



URGENCIAS EN GINECOLOGÍA

L. Cabero, D. Saldívar(+), A. Guzmán & J. Garza

URGENCIAS EN GINECOLOGÍA

L. Cabero, D. Saldívar(+), A. Guzmán & J. Garza

URGENCIAS EN GINECOLOGÍA

L. Cabero, D. Saldívar(+), A. Guzmán & J. Garza

Universitat Autònoma de Barcelona
Universidad Autónoma de Nuevo León

Responsables de la publicación

Dr. Luis Cabero Roura

Dr. Donato Saldívar Rodríguez (+)

Dr. Abel Guzmán López

Dr. José Gerardo Garza Leal

Revisión de textos

Dr. Omar Alberto Hernández Barboza

M.E.S. Martha Susana Hernández Garza

M.D.G. Felipe Arturo Treviño Acosta

Diseño y maquetación

M.D.G. Felipe Arturo Treviño Acosta

Diseño de portada

M.D.G. Felipe Arturo Treviño Acosta

Diseño de libro electrónico

Lic. Dagoberto Salas Zendejo

UAB

Universitat Autònoma
de Barcelona

Hospital  quirónsalud
Barcelona



UANL
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



Prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio sin la autorización escrita del titular de los derechos patrimoniales.

D.R. 2022 Universitat Autònoma de Barcelona, Universidad Autónoma de Nuevo León

ISBN: En Trámite

Hecho en México.



Esta obra es compartida bajo los términos de Atribución-
NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-
SA 4.0).

Bajo los siguientes términos:

Atribución — Usted debe dar crédito de manera adecuada, brindar un enlace a la licencia, e indicar si se han realizado cambios. Puede hacerlo en cualquier forma razonable, pero no de forma tal que sugiera que usted o su uso tienen el apoyo de la licenciante.

No Comercial — Usted no puede hacer uso del material con propósitos comerciales.

Compartir Igual — Si remezcla, transforma o crea a partir del material, debe distribuir su contribución bajo la misma licencia del original.

PRÓLOGO

El presente libro es resultado del esfuerzo coordinado de un amplio grupo de profesionales expertos en sus respectivas áreas de conocimiento, quienes, con entusiasmo y gran dedicación, plasmaron en cada uno de los capítulos la esencia de sus años de experiencia, investigación, docencia y conocimiento para conformar de esta manera una obra única en su tipo.

El contenido de este libro es la esencia de un trabajo de investigación bilateral entre los profesores de nuestra Universidad Autónoma de Nuevo León en conjunto con la Universidad Autónoma de Barcelona, destacadas instituciones educativas que se distinguen por la innovación académica, la internacionalización, así como la apertura a la colaboración, lo cual queda ampliamente plasmado en esta obra.

El objetivo de cada uno de los autores es compartir su conocimiento de manera muy especial, a los médicos en formación, convirtiendo esta obra en una herramienta que les permita identificar y diagnosticar oportunamente una patología y con ello, lograr un tratamiento efectivo para cada una de las principales causas de Urgencias en el área de Ginecología, esta herramienta se creó, además, con el propósito de que fuera completamente accesible y con distribución gratuita, para poder ser consultada de forma fácil y amigable desde cualquier dispositivo electrónico.

Si en cualquier momento este trabajo es capaz de ayudar a un profesional médico a lograr un diagnóstico acertado y con ello proporcionar una terapéutica eficaz para salvaguardar la salud y la vida de una paciente, todos los esfuerzos de este gran equipo habrán sido recompensados.

Dr. Santos Guzmán López

Monterrey, Nuevo León, México
Marzo 2023

INTRODUCCIÓN

En muchas ocasiones hemos tenido la oportunidad de ver cómo las ilusiones o los objetivos científicos se han visto cumplidos con creces, hecho que nos ha permitido diseñar pasos hacia adelante, en busca siempre de la eficiencia, la calidad y la satisfacción de los pacientes. Las experiencias previas que hemos tenido en el diseño y desarrollo de libros y manuales entre grandes centros clínicos y de investigación como el Hospital Universitario Vall d'Hebron de Barcelona, en colaboración del Hospital Quirónsalud de Barcelona, así como la participación del Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" de la Universidad Autónoma de Nuevo León, nos ha facilitado el trabajo cooperativo. Prueba de ello, son los capítulos desarrollados de manera colaborativa entre los centros antes mencionados, y que se enmarcan en el Convenio Bilateral entre la Universidad Autónoma de Barcelona y la Universidad Autónoma de Nuevo León.

Tras esta presentación del marco conceptual, se delimitan las señas de carácter científico y clínico que rigen en todo momento este Libro Electrónico sobre Urgencias en Ginecología, y que es el segundo de esta serie, completando con el primer libro sobre urgencias obstétricas, el Compendio de Urgencias en Obstetricia y ahora Urgencias en Ginecología, en formato digital, facilitando de esta forma su utilización en cualquier lugar y cuando sea necesario, mediante los teléfonos móviles o en las tabletas, que nos ayudan en los momentos cruciales de emergencias, en los Servicios de Urgencias o siempre que el profesional haya requerido una información adicional. Hemos de estar orgullosos de que todo este ingente trabajo, en el que han participado más de 100 profesionistas de los centros citados al inicio, lo han hecho de manera altruista, con grandes dosis de ilusión y empeño para conseguir una gran obra, totalmente gratuita a través del link que se facilita, sin poner fronteras ni dificultades para poder disfrutar de esta obra. Ello implica que el Departamento de Publicaciones de la Universidad Autónoma de Nuevo León, tal como hizo en la edición del libro de Urgencias Obstétricas, ha desempeñado un papel fundamental, y una pulcritud digna de mención, a fin de

conseguir un material accesible y de fácil manejo, que tanto agradecen los lectores y usuarios de estos materiales. Por todo ello, los autores y editores, les damos nuestras más sinceras gracias, siendo conscientes que una gran parte de los objetivos conseguidos van a depender de su trabajo.

También querríamos agradecer con todo el énfasis necesario, a los distintos autores, sin los cuales nada se habría podido obtener. Su ciencia, su tesón, su empatía con las pacientes, han sido los elementos fundamentales para que el resultado final sea la obtención de unos textos magníficos, y unos protocolos que los clínicos utilizan siempre como un elemento guía, el cual marca la mejor manera de diagnosticar y tratar las patologías que se describen, y que como indica el nombre del libro, son situaciones de urgencia, donde muchas veces el tiempo es oro y no caben titubeos, sino aciertos para que las pacientes sean tratadas adecuadamente y con los mejores resultados posibles.

Todo este programa conjunto entre las dos Universidades, Autónomas de Barcelona y Autónoma de Nuevo León, así como Quirónsalud, no habría sido posible sin la ilusión que han tenido varias personas que han desarrollado este gran proyecto colaborativo. En este sentido, los autores y editores quieren expresar el reconocimiento formal y familiar a un hombre que pasará a la historia de la UNLE, como un prócer de alto valor y estima, y que nada de lo que hoy disponemos hubiera sido posible, el Dr. Donato Saldívar, que fue quien expresó las líneas maestras, contagió su ilusión, bregó para que todo estuviese "bien encajado", y nos hizo disfrutar de cada éxito conseguido. Será difícil pasar página, será difícil no recibir sus apreciaciones, será difícil llenar ese vacío que ha quedado, aunque si le queremos hacer feliz de alguna forma allí donde esté, hemos de actuar con la sensatez y el esfuerzo que nos enseñó.

Los Autores

Monterrey - Barcelona
Noviembre 2022

ÍNDICE

PRÓLOGO	5
INTRODUCCIÓN	6
I. INTRODUCCIÓN A LAS URGENCIAS EN GINECOLOGÍA	13
01. LOS PROCESOS DE PRIORIZACIÓN Y TRIAGE EN URGENCIAS GINECOLÓGICAS	14
J. Calaf Alsina	
02. REQUERIMIENTOS Y CARACTERÍSTICAS DEL INFORME ECOGRÁFICO EN LA URGENCIA	16
Marina Folch i Folch	
03. PROBLEMAS ÉTICOS RELACIONADOS CON LAS URGENCIAS GINECOLÓGICAS	21
L. Cabero Roura	
04. ASPECTOS MÉDICO-LEGALES DE LA URGENCIA GINECOLÓGICA	25
L. Cabero Roura	
05. LA HISTORIA CLÍNICA	35
L. Cabero Roura	
06. EXPLORACIÓN CLÍNICA BÁSICA EN URGENCIAS GINECOLÓGICAS	40
L. Cabero Roura	
II. URGENCIAS POR SANGRADO VAGINAL FUERA DEL EMBARAZO	47
07. HEMORRAGIA AGUDA POR DISFUNCIÓN OVULATORIA	48
Lorena Castillo Sáenz, Federico A. García Bustamante	
08. SANGRADO MENSTRUAL ANORMAL (SMA)	51
Ricard Figueras Claver y J. Calaf Alsina	
09. PÓLIPO ENDOMETRIAL	57
José Gerardo Garza Leal	
10. ADENOMIOSIS	58
Laura Mañalich Barrachina, Enrique Javier González Báez y Enrique Javier González López	
11. HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL, MIOMATOSIS UTERINA	63
José Gerardo Garza Leal, Francisco J. Sosa Bravo	
12. HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL, CAUSAS ENDOMETRIALES	66
José Gerardo Garza Leal y Francisco J. Sosa Bravo	
13. SANGRADO EN MENOPAUSIA	69
Juana Vázquez Méndez	
14. CLASIFICACIÓN EN BASE A LA RESPUESTA ENDOMETRIAL A LAS HORMONAS ESTEROIDEAS	71
J. Calaf Alsina	
15. ABDOMEN AGUDO	78
Miquel Martra Celma	
16. ABORDAJE DEL DOLOR EN LOS PROCESOS DE URGENCIAS GINECOLÓGICAS	81
Miquel Martra Celma	
17. ENDOMETRIOSIS	85
Guillem Cabero Riera, Juan Carlos Morales Lara y Elena Suárez Salvador	
18. PROTOCOLO ASISTENCIAL DE LA MASA ANEXIAL	91
Antonio Gil Moreno	
19. ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA	94
Javier de la Torre Fernández de Vega, Luis Humberto Sordía Hernández, María Ofelia Sordía Piñeyro y Luis Humberto Sordía Piñeyro	
20. ABSCESO TUBO-OVÁRICO	97
Luis Humberto Sordía Hernández, María Ofelia Sordía Piñeyro y Luis Humberto Sordía Piñeyro	
21. QUISTE TORCIDO DE OVARIO	99
Otto H. Valdés Martínez	
III. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA	103
22. TUMORES BENIGNOS DE OVARIO	104
Montserrat Cubo Abert	
23. QUISTE HEMORRÁGICO	109
Otto H. Valdés Martínez	

24. ENFERMEDAD DEL TROFOBLASTO.....	111
Héctor G. Triana Saldaña	
25. TORSIÓN MIOMA PEDICULADO.....	114
Agustí Castellà Domènech	
26. PERFORACIÓN UTERINA.....	118
Guillermo Landini y Agustí Castellà Domènech	
27. MITTELSCHMERZ, DOLOR OVULATORIO O INTERMENSTRUAL.....	120
J. Calaf Alsina	
28. DISMENORREA PRIMARIA O ESENCIAL.....	122
L. Cabero Roura	
29. LA EMBOLIZACIÓN DE ARTERIAS UTERINAS.....	127
Elida Alonso Mayo	
30. DOLOR PELVIANO. SÍNDROME DE TENSIÓN PREMENSTRUAL.....	128
Sabina Salicrú	
31. MALFORMACIONES DEL APARATO REPRODUCTOR FEMENINO.....	133
Luis Humberto Sordia Hernández	
32. ABORTO.....	138
Lezmes D. Valdés Chapa	
33. ABORTO SÉPTICO.....	141
Mauro Antonio Macedo	
IV. CAUSAS NO GINECOLÓGICAS DE DOLOR ABDOMINAL.....	145
34. APENDICITIS.....	146
Mauricio Andrea Arcadipane	
35. LITIASIS URETERAL.....	150
Gustavo Legaz Isaía	
36. PIELONEFRITIS AGUDA.....	152
Gustavo Legaz Isaía	
37. ENFERMEDAD DIVERTICULAR DEL COLON. DIVERTICULOSIS.....	155
Mauricio Andrea Arcadipane	
38. ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL.....	160
Luis Humberto Sordia Hernandez y Javier de la Torre Fernández de Vega	
39. DOLOR ABDOMINAL POR ALCOHOL Y DROGAS. COMA ETÍLICO.....	166
Sira Capote López	
V. RELACIONADOS CON TRATAMIENTOS DE REPRODUCCIÓN ASISTIDA.....	173
40. RECUPERACIÓN DE OVOCITOS.....	174
Felipe Arturo Morales Martínez y Cristina Cabero Riera	
41. TRATAMIENTO DEL SÍNDROME HIPERESTIMULACIÓN GRAVE.....	177
Felipe Arturo Morales Martínez y Cristina Cabero Riera	
VI. INFECCIONES.....	187
VULVARES.....	188
42. BARTHOLINITIS.....	189
René Rodríguez Guajardo	
43. INFECCIÓN GENITAL BAJA Y ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL.....	191
Mauro Antonio Macedo	
44. CONDILOMATOSIS.....	199
Lezmes D. Valdés Chapa	
45. PROTOCOLO DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO. CONDILOMAS VULVOVAGINALES.....	202
Antonio Gil Moreno y Guillem Cabero Riera	
46. SÍFILIS VULVAR.....	205
Juan Carlos Morales Lara	
47. PATOLOGÍA CERVICAL BENIGNA.....	208
Enrique Javier González Báez y Enrique Javier González López	
48. PROTOCOLO DEL LÍQUEN ESCLEROATRÓFICO.....	211
Guillem Cabero Riera	

URINARIAS	215
49. INFECCIONES URINARIAS EN MENOPAUSIA	216
Juana Vázquez Méndez	
50. COMPLICACIONES DEL SONDAJE VESICAL	218
Pablo Daniel Verdecchia	
51. RETENCIÓN URINARIA	220
Marcelo Jr Luna Rivera	
52. FISTULAS URINARIAS	223
Pablo Daniel Verdecchia	
53. INCONTINENCIA URINARIA FEMENINA	226
Marcelo Jr Luna Rivera	
54. INCONTINENCIA FECAL	229
Pablo Daniel Verdecchia	
OTRAS	231
55. URGENCIAS EN LA PACIENTE OBESA	232
L. Cabero Roura	
56. COMPLICACIONES DE LA ATROFIA GENITAL	234
L. Cabero Roura y Pablo Daniel Verdecchia	
57. TRASTORNOS NO NEOPLÁSICOS DE LA VULVA	236
Emilio Modesto Treviño Salinas	
58. MUTILACIÓN GENITAL FEMENINA	239
L. Cabero Roura	
59. LESIONES NEUROLÓGICAS DE ORIGEN ENDOCRINO-GINECOLÓGICAS	242
Stefan Iliev Savchev	
VII. RELACIONADOS CON LA ESTÁTICA PÉLVICA	245
60. PROLAPSO GENITAL	246
Guillem Cabero Riera	
VIII. POST QUIRÚRGICAS	253
61. ABDOMEN AGUDO POST QUIRÚRGICO	254
Juan Carlos Morales Lara	
62. INFECCIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA	258
Sara Patricia Peña Lizola	
63. SHOCK HIPOVOLÉMICO	262
Abel Guzmán López, Luis Abel Guzmán Ochoa y Oscar Rubén Treviño Montemayor	
64. SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO	266
Juan Antonio Soria López y Oscar Rubén Treviño Montemayor	
65. LESIÓN URETERO-VESICAL POST OPERATORIA	268
Juan Carlos Morales Lara	
66. FÍSTULAS GENITOURINARIAS DE ORIGEN OBSTÉTRICO	273
Clara del Carmen Flores Acosta, Iliá García Espinosa y Juan Antonio Soria López	
67. URGENCIAS POST HISTEROSCOPIA	281
Lorena Castillo Sáenz y Omar Alberto Hernández Barboza	
68. LESIÓN INTESTINAL POST OPERATORIA	283
Juan Carlos Morales Lara	
69. URGENCIAS POST LAPAROSCÓPICAS	288
Lorena Castillo Sáenz y Mariana Leal Treviño	
IX. OTROS	291
70. TRAUMATISMOS Y LESIONES GENITALES	292
Eva Vila Escudé	
71. VIOLENCIA DE SEXO	296
L. Cabero Roura	
72. ABUSO SEXUAL	307
Elida Alonso Mayo y L. Cabero Roura	

73. ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA O POSTCOITAL.....	309
Enrique Javier González Báez y Cindy A. Martínez Betancourt	
74. CUERPO EXTRAÑO EN VAGINA.....	312
L. Cabero Roura	
X. RELACIONADOS CON ONCOLOGÍA GINECOLÓGICA.....	315
75. ASCITIS AGUDA.....	316
Miquel Martra Celma	
76. INFECCIONES EN GINECOLOGÍA ONCOLÓGICA.....	318
María Montaña Serrano	
77. LESIONES PREMALIGNAS DE LA VULVA.....	325
Emilio Modesto Treviño Salinas	
78. CÁNCER DE VULVA Y VAGINA.....	327
Oscar Vidal Gutiérrez y Ricardo Ibarra Patiño	
79. CÁNCER DE CÉRVIX UTERINO.....	331
Berta Díaz-Feijoo y Antonio Gil-Moreno	
80. URGENCIAS DE CÁNCER DE OVARIO.....	338
Oscar Vidal Gutiérrez, Ricardo Ibarra Patiño y Emilio Modesto Treviño Salinas	
81. MANEJO DE URGENCIAS DEL CÁNCER DE MAMA.....	340
Javier de la Torre Fernández de Vega y Elvira Vallés	
XI. PATOLOGÍA INFANTIL Y ADOLESCENTE.....	349
82. EXPLORACIÓN BÁSICA GINECOLÓGICA.....	350
L. Cabero Roura y Guillem Cabero Riera	
83. EXAMEN DE LA PACIENTE INFANTIL Y ADOLESCENTE.....	356
Antonio Palacios y Ma. Dolores Maldonado	
84. SANGRADO VAGINAL Y LEUCORREA EN LA PACIENTE INFANTIL.....	360
María Victoria Peral	
85. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA EN MENORES DE 16 AÑOS.....	365
Isidora Hernández de la Calle	
XII. PATOLOGÍA MAMARIA: URGENCIAS MAMARIAS NO PUERPERALES.....	375
86. LESIONES BENIGNAS DE LA MAMA.....	376
Romina Castagno	
87. TRAUMATISMOS MAMARIOS.....	380
Guillermo Landini	
88. MÉTODOS DE PUNCIÓN DIAGNÓSTICA EN PATOLOGÍA MAMARIA (PAAF, BAG, BAV).....	383
Javier de la Torre Fernández de Vega	
XIII. URGENCIAS GINECOLÓGICAS PSICOSOCIALES.....	389
89. TRASTORNO DISFÓRICO PREMENSTRUAL.....	390
José Gerardo Garza Marichalar y José Gerardo Garza Leal	
90. PSEUDOCIESIS.....	392
Francisco J. Sosa Bravo	
XIV. IN MEMORIAM.....	395
91. IN MEMORIAM: DR. MED. DONATO SALDÍVAR RODRÍGUEZ.....	396
AUTORES.....	398



I. INTRODUCCIÓN A LAS URGENCIAS EN GINECOLOGÍA

**URGENCIAS EN
GINECOLOGÍA**

01

LOS PROCESOS DE PRIORIZACIÓN Y TRIAGE EN URGENCIAS GINECOLÓGICAS

J. Calaf Alsina (Barcelona)

Se consideran urgencias ginecológicas las que se dan en la mujer no gestante o dentro del primer trimestre de gestación relacionadas directamente con los órganos y/o función reproductiva.

La atención a las urgencias ginecológicas puede darse en contextos muy distintos que pueden condicionar las características de los circuitos y la calidad de los procesos asistenciales.

En algunos centros, la puerta de entrada de las urgencias es inespecífico y las urgencias ginecológicas comparten las mismas instalaciones y circuitos iniciales que las urgencias relacionadas con otras especialidades.

En otros casos, las urgencias obstétricas y ginecológicas son atendidas en una misma unidad funcional monográfica por el mismo equipo asistencial, en el mismo edificio o no que el resto de las urgencias.

Finalmente, en algunos casos las urgencias ginecológicas son atendidas por un equipo distinto de las obstétricas y, no raramente, en instalaciones distintas.

Teniendo en cuenta que alrededor del 30% de las urgencias ginecológicas pueden clasificarse como potencialmente mortales (PLGEs: Potencialy Life-threatening Gynaecological Emergencies) es imprescindible garantizar circuitos de atención que identifiquen rápidamente estas situaciones teniendo en cuenta que la demora en su atención incrementa su complejidad, el costo de su atención y el riesgo de cirugías mutilantes o incluso de muerte.

Triage es un término francés que podría traducirse por "elección" y que se ha castellanizado a triaje en algunos textos. Denomina una metodología para clasificar a los pacientes de acuerdo con la urgencia de atención que precisan y priorizar su atención con respecto a otras pacientes pendientes de ser atendidas, pero en las que la espera no penaliza del mismo modo la complejidad ni el pronóstico.

El objetivo es identificar a los pacientes en 4 o 5 grupos de prioridad: Extrema, grave, mediana, leve y "no pertinente". Este último grupo puede ser derivado directamente a la atención convencional en caso de saturación del servicio de urgencias.

En los distintos contextos que hemos descrito

anteriormente puede ocurrir que las pacientes con urgencias ginecológicas potencialmente vitales sean clasificadas de forma inadecuada y se incremente su gravedad pendiente de ser atendidas. En un marco de urgencias generales, cuadros que pueden devenir como de muy alto riesgo como el accidente de un embarazo ectópico, pueden ser postergados ante una urgencia politraumática de mayor espectacularidad.

De forma similar en los lugares donde las urgencias obstétricas y ginecológicas comparten ubicación y equipo asistencial, puede ocurrir que urgencias obstétricas de bajo riesgo, aunque muy inminentes (como un parto en expulsivo) concentre la atención con respecto a un dolor abdominal por hemoperitoneo.

Finalmente, en los casos de atención diferenciada entre urgencias obstétricas y ginecológicas puede haber casos en los que las pacientes consuman tiempo mientras alguien decide en cuál de los dos servicios debe ser atendida.

Por estas razones, los centros deben disponer de protocolos de atención que garanticen una asistencia pronta y adecuada por complejidad a las urgencias ginecológicas. Curiosamente se disponen de numerosos protocolos de triaje para las urgencias generales, pediátricas y obstétricas mientras que son escasas las publicaciones sobre el triaje ginecológico.

La escasa literatura disponible permite establecer una serie de instrumentos que van desde la simple valoración "por ojo clínico" a cuestionarios que la paciente se autoadministra o a protocolos que contemplan la anamnesis clínica dirigida, la toma de constantes básicas, resultados analíticos "at the point of care" como la hemoglobina o la detección urinaria o plasmática de HCG. Cada uno de ellos tiene ventajas e inconvenientes, pero todos son mejores que la ausencia de una metodología pre-establecida.

Merece atención especial la disponibilidad de diagnóstico ecográfico en el Servicio de urgencias que ha venido a sustituir o complementar con ventaja a la exploración clínica convencional. La sistematización de esta exploración con la valoración de una serie de planos uterinos, ováricos o del fondo de saco de Douglas ha significado un paso radical en el desarrollo de los procesos en los servicios de urgencias de ginecología.

Por esta razón, es imprescindible un capítulo que analice críticamente la provisión de esta exploración en los servicios de urgencias ginecológicas.

Bibliografía

1. Varas, C., Ravit, M., Mimoun, C., Panel, P., Huchon, C., Fauconnier, A. (2016). Optimal Combination of Non-Invasive Tools for the Early Detection of Potentially Life-Threatening Emergencies in Gynecology. PLoS ONE 11(9).
2. Polena, V., Huchon, C., Varas Ramos, C., Rouzier, R., Dumont, A., Fauconnier, A. (2015). Non- Invasive Tools for the Diagnosis of Potentially Life- Threatening Gynaecological Emergencies: A Systematic Review. PLoS ONE 10(2).
3. Huchon, C., Dumont, A., Chantry, A. et al. Triage using a self-assessment questionnaire to detect potentially life-threatening emergencies in gynecology World Journal of Emergency Surgery 2014, 9:46.
4. Veit-Rubin, N., Brossard, P., Gayet-Ageron, A., et al. Validation of an emergency triage scale for obstetrics and gynaecology: a prospective study. BJOG. 2017 Nov;124(12):1867-1873.
5. Mahnert, N., Kamdar, N., Lim, CS., et al. Factors for Emergency Department Visits After Hysterectomy for Benign Disease. Obstet Gynecol. 2017 Aug;130(2):296-304.
6. Hajzargarbashi. et al. Waiting Time for Specialist Consultation and Visit Requested in the Emergency Department; a Cross-Sectional Study. Advanced Journal of emergency medicine. 2019; 3(2).
7. Servais Iversen, AK., Kristensen, M., Monett Østervig, R., Køber, L. et al. A simple clinical assessment is superior to systematic triage in prediction of mortality in the emergency department. Emerg Med J 2019; 36:66–71.

02

REQUERIMIENTOS Y CARACTERÍSTICAS DEL INFORME ECOGRÁFICO EN LA URGENCIA

Marina Folch i Folch (Barcelona)

La ecografía es el método de imagen de primera elección para el estudio de la patología ginecológica a cualquier edad debido a su disponibilidad, fácil acceso, bajo coste y ausencia de radiaciones ionizantes. Existen varias modalidades:

- **Ecografía abdominal:** precisa de la vejiga replecionada como ventana acústica. Se utilizan sondas convexas multifrecuencia, adaptadas a las características de la paciente. Es la primera técnica a emplear en mujeres que nunca han mantenido relaciones sexuales.
- **Ecografía transvaginal:** No necesita repleción vesical. Puede usarse como primera prueba de imagen en mujeres sexualmente activas debido a su alta resolución (sondas de alta frecuencia).
- Otros abordajes como el transrectal o transperineal no se utilizan de rutina.

CLASIFICACIÓN

1. Patología aguda

Test de embarazo

Positivo

- Amenaza Aborto
- Aborto Espontáneo
- Gestación Extrauterina (GEU)
- Embarazo Molar

Negativo

- Torsión ovárica
- Enfermedad Pélvica Inflamatoria (EPI)

2. Patología crónica con complicación aguda

- Quiste hemorrágico o rotura quiste ovárico
- Endometriosis
- Miomas
- Hematocolpos

PATOLOGÍA AGUDA CON TEST EMBARAZO POSITIVO

Sangrado en el 1er trimestre de embarazo ocurre en el 25% de embarazos, la mitad de los cuales acaban en aborto espontáneo.

1. ABORTO ESPONTÁNEO / INCOMPLETO / DIFERIDO

Criterios ecográficos para el diagnóstico de embarazo no evolutivo o aborto diferido:

- Ausencia de embrión si el diámetro del SG es $\geq 25\text{mm}$
- Ausencia de Actividad Cardíaca Fetal (ACF) si embrión $\geq 7\text{mm}$

Criterio ecográfico para el diagnóstico de aborto incompleto: Imagen de línea endometrial engrosada y heterogénea vascularizada.

2. GEU (GESTACIÓN EXTRAUTERINA)

La localización más frecuente es la **trompa**:

- 75-80% en la porción ampular
- 10% istmo
- 5% fimbria
- 2-4% zona intersticial (ectópico cornual)
- 0.5% ovario
- Raramente localización abdominal, cervical y cicatriz

La clásica tríada para el diagnóstico de GEU:

- Dolor
- Metrorragia
- Masa anexial (sólo está presente en un 45% casos)



Figura 1. Imágenes visibles en Ecografía Transvaginal: "Anillo de fuego", Hematoma tubárico y Embrión con ACF positiva a nivel anexial.

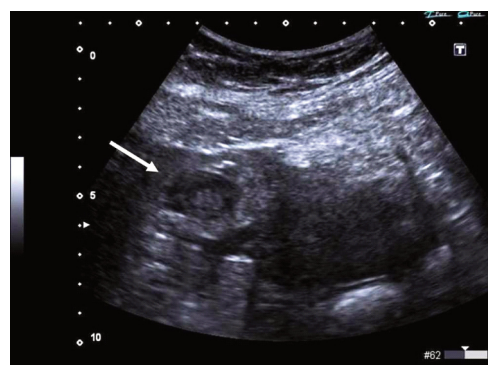


Figura 2. Imagen ecográfica de "anillo de fuego".

Anillo ecogénico en el anejo con tejido trofoblástico visible en la trompa. Visible como un **“anillo de fuego”** (Figura 2), que es como una formación anular hiperecogénica que rodea al saco gestacional implantado fuera de la cavidad uterina; este anillo también puede verse en los cuerpos lúteos, mucho más frecuentes que los GEU.

Su importancia radica en la alta especificidad y valor predictivo positivo para el diagnóstico de embarazo ectópico tubario.

3. EMBARAZO MOLAR

La enfermedad trofoblástica es el resultado de la fertilización de un ovocito vacío, sin tejido fetal presente. Puede presentar dolor abdominal y metrorragia.

En la Ecografía TV se observan imágenes que se han descrito como “racimo de uvas” (Figura 3) con vellosidades hidrópicas e hiperplasia trofoblástica. En las primeras semanas la apariencia puede ser similar a un embarazo intrauterino, pero más tarde se suele ver una gran masa ecogénica con múltiples espacios quísticos. El diagnóstico suele hacerse con las imágenes ecográficas asociadas a un nivel de hCG > 100000 UI.

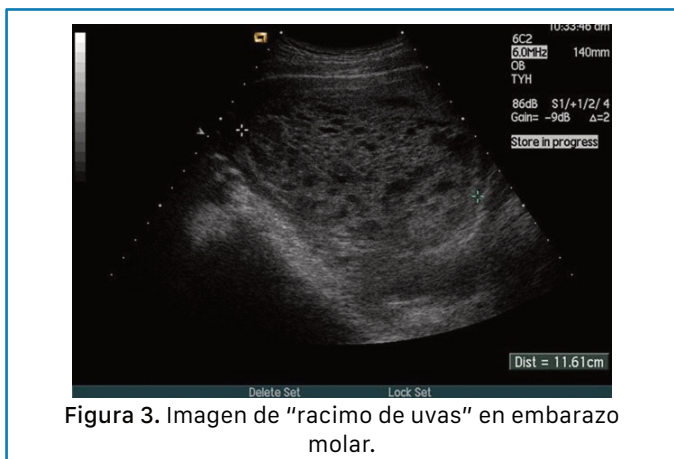


Figura 3. Imagen de “racimo de uvas” en embarazo molar.

PATOLOGÍA AGUDA CON TEST EMBARAZO NEGATIVO

1. TORSIÓN OVÁRICA

La torsión anexial supone el 3% de todas las emergencias ginecológicas y hace referencia a la torsión total o parcial de los anejos sobre su eje vascular condicionando compromiso de este. Se manifiesta como un dolor de inicio agudo, náuseas, vómitos, a veces acompañada de fiebre y leucocitosis.

Factores de riesgo:

- En mujeres de < 30 años (85%)
- Ovario derecho (60%)
- Durante el embarazo
- Existencia de quiste ovárico
- Ovarios poliquísticos
- Hiperestimulación ovárica
- Mesosalpinx largo y móvil

El retraso en su diagnóstico conlleva un retraso en la detorsión quirúrgica, disminuyendo la probabilidad de salvar el anejo.

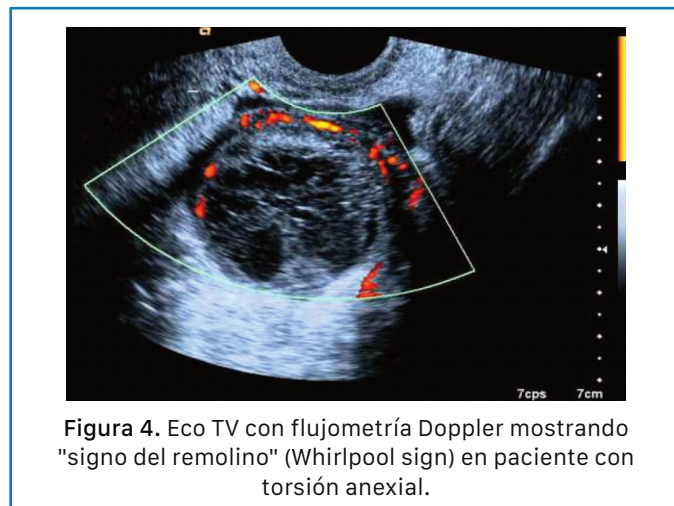
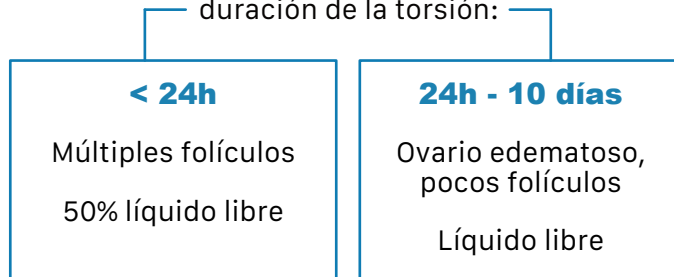


Figura 4. Eco TV con flujometría Doppler mostrando “signo del remolino” (Whirlpool sign) en paciente con torsión anexial.

Diagnóstico ecográfico:

- El hallazgo más común es el **agrandamiento heterogéneo de un ovario**, aunque un ovario normal no la descarta. La utilidad del Doppler es controvertida, hallando disminución o ausencia de flujo venoso.
- Signo del collar de perlas: múltiples pequeños folículos en la periferia del ovario aumentado de tamaño, desplazados por el edema y la congestión venosa. Es el único signo relativamente específico, aunque no siempre está.
- Lesiones sólidas, quísticas, con aspecto de **vidrio esmerilado**, y lesiones complejas con tabiques. A menudo observamos niveles líquidos/líquido a nivel intraquístico.
- **Líquido libre** en fondo de saco de Douglas.
- **Ovario en posición anómala**, debido a la torsión del pedículo, localizándose a menudo en la línea media, por encima del fondo uterino.
- El estudio Doppler-color puede mostrar el signo del remolino **“Whirlpool sign”** (Figura 4) en el pedículo torsionado y disminución de la vascularización, aunque en fases iniciales suele estar preservada.

Los hallazgos ecográficos varían en función de la duración de la torsión:



2. EPI (ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA)

La EPI es una infección ascendente que afecta cérvix, útero y anejos. Se manifiesta clínicamente con fiebre, flujo vaginal purulento y dolor pélvico agudo. Los signos clínicos clave son la excitación cervical y el dolor a la palpación anexial.

- Una **EPI leve** sin colección a nivel anexial puede no tener traducción ecográfica. La imagen más frecuente (en un 41% de los procesos agudos) en una EPI leve es la dilatación bilateral de las trompas, que conservan su forma. Los signos específicos de endometritis, como agrandamiento uterino o línea endometrial hiperecogénica sólo se identifica en un 25% de los casos.
- En una **EPI moderada**, si hay piosalpinx se verá una estructura tubular con detritus en su interior o niveles líquido-líquido. Se ven las trompas como estructuras econegativas (contenido hipoeicoico y punteado hiperrefringente), alargadas y pseudotabicadas, con refuerzo de las paredes (Figura 5).
- En una **EPI grave** se forma un absceso tuboovárico (Figura 6) que se distingue por ecografía como una imagen heterogénea con marcada vascularización periférica que representa una masa anexial que engloba el ovario, mal delimitada, de localización sobre todo retrouterina, muy adherida al útero.



Figura 5. EPI moderada.

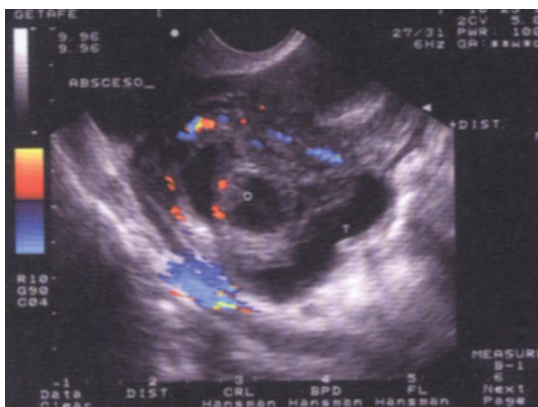


Figura 6. EPI grave, absceso tuboovárico.

PATOLOGÍA CRÓNICA CON COMPLICACIÓN AGUDA

1. ROTURA QUISTE OVÁRICO / QUISTE HEMORRÁGICO

Existen tres tipos de quistes funcionales:

- **Foliculares**, resultan de la persistencia de un folículo que no involuciona. Resolución espontánea.
- **Cuerpos Lúteos**, resultan del fallo de la reabsorción de un cuerpo lúteo. Unilaterales.
- **Teca-luteínico**, que aparecen en la Enfermedad Trofoblástica Gestacional y en síndrome de Hiperestimulación Ovárica. Se asocian a una hCG elevada y son bilaterales, multiloculados y muy grandes.

La **rotura** de un quiste funcional presenta clínicamente con dolor de inicio agudo que coincide con la irritación peritoneal que ocasiona la liberación del líquido intraquístico y que se traduce ecográficamente con la presencia de líquido libre en el fondo del saco de Douglas.

La **hemorragia** de un quiste funcional suele presentar dolor pélvico agudo debido al aumento de tamaño y distensión del parénquima ovárico, cuya traducción ecográfica dependerá del estadio evolutivo del sangrado, se traduce en una masa hipoeicoica sin vascularización interna y de aspecto interno variable (Figura 7):

- Paredes finas.
- Niveles líquido-líquido que traduce el aspecto del coágulo intraquístico.
- Coágulo, hiperecogénico, avascular, márgenes cóncavos.
- Apariencia de "red de pescar" (patrón reticular fino).
- "Anillo de fuego" cuando el quiste hemorrágico se produce por sangrado de un cuerpo lúteo.



Figura 7. Imagen hipoeicoica sin vascularización en fondo de Douglas.

2. ENDOMETRIOSIS

La endometriosis es una causa de dolor pélvico agudo, dismenorrea y adherencias. Los focos de endometriosis pueden hallarse en localizaciones

múltiples, siendo lo más común ovarios, pero también en ligamentos uterinos, fondo de saco de Douglas y trompas. A veces ocurre una ruptura de un endometrioma, ocasionando un hemoperitoneo y dolor pélvico. La apariencia característica de un endometrioma por ecografía (Figura 8):

- Lesión quística uni o multilocular
- Ecos de baja intensidad en su interior
- Niveles líquido-líquido
- Sin señal Doppler
- Algunos son anecoicos o contienen focos de calcio

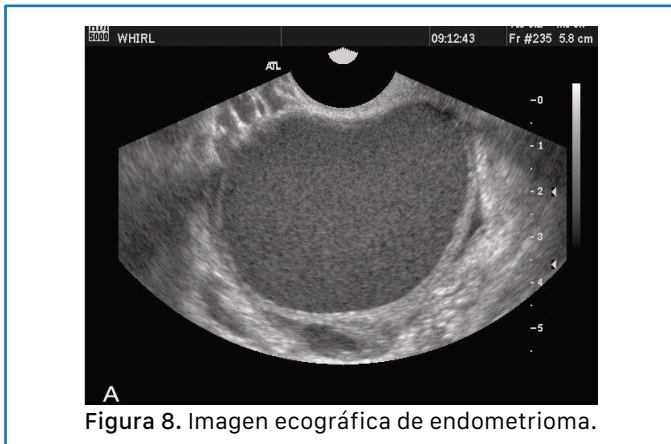


Figura 8. Imagen ecográfica de endometrioma.

3. MIOMAS

Los tumores benignos del músculo liso (leiomiomas) son los tumores más frecuentes del útero y se encuentran en más de una quinta parte de las mujeres mayores de 30 años. Son dependientes de estrógenos. En orden decreciente, su localización más frecuente es intramural, seguida de subserosa y submucosa. En la ecografía los encontramos como masas uterinas sólidas, tanto homogéneas como heterogéneas (por degeneración interna), que pueden tener calcificaciones en su interior (solo presentes en el 10% de los casos)(ver protocolo 11).

Estos tumores pueden comprimir estructuras vecinas, torsionarse o degenerar (degeneración quística, mixoide, hemorrágica), provocando dolor pélvico en aproximadamente el 30% de las pacientes. Además del dolor, es posible el sangrado o el exudado vaginal, y no es raro que se acompañe de febrícula y leucocitosis. Los fenómenos de degeneración se producen cuando el crecimiento del mioma rebasa la capacidad de aporte vascular, como ocurre por ejemplo en las primeras 10 semanas del embarazo.

Los miomas pedunculados están predispuestos a la torsión. Cuando esto ocurre, y se necrosan, muestran una ausencia de flujo Doppler en su interior.

4. HEMATOCOLPOS

Hematocolpos es la colección de sangre menstrual en el interior del canal vaginal causada por la imperforación del himen, atresia del orificio vulvar, o tabicación vaginal. Se presentan en la pubertad con

amenorrea primaria y dolor abdominal o pélvico cíclico, acompañándose de síntomas miccionales.

Hallazgos ecográficos: masa con contenido líquido, situada detrás de la vejiga que representa la vagina distendida con contenido líquido (hematocolpos) (Figura 9) El útero también puede estar dilatado con contenido líquido (hematómetra).

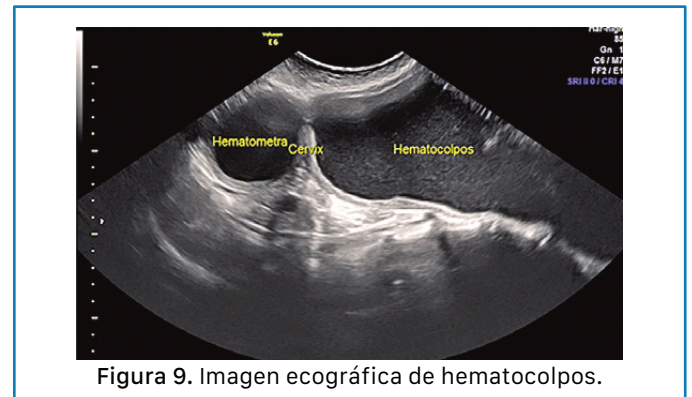


Figura 9. Imagen ecográfica de hematocolpos.

INFORME ECOGRÁFICO

El informe de la ecografía de Urgencias debe contener:

- Datos de la paciente
- Indicación de la exploración
- Día, hora y lugar de la exploración
- Tipo de vía utilizada (Vaginal/ Rectal / Abdominal)

TEST EMBARAZO POSITIVO

Presencia o ausencia de saco gestacional intraútero:

- Si está presente, la existencia de vesícula vitelina, esbozo embrionario y su medida, actividad cardíaca fetal.
- Si está ausente la existencia o no de masas anexiales sospechosas de GEU.
- Los hallazgos con lenguaje preciso, ecográfico.
- Siempre que sea posible comparar los hallazgos con estudios previos.

TEST EMBARAZO NEGATIVO

Descripción de las estructuras de manera ordenada:

- Útero, orientación, tamaño y morfología.
- Línea endometrial y sus características.
- Anejos, tamaño y sus características.
- Documentar la presencia y la cantidad de líquido libre en el fondo de Saco de Douglas.

Es importante anotar:

- Los hallazgos con lenguaje preciso, ecográfico.
- Siempre que sea posible comparar los hallazgos con estudios previos.
- Orientación diagnóstica y diagnóstico diferencial si precisa.
- Propuesta de seguimiento o de otras pruebas.
- Limitaciones del estudio (obesidad, meteorismo).

Bibliografía

1. Ecografía transvaginal en el embarazo ectópico. AC Fleischer, DM Kepple Ecografía en Obstetricia y Ginecología, págs 113-120.
2. Evaluación ecográfica de los trastornos uterinos. AC Fleischer, SS Entman. Ecografía en Obstetricia y Ginecología, págs 949-970.
3. Dolor pélvico de origen ginecológico como patología Urgente. A. Rivera Domínguez, A. Mora Jurado, A. García de la Oliva, D. de Araujo Martins-Romeo y L. Cueto Álvarez. Radiología. 2017;59(2):115-127.
4. Urgencias ginecológicas no obstétricas: claves diagnósticas en la imagen. Presentación Electrónica Educativa, 2014. M. L. Paredes Martínez, E. Parlorio de Andrés, J. M. Plasencia Martínez, A. Blanco Barrio, A. B. Veas López, A. Moreno Pastor; Murcia/ES.

03

PROBLEMAS ÉTICOS RELACIONADOS CON LAS URGENCIAS GINECOLÓGICAS

L. Cabero Roura (Barcelona)

Una de las transformaciones más radicales que se está produciendo en la asistencia sanitaria es el cambio en la relación profesional-paciente. Hasta la fecha la dinámica era la siguiente: la certificación académica otorgaba al profesional, la autoridad y la responsabilidad última de decidir sobre las actuaciones más convenientes para restaurar la salud del paciente; de acuerdo con sus conocimientos y experiencia, instauraba una pauta de diagnóstico, tratamiento y cuidados que eran aceptados sin discusión tanto por el paciente como por su familia. Conforme aumenta el nivel cultural y se generalizan las nuevas tecnologías de gestión del conocimiento, la información es mucho más accesible (MEDLINE-plus, Google, etc.) los consumidores comienzan a plantearse preguntas no sólo sobre su proceso de salud-enfermedad, sino también sobre las decisiones que de ese proceso se derivan. Ello trae como consecuencia que la desigualdad de información entre profesionales y población es cada vez menos pronunciada, y que existe una mayor exigencia por parte de los pacientes y que se está produciendo una pérdida en el papel de agente que hasta ahora asumía el profesional sanitario; profesional que, por otra parte, también va a ver mediatizada sus actuaciones por las nuevas formas de gestión. El paciente ya no es un sujeto pasivo, sometido a decisiones unilaterales, sino un protagonista activo del sistema, con derecho a recibir la información que le concierne sobre su proceso de salud-enfermedad (incluida la que afecta a los aspectos organizativos) y a adoptar, competente y voluntariamente, aquellas decisiones que son determinantes para mantener una vida activa y saludable.

PRINCIPIOS DE LA BIOÉTICA

La pregunta clásica de la Bioética es si todo lo técnicamente posible es aceptable éticamente. La experiencia demuestra que, si se facilitan los medios, lo técnicamente posible se realiza indefectiblemente y, es después de su ejecución, cuando brotan las alarmas y las precauciones. Esto es particularmente relevante en las actuaciones de urgencias. Parece, por lo tanto, más adecuado que la cuestión se plantee inquiriendo quiénes y cómo deben reglamentar la situación para asegurar que lo que se haga redunde en beneficio del progreso humano. Para encontrar los fundamentos que guíen la conducta en el ámbito de la sanidad y, en general, las ciencias de la vida y de la salud, se han propuesto cuatro principios por influencia de la preponderante Bioética norteamericana. Al principio, y reflejados en el conocido informe Belmont, éstos fueron tres: autonomía, beneficencia y justicia. A los que los filósofos Beauchamp y Childress añadieron un cuarto, no maleficencia. Es interesante señalar que

su adopción por los bioéticos no fue hecha como resultado de metódicos procesos deductivos filosóficos, sino como hallazgo intuitivo, al comprobar que, si se tienen en cuenta, el entendimiento y el consenso eran más inmediatos en la toma de decisiones éticas. Todos ellos tienen menciones muy antiguas, como corresponde a su origen intuitivo, en las tradiciones deontológicas médicas judeocristianas y en la ética filosófica. Son, en definitiva, una reafirmación de los derechos a la vida, a la libertad y a la igualdad. A pesar de lo generalizado de su percepción, se plantean algunas diferencias al tratar de describirlos en los distintos textos. Resulta por ello conveniente una descripción más individualizada y pormenorizada.

PRINCIPIO DE BENEFICIENCIA

En contra de las diferencias que puedan existir para definir lo que es el bien, hay un acuerdo general en aceptar que se obra bien cuando se favorece lo que naturalmente le conviene al paciente. Siendo la buena salud la cualidad natural más conveniente y estimada, el mayor bien que se le puede proporcionar al hombre es protegerla cuando la tiene o restablecerla si la ha perdido. La aceptación de la salud como valor moral la convierte en el fin último de los profesionales sanitarios. Y esto debe tenerse presente de manera enfática en las tomas de decisiones en los servicios de urgencias.

Así pues, este principio no debe entenderse como una mera intención; se debe concebir como la obligación que tiene el médico de lograr una óptima formación, mantenerla y actualizarla para favorecer al enfermo. Es, pues, un deber y al mismo tiempo un derecho, ya que la profesión sanitaria es la que está capacitada para ejercerlo. Las decisiones para favorecer al paciente no deben ser absolutas, pues han de tener en cuenta circunstancias personales del paciente, para lo cual lo mejor es que el médico se suponga en el lugar del paciente y medite sobre lo más conveniente si él fuera el afectado. Su reflexión no debe convertirse terminantemente en una imposición, sino, más bien, en una posibilidad entre otras propuestas alternativas, de las cuales el paciente debe ser informado para participar en la elección de la más favorable para él. El principio de beneficencia es relativo, pues, aunque su aplicación es protagonizada por el médico, debe contar, siempre que sea posible, con la aceptación del enfermo.

PRINCIPIO DE NO MALEFICENCIA

Está expresado desde antiguo en el dicho «primero no dañar» y ha sido fundamento de la moralidad en la Medicina. Es deber del médico no hacerle nada

malo al enfermo, aunque él mismo lo solicite. Para algunos no es diferente del principio de beneficencia, pero la experiencia demuestra que es preferible diferenciarlos. Si para realizar el principio de beneficencia es necesario actuar, para cumplir con el de no maleficencia es preciso abstenerse. Es la omisión de la acción lo que le da sentido. Además, el principio obliga de una forma primaria incluso antes de cualquier información o consentimiento. Nunca se debe hacer el mal mientras que sólo a veces no es bueno hacer el bien. Su consideración se refiere igualmente, no ya al daño concreto y bien perfilado, sino, al riesgo de daño y, para evitarlo, el médico está obligado a actuar siempre atenta y cuidadosamente. Como depende exclusivamente del que ejecuta la acción, fundamenta la objeción de conciencia del médico, con la cual éste puede negarse a impartir al enfermo una acción que juzgue mala o perjudicial para el mismo. La consideración de mala no se ciñe sólo a la esfera del enfermo, sino que está influida por criterios de justicia y equidad.

PRINCIPIO DE AUTONOMÍA

La evolución de la sociedad, con sus quiebras con el pasado, llevó al reconocimiento de la persona como ser individual dotado de racionalidad y libertad que se distingue, en la inevitable fatalidad del mundo físico, por ser fuente de moralidad con poder para ordenar su entorno y lograr el perfeccionamiento propio. Esto fue el origen del reconocimiento de la dignidad del ser humano en sí mismo y no por la posición que ocupara en la sociedad; con lo que se entró en el pensamiento moderno y aparecieron los derechos individuales, de los que el primero en reconocerse fue el derecho a la vida y el segundo el derecho a la libertad. Paralelamente a estos avances y de una forma acelerada en los últimos tiempos, la Medicina se ha enriquecido con métodos diagnósticos y terapéuticos realmente eficaces, que requieren una complicación técnica enrevesada. Su difusión en los medios de comunicación, con sus éxitos y fracasos, ha influido en la toma de conciencia social para intervenir activamente en las condiciones para su aplicación. De una forma general, estos avances han supuesto una conmoción de los cimientos morales de la sociedad y, de una forma individual, han conducido a la exposición de cautelas que sirven para la protección de un dominio del poder médico sobre las personas. Por otra parte, los primitivos derechos individuales han dado lugar a otros de carácter social entre los que se encuentra el derecho a la asistencia sanitaria y a todo lo que conforma el llamado **Estado de Bienestar**.

La consideración de la dignidad del ser humano, fundamentada en su racionalidad y en su aptitud para decidir libremente en las cuestiones que le afectan, ha dado lugar al principio de autonomía. Es un principio subjetivo del paciente que debe contar con suficiente información de la naturaleza de su mal y de las consecuencias de las distintas opciones diagnósticas y terapéuticas y no tener presión externa alguna. Las decisiones protegidas por el principio de autonomía deben ser intencionadas después de un proceso intelectual de discriminación. Para tenerse en cuenta deben evitar ser accidentales, inadvertidas o caprichosas.

Cuando se analiza minuciosamente, algunos cuestionan la existencia de la autonomía pura, argumentando que sólo en lo más profundo de la conciencia, en lo más íntimo de la persona, existen blindajes a influencias externas y que el proceso racional que lleva a un individuo a escoger es excesivamente complicado y frágil para asegurar que conduce siempre a lo mejor. Cuando la misma enfermedad u otras condiciones limitan al enfermo para decidir y es algún representante legal, algún miembro de su familia o el propio médico quien toma la decisión, éste lo hace acogiéndose al principio de beneficencia. La autonomía llevada al extremo, intentando convertirla en un principio absoluto y sin excepciones, conduce a aberraciones no menores que las del paternalismo beneficentista, en palabras de D. GRACIA. El principio de autonomía se tutela mediante el consentimiento informado. A comienzos de siglo, jueces estadounidenses crearon la figura del consentimiento informado, cuya entidad se criticó al principio ante la objeción de si era pertinente que los juristas se entrometieran en asuntos ajenos a su formación; y fue en 1957 cuando se formalizó, con obligatoriedad, el consentimiento informado, que, además de ser ritual en los protocolos de intervenciones, es imprescindible en la participación en ensayos clínicos. Aparte de la dificultad que crea la adaptación de la información al nivel intelectual o al estado emocional del paciente, ambientes distintos pueden discrepar sobre la importancia jerárquica de estos principios: la cultura norteamericana juzga, en casos de conflicto, más enjundiosa la autonomía que la beneficencia. Esta polarización no es extraña si se considera que la ética jurídica ha tenido su esencia en la defensa de la autonomía, mientras que el principio ético de la Medicina ha sido la beneficencia. Hay que admitir que el derecho de los pacientes a ser informados y a decidir en consecuencia les ha venido impuesto a los médicos por los jueces. En algunos casos, y especialmente en las situaciones de urgencia, el principio de autonomía puede violar los códigos deontológicos porque el derecho a la información choca a veces con el derecho a la intimidad. Para evitar estos conflictos, debe el médico conocer la sistematización del consentimiento informado y su normativa para eludir responsabilidades.

PRINCIPIO DE JUSTICIA

El sentido genérico del término «justicia» no es el significado que en Bioética tiene este vocablo. En el marco eminentemente social en que se desenvuelve la atención sanitaria, la aspiración de justicia entra en el terreno de lo que los filósofos llaman justicia distributiva, es decir, el reparto justo de los bienes asignados a la sanidad por la comunidad y cuya última responsabilidad es misión del Estado. El principio de justicia es ejercido por la sociedad y persigue que la atención sanitaria y las decisiones médicas que se tomen sean lo más justas y equitativas posible, con atención preferente a los más débiles. Lo mismo que no hay una verdad absoluta, no puede hablarse de una justicia distributiva universal, ya que cada uno prefiere lo que más le conviene y esto puede variar hasta en el mismo individuo según tiempo y circunstancia. Las épocas, las culturas, los movimientos sociales han

impuesto modos diversos de entender la justicia distributiva. Se ha propugnado el reparto según el mérito o la dignidad de las personas, o según lo pactado o contratado, o según la ley. Las ideas socialistas de igualdad persiguen un reparto igualitario para todos. Los movimientos utilitaristas aspiran a que lo justo sea lo que beneficie a mayor número de personas; creencia muy unida a lo que se considera el Estado de Bienestar. Todas estas ideas han influido en tiempos cercanos en la organización sanitaria y en la relación médico-enfermo. La solución ideal o utópica es la asistencia sanitaria gratuita que, posiblemente por astucias políticas, ha titulado así, sistemas que no son gratuitos en absoluto ya que, realmente, la sanidad se subvenciona con la contribución de gran parte de la sociedad. Al ir creciendo cada vez más la necesidad de medios técnicos y humanos en la sanidad, con el consiguiente encarecimiento, se plantea muy cercano el conflicto entre la limitación de recursos y las necesidades reales. Contribuye a agravar este compromiso la creación de necesidades falsas por concepciones médicas alarmistas e interesadas, amparadas por medios de comunicación poco rigurosos. El equilibrio que puede aportar el principio de justicia a la Bioética es fundamental en la actualidad, tanto en la recepción de beneficios como en la distribución de cargas. Admitido un derecho de los ciudadanos a los cuidados de la salud, ¿cuál debe ser el límite de esos cuidados con cargo a los presupuestos. Se discute sobre la pertinencia de atender las necesidades de reproducción asistida con problemática de excesiva dificultad. Igualmente, la cirugía estética tiene dudosos límites en cuanto a su concepción como remedio básico. En este sentido, pueden plantearse muchas otras cuestiones que ponen en evidencia el desequilibrio en la atención preferente por motivos de oportunidad, a algunos temas, en detrimento de otras necesidades más primarias o extendidas que aún no están cubiertas. La discusión trasciende al buscar la relación de los servicios sanitarios con relación a necesidades de educación, vivienda o servicios básicos. La sanidad sujeta a intereses políticos tiene el riesgo de primar actividades médicas por el efecto propagandístico y la repercusión popular que tiene su atención en detrimento de otras necesidades reales de menor impacto. Otro aspecto en relación con los recursos sanitarios, es la obligación de aclarar hasta qué punto la propia administración que los distribuye no debe ser analizada y racionalizada para evitar los gastos que se producen por su composición intrínseca, enrevesada, no selectiva y sin apenas control externo, que excusa sus evidentes desaciertos con inculpaciones injustas al personal sanitario. El aprovechamiento del elemento humano puede ser otro punto para debatir dentro del principio de justicia. La cantidad de médicos en paro después de una costosa formación y su misma selección, son temas relacionados con la distribución de recursos.

Todos estos principios, que han sido complementados por otros más accesorios, han producido alguna controversia en cuanto a su jerarquización, aunque lo mejor a este respecto es adaptar el orden a los casos concretos. Su aplicación práctica se realiza mediante distintas metodologías.

En Estados Unidos, se utilizan tanto el método principialista, que aclara los problemas éticos recurriendo desde el comienzo a los principios expuestos, como el método casuista, que inicia el debate partiendo de las circunstancias de los casos clínicos concretos. En ese mismo país, se empiezan a percibir tendencias antiprincipialistas que vuelven a apreciar la importancia de la influencia de médicos ejemplares que son referencia y paradigma de comportamientos éticos.

En Europa, se tiene en cuenta los principios, pero sin perder de vista las consecuencias de los actos e intentando que las decisiones a tomar tengan siempre una justificación racional. Las dificultades para encontrar soluciones a los complejos problemas éticos que se plantean han hecho recurrir a veces al Derecho como mecanismo arbitral ya preestablecido. Resulta un gesto dudoso, ya que la Bioética y el Derecho son dos ámbitos diferentes y, aunque entre ellos debe existir una articulación fluida, no se deben confundir legalidad y moralidad. La influencia excesiva del Derecho como armonizador de valores en conflicto en una sociedad ética y culturalmente plural, puede obligar, con legislaciones vigentes, al cumplimiento de soluciones no racionalizadas adecuadamente y a la creencia equivocada de que la única verdad radica en los jueces y que la única responsabilidad es la legal. Hace años, el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos dio unas recomendaciones para que sus afiliados se familiarizaran con los valores y principios que sustentan el sistema ético-médico que resultan válidas para el objetivo de este capítulo:

- El médico debe tener una idea muy clara de la estructura de su propio sistema de valores y de la forma en que sus juicios personales influyen en las decisiones relacionadas con lo que es bueno o malo.
- El médico debe tener un conocimiento básico de la ética como disciplina.
- El proceso por el cual el médico llega a las decisiones éticas y las implementa, debe ser sistemático y consistente con la lógica.

Cuando todo ello se transporta al ejercicio profesional, surgen los cuatro tipos de valores propios de toda profesión son: altruismo, disciplina, eficiencia y compromiso. Y el «core» del ideario profesional se compendia en el ejercicio de la autorregulación, por un lado, y en el principio fiduciario base de la confianza del cliente, por otro. Así, en cuanto a la profesión médica, sus principios esenciales han de ser la primacía del bienestar del paciente, el respeto por la autonomía de este y la promoción de la justicia social. Todo ello se traduce en una serie de responsabilidades básicas entre las que se destacan la competencia profesional, la honestidad con el paciente, la confidencialidad, la adecuada relación médico paciente, la calidad asistencial, la equidad, la gestión racional y eficaz de los recursos, el conocimiento científico, el mantenimiento de la confianza social a través de una gestión adecuada del conflicto de intereses y la autorregulación y el respeto mutuo entre colegas. Por lo tanto, los tres ámbitos competenciales

exigibles al médico de hoy son el ámbito conceptual (conocimientos), el técnico (habilidades) y el de relación interpersonal (actitudes).

Y, en un esfuerzo por aunar la visión tradicional y la más actual de las tareas propias del profesional médico, éstas se estipulan en establecer el diagnóstico adecuado y un tratamiento efectivo para la dolencia del paciente; mantener una buena comunicación con el paciente y su entorno; ofrecer soporte individual al paciente durante toda su enfermedad; proporcionar al paciente las posibilidades de rehabilitación para los procesos crónicos, y actuar preventivamente cuando sea posible.

SÍNTESIS CONCEPTUAL

Una de las transformaciones más radicales que se está produciendo en la asistencia sanitaria es el cambio en la relación profesional-paciente, puesto que el paciente ya no es un sujeto pasivo, sometido a decisiones unilaterales, sino un protagonista activo del sistema.

- En un sistema ético ideal, el médico debe ser un sujeto de formación completísima y permanentemente actualizada, que posea habilidades curativas y las emplee siempre en beneficio de sus pacientes.
- La pregunta clásica de la Bioética es si todo lo técnicamente posible es aceptable éticamente.
- El profesionalismo médico es un concepto complejo que comprende una variedad de actitudes, valores comportamientos e incluye el conocimiento especializado, autonomía en la toma de decisiones, el compromiso de servicio a la sociedad y la autorregulación.
- Para encontrar los fundamentos que guíen la conducta en el ámbito de la sanidad y de la salud, se han propuesto cuatro principios: autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia.
- Principio de autonomía: la consideración de la dignidad del ser humano, fundamentada en su racionalidad y en su aptitud para decidir libremente en las cuestiones que le afectan.
- Principio de beneficencia: aceptar que se obra bien cuando se favorece lo que naturalmente le conviene al hombre.
- Principio de no maleficencia. «Primero no dañar»: es deber del médico no hacerle nada malo al enfermo, aunque él mismo lo solicite.
- Principio de justicia: el reparto justo de los bienes asignados a la sanidad por la comunidad y persigue que la atención sanitaria y las decisiones médicas que se tomen sean lo más justas y equitativas posible, con atención preferente a los más débiles.

Bibliografía

1. Emergencies in gynecology--what must I not forget?. Kuhn A, Dreher E. *Ther Umsch*. 2005 Jun;62(6):359-62. doi: 10.1024/0040-5930.62.6.359.PMID: 15999932 Review. German.
2. Presentation. Emergencies in obstetrics and gynecology. Muruzábal JC, Larrañaga C. *An Sist Sanit Navar*. 2009;32 Suppl 1:5-6. doi: 10.23938/ASSN.0193. PMID: 19436339
3. L. Cabero y D. Saldivar (+). *Urgencias en Obstetricia*. Editorial Universitaria de la Universidad Autónoma de Nuevo León. 2020
4. *Obstetric and Gynecologic Emergencies, An Issue of Critical Care Clinics*. Peter Papadakos y Susan Dantoni. University of Rochester Medical Center, Rochester, NY. 2015
5. L. Cabero Roura, D. Saldivar Rodríguez y J. Calaf Alsina. *Control de la Salud de la Mujer*. Editorial Mayo. Barcelona. (ISBN: 978-849905-037-9)2009
6. Dilemas legales y éticos en torno a la asistencia médica a los menores. M. Casado Blanco, P. Hurtado Sendin y M.

04

ASPECTOS MÉDICO-LEGALES DE LA URGENCIA GINECOLÓGICA

L. Cabero Roura (Barcelona)

INTRODUCCIÓN

En los últimos años, nuestra especialidad ha evolucionado de manera espectacular, incorporando no tan sólo conceptos teóricos y fisiopatológicos, sino incluso conceptuales, fruto de los avances tecnológicos, que han abierto horizontes y posibilidades difícilmente sospechadas previamente. Todo ello ha condicionado interesantes debates bioéticos y científicos, y con ellos, se han abierto expectativas y creado esperanzas que no siempre se han visto cumplidas. En la medida de lo posible, las morbimortalidades han ido disminuyendo, aunque no desapareciendo, motivando en las pacientes unas expectativas que a veces no se ajustan a la realidad. Esta diferencia entre lo padecido y lo esperado muchas veces infiere a buscar una razón, cuando no culpabilidad, de algo o de alguien que lo justifique. Es en ese escenario, como se ha visto incrementar de manera muy preocupante, las demandas presentadas por parte de las pacientes que, descontentas con algún aspecto del proceso asistencial, reclaman lo que consideran justo, intentando resarcir el bien no conseguido o el daño padecido con algún tipo de satisfacción, la mayoría de las veces económica. Esta tendencia, a su vez, ha sido responsable de que los profesionales cambien sus hábitos asistenciales, intentando evitar las situaciones conflictivas, o incluso, a veces, optando por una medicina verdaderamente defensiva. Tanto una cosa como la otra no, deja de ser un fracaso conceptual dado que, el principal principio médico es curar a la paciente de la forma más equitativa y justa posible, respetando su principio de autonomía.

En cualquier caso, los profesionales hemos de ser conscientes de la responsabilidad y trascendencia de nuestros actos, desde la óptica médico-legal, a fin de evitar confrontaciones gratuitas e incluso resultados judiciales desafortunados, por el mero hecho de no ser cautos y prudentes en el ejercicio profesional. El médico a lo largo de estos últimos años ha tenido que hacer un esfuerzo muy notorio para adecuarse a la mutación que le ha exigido la propia sociedad para la que sirve, como la entidad que le utiliza para proveer sus servicios. De hecho, en estos últimos tiempos, el médico se ha constituido como la pieza central, la relación de agencia, entre proveedor y cliente, en esa especie de contrato de servicios que es el acto médico.

En un principio, la relación del médico hacia su

paciente, se hacía en términos paternalistas, que en un ambiente de confianza y "buena fe", permitía al médico proporcionar los servicios pertinentes, según su buen saber, hacer y entender. Por otro lado, las empresas proveedoras de servicios, con escenarios economicistas poco aplicables al sector sanitario, han ido estableciendo las leyes del mercado en las relaciones entre sus distintos profesionales, de manera que el médico ha pasado del profesional que ejercía su arte al trabajador que tiene unos objetivos marcados.

Así, entre la paciente (más que usuario o cliente), y el proveedor de los servicios de salud, se encuentra el médico que debe preservar los derechos de la paciente y velar por los intereses del proveedor. En esa situación, de relación de agencia, es donde se establece el marco de actuación, en la mayoría de las ocasiones. Por lo tanto, dado que existen intereses, incluso a veces contrapuestos, las normas deben estar claramente definidas, manteniendo toda una serie de principios irrenunciables como la equidad, la eficiencia, la accesibilidad, etc. en un contexto de máximo respeto a los postulados bioéticos de beneficencia, no maleficencia, autonomía y justicia. Todo ello ha hecho que, de ser el "padre" protector y velador del enfermo, a ser el agente sobre el que el enfermo deposita su confianza para que le proporcione los servicios que le restaurarán la salud, y la empresa confiará en su agente las estructuras y los recursos a fin de que cumpla con el contrato estipulado o pactado con el demandante de servicios.

En el análisis de ciertas sentencias inculpatórias, puede apreciarse cómo en muchas ocasiones, la falta de una correcta y comprensible información es capaz de provocar un sentimiento de recelo en el enfermo que aboca a una relación médico-paciente, absolutamente judicializada, con negativas consecuencias para todos.

Existen toda una serie de aspectos médico-legales involucrados en una urgencia ginecológica, que vale la pena repasar someramente. Aspectos como los de la responsabilidad penal y civil, aspectos como las obligaciones de los médicos en relación con la preservación del secreto profesional, la custodia de la información (verbal o escrita, historia clínica, etc.), observancia de normas deontológicas, correcta utilización de los documentos legales (partes, certificados, etc.), derechos y deberes de los enfermos, son de obligado conocimiento y cumplimiento, si no se quiere incurrir en alguno de los supuestos penados.

LOS PROCESOS DE RESPONSABILIDAD MÉDICO SANITARIA

RESPONSABILIDAD MÉDICA

Definición: Es la obligación de los médicos, de dar cuenta ante la sociedad por los actos realizados en la práctica profesional, cuya naturaleza y resultados sean contrarios a sus deberes, por incumplimiento de los medios y/o cuidados adecuados en la asistencia de la paciente; pudiendo adquirir a veces, relevancia jurídica.

Medios:

- Defectuoso examen de la paciente.
- Errores groseros de diagnóstico y tratamiento.
- Daños causados por uso indebido (o en mal estado) de objetos (aparatos e instrumental) y medicamentos.
- Omisión de pautas esenciales para el diagnóstico de una enfermedad.
- Falta de control hacia los auxiliares del médico y los daños que los mismos puedan culposamente ocasionar.

TIPOS DE RESPONSABILIDAD

1. Responsabilidad penal

El Derecho Penal se caracteriza por proteger, a través de la pena y la medida de seguridad, los valores fundamentales del orden social, frente a los ataques que, desde el punto de vista de la convivencia social, aparecen como más intolerables.

Por la dureza de sus recursos, que suponen la privación o restricción de los más preciados bienes del individuo (libertad, honores, derechos profesionales), el Derecho Penal, debe considerarse siempre como la última ratio legis.

El Código Penal establece que "**Son delitos o faltas, las acciones y decisiones dolosas o imprudentes penadas por la ley**", de lo que se deduce que, para que una conducta sea considerada delito o falta, tiene que determinarse como tal en una Ley. En Derecho Penal, este principio se conoce como TIPICIDAD.

1.1. Imprudencia

Imprudencia es la falta de previsión de las consecuencias de una acción, o el hecho de pensar evitarlas a pesar de haberlas previsto. Es, por lo tanto, una forma de conducta ligera o descuidada, de la cual había que abstenerse. Es exceso de acción que coloca a la paciente por fuera del riesgo previsto, sea por inobservancia de reglamentos, precipitación, falta de tiempo de dedicación necesaria a la paciente, procedimientos temerarios, experimentación ilegal, no aceptación de las limitaciones propias, etc. Es, como algunos lo han denominado, una especie de "culpa consciente".

Ejemplos:

- Transfundir sangre sin establecer el grupo sanguíneo, HIV, VDRL, hepatitis, etc.
- Dejar gasa o instrumental en la cavidad abdominal.
- Realizar un acto innecesario (histerectomía abdominal con apendicectomía profiláctica).
- Transmitir enfermedades contagiosas, por el médico o el instrumental (TBC, sífilis, SIDA).
- Hacer operaciones o amputaciones con diagnóstico de cáncer con sólo el examen clínico.

1.1.1. Imprudencia con resultado de muerte

Cuando se produce la muerte de una paciente.

1.1.2. Lesiones

Cuando de la actuación médica se deriva, a juicio de los demandantes, una lesión "**cualquier medio o procedimiento que menoscabe su integridad corporal o su salud física o mental, la pérdida o la inutilidad de un órgano o miembro principal, o de un sentido, la impotencia, la esterilidad, una grave deformidad, una grave enfermedad somática o psíquicas**".

1.1.3. Lesiones al feto

Todo aquél que, por cualquier medio o procedimiento, causare, en un feto, una lesión o enfermedad que perjudique gravemente su normal desarrollo, o provoque, en el mismo, una grave tara física o psíquica, todo ello, siempre que el delito se cometa mediante dolo. La embarazada, aun a pesar de que pudiera estar implicada en el cometimiento de estos delitos, no será penada a tenor de este precepto.

1.1.4. Violación del secreto profesional

El secreto profesional es el deber que tienen los miembros de ciertas profesiones, como médicos, abogados, notarios, etc., de no descubrir, a terceros, los hechos que han conocido en el ejercicio de su profesión. La violación de este secreto está considerada un delito grave, tanto en los países de nuestro entorno, como en el nuestro, de lo que son conscientes la totalidad de los profesionales; sin embargo, no todos se percatan de que algo que utilizan con absoluta rutina, como es la HISTORIA CLÍNICA, puede traer graves consecuencias, como no se haga un uso absolutamente riguroso de la misma. De hecho, el simple acceso a una historia clínica sin autorización es un delito grave.

1.1.5. Falsedad documental

Casi puede decirse que nuestros facultativos emiten a diario cientos de certificados haciendo constar el estado de salud de la paciente, su nacimiento o fallecimiento, su aptitud física o psíquica para poder realizar un determinado tipo de trabajo, de deporte o

de actividad. Así, el facultativo que librare un certificado falso será castigado.

También será castigado la autoridad o funcionario público que, en el ejercicio de sus funciones, cometa falsedad:

“ **1. Alterando un documento en alguno de sus elementos o requisitos de carácter esencial.**

2. Simulando un documento en todo o en parte, de manera que induzca a error, sobre su autenticidad.

3. Suponiendo en un acto la intervención de personas que no la han tenido, o atribuyendo a las que han intervenido en él, declaraciones o manifestaciones diferentes de las que hubieran hecho.

4. Faltando a la verdad en la narración de los hechos.

”

2. Responsabilidad civil

La obligación de reparar que nace del delito (como hicimos constar en el apartado correspondiente a responsabilidad penal), o de los ilícitos civiles, no precisa la existencia de una relación jurídica previa entre las personas, cuyo incumplimiento imponga una reparación, sino que es la comisión del delito o de la actuación culposa o negligente, juntamente con el daño causado, lo que crea la obligación de reparar.

El Código Civil establece dos géneros distintos de actos ilícitos, como fuentes de la responsabilidad civil: los previstos y regulados por el Código Penal y aquellos comportamientos en que intervenga culpa o una negligencia, es decir, los actos ilícitos no penados por el Código Penal.

Teniendo clara esta distinción, hay que tener en cuenta que el Código Penal establece, como antes hemos manifestado que “La ejecución de un hecho descrito por la Ley como delito o falta, obliga a reparar, en los términos previstos en las Leyes, los daños y perjuicios por él causados, el perjudicado podrá optar, en todo caso, por exigir la responsabilidad civil ante la Jurisdicción civil”. Es, por tanto, importante precisar que es distinta la responsabilidad penal que la civil; la primera tiene una finalidad punitiva, sancionadora, mientras que la segunda, la tiene de reparación, de compensación del daño causado. En los delitos dolosos no se da este problema, en cambio, cuando claramente no hay dolo, sino una imprudencia, los contornos son mucho más imprecisos y las diferencias entre lo tipificado en los distintos artículos del Código Penal que los regula y lo establecido por el Código Civil, se desdibujan.

Se admiten dos formas de responsabilidad civil. Una la que procede del incumplimiento de un contrato y la otra, que se caracteriza por la inexistencia del vínculo obligatorio o relación jurídica preexistente

entre el autor del daño y la víctima de este (extracontractual).

2.1. La responsabilidad civil médica: Elementos comunes de la responsabilidad

Para que una acción u omisión pueda ser considerada como generadora de responsabilidad, ha de estar dotada de una característica: LA ANTIJURIDICIDAD, a la que se considera como el juicio de menosprecio hacia el ordenamiento jurídico por parte de una determinada conducta. Se dice que la actuación médica conlleva un comportamiento antijurídico cuando se incumplen “las reglas del arte o profesión”, o “las reglas de la ciencia médica”. Por ello, tales reglas forman parte de la prestación y el descuidarlas hace incurrir en la ejecución de una prestación defectuosa.

El médico, al hacer frente a sus compromisos contractuales, puede incurrir en un comportamiento antijurídico de diversas formas:

- Incumpliendo de manera definitiva su obligación.
- Incurriendo en retraso o en mora.
- Realizando una prestación que no se ajusta al proyecto de conducta establecido, al no haberse adecuado a las reglas de la ciencia médica.

Esta última posibilidad es la más relevante en el ámbito de las obligaciones médicas, ya que la obligación asumida por el profesional es una obligación de actividad. En la mayor parte de los supuestos de responsabilidad civil médica que se plantean ante los tribunales, la responsabilidad exigida no tiene como causa el incumplimiento absoluto y definitivo de la obligación, ni el haber incurrido, el facultativo, en retardo o mora, sino el haber prestado su actividad de una manera no concorde con las exigencias de la “Lex Artis”, o con los usos profesionales.

Los “usos profesionales”, aplicados al campo de la contratación médica, no desempeñan, hoy en día, sólo una función interpretativa, sino cuasi normativa; de ahí la importancia que, en la actualidad, tiene la prueba pericial, en estos procesos, con función integradora del deber del médico, en general. La infracción de la “Lex artis”, de las reglas y usos profesionales médicos, tendrá carácter de violación del objeto.

Existen tres elementos básicos en las reclamaciones sobre responsabilidad médica, lo serán: La culpabilidad, el daño y la relación de causalidad.

2.1.1. La culpabilidad

Para llegar a considerar que un médico ha tenido una conducta antijurídica en su actuación profesional, es preciso que la conducta pueda imputársele y, además, que sea responsable de la misma. La imputabilidad incluye una capacidad por parte del sujeto para comprender lo injusto, lo ilícito de su conducta, y la posibilidad de actuar en consecuencia para evitarla; en la base de la imputación está el principio de que tal violación del ordenamiento

hubiera podido evitarse con un comportamiento ajustado a las normas, y al infractor se le imputa tal incumplimiento y se le imponen las consecuencias del mismo, porque, con la conducta adecuada, se habría podido cumplir el contrato, dar satisfacción al interés del acreedor y respetar la norma general del comportamiento.

El criterio legal de imputación de la responsabilidad es la culpabilidad del deudor, independientemente de la evolución, sobre todo, por la acción de la jurisprudencia hacia otros criterios de responsabilidad, como es la responsabilidad por riesgos y la objetiva; pero, en nuestro ordenamiento, el modelo básico de la responsabilidad es la culpa.

Las dos formas básicas de culpabilidad son: el dolo y la culpa.

2.1.2. El dolo

Consiste en **un propósito consciente, intencionado, de eludir el cumplimiento de las obligaciones**. El Tribunal Supremo, da un concepto de dolo basado en la intención de no cumplir las obligaciones, y esto es importante porque se distancia del resto de la jurisprudencia, que vinculaba la infracción dolosa de una obligación con la intencionalidad de dañar.

El dolo debe contraponerse a la buena fe, haciendo coincidirlo con la mala fe, para cuya existencia no hace falta la intención de perjudicar o dañar, bastando con infringir, de modo voluntario, el deber jurídico que pesa sobre el deudor, con la conciencia de que con el hecho propio realiza un acto antijurídico que está prohibido por el ordenamiento jurídico y hace lo que no debe hacer, debiendo entenderse dolosamente queridos los resultados que, sin ser intencionadamente perseguidos, aparezcan como consecuencia necesaria de la acción.

2.1.3. La culpa

"La culpa, o negligencia del deudor, consiste en la omisión de aquella diligencia que exija la naturaleza de la obligación y corresponda a tales circunstancias de las personas, del tiempo y del lugar. Cuando la obligación no expresa la diligencia que ha de prestarse en su cumplimiento, se exigirá la que correspondería a un buen padre de familia".

Hay que señalar tres elementos comunes en la culpa:

- Ha de darse un incumplimiento o infracción voluntaria de una obligación,
- No debe existir malicia o intención deliberada de incumplimiento,
- Hay falta de diligencia por parte del deudor.

La esencia de la culpa está en la falta de diligencia y previsión que supone en el autor del acto. La obligación exigible va muy vinculada con la previsión: comportamiento que puedan impedir el que él preste su actividad, y evitarlas.

2.1.4. La impericia

Del latín IN: privativo, sin; y PERITIA: Pericia. Según el diccionario de la Real Academia de la Lengua, es la falta de sabiduría, práctica, experiencia y habilidad, en una ciencia o arte. En el ámbito legal, se define la impericia como la falta de aquellos conocimientos necesarios para el ejercicio de una profesión, arte u oficio, o bien, como la falta de los actos o técnicas que el caso requiera.

Es preciso distinguir la culpa, como omisión de la diligencia, y la culpa por impericia. La impericia es una especie de omisión de la diligencia debida y exigible, la diligencia hace referencia a la atención, al cuidado, al esmero, puesto en el cumplimiento de las obligaciones. La pericia se ciñe mejor al ámbito del conocimiento de las reglas y de la técnica del arte médico y está emparentada con la línea de la ciencia y de la experiencia. En resumen, la culpa médica puede tener su origen tanto en la omisión de la diligencia debida como en la carencia, por parte del facultativo, de aquellos conocimientos, tanto teóricos, como prácticos, necesarios para el correcto desempeño de la profesión médica, dado que el médico es un profesional a quien se le supone y exige una preparación científica adecuada para desplegar la actividad de sanar.

2.1.5. La negligencia

De latín NEGLIGO: descuido y NEC – LEGO: dejo pasar. Es el descuido, omisión o falta de aplicación o diligencia, en la ejecución de un acto médico. Es decir, es la carencia de atención durante el ejercicio médico. Puede configurar un defecto o una omisión o un hacer menos, dejar de hacer o hacer lo que no se debe. Es no guardar la precaución necesaria o tener indiferencia por el acto que se realiza. La negligencia es sinónimo de descuido y omisión. Es la forma pasiva de la imprudencia y comprenden el olvido de las precauciones impuestas por la prudencia, cuya observación hubiera prevenido el daño.

Ejemplos:

- No sujetar a la paciente a la mesa de operaciones o camilla.
- Examen médico insuficiente, en ingesta de sustancias tóxicas.
- Falta de protección en la aplicación de radioterapia.
- No controlar a la paciente en el postoperatorio.
- No advertir efectos colaterales de un determinado tratamiento.
- No informar a la paciente o familiares sobre su enfermedad o pronóstico.
- En trasplantes, no informar al donante y receptor sobre los riesgos, secuelas, evolución previsible y limitaciones resultantes.
- Abandonar a la paciente (guardia, emergencia o huelga).

- No controlar con regularidad y a cortos intervalos, la temperatura de la incubadora, el respirador artificial, etc.
- Dar de alta a una paciente con fractura, sin ordenar una radiografía de control.
- No ordenar la biopsia ante una sospecha de cáncer.
- Negarse a atender a una paciente en caso de emergencia.
- Atender un parto sin control del estado del feto.
- Olvidar el retiro de gasas o instrumental en intervenciones quirúrgicas.
- No indicar las pruebas de sensibilidad.
- Omisiones, defectos y falta de evoluciones cronológicas completas.
- No dejar constancia escrita sobre autorizaciones, alergias, interconsultas, exámenes auxiliares solicitados, tratamiento instituido.
- No atender a la paciente (huelga).
- No concurrir a un llamado.
- No esperar en casos graves, el relevo por otro médico.
- Falta de aplicación de sueros o vacunas, posteriores a heridas contaminadas.

La imprudencia y la negligencia suelen ser las caras de una misma moneda, por ejemplo:

- Indicar PNC (imprudencia) sin haber realizado previamente la prueba de sensibilidad (negligencia).
- Dejar instrumental (imprudencia) y no sacarlos (negligencia).
- Hacer un legrado uterino (imprudencia) sin vigilar el estado de la paciente, ni dar aviso al familiar o persona responsable (negligencia), y autorizar el alta si "se siente mejor" constituyéndola en juez (Médico) de su propio estado (imprudencia).

El fundamento de la incriminación en Imprudencia y Negligencia es la IMPREVISIÓN por parte del médico de un resultado previsible. "La responsabilidad llega hasta donde alcanza la previsibilidad".

2.1.6. La iatrogenia

De griego IATROS: médico (curar) y GENOS: origen. Es el daño en el cuerpo o en la salud del paciente, causado por el médico a través de sus acciones profesionales, conductas o medios diagnósticos, terapéuticos, quirúrgicos, psicoterapéuticos, etc., y que este daño o resultado indeseado no le es imputable jurídicamente. Es decir, la iatrogenia es el resultado nocivo que no deriva de la voluntad o culpa del médico en la producción del daño, sino es producto de un hecho imprevisto (o mejor imprevisible) que escapa a toda posibilidad de ser

evitado por los medios habituales o normales de cuidado individual o colectivo.

Ejemplos:

- Daño por un medicamento considerado inofensivo.
- Úlcera duodenal aguda generada por la administración de dosis altas de corticoides, siendo este el tratamiento indicado.
- Incompetencia cervical uterina en los casos de conización.
- Secuela de biopsias, que determinan abortos a repetición en mujeres jóvenes.
- Formación de queloides.

2.1.7. La prueba de la culpa médica

No hay unanimidad entre los autores a la hora de señalar a quién incumbe probar la existencia de la culpa en el incumplimiento de las obligaciones nacidas del contrato; es decir, sobre quién recae el llamado "onus probandi", ni tampoco la jurisprudencia es homogénea en sus resoluciones, de forma que, este tema, aún hoy, no es en absoluto pacífico.

Existe una importante corriente jurídica que, desde hace tiempo, viene propugnando que la obligación del médico es de medios y no de resultado, y esto, viene a resultar fundamental. El médico no se compromete, entre otras cosas porque no puede, a sanar al enfermo, sino, solamente, a tomar todas las precauciones recomendadas por las prescripciones especiales del arte médico y de sus usos. Al plantearse una reclamación sobre responsabilidad médica, se trata de saber si el facultativo ha actuado de acuerdo con la Lex Artis, el hecho de que la paciente haya muerto o quedado lisiada, no es motivo para presumir que el médico haya faltado a sus obligaciones. Ésta es la razón por la cual quien exija una indemnización deberá probar que el médico no ha tomado todas las precauciones que le incumbían.

En el caso de la responsabilidad médica es el actor sobre el que recae la carga de la prueba, tanto en las obligaciones contractuales, como en las extracontractuales, y deberán, por tanto, ser las pacientes, o sus familiares, los que tendrán que probar, ante el Juez o Tribunal, la omisión de la diligencia debida del facultativo causante del daño.

2.1.8. La prueba pericial

Como casi nunca un juez es experto en cuestiones médicas y, en cambio, ha de dictar sentencias en problemas relacionados con este ámbito de las relaciones humanas, la prueba pericial es absolutamente fundamental en este tipo de procesos. Ni un sólo profesional del derecho que sea consciente de lo que debe conseguirse, prescinde de un verdadero perito que ratifique la tesis vertida en su demanda, de forma que los profesionales extracualificados, y si puede ser de reconocido

prestigio, o respaldados por una sociedad científica, mejor, se están convirtiendo en elementos cuasi imprescindibles en este tipo de juicios.

La Historia Clínica y la Pericial Médica son, en este momento, las piedras angulares alrededor de las cuales se debaten los procesos por responsabilidad sanitaria. El que la primera aparezca completa y la segunda bien articulada, es lo que hace variar la balanza en uno u otro sentido. Un perito que conozca realmente bien la materia sobre la que va a emitir su dictamen puede sacar partido a todos y cada uno de los documentos del historial de la paciente, y no solo disculpar el error en el diagnóstico o en el tratamiento que haya podido existir, sino convencer al juzgador de que ello no fue la causa del resultado lesivo.

Vamos a pasar a tratar un problema absolutamente humano, pero que afecta de forma desproporcionada a los facultativos, lógicamente lo tratamos solo desde el punto de vista jurídico, el error médico.

2.1.9. El error médico

Este puede ser en el diagnóstico o en el tratamiento.

2.1.10. El error en el diagnóstico

El diagnóstico es el arte o acto de conocer la naturaleza de una enfermedad, mediante la observación de sus síntomas y signos. Ampliando esta definición, el diagnóstico intenta alcanzar un conocimiento de la paciente, tan amplio como sea útil, ya se trate de la medicina curativa o preventiva.

En principio, un error de diagnóstico no tiene por qué ser constitutivo de culpa médica. El diagnóstico es el resultado de un juicio y, por tanto, puede ser erróneo si el juicio es falso. Profundizando en el tema de la distinción entre error y culpa, si la culpa médica es la omisión de la diligencia exigible a un profesional medio de la misma categoría, no habrá culpa en el diagnóstico, sino solamente error, cuando haya puesto en práctica los medios que ese profesional hubiera empleado.

De la recopilación de textos jurisprudenciales se pueden obtener las siguientes conclusiones perfectamente válidas en el ámbito civil, ya que la argumentación no es "penalista", sino que son consideraciones a partir del "acto médico" y la "ciencia médica".

- La medicina es una ciencia inexacta, donde, idénticos síntomas, pueden provocar muy distintas valoraciones; donde concurren, además, factores inapreciables que comportan riesgos.
- El error en el diagnóstico no es imputable jurídicamente, ya que se trata de una ciencia valorativa, y el error, es una equivocación en el juicio y, al médico, no le es exigible la infalibilidad.

- Le será imputado, al médico, el error en el diagnóstico como culpa, cuando ha sido llevado a cabo con descuido de las más elementales reglas profesionales, lo que la jurisprudencia denomina "conductas descuidadas". Por tanto, no le es imputable, al médico, el error en sí mismo, sino el comportamiento "inexcusable" con el que llegó a ese error.

2.1.11. El error en la elección del tratamiento

Según el Código Deontológico, el médico puede prescribir libremente la terapéutica que le dicte su ciencia y su conciencia, con absoluta libertad para ordenar aquello que considere más apropiado a esa circunstancia, a fin de establecer el diagnóstico o la terapéutica adecuada.

La elección de un tratamiento supone optar entre riesgos, de ahí que no se pueda culpar a un médico del fracaso del tratamiento elegido, siempre que lo haya llevado a cabo poniendo en práctica los datos científicos que, en ese momento, eran comúnmente admitidos.

La elección del tratamiento participa de la naturaleza del contrato del que forma parte, de ahí que haya de ser sometido al mismo criterio de prestación de diligencia con que aquel es examinado. Al tratamiento se le aplica el mismo criterio que al diagnóstico, y será imputable cuando se haya aplicado con olvido o desprecio de las reglas elementales de la profesión, o empleando técnicas superadas o peligrosas.

No se debe, en los tratamientos, imputar el error en el resultado final en el que el tratamiento desemboca, sino en las precauciones tomadas al elegirlo y prescribirlo, precisamente por esto, en los tratamientos nuevos se exigirá una precaución más intensa y una vigilancia especialmente activa.

2.1.12. El daño

Causar detrimento, perjuicio, menoscabo, dolor o molestia, es uno de los elementos o requisitos necesarios para que exista responsabilidad civil y proceda el resarcimiento.

En nuestro ordenamiento jurídico, son elementos esenciales constitutivos del daño: El que se haya producido una lesión, en bienes materiales o morales, a una persona, debiéndose, ese menoscabo, a una acción de un sujeto, que está obligado a reparar el perjuicio causado.

La reparación del daño, en el tema que estamos tratando, ha de realizarse siempre en dinero, debido a la imposibilidad de hacerlo de otra manera.

El daño, lógicamente, puede ser moral o material.

2.1.13. El daño moral

Es aquel que afecta a los bienes inmateriales de la persona, como la libertad, la salud, el honor, etc., en cualquier caso, son extraños al patrimonio y no repercuten, de modo inmediato, sobre éste. "**El daño**

moral está constituido por los perjuicios que, sin afectar a las cosas materiales, se refieren al patrimonio espiritual, a los bienes inmateriales de la salud, el honor, la libertad, es decir, los derechos de la personalidad, que son los más estimados y, por ello, los más sensibles, más frágiles y más cuidadosamente guardados".

Dentro de los daños morales, está plenamente reconocido, en la actualidad, que se encuentran los daños corporales. El médico, al manipular el cuerpo humano, si lo hace con falta de diligencia, puede acarrear unas consecuencias gravísimas, provocando disminuciones físicas, psíquicas o sensoriales, en la persona.

2.1.14. El daño patrimonial

Daños patrimoniales son todos aquellos que producen un deterioro o menoscabo en los bienes puramente económicos del perjudicado. La reparación se ha venido plasmando sobre el binomio "daño emergente-Lucro cesante", es decir, entre el daño realmente acusado por lo perdido, y lo que se ha dejado de percibir. En el campo del incumplimiento de una obligación médica, el aspecto que alcanza más relieve es la consideración de las consecuencias económicas de las lesiones producidas en la integridad física de las personas, donde debe integrarse la causación de un daño y la pérdida de una ganancia.

2.1.15. La relación de causalidad

Junto con la existencia de culpa o negligencia, y la producción del daño, el tercer presupuesto para que pueda determinarse la responsabilidad civil, es la existencia de un nexo causal entre los dos elementos anteriores. Es decir, el daño causado ha de ser la consecuencia de un comportamiento incumplidor, tanto activo, como omisivo, en este caso, por parte del facultativo.

En el campo de la responsabilidad médica, más que en ningún otro, es preciso, no sólo que el nexo causal exista, sino que ha de ser precisamente el demandante quien acredite esta causalidad, ya que a diferencia de lo que puede suceder en otros sectores de la actividad humana, en éste, el profesional sanitario trata con personas previamente enfermas, no se manejan riesgos potenciales, sino que se está ya en presencia de lesiones o dolencias efectivas. No se puede reclamar una indemnización por el mero hecho de que alguien haya sufrido un daño o un menoscabo en su salud (ya había acudido dañado, habitualmente), lo que hay que examinar es si fue el comportamiento del médico el que agravó el daño ya existente.

Antes de terminar esta parte del capítulo dedicado a los procesos civiles, conviene hacer una referencia a la posible responsabilidad solidaria, en este tipo de procesos, entre los facultativos y las instituciones sanitarias, para las que los mismos prestan sus servicios, sean públicas o privadas.

Teniendo en cuenta que la mayoría de los médicos españoles prestan la totalidad de sus servicios

profesionales, o la mayor parte de ellos, en centros de la red pública sanitaria, la responsabilidad de las Entidades dependientes del Estado, de las Comunidades Autónomas o, incluso, de los Ayuntamientos o Diputaciones, o por otro lado, en entidades mutuales (redes privadas) o sociedades, por los daños causados por el personal sanitario vinculado a ellas, se considera una responsabilidad directa, por lo que las pacientes que hayan experimentado algún daño, con motivo de la práctica de algún acto médico, llevado a cabo por los facultativos dependientes de estas entidades, puede demandar, sólo a los facultativos responsables del daño, o también, y de forma solidaria, a la entidad para la que prestan servicios, Demandar conjuntamente al facultativo y a la entidad para la que presta servicios, tiene la ventaja, para la paciente, de que en el supuesto de que su pretensión sea acogida en sentencia, tendrá más posibilidades de percibir la indemnización a que hayan condenado a los demandados, ya que, las entidades públicas, nunca devienen en insolvencia.

QUÉ HACER ANTE UNA DEMANDA JUDICIAL

Hace más de 10 años, una industria farmacéutica (Rhône-Poulenc Rorer S.A.) publicó una pequeña monografía dirigida a los médicos: "Actuación frente a demandas legales". Los autores V. Moya Pueyo y J. Ladrón de Guevara, amplios conocedores del tema y profesores de la Escuela de Medicina Legal, de la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid, expusieron toda una serie de consejos que continúan teniendo hoy día su vigencia, y por ello nos ha parecido interesante extraer algunos.

CONOCER LAS REGLAS DEL JUEGO

De acuerdo a Moya Pueyo y Ladrón de Guevara, que es imprescindible que el médico conozca las reglas del proceso en que se encuentra incurso. Las preguntas son:

- a) ¿En qué consiste la demanda?
- b) ¿Está usted citado como testigo o como demandado?
- c) ¿Se trata de una causa civil o penal?
- d) Si es una causa penal: ¿cuál es la acusación?

Recomiendan los autores que ante la demanda o la citación como testigo, inicie usted sus actuaciones consultando con un abogado de su confianza. Pero no sólo cuando la demanda ya se ha producido. Puede el médico sospechar que es posible una futura demanda cuando recibe amenazas más o menos directas de la paciente, de la familia de la paciente o percibe actuaciones inexplicables en el conjunto de la evolución clínica. Usted debe identificar desde un comienzo situaciones susceptibles de una demanda, y debe empezar a moverse consultando con su abogado.

LO PRIMERO QUE HAY QUE HACER

1. No se obsesione con lo ocurrido. Tómelo con calma y naturalidad. En nuestro tiempo sufrir una demanda es un riesgo profesional más, como que nos quede un tornillo muy largo o un yeso muy corto. Y cada vez más. Será raro un día encontrar un médico que tras unos pocos años de ejercicio profesional no tenga ya una o más demandas. Las demandas serán cada vez más promovidas por causas ajenas a la asistencia clínica que le prestamos a las pacientes. Factores totalmente extraños a nuestra labor, como intereses económicos, o de orden psicológicos, sociales, o reivindicativos, condicionan ya y serán cada vez más frecuentes como causas de demanda. El clínico debe estar preparado, nosotros decimos educado, para afrontar una demanda, la gran mayoría de las veces injusta. Y esto no debe ser motivo para alterar su conducto profesional habitual, su relación normal con sus pacientes, ni su vida privada, ni su vida de relación con sus colegas y compañeros de trabajo. Acepte usted la demanda como algo normal, inevitable; Y si hasta ahora no ha tenido ninguna, sin duda es usted un ser privilegiado, dotado de una enorme suerte, protegido o preferido por la Fortuna. No es usted ni más listo ni más bueno, sólo más afortunado. Si la tendencia a sufrir una demanda se mantiene como ahora, dicen los autores del artículo, la práctica total de los facultativos, tendrá alguna en los próximos 20 años.

2. No se deprima. En general los médicos frente a una demanda tendemos a asumir una postura inhibida y de vergüenza. Queremos mantenerlo todo en secreto. Consideramos que la demanda por sí sola ya representa una mancha en nuestro currículum. No nos paramos a pensar que es absolutamente injusta. La demanda no presupone de ninguna manera que seamos culpables. Debemos buscar ayuda y apoyo en nuestros colegas, amigos y familiares. El porcentaje de médicos que requieren apoyo psiquiátrico durante el curso de una demanda es sorprendentemente alto. En el sistema judicial español, y sospechamos que en muchos otros países igualmente, las causas penales pueden durar varios años. Esto crea una situación traumatizante para el médico. Se producen cuadros depresivos. Con el tiempo aparece en el médico una deformación de los recuerdos de los hechos ocurridos. Se llega a asumir cuotas de responsabilidad que no le corresponde o no se basan en lo realmente ocurrido. Por eso recomiendan los autores que no se dude en buscar la ayuda de los familiares y colegas a quienes usted dará cuenta de su versión de los hechos y así se anticipará a otras versiones perversas, o rumores que no se ajustan a la verdad.

Es preciso que **asegure los elementos de prueba** que demuestren lo correcto de su actuación. Dicen los autores que es sorprendente, y nos preocupa personalmente, la inexactitud de los datos con los que se van a evaluar los hechos. En una demanda el período de aportación de pruebas puede alargarse varios años. Es lamentable que el médico no recuerde la paciente de la cama de al lado que podría testificar que no hubo inasistencia al demandante.; que no recuerde ni pueda demostrar quién era el especialista que le aconsejó alguna actuación, o tan

sólo hay una firma o una letra irreconocible en la Historia Clínica, a veces de un médico que ya no trabaja en el mismo hospital o ni siquiera se sabe dónde localizarlo; o falta en la historia clínica los volante de petición de pruebas o análisis de laboratorio.

Es necesario e imprescindible que ante toda situación potencialmente conflictiva se tenga la precaución de **anotar los datos importantes en la Historia Clínica**, que sirvan para apoyar nuestra actuación. Si es necesario habrá una carpeta separada con los nombres de todos los especialistas, médicos y no médicos, de las pruebas, análisis, fechas y horas en que se realizaron. Si existe la triste experiencia de las Historias Clínicas que se pierden, solicite o haga una copia de esta. Revise la Historia. Ordénela de una manera que resulte legible y coherente con los hechos. Si se agregan datos a la Historia llegados después de iniciada la demanda, asegúrese que se hace en presencia de otros médicos o profesionales para que no se le acuse de falsificación. Comente los hechos con todos los implicados en la atención de la paciente, para disipar o aclarar dudas de tal manera que la realidad sea compartida por todos.

LO QUE NO SE DEBE HACER NUNCA

1. Respete la Historia Clínica. No se le ocurra modificar o falsificar o eliminar datos de la Historia. No sólo se volverá contra Ud. sino que puede llegar a constituir un nuevo delito. Hay diversos métodos tanto técnicos como documentales que demuestran estas falsificaciones.

2. No hable nunca con el abogado de la parte contraria. Por lo menos sino es en presencia de nuestro propio abogado. Dicen que el abogado de la parte contraria siempre buscará en nuestras palabras elementos que apoyen su demanda, por muy simpático y comprensivo, ecuánime o amable nos parezca. Más aún parecerá que Ud. se está disculpando porque lo que para Ud. es una explicación o justificación de los hechos puede tener un significado para el juez totalmente diferente.

3. No emita informes por escrito. A menos que se lo pida la dirección del hospital o el mismo juez. Límitese siempre a lo que está escrito en la historia. Eso es lo que vale. Y si tiene que emitir un informe escrito por un imperativo debe ser siempre conciso y ciñéndose estrictamente a lo que está recogido en la historia clínica. Informe de los hechos y omita todo juicio de valor.

4. No firme nunca un acta. Si la dirección, inspectores, colegio profesional, u otros nos llaman a una interrogatorio o investigación, por muy amistosa que parezca no firme el acta de dicha reunión y si la puede evitar no acuda, a menos que vaya acompañado de su abogado. En estas reuniones, siempre con los mejores propósitos, se pueden emitir opiniones perjudiciales para Ud. sobre todo porque los asistentes, aunque con buena intención, no suelen tener una formación jurídica sólida.

5. No intente deformar los hechos ni con los otros profesionales que intervinieron ni con testigos de conveniencia. Puede ser un error fatal. No se puede predecir el curso del juicio, si es que lo hay, ni el comportamiento de los "falsos testigos" llegado el momento de declarar ante el juez.

6. No mantenga conversaciones extra-médicas con el demandante o su familia. Una vez que ya se ha interpuesto la demanda existe justificación ética y legal para romper la relación médico paciente. Es inútil y puede ser perjudicial dialogar con ellos. No olvide que Ud. está siendo injustamente demandado y es bueno que ellos lo sepan. Sentir compasión por una paciente más allá de lo estrictamente personal, excediendo lo que naturalmente todo médico siente por su paciente, puede volverse contra usted. En lugar de simpatía, los familiares y la propia paciente lo interpretarán como sentimiento de culpa, lo que reforzará la idea de que algo injusto ha sucedido con dicha paciente.

7. No entregue copia de la Historia Clínica a otra persona que no sea la propia paciente. Legalmente el único que tiene acceso a la Historia es el propio paciente. Si se trata de un fallecido ni siquiera los familiares tienen derecho a solicitarla, pues la Historia puede contener hechos que de revelarlos vulneran la confidencialidad de la paciente. En ese caso sólo el juez puede solicitarla si la estima necesaria.

8. No entregue los documentos originales al menos sin una copia de estos. Puede ocurrir que alguien sustituya un original por otro que no corresponde a la paciente. Si se pierde un ECG que era normal, por ejemplo, y esto es fundamental para usted, puede aparecer uno que muestre un infarto y que en realidad era de otro enfermo. O inclusive le pueden acusar de no haber realizado ni siquiera el ECG.

9. No utilice ni se enfrente a los medios de comunicación. Desde el principio, debe usted pensar que toda información que llegue al público irá sesgada en contra de usted. La paciente siempre figura como la víctima y busca el apoyo del gran público. Los medios de comunicación suelen publicar declaraciones de la paciente donde el médico ya está juzgado y ha sido encontrado culpable. No responda. No entre en ese juego, que siempre se volverá contra usted. Afortunadamente, la gente tiene mala memoria y este tipo de noticias desaparecen rápidamente de los medios de difusión. Si usted se siente agraviado por lo que es claramente injusto, antes de recurrir a apasionados actos reivindicativos sométase al consejo de su abogado. No haga declaraciones que no hacen más que enredar el asunto. Recuerde que no es fácil hablar con un lenguaje sencillo para la gente en general de algo tan complicado como es la Medicina. Y es probable que su opinión no le interese al periodista.

10. No remita la parte contraria o su familia al abogado de nuestra compañía de seguros. Aunque en España la mayoría de los médicos tenemos una compañía de seguros de responsabilidad civil, este es un asunto que tendrá que averiguar el

demandante. Si el abogado del demandante sabe que hay una póliza de seguros sabe también que hay posibilidades de conseguir una indemnización. Si no hay póliza Ud. tendrá que responder con su patrimonio personal, y en estos casos, si Ud. es condenado la indemnización que le impondrá el juez suele ser, y con razón, pequeña. Además, en la práctica puede ser realmente difícil llegar a cobrar dicha indemnización. Esto lo sabe el abogado del demandante. Y si no cobra el cliente tampoco cobra, o menos, el abogado, por lo que en muchos casos recomendará desistir de la demanda o tendrá menos interés en continuar. Por eso nunca haga público que dispone de una póliza de seguros ni menos de su cuantía. Ni aunque se lo pregunte el abogado demandante. Ya saldrá durante el juicio, pero de momento desactiva muchas demandas que sólo pretenden un beneficio económico.

LAS FALTAS PROFESIONALES

De la experiencia de los autores se deduce que son 6 los grupos más frecuentes de faltas. (Faltas: "Acciones u omisiones por parte del médico, que, sin estar justificadas por las normas científicas o éticas válidas en ese momento, causan o pueden causar un perjuicio concreto al enfermo". La ley exige que se pueda comprobar de una forma inequívoca que existe una relación de causa efecto entre la falta profesional y el daño alegado)

1. Denegación de asistencia. Según los autores es una falta muy poco frecuente en España; pero que sin embargo tiene una casuística condenatoria elevada. Ha llegado por lo mismo a tipificarse en el Código Penal.

2. Errores diagnósticos o terapéuticos. Es la más común de las demandas. Lo curioso es que el error no se identifica al iniciar la demanda. El demandante considera que ha sufrido un daño indebido y partiendo de esta premisa un grupo de expertos investiga toda la actuación del o de los profesionales implicados intentando encontrar un error de donde se derivaría el daño de la paciente. Es lamentable, pero es una dura realidad: en ninguna otra profesión se plantea la exigencia de responsabilidad en estos términos.

Los errores diagnósticos o terapéuticos no son en principio sancionables, siempre y cuando no se deriven de una actuación negligente o de una ignorancia inexcusable. El error de valoración o juicio, de acuerdo con nuestros tribunales, es aceptable, pues al médico no se le puede exigir la infalibilidad. Lo que se sanciona no es el error sino la forma en que se produjo. Y esto no es fácil de determinar; porque la valoración de los hechos se produce a posteriori, por lo que el error es siempre más evidente. Como solemos decir, todos somos generales después de las batallas. De ahí la popularidad de los protocolos de diagnóstico y tratamiento, como los antibióticos preoperatorios, las heparinas de bajo peso molecular, etc. como medida casi de protección para el médico. La aplicación correcta de estos protocolos puede ser un elemento importante de la defensa.

3. Abandono de la paciente. Se entiende como abandono la falta del adecuado seguimiento de la evolución clínica. La demanda alegará que se podría haber evitado el daño si el seguimiento hubiera sido más estrecho o concienzudo. Operar un viernes y no ver a la paciente hasta el lunes siguiente, por ejemplo, no habiendo otro médico encargado, suele ser condenado por los tribunales.

4. Falta de consentimiento informado o insuficiente. La teoría dice que la información dada a la paciente debe ser tan amplia como lo exija, y siempre suficiente para que la paciente tome la decisión conociendo las alternativas posibles, las ventajas e inconvenientes y los riesgos potenciales. Debe hacerse por escrito y en los términos que constan en el documento. Es decir, si después de una operación aparece una complicación que no estaba especificada en el consentimiento, éste no tiene valor, en el sentido de que no exime de la obligación de indemnizar.

5. Documentación incorrecta. Muchas Historias Clínicas, ya lo hemos dicho, contienen errores u omisiones que pueden resultar fatales en caso de demanda. La ley exige que la Historia Clínica sea completa y correcta. Debe contener los datos clínicos suficientes para que otro facultativo pueda seguir la evolución de la misma paciente. Una mala Historia, defectuosa en su confección, genera en los tribunales la sensación de que la atención dada a la paciente también ha sido defectuosa. No olvidemos que la Historia Clínica es el único documento legal objetivo que regula la relación médico paciente.

6. Vulnerar la confidencialidad. La confidencialidad es obligatoria en la actividad médica. Sin embargo, en el medio hospitalario en la práctica habitual, la confidencialidad se vulnera fácilmente por el gran número de personas que tienen acceso a la Historia Clínica. Si estos datos trascienden a los medios de comunicación la paciente tiene el derecho de demandar a la institución porque se ha vulnerado uno de los derechos elementales de la persona.

RESUMEN

Muchos nos sentimos afortunados porque no hemos sufrido nunca una demanda. Somos todavía la mayoría de los médicos. Sin embargo, llegará una época en que las demandas serán algo común en nuestro trabajo. Por eso y más que nunca, no debemos olvidar que nuestra profesión se sustenta sobre los valores más altos de la sociedad en que vivimos. Y es por esto mismo que nuestra profesión goza de tan alto prestigio. Nos corresponde a nosotros mantener estos principios éticos con los que nos ganamos el respeto de nuestras pacientes y nuestros conciudadanos. Si perseveramos en ellos sin desaliento, las demandas aunque vengan, estamos seguros de que no nos afectarán ni como personas ni como médicos honestos. No está demás tomar, sin embargo, ciertas precauciones, y de esto último es de lo que hemos hablado.

Bibliografía

1. L. Cabero, D. Saldívar y E. Cabrillo. Obstetricia y Medicina materno-fetal. Editorial Médica Panamericana. ISBN: 978-84-9835-041-8. 2007.
2. Aspectos jurídicos en el ejercicio de la Ginecología y Obstetricia. Publicación de la SEGO. 2004.
3. Manual de documentos medico-legales. Mariano Casado. Junta de Extremadura. 2008.
4. OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA Y EL DERECHO. <http://dx.doi.org/10.13140/RG.2.1.4564.2727>.
5. Dilemas legales y éticos en torno a la asistencia médica a los menores. M. Casado Blanco, P. Hurtado Sendin y M. Castellano Arroyo. Rev Pediatr Aten Primaria vol.17 no.65 Madrid ene./mar. 2015.
6. L. Cabero Roura, D. Saldívar Rodríguez y J. Calaf Alsina. Control de la Salud de la Mujer. Editorial Mayo. Barcelona. (ISBN: 978-849905-037-9)2009.

05

LA HISTORIA CLÍNICA

L. Cabero Roura (Barcelona)

La historia clínica (HC) es el documento que contiene toda la información de utilidad clínica relativa a la salud de un paciente, sus alteraciones y evolución a través de toda su vida. Este documento constituye una ayuda inigualable para el médico, ya que éste no podría retener en su memoria todas las características que presentan sus pacientes. Además, con el avance de la multidisciplinariedad en el tratamiento de las pacientes, adquiere un papel fundamental puesto que facilita la intercomunicación entre los diversos profesionales involucrados en la atención de la paciente (Ver Tabla I).

Tabla I. Funciones de la historia clínica

Asistencia
Sesiones clínicas
Docencia
Investigación
Gestión
Control de calidad
Estadística sanitaria
Contenciosos legales

Hoy día su uso es también de capital importancia en un momento en que una paciente acude a Urgencias. Cabe señalar el definitivo papel médico-legal de este documento, dado que es el punto de referencia de toda actuación médica.

Es necesario recordar que no es lo mismo la historia clínica que la documentación clínica, siendo ésta última un concepto más amplio que incluye a la HC propiamente dicha, así como los estudios complementarios relativos a una paciente determinado como los estudios radiológicos y cualquier otro soporte de información clínica generado por la asistencia al enfermo (película, video, etc.) (Ver Tabla II).

Con el fin de ser operativa, la historia clínica debe estructurarse de manera que pueda cumplir con su cometido, y a la par que sea fácil ser utilizada por los diversos elementos involucrados en la asistencia, por lo tanto, requiere estructurar su información a través del registro de unos datos básicos accesibles y disponibles.

Mientras que hace no muchos años no todos los profesionales escribían en la HC, hoy en día es excepcional encontrar un profesional que no refleje en la HC su actividad asistencial, o que lleve a cabo ésta sin acceder a la correspondiente HC. Sin embargo, en ocasiones el manejo de la HC resulta disfuncional.

Tabla II. Documentos integrantes de la historia clínica

Hoja clínico-estadística
Hoja de autorizaciones
Hoja de anamnesis
Hoja de exploraciones clínicas
Hoja de evolución
Hoja de órdenes médicas
Soporte de informes de exploraciones complementarias
Hoja de interconsultas
Hoja de informe quirúrgico
Hoja de anestesia
Hoja de infección hospitalaria
Hoja de evolución de enfermería
Hoja de aplicación terapéutica
Hoja de gráfica de constantes
Hoja de control de pruebas
Hoja de informes de necropsia
Hoja de urgencias
Hoja de alta voluntaria
Hoja de informe clínica de alta

A continuación, expondremos una serie de comentarios y reflexiones sobre la HC, haciendo hincapié en las deficiencias más comunes que detectamos los usuarios-autores de las HC.

LEGIBILIDAD

En ocasiones las HC son ilegibles: letras muy pequeñas, caligrafías incomprensibles, correcciones, calcos o fotocopias de mala calidad, abreviaturas de significado desconocido o terminología particular (acrónimos personales). Se han de emplear términos universalmente aceptados (RPM, APP, FUR, PP, FIV, etc.). Si se requieren abreviaturas, éstas serán de las de uso común, o, si no es así, la primera vez que aparezcan en el texto irán acompañadas de su significado entre paréntesis. Hoy día, con la informatización de la información, gran parte de esos defectos o problemas han quedado resueltos.

ORDEN

Con frecuencia en las HC de larga evolución se producen otro tipo de deficiencias, probablemente las más desesperantes, secundarias a la anarquía y

desorden de sus componentes. Se entremezclan o se suceden numerosas hojas correspondientes a diversos episodios, con hojas de numerosas analíticas ya trasnochadas, con hojas en blanco, con hojas burocráticas, con otras correspondientes a informes duplicados o triplicados, con numerosa información de escasa relevancia bien por su naturaleza o por su lejanía en el tiempo. Esta problemática también se ha resuelto con la informatización, que ha permitido organizar la información con la aplicación de pantallas y/o registros específicos, uno de los cuales es el resumen de la urgencia, cosa que facilita mucho la gestión de la información en futuras ocasiones.

Además, la información clínicamente relevante (aunque éste es un término difícil de definir) resulta accesible. Por otra parte el autor de la HC no ha de escribir reiteradas veces determinadas variables (p. ej. diagnóstico, edad, edad de menarquia, intervención), tanto en la propia HC, como en los diferentes solicitudes de pruebas complementarias o de interconsulta (en los que además deberá constar su nombre, firma, número de código y número de código de su consulta), como en los correspondientes informes clínicos. Por ello, se buscan modelos de HC informáticos en que se introduzca la información una sola vez (mientras no sufra modificaciones) y ésta sea accesible instantáneamente para cualquier miembro del equipo asistencial que lo requiera.

DISPONIBILIDAD

Otra dificultad la constituye la rápida disposición de la HC en el momento en que se presenta la paciente. Mientras en los casos de cita previa generalmente puede solventarse este problema, en el área de Urgencias y, en especial, en horarios intempestivos, con cierta frecuencia la HC no se recibe con la celeridad conveniente.

CONFIDENCIALIDAD

Este es un apartado fundamental, preservado además por la propia ley. El médico, y todo el sistema sanitario, se ha de ser muy exquisito en el cumplimiento de este condicionante. Ha de recordarse los requisitos para acceder a la HC con fines docentes o investigadores se tiene que cursar solicitud a la Dirección del centro si no consta autorización previa en la HC para su uso docente o investigador. La armonización de la necesidad de acceder de una manera ágil a las HC para realizar las diferentes tareas investigadoras y docentes habituales en nuestros centros con los mencionados requisitos legales, se ha traducido en la inclusión en la HC de una hoja de autorización, donde entre otras cosas se permite el uso con fines docentes y de investigación de los datos contenidos en la HC.

PROPIEDAD

Debe considerarse a la paciente como dueña de su HC, por la relación contractual de la prestación de servicios médicos, ya que quien es la causa de la HC es el individuo a quien debe atenderse, aunque la utilización corresponda a los médicos y los centros.

Finalicemos destacando que lo que se escribe en la HC no se hace para ser leído por el médico que lleva a la paciente, que conoce el caso, y al que le bastarían unas breves anotaciones recordatorias. Se debe ser especialmente preciso y riguroso en las HC ya que serán leídas por otros compañeros (para los cuales la HC será fundamental para una correcta asistencia), por las propias pacientes, y en ocasiones, también los jueces. Se ha dicho que una mala historia clínica sólo favorece al mal médico y, al contrario, perjudica a los profesionales que actúan correctamente y a la paciente.

INFORME DE ALTA

Toda paciente, familiar o persona vinculada a ella, en su caso, tendrá el derecho a recibir del centro o servicio sanitario, una vez finalizado el proceso asistencial, un informe de alta con los contenidos mínimos que determine la autoridad competente sanitaria.

En caso de no aceptar el tratamiento prescrito, se propondrá a la paciente o usuaria la firma del alta voluntaria. Si no la firmara, la dirección del centro sanitario, a propuesta del médico responsable, podrá disponer el alta forzosa en las condiciones reguladas por la Ley. El hecho de no aceptar el tratamiento prescrito no dará lugar al alta forzosa cuando existan tratamientos alternativos, aunque tengan carácter paliativo, siempre que los preste el centro sanitario y la paciente acepte recibirlos. Estas circunstancias quedarán debidamente documentadas.

DATOS HABITUALES DE LA HISTORIA CLÍNICA DEL MÉDICO GINECÓLOGO

En el modelo habitual de la HC del médico ginecólogo deberán constar los siguientes datos:

1. Identificación (datos personales)

- Apellidos y nombre
- Número de identificación individual (número de historia clínica, y o/núm. del Documento Nacional de Identidad (DNI), y/o número de asociado a la Seguridad Social (NASS), etc.)
- Fecha de nacimiento
- Dirección, teléfono de contacto, e-mail (si dispone)
- Día en que se inicia la historia clínica, si es la primera vez que acude al centro
- Identificación del profesional que rellena la historia clínica
- Nombre de una persona de confianza de la mujer y su dirección (con quien ponerse en contacto en caso de necesidad)

2. Características étnicas, antropométricas y hematológicas

- Etnia
- Talla en cm

- Peso en kg
- Grupo sanguíneo y factor Rh
- Factor Rh de la pareja en caso de gestantes Rh negativas

3. Circunstancias sociales

- Nivel de instrucción (analfabeta, sin estudios, estudios primarios, estudios secundarios, estudios universitarios)
- Religión
- Estado civil (soltera, casada, vive en pareja, viuda, divorciada, separada)
- Situación laboral de la mujer (empresaria, profesional liberal, empleada a sueldo, pensionista, estudiante, en paro, ama de casa de casa, otros). (Se considerará la situación actual y la ocupación principal tanto de la mujer como de su pareja)
- Situación laboral de la pareja si la hay
- Situación económica

4. Antecedentes familiares

- Defectos congénitos y enfermedades hereditarias
- Endocrinopatías
- Patología cardiovascular
- Hipertensión
- Patología pulmonar y tuberculosis
- Enfermedades hematológicas
- Neoplasias
- Embarazo múltiple
- Partos distócicos y otras patologías obstétricas
- Patología ginecológica
- Enfermedades infecciosas
- Psicopatología
- Otros antecedentes familiares de interés

5. Antecedentes personales generales

- Anomalías congénitas y enfermedades hereditarias
- Alergias a medicamentos y a otros alérgenos
- Transfusiones de sangre y hemoderivados
- Inmunidad (ante rubéola, tuberculosis, toxoplasmosis, hepatitis B, C, HIV, etc.)
- Intervenciones quirúrgicas y accidentes
- Hipertensión arterial y nefropatías
- Patología cardiopulmonar (tuberculosis, etc.)

- Varices y o/tromboembolismo
- Diabetes mellitus con especificación de insulino-dependencia o no (fármaco y dosis de tratamiento actual)
- Otras endocrinopatías
- Epilepsia, y/o otras patologías neurológicas
- Psicopatología
- Enfermedades hematológicas (coagulopatías, anemias crónicas, plaquetopenia, talasemia menor, etc.)
- Enfermedades autoinmunes
- Hepatopatías
- Neoplasias
- Otras enfermedades de interés
- Condiciones de trabajo de la mujer (agentes, procedimientos, etc.)

6. Antecedentes de riesgo para enfermedades de transmisión sexual

- Conductas sexuales de riesgo (cambio muy frecuente de pareja o de su compañero)
- Si utiliza contracepción, tipo de métodos anticonceptivos que utiliza (preservativo masculino, femenino, etc.)
- Uso de drogas por vía parenteral (UDVP) (por parte de ella o de su pareja)
- Patología previa de enfermedades de transmisión sexual o sanguínea de ambos miembros de la pareja (sífilis, gonococia, herpes genital, sida, HIV, hepatitis, etc.)
- Antecedentes de transfusión sanguínea

7. Hábitos medicamentosos, tóxicos y sociales

- Tabaco (evolución del hábito y cantidad de cigarrillos diarios)
- Alcohol (evolución del hábito y gramos diarios de alcohol)
- Medicaciones (fármaco y dosis)
- Drogas (evolución del hábito y tipo, y cantidad diaria)
- Contacto habitual con tóxicos ambientales
- Hábitos dietéticos relevantes
- Ejercicio físico habitual
- Otros hábitos con influencia negativa sobre la salud

8. Antecedentes ginecológicos

- Menarquia
- Menopausia (si precisa)

- Fórmula menstrual
- Características menstruales (cantidad, regularidad, dolor, necesidad de analgesia, etc.)
- Edad de inicio de las relaciones sexuales (características, actividades de riesgo, etc.)
- Métodos contraceptivos
- Esterilidad previa
- Fecha de la última revisión ginecológica (Papanicolau)
- Patologías médicas ginecológicas (infecciosas, endocrinológicas, endometriosis, etc.)
- Patologías quirúrgicas ginecológicas (diagnóstico, tipo de intervención, etc.)
- Anomalías congénitas del aparato genital
- Otras patologías ginecológicas (cirugías ginecológicas y mamaria, lesiones preneoplásicas del aparato genital)

9. Antecedentes reproductivos

- Fórmula obstétrica (gestaciones a término / partos prematuros / abortos / hijos vivos)

Es aconsejable una descripción tabulada de las evoluciones de las gestaciones y partos previos, con indicación de los años en qué tuvo lugar, la duración del embarazo, y si hubo patología, el tipo de parto, el sexo, el peso, y la evolución posterior del recién nacido y el estado actual del niño; la duración y el tipo de lactancia (materna, mixta, etc.), así como la evolución del puerperio.

En el caso de que la paciente esté embarazada, en la historia obstétrica se tendrán en cuenta los siguientes ítems de la historia perinatal previa:

- Abortos del primero y segundo trimestre (así como las posibles causas)
- Gestación ectópica y enfermedad trofoblástica
- Desprendimiento prematuro de placenta y placenta previa
- Amenaza de parto prematuro o incompetencia cervical
- Amniorrexis prematura, parto prematuro (hace falta reseñar las circunstancias)
- Gestación múltiple
- Enfermedad hipertensiva del embarazo
- Diabetes gestacional
- Retardo de crecimiento intraútero
- Macrosomía / Bajo peso
- Muerte perinatal
- Anomalía congénita
- Parto distócico (motivo)

- Cesárea anterior (motivo y número de cesáreas)
- Recién nacido con traumatismo, lesión neurológica o retardo psicomotor posterior
- Lactancia materna o artificial y duración en el caso de la materna
- Complicaciones del puerperio
- Eritroblatosis fetal
- En gestantes Rh negativas (antecedentes de: transfusiones, abortos, fetos muertos, partos prematuros, administración de gammaglobulinas en gestaciones anteriores, grupo sanguíneo y Rh de los hijos anteriores, evolución de anticuerpos de los hijos anteriores)
- Otros antecedentes obstétricos trascendentes

10. Datos relativos al embarazo actual

- FUR (fecha de la última regla)
- FUR corregida: tras la primera exploración ecográfica, en función de la edad gestacional, hace falta confirmar la exactitud de la FUR y, en su caso, corregirla (siempre que la diferencia sea igual o superior a una semana), vista la repercusión que puede tener este error sobre el cálculo de riesgo de síndrome de Down en el cribado bioquímico, y en la fecha probable del parto, etc. En el caso de ser necesaria la corrección, es aconsejable que, en las sucesivas visitas, las semanas de gestación se calculen y se expresen a partir de la FUR corregida y, por lo tanto, se deberá prever un espacio a la historia clínica por registrar la FUR corregida (edad gestacional ecográfica).
- Planificación de la gestación (Sí / No)
- Aceptación inicial de la gestación (Sí / No)
- Medidas preventivas, previas al embarazo, que pueden influir sobre su desarrollo (toma de folatos para prevención de DTN, etc.)
- Fecha de la positividad de la prueba analítica de embarazo
- Patologías acompañantes
- Datos y o/exploraciones previas
- Síntomas asociados al embarazo actual
- Pronóstico del parto: En una de las últimas visitas es muy conveniente establecer un pronóstico de la evolución del parto en función de los datos obtenidos por las exploraciones obstétricas, por lo cual conviene prever un apartado a la historia clínica para este concepto.
- Contacto con el centro maternal previo al parto: En general beneficia el proceso el establecimiento de un contacto con el centro que ha de atender el parto, por esta razón conviene también que en la historia clínica haya un espacio dónde se registre este aspecto.

CONSIDERACIONES FINALES

La HC no es un simple formulario, y como se ha visto su información es primordial, de ahí que su realización es uno de los actos más significativos de la prestación asistencial. De su calidad dependerán en gran medida decisiones de gran trascendencia para la propia paciente. La realización de la misma requiere una especial sensibilidad de trato con la paciente, utilizando la dialéctica adecuada a la mujer, con la prudencia en la búsqueda de información, siendo en todo momento respetuoso con las específicas características de la paciente. Ciertas preguntas deben de hacerse en un entorno muy particular, con delicadeza y con seriedad. No se puede preguntar sobre hábitos sexuales, mostrando una actitud frívola ante las respuestas de la mujer, o bien no se puede mostrar desinterés, ante una información que la mujer considera importante. Todos estos aspectos, y otros más, son los que al final condicionan el éxito de la información.

Bibliografía

1. L. Cabero Roura, D. Saldívar Rodríguez y J. Calaf Alsina. Control de la Salud de la Mujer. Editorial Mayo. Barcelona. (ISBN: 978-849905-037-9)2009.

06

EXPLORACIÓN CLÍNICA BÁSICA EN URGENCIAS GINECOLÓGICAS

L. Cabero Roura (Barcelona)

La exploración básica ginecológica contempla diversas técnicas que se complementan y gracias a las cuales, en muchas ocasiones, son suficientes para realizar el acto del diagnóstico y a veces del tratamiento.

- Hay cuatro elementos básicos que todo ginecólogo tiene que realizar.
- Inspección de los genitales externos
- Inspección de los genitales mediante espéculum
- Colposcopia
- Tacto vaginal y vagino-rectal
- Estudio ecográfico (abdominal o transvaginal)

EXPLORACIÓN

El primer paso será tomar datos de constantes como la TA, el peso y la talla. Tras eso se inicia la verdadera exploración clínica, que debe ser reglada, siguiendo un protocolo de actuación determinado, a fin de no olvidarse ningún dato que se puede considerar importante.

Se iniciará con una exploración general de la paciente, que incluirá una revisión básica por aparatos iniciándose por el examen de la cabeza (buscando ganglios latero cervicales, pigmentaciones, palpación tiroidea, examen bucal, faringe, nistagmos, etc.), se seguirá con una auscultación pulmonar y cardíaca, exploración de las mamas, exploración abdominal (inspección, distribución del vello, tamaño, circulación colateral, palpación buscando masas, hepato esplenomegalias, puntos dolorosos, palpación renal, etc.). Se seguirá por la inspección de las extremidades (edemas, tamaño, pigmentaciones, presencia de varicosidades, etc.). Con la paciente sentada, se procede al puño percusión renal y de los puntos dolorosos sacrociáticos (ver tablas orientativas I).

Finalizada la exploración básica, se procede a la exploración genital (la mamaria y la palpación abdominal hipogástrica ya se habrá realizado con la exploración básica). La exploración genital se inicia colocando a la paciente en posición ginecológica. En esta posición, lo primero que ha de hacerse es la inspección vulvar y perineal (muchas veces este paso se soslaya, y se cometen errores de diagnóstico de patologías vulvares, especialmente en las pacientes añosas) (recordar el melanoma vulvar). Así mismo, la inspección perianal puede detectar sangrados (e incluso origen del sangrado) anomalías hemorroidales, infecciones perianales, secreciones

procedentes de diversos focos (vaginal, por lesiones vulvares, etc.) fisuras, inicio de procesos fistulosos, condilomas, etc.

Mediante la separación de los labios mayores manualmente (utilización de guantes para toda la exploración ginecológica), se puede hacer una inspección del introito y del meato urinario, detectándose eventuales anomalías, que pueden haber pasado desapercibidas para la propia paciente (pigmentaciones, excoriaciones, carúnculas uretrales, etc.). Así mismo, pueden objetivarse fracasos del suelo pélvico (prolapsos, cistorrectoceles, rectoceles, elitroceles, etc.). Haciendo toser a la paciente (y con la adecuada protección el médico), se pueden apreciar casos de incontinencias de esfuerzo.

Una vez finalizada la inspección del introito y mediante la colocación de un espéculum adecuado (tamaño y longitud), se visualiza la vagina. Es necesario recordar que la inserción del espéculum ha de hacerse con delicadeza, solicitando a la paciente que haga una pequeña maniobra de Valsalva, con lo que el introito se amplía, y la introducción suele ser mucho más fácil. Recuérdese la recomendación de utilizar material desechable y de un solo uso, con el fin de evitar problemas de contagios.

La introducción del espéculum ha de hacerse hacia el fondo de saco posterior, primero con el eje transversal del espéculum en sentido vertical, y cuando se haya llegado al fondo, girarlo 90 grados, abriéndolo de manera que el cérvix quede en el centro de figura del espacio que el espéculum proporciona. Ha de conseguirse una buena visualización del cérvix y los fondos de saco vaginales. En ese momento se realiza una inspección del cérvix (tamaño, orientación, presencia de eritroplasias, presencia de lesiones en exo o endocérvix como pólipos, lesiones sospechosas de malignidad, condilomas, zonas blancas, etc.). No debe olvidarse el estudio macroscópico del moco endocervical (cantidad, color, aspecto, correspondiente con el momento del ciclo, etc.).

En caso necesario, se procederá a la toma de muestras para citología vagino-cervical (triple toma) (primero exocérvix, después endocérvix con escobillón, y por último la toma del fondo de saco vaginal). En el caso de detectar algún signo inflamatorio o bien la paciente en la anamnesis expresa la posibilidad de que exista una vulvovaginitis, debe obtenerse muestra del flujo para la realización de un cultivo microbiológico, así

como para realizar un estudio en fresco del propio flujo (ver más adelante).

Posteriormente, si es necesario, se realizará una colposcopia, previa limpieza del cérvix con ácido acético diluido al 3%. (ver clasificación de imágenes colposcópicas). En caso de dudas, puede hacerse una prueba de Schiller (con solución de lugol -iodo iodurado-), con el fin de detectar zonas iodo negativas, sobre las que se deberá de centrar la atención. Toda lesión sospechosa, o indagnosticada, requiere un estudio biopsico a fin de descartar procesos premalignos o malignos o infecciosos (papiloma virus). Al retirar el espéculum, se hace de manera lenta y movilizándolo a fin de poder inspeccionar todas las paredes vaginales en busca de cualquier alteración.

Posteriormente a ello, se realiza el tacto vagino-abdominal combinado. El tacto requiere una sistemática a fin de evitar olvidos y dejar zonas para explorar.

Se empieza con una palpación de los genitales externos e introito, en busca de quistes o tumoraciones, así mismo, con la palpación de los ganglios inguinales. Se sigue con una palpación de toda la vagina (descartar quistes de Gartner, cicatrices, residuos embrionarios como el surco genitourinario, malformaciones vaginales, etc.). Hecho esto se llega al cérvix y se estudia su localización, tamaño, consistencia, movilidad, sensibilidad (Signo de Frenkel); después se estudia el cuerpo en términos de tamaño (y su relación con el cérvix), situación (ante versiones, retroversiones, lateralidades), consistencia (induraciones o cuerpos muy blandos), regularidad (presencia de tumoraciones, etc.), sensibilidad (dolor al tacto), movilidad (fijo o móvil). Todas estas características han de ser observadas, y reflejadas en la descripción de la exploración. Posteriormente se estudian los anexos. Ubicación, tamaño acorde con edad, sensibilidad, presencia o no de tumoraciones, etc. La experiencia del observador hace que se detecten más o menos signos exploratorios.

La exploración finaliza con el estudio de los ligamentos cardinales y los úteros sacros. Movilidad, sensibilidad, consistencia, presencia de tumoraciones, son datos que orientan en pacientes con endometriosis, o procesos infecciosos, o bien en determinados procesos malignos.

Ante la menor duda, es recomendable, complementar el tacto vaginal con un tacto rectal, especialmente para estudiar aspectos relacionados con la cara posterior uterina, o incluso de los propios ligamentos del suelo pélvico (útero sacros y cardinales)

Hoy día la disponibilidad de soporte ecográfico en la mayoría de las consultas ha hecho que las exploraciones suelen finalizarse con un estudio básico ecográfico, que ratifique las exploraciones previas, y que ayuden en determinados casos, como por ejemplo en las pacientes obesas o poco colaboradoras, en las que no se pueden perfilar de manera adecuada los signos ginecológicos más

importantes. Es una realidad que la exploración ecográfica permite controles adicionales muy importantes como por ejemplo el estudio de la cavidad endometrial o las características de los ovarios, que pueden ayudar mucho en la toma de decisiones del propio ginecólogo. Tal como se hablará cuando se describa la exploración ultrasonográfica, la ecografía es de particular ayuda en los primeros estadios del embarazo (diagnóstico, localización, viabilidad embrionaria, etc.). Por todo ello, hoy día el ginecólogo ha de tener unos conocimientos básicos de esta tecnología, y no en vano, en los procesos formativos, ya se ha incluido un apartado importante a este tema.

En función del signo guía que motiva la urgencia, se realizarán las exploraciones complementarias adecuadas. En su caso, la visita ginecológica ha de completarse mediante las estrategias preventivas. Entre ellas hemos de hacer mención del control mamográfico (que debe realizarse anualmente a partir de los 40 años, o antes de si existen antecedentes familiares de primer orden), del control de la masa ósea (cada 3-5 años a partir de los 45 años), o de ciertos marcadores bioquímicos de enfermedades (glucemia, tasas de colesterol, presencia de sangre en heces, etc.) y una placa de pulmón en fumadoras anualmente. Hoy día están analizándose los controles de la vascularización (estudios Doppler) ovárica como signos indirectos de eventuales procesos malignos de los mismos, transformándose en marcadores de neoplasias.

Como es lógico, esta visita ginecológica ha de adecuarse a las características de la mujer (niñas, púberes, adultas, añosas). En cada sector de edad, las prioridades son distintas, y las exploraciones, y exploraciones complementarias, son distintas. Por ello, se han hecho apartados específicos para tipos de pacientes determinadas, como, por ejemplo, las visitas en las discapacitadas, o en las que presentan alteraciones como la anorexia, o las niñas, o las pacientes postmenopáusicas, indicando al lector, que complementa este capítulo con las informaciones de los textos de ginecología.

Ante una patología médica intercurrente el médico debe actuar con la razonable prudencia, y si se considera preparado para establecer una terapia pertinente, puede hacerla, pero la prudencia debe establecer su límite razonable de actuación, sin asumir totalmente procesos clínicos que correspondan a otros especialistas. Conocer sus límites es un ejercicio de responsabilidad, humildad y honestidad. El trabajo en equipo nos dará los mejores resultados.

ANATOMÍA NORMAL

La vagina tiene una longitud que oscila entre 8-10 cm. Se dirige de arriba abajo y de atrás adelante formando un ángulo de unos 70 grados con la horizontal, a tener en cuenta para la exploración.

El cérvix uterino se encuentra en la parte superior de la vagina donde podemos distinguir los fondos de saco vaginales. Tiene una longitud de 2-3 cm y 3 a 4 cm de grosor y es de color rosa pálido. Estas medidas

dependen de la situación hormonal de la mujer, siendo en niñas y menopáusicas más estrecho. A este nivel se denomina "portio vaginalis" (Figura 1).

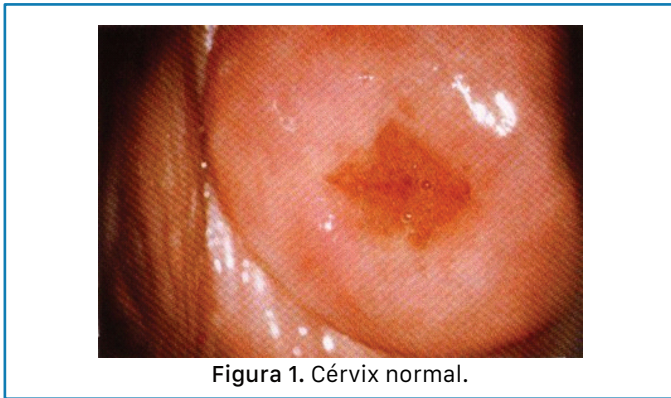


Figura 1. Cérvix normal.

Al igual que la vagina, la portio está revestida de epitelio escamoso estratificado hasta el endocérvix, que aparece un epitelio glandular cilíndrico. La unión de ambos epitelios se produce a nivel de la zona de transición. Esta es más visible en mujeres en edad reproductiva, particularmente en el embarazo y con el uso de estrógenos exógenos donde la zona de transición puede presentar ectopia o ectropión cervical y puede sangrar al roce (Figura 2).

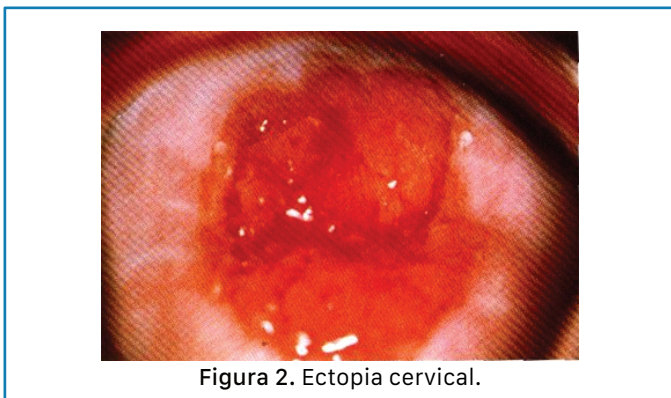


Figura 2. Ectopia cervical.

La zona de transición es el lugar donde se asientan los cambios displásicos debidos al HPV y debemos visualizarlo correctamente, o si es preciso, realizar una colposcopia.

VARIACIONES DE LA NORMALIDAD

El cérvix puede variar en distintas situaciones. En el embarazo se torna azulado y la ectopia aumenta. En el prolapso puede presentar lesiones ulcerosas por el roce.

Se debe revisar la vagina para descartar cuerpos extraños como tampones, preservativos rotos o los hilos de un DIU, así como laceraciones u otras patologías.

ENFERMEDADES BENIGNAS DE VAGINA

1. Malformaciones congénitas como himen imperforado, ausencia de vagina, atresia, vagina doble o tabiques. El desarrollo del tracto genital es independiente del de las gónadas por lo cual éstas suelen ser normales y funcionantes. Sin embargo, el desarrollo del sistema urinario se

encuentra íntimamente relacionado, por su origen embrionario común, al del aparato genital. Por lo tanto, hay que buscar anomalías asociadas a dicho nivel, en riñones, uréteres y vejiga.

2. Traumatismos por coito, accidente o cuerpo extraño.
3. Inflamaciones. Vulvovaginitis. Aparece flujo vaginal, secreción o leucorrea anómala que provoca irritación vaginal y vulvar, junto con eritema, edema e inflamación local y en ocasiones con prurito local y alteraciones urinarias. Las características del flujo dependen de la etiología, pero no deben ser la única base del diagnóstico. Un flujo verdoso-amarillento es característico de tricomonas (Figura 3); blanco, grumoso y adherente con aspecto de requesón para las candidas; y la vaginosis bacteriana grisáceo con olor a pescado.

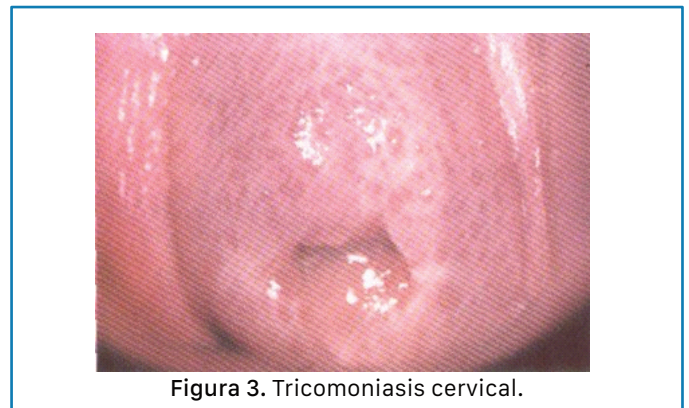


Figura 3. Tricomoniasis cervical.

4. Fístulas urinarias, rectovaginal o intestinal.
5. Tumores benignos como quistes, adenosis, pólipos (Figura 4) o condilomas.

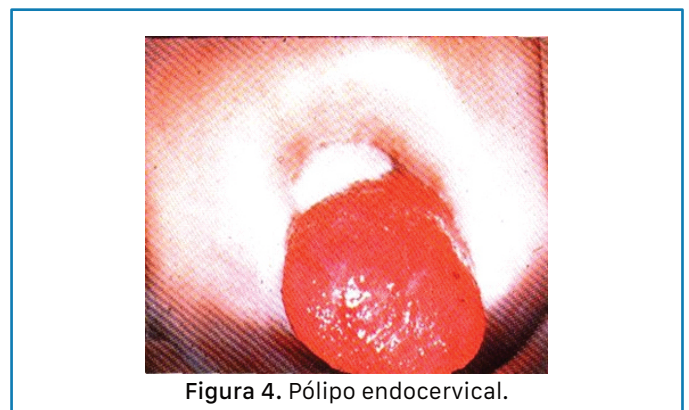


Figura 4. Pólipo endocervical.

6. Quistes de inclusión: pared posterior y lateral del tercio inferior vaginal y miden de 1 a 3 cm. Contienen una sustancia amarilla espesa formada por células de degeneración escamosa.
7. Los quistes de Gartner son remanentes de los conductos de Müller y se localizan habitualmente en las paredes vaginales posterior y lateral. Se suelen descubrir en la adolescencia por dificultades al introducir un tampón o dispareunia, pero son habitualmente asintomáticos. El tratamiento suele ser drenaje y/o marsupialización.

ENFERMEDADES BENIGNAS DEL CÉRVIX

1. Malformaciones como agenesia, cuello doble, tabicado.
2. Desgarros, erosiones, estenosis.
3. Inflammaciones. Cervicitis: existen de dos tipos, infecciosas y no infecciosas.
 - a) No infecciosas: por cuerpos extraños, DIU, diafragmas, tampones, pesarios.
 - b) Infecciosas: Chlamidia trachomatis, N. gonorrhoeae y VHS. Suelen ser asintomáticas, pero es factor de riesgo de enfermedad genital alta. Se caracterizan por cérvix edematoso, friable, que sangra fácilmente al roce con secreción endocervical purulenta y aumento de polimorfonucleares. (Ver Tema: ETS y Vulvovaginitis).
4. Eritroplasia: la unión escamocolumnar se sitúa por fuera del orificio cervical externo, ocurre normalmente en el 70% de los casos, sobre todo en la recién nacida mujer sexualmente madura y embarazo.
5. Tumores benignos:
 - a) Quistes de Naboth son frecuentes en mujeres en edad reproductiva, se forman a nivel de la unión escamocolumnar, por acumulación de moco en las criptas endocervicales, siendo blancos o amarillos, semiopacos o translucidos, de entre 0,5- 3 cm de diámetro.
 - b) Pólipos: son los más frecuentes y suelen aparecer en multíparas de 40-50 años. La mayoría son rojizos, lisos y sangran al contacto. El tamaño varía de milímetros a centímetros. Su clínica es sangrado intermenstrual o coitorragia. La degeneración maligna es rara.
 - c) Papilomas
 - d) Miomas: representan el 3-8% de todos los miomas y se localizan en el istmo, por lo que no se visualizan con el espéculo. Si son de gran tamaño pueden producir distintos síntomas urinarios y dispareunia. En ocasiones, un mioma endocavitario pediculado puede salir a través del OCE, "mioma parido", que suele asociarse a ulceración e infección.
6. Lesiones que remedan un tumor: hiperplasia microglandular de cérvix que puede parecer un pólipo o endometriosis en forma de nódulos azulados o rojizos (Figura 5). Ambos pueden producir un sangrado anormal.

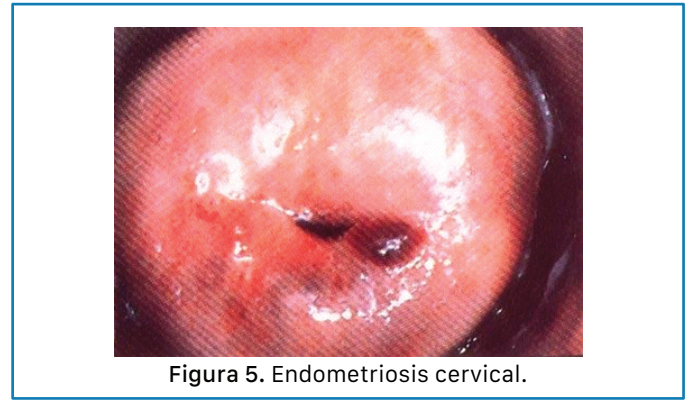


Figura 5. Endometriosis cervical.

ENFERMEDADES MALIGNAS DE VAGINA

1. Lesiones premalignas: en función de la afectación del epitelio. Se asocia al HPV. La evolución al cáncer de vagina es variable.

VAIN I	La tercera parte del epitelio
VAIN II	Menos de dos terceras partes
VAIN III	Más de dos terceras partes

La displasia intraepitelial de origen glandular o adenosis vaginal atípica está asociada al diethylstilbestrol (DES). Y puede ser precursor del carcinoma de células claras asociado a DES.

2. Carcinoma de vagina: es la neoplasia ginecológica menos frecuente (1-2%). Para que una tumoración sea considerada como vaginal primaria debe haberse descartado un origen secundario de una localización genital o extragenital. El 95% de las neoplasias primarias de vagina corresponden a carcinomas escamosos.
3. El resto son tumores raros: adenocarcinoma de células claras, el melanoma primitivo de vagina, el rhabdomyosarcoma y el tumor del seno endodérmico
4. Tumores metastásicos: por extensión directa de cáncer de cérvix y vulva, y por diseminación hematogena: neoplasias de endometrio, enfermedad trofoblástica y más raramente de neoplasias de mama, colon o pulmón.

ENFERMEDADES MALIGNAS DEL CÉRVIX

1. Lesiones premalignas: la visión directa del cérvix con espéculo permite realizar las pruebas de screening para lesiones premalignas como la citología triple toma o con mejor sensibilidad citología líquida con determinación de HPV.

Además, en mujeres con clínica de coitorragia o sangrado anómalo, permite biopsiar lesiones visibles, incluso con citología negativa. Dependiendo del grado de infiltración en la mucosa se dividen en:

CIN I	SIL de bajo grado
CIN II y CIN III	SIL de alto grado

2. Carcinoma de cérvix: el 90% es de tipo escamoso y sólo el 10% es adenocarcinoma. El periodo que tarda en desarrollarse el carcinoma es largo, unos 10 años, y el tratamiento de las lesiones premalignas es efectivo (Figura 6). A la inspección se visualiza a nivel de cérvix una masa exofítica que sangra, apreciándose capilares tortuosos y ulceración (Figura 7).



Figura 6. Carcinoma inicial de cérvix.



Figura 7. Carcinoma de cérvix.

Tabla I. La exploración física (De Nogue y Molins) (modificado)	
Datos generales	Talla, peso y temperatura
	Tipo constitucional
	Desarrollo muscular y óseo: nutrición
	Piel y mucosas
	Estado general y psíquico
Datos específicos	1. Cabeza
	Cráneo: forma y tamaño
	Puntos dolorosos, tumoraciones
	Faciales: Forma y expresión
	Palidez, rubicundez, pigmentación
	Ojos: Cejas, párpados, globos oculares, esclerótica cornea, pupilas
	Oídos: Orejas, mastoides (edema, puntos dolorosos)
	Nariz: Forma
	Mejillas: Simetría de forma, parótidas
	Boca: Labios, lengua, encías, dientes, aliento
Faringe y amígdalas: Deglución, voz y palabra	

Tabla I. La exploración física (De Nogue y Molins) (modificado) - Continuación	
Datos específicos	2. Cuello
	Longitud y anchura
	Vasos (yugulares)
	Tiroides
	Glándulas salivales
	Ganglios y masas
	Cicatrices
	Movilidad activa y pasiva
	Puntos dolorosos
	3. Extremidades superiores
	Axila (vellos, adenopatías)
	Desarrollo óseo y trofismo muscular
	Piel (color, trofismo)
	Vasos arteriales y venosos
	Pulso radial
	T.A.
	Movilidad articular pasiva
	Manos
	4. Tronco
	Columna (desviación, movilidad)
	Zonas lumbares (puntos dolorosos, puño-percusión)
	Tórax: Forma, mamas
	Respiratorio Auscultación (murmullo vesicular, ruidos sobreañadidos)
	Corazón Auscultación (tonos y otros ruidos)
	Abdomen Inspección: Aspecto general, circulación complementaria, cicatrices, ombligo, vello pubiano; Palpación: pared abdominal (resistencia, puntos dolorosos, hernias)
Hígado	
Genitales y periné: Exploración ginecológica y examen anorrectal	

Bibliografía

1. Virto MA. Exploración anormal con espéculo. Urgencias en ginecología y obstetricia. Cañete Palomo ML. Ed FISCAM.2003.29:437-442. NIVEL V. Grado de recomendación D.
2. Guzmán López S, Guzmán López A. Anatomía del aparato genital femenino. Tratado de Ginecología, Obstetricia y medicina de la Reproducción. Cabero Roura L. Ed Panamericana 2003. 4.24-31. NIVEL V. Grado de recomendación D.
3. Márquez Ramírez M, Ordí Majà J. Histología de los órganos genitales y de la mama. Tratado de Ginecología, Obstetricia y medicina de la Reproducción. Cabero Roura L. Ed Panamericana 2003. 6:39-49. NIVEL V. Grado de recomendación D.
4. Anderson, MR, Klink, K, Cohrssen, A. Evaluation of vaginal complaints. JAMA 2004; 291:1368. NIVEL V. Grado de recomendación D.
5. Vulvovaginitis. Fernández ML, Lombardía J. Manual de consulta rápida. Ginecología y Obstetricia. Ed TEDEC MEIJI FARMA S.A.2003. pág 155-158. NIVEL V. Grado de recomendación D.
6. J A. Usandizaga y P De la Fuente: Vulvovaginitis. En tratado de Obstetricia y Ginecología. MC. Graw. Hill Interamericana 1998; Vol II, 233-240. NIVEL V. Grado de recomendación D.
7. Pradhan, S, Tobon, H. Vaginal cysts: a clinicopathological study of 41 cases. Int J Gynecol Pathol 1986; 5:35. NIVEL V. Grado de recomendación D.
8. Wai, CY, Corton, MM, Miller, M, et al. Multiple vaginal wall cysts: diagnosis and surgical management. Obstet Gynecol 2004; 103:1099. NIVEL V. Grado de recomendación D.
9. Cervicitis. Fernández ML, Lombardía J. Manual de consulta rápida. Ginecología y Obstetricia. Ed TEDEC MEIJI FARMA S.A.2003. pág 158. NIVEL V. Grado de recomendación D.
10. Bornstein, J, Adam, E, Adler-Storthz, K, Kaufman, RH. Development of cervical and vaginal squamous cell neoplasia as a late consequence of in utero exposure to diethylstilbestrol. Obstet Gynecol Surv 1988; 43:15. NIVEL III. Grado de recomendación B.
11. Sugase, M, Matsukura, T. Distinct manifestations of human papilloma viruses in the vagina. Int J Cancer 1997; 72:412. NIVEL V. Grado de recomendación D.
12. Rosenthal, AN, Panoskaltis, T, Smith, T, Soutter, WP. The frequency of significant pathology in women attending a general gynaecological service for postcoital bleeding. BJOG 2001; 108:103. NIVEL V. NIVEL V. Grado de recomendación D.
13. Ronco, G, Giorgi-Rossi, P, Carozzi, F, et al. Human papillomavirus testing and liquid-based cytology in primary screening of women younger than 35 years: results at recruitment for a randomised controlled trial. Lancet Oncol 2006; 7:547. NIVEL I. Grado de recomendación A.



II. URGENCIAS POR SANGRADO VAGINAL FUERA DEL EMBARAZO

**URGENCIAS EN
GINECOLOGÍA**

07

HEMORRAGIA AGUDA POR DISFUNCIÓN OVULATORIA

Lorena Castillo Sáenz, Federico A. García Bustamante (Monterrey)

INTRODUCCIÓN

El sangrado uterino abundante por definición es el sangrado que excede los 80 ml por cada ciclo menstrual. Se considera agudo cuando se presenta a un episodio de sangrado abundante que, en opinión del médico, es de una cantidad suficiente para requerir una intervención inmediata para evitar una mayor pérdida de sangre.

Es considerado agudo cuando el sangrado es excesivo y requiere una intervención inmediata para evitar pérdida de sangre que generen cambios hemodinámicos. Puede ocurrir sola o superpuesta a sangrado uterino crónico. Un tercio de las mujeres experimentan alteraciones del ciclo en su vida, con irregularidades que ocurren con mayor frecuencia en la menarquia y la perimenopausia.

ETIOLOGÍA

El llamado "Menstrual Disorders Working Group" de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia propuso que las causas para el sangrado menstrual abundante son inconsistentes, por lo cual aprobó el sistema para establecer las causas denominado "PALM-COEIN", en español "PALMA-INDICE", dichas causas son para mujeres no embarazadas. El acrónimo PALMA consiste en las alteraciones uterinas estructurales y las no relacionadas alteraciones uterinas estructurales cuales son incluidas en el grupo "INDICE" (Tabla I).

Tabla I. Clasificación del sangrado anormal uterino no relacionado con el embarazo

Estructurales (PALMA)	No estructurales (ÍNDICE)
P ólipo	I nespecífica
A denomiosis	D isovulación
L eiomioma	I atrogénica
M alignidad o hiperplasia	C oagulación
	E ndometrial

CAMBIOS NO ESTRUCTURALES

DISOVULACIÓN (OVULATORIA)

Hay dos tipos de sangrado uterino: ovulatorio y anovulatorio. El ovulatorio se presenta en 80% de los casos. El sangrado menstrual es regular, abundante, pero de duración normal. Común en mujeres de 30 años. Cuando se presentan ciclos anovulatorios el ciclo menstrual es irregular, flujo sanguíneo abundante y prolongado. Más frecuente que se

presente en el inicio y al final de la etapa reproductiva.

El mecanismo de sangrado consiste en la acción del estrógeno y la progesterona al endometrio. El sangrado menstrual abundante es causado por una irregularidad en estos procesos endocrinos. Existe una patología en la cual los andrógenos se convierten en estronas en el tejido periférico, el cual permite la acción del mismo sin control sobre el tejido endometrial en los ciclos anovulatorios, a esto se le llama Síndrome de ovario poliquístico y se asocia a sangrado menstrual abundante. La obesidad es un gran factor que contribuye a esta falla en la regulación hormonal. En el tejido adiposo se convierte la androstenediona con la ayuda de la aromatasa a estrona. Por lo cual, un tejido adiposo alto va a aumentar los estrógenos y por lo tanto causar sangrado menstrual abundante.

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas y signos que son relevantes:

- Aumento inusual en la pérdida de sangre.
- Más de 7 días de sangrado.
- Sangrado o inundación de toallas sanitarias o tampones (especialmente si usa el tamaño más grande).
- Coágulos mayores de 3 cm.
- Presencia de signos de anemia o hierro.
- Sangrado que no responde a tratamiento en 24 horas.

La exploración física debemos centrarla en los signos de pérdida sanguínea aguda (hipovolemia y anemia) y hallazgos que nos lleven a la etiología del sangrado. La paciente debe ser evaluada para determinar si el sangrado es agudo y valorar que sea de otras áreas del tracto genital. Por lo tanto debemos incluir un examen con espejo vaginal y, exploración bimanual para identificar cualquier trauma en el tracto genital y vaginal o cervical.

DIAGNÓSTICO

Para la valoración se recomienda el uso de estudios de laboratorios iniciales: biometría hemática, prueba de embarazo, grupo sanguíneo. En mujeres mayores de 45 años la realización de biopsia de endometrio y ecografía pélvica.

EXÁMENES DE LABORATORIO PARA ESTUDIO DE PACIENTE CON SANGRADO UTERINO AGUDO

Laboratorios iniciales:

- Biometría hemática
- Grupo sanguíneo y pruebas cruzadas
- Prueba de embarazo

Evaluación desorden en la hemostasia:

- Tiempo de tromboplastina
- Tiempo protrombina
- Fibrinógeno

Laboratorios descartar Von Willebrand:

- Factor Von Willebrand
- Factor VIII
- Cofactor ristocetina

Otros exámenes:

- Prueba de función hepática
- Perfil tiroideo
- FSH, LH y estradiol
- Clamidia
- Hierro sérico, ferritina

TRATAMIENTO

Durante la evaluación de sangrado agudo, el sangrado es subjetivo y las mujeres pueden sobrestimar su pérdida menstrual.

En general el proceso para evaluar pacientes se puede abordar en tres etapas:

1. Evaluar el cuadro clínico para determinar la agudeza del paciente.
2. Determinar la etiología del sangrado acorde a la etapa reproductiva.
3. Elegir el tratamiento adecuado para el paciente.

El tratamiento tiene que ir dirigido en reducir el sangrado menstrual, restablecer la anemia, evitar la recurrencia y guiar el mejorar la calidad de vida.

El manejo de primera línea es el tratamiento hormonal, estrógenos conjugados, progestágenos. Al descartar patología uterina se pueden aplicar tratamientos no hormonales como son: inhibidores de prostaglandinas, ácido tranexámico (bloqueador de activadores de plasminógeno), ácido aminocaproico (utilizan vitamina k para reducir hemorragia). (Tabla II).

Tabla II. Medicamentos utilizados para el tratamiento de sangrado uterino anormal agudo

Estrógenos conjugados	<ul style="list-style-type: none"> • 25 mg IV • 4-6 h por 24 horas • Contraindicaciones: cáncer de mama, trombosis venosa o arterial, disfunción hepática
Anticonceptivos orales combinados	<ul style="list-style-type: none"> • Monofásicos con 35 microgramos de etinilestradiol • Tres veces por día por 7 días • Contraindicaciones: cáncer de mama, trombosis venosa o arterial, disfunción hepática, tabaquismo, migraña con aura
Acetato de medroxiprogesterona	<ul style="list-style-type: none"> • Monofásicos con 35 microgramos de etinilestradiol • Tres veces por día por 7 días • Contraindicaciones: cáncer de mama, trombosis venosa o arterial, disfunción hepática, tabaquismo, migraña con aura
Ácido tranexámico	<ul style="list-style-type: none"> • 1.3 gr vía oral o 10 mg /Kg de peso IV (600 mg /dosis) • Tres veces por día por 5 días • Contraindicaciones: alteración visual aguda, antecedentes de trombosis venosa

El manejo quirúrgico se basará en la estabilidad hemodinámica de la paciente, severidad de sangrado, contraindicación de manejo médico. Los procedimientos quirúrgicos que podemos realizar son el legrado-curetaje, ablación endometrial con dispositivos o resectoscopio, embolización de arterias uterinas y la histerectomía, esto se basará en el deseo reproductivo de la paciente.

La disfunción ovárica ocurre en 80% de los casos de mujeres con sangrado uterino, esto lo observamos en los extremos de la etapa reproductiva. El tratamiento médico o quirúrgico lo debemos de basar en la estabilidad hemodinámica de la paciente y su futuro reproductivo.

Bibliografía

1. Dharani K Hapangama, Judith N Bulmer. (2016). Pathophysiology of Heavy Menstrual Bleeding. Febrero 2020, de US National Library of Medicine National Institutes of Health Sitio web: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5779569/#bibr56-whe.15.81>
2. Dysfunctional uterine bleeding. Elizabeth Farrell, MBBS, FRANZCOG, FRCOG, is Head, Menopause Clinic, Monash Medical Centre, and a Director and consultant, The Jean Hailes Foundation, Melbourne, Victoria.
3. Management of Acute Abnormal Uterine Bleeding in Nonpregnant Reproductive-Aged Women; The American College of Obstetricians and Gynecologist; Number 557 • April 2013.

08

SANGRADO MENSTRUAL ANORMAL (SMA)

Ricard Figueras Claver y J. Calaf Alsina (Barcelona)

1. INTRODUCCIÓN

El **sangrado uterino anormal** (SUA, en inglés *abnormal uterine bleeding* o *AUB*) es una de las patologías con mayor relevancia en la mujer. Tiene un importante impacto en su salud y su calidad de vida, de hecho casi 1/3 de ellas en edad reproductiva lo sufrirían y supondrían alrededor del 30% de las visitas a consultas de ginecología tanto en atención primaria como en especializada.

El **cambio en el patrón menstrual** es la característica principal de este trastorno: una alteración en su **regularidad, cantidad o duración**. Consideramos como normal una regla de entre 3 y 8 días, que sea predecible y no varíe más de 2-12 días, que su volumen oscile entre 5 y 80 mL y, finalmente, que su frecuencia se encuentre entre los 24 y 38 días. Dentro del sangrado uterino anormal **no incluiríamos** todos aquellos sangrados que ocurran en el contexto de la **gestación** ni aquellos **fuera de la edad reproductiva**. Diferenciaríamos tres grupos:

- **Agudo:** el de suficiente magnitud como para requerir intervención médica inmediata. Puede presentarse como exacerbación en un SUA crónico y se trata específicamente en otro capítulo.
- **Crónico:** presente durante al menos 3 de los últimos 6 meses y no necesariamente requeriría atención inmediata.
- **Sangrado intermenstrual (intermenstrual bleeding IMB):** aquel que ocurre de forma aleatoria dentro de ciclos definidos y reglas predecibles.

La forma clínica más importante es el **sangrado menstrual abundante** (SMA, o en inglés *heavy menstrual bleeding* o *HMB*), equivalente al antiguo término *menorragia*, que ocurriría en el **10-30%** de mujeres y llegaría hasta el 50% en la perimenopausia. Sería aquel **sangrado excesivo** durante la menstruación que interfiere con la salud física, emocional, social y material de la mujer que puede ocurrir solo, o en combinación con otros síntomas. El diagnóstico de SMA requiere por definición la exclusión de patología estructural y de sangrados derivados de la gestación.

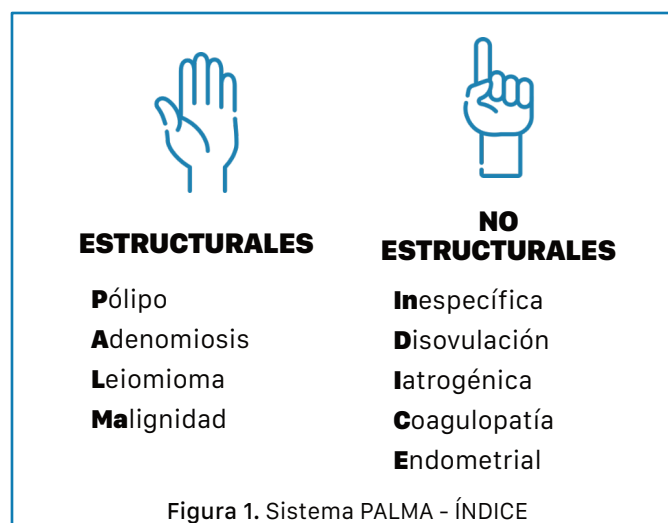
2. NUEVA NOMENCLATURA

Históricamente ha existido una importante imprecisión y heterogeneidad en los términos usados tanto para describir los síntomas como para definir las patologías. Teniendo en cuenta la

confusión que causaban entre clínicos e investigadores, la **FIGO** (Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia) encargó un nuevo sistema de clasificación a un grupo de expertos internacionales. El objetivo era que la comunicación entre profesionales, tanto para la práctica clínica y la investigación, fuese más fácil, ordenada y homogénea.

Así, se propuso simplificar las descripciones y eliminar cierta terminología obsoleta. De esta forma, ya no hablaríamos de *menorragia* sino de **sangrado menstrual abundante o prolongado**, ni de *spotting* sino de simplemente **sangrado intermenstrual** y abandonaríamos el concepto genérico de **sangrado uterino disfuncional** aunque lo recupera en su forma específica.

A efectos nemotécnicos se creó el acrónimo "PALM-COEIN" para el diagnóstico diferencial de las causas del sangrado uterino anormal. Fue adaptada posteriormente al castellano por la SEGO a "PALMA-ÍNDICE". Constaría de 9 categorías (Figura 1):



PALMA incluiría la patología **orgánica o estructural** causante de sangrado uterino anormal: **P**ólipos, **A**denomiosis, **L**eiomiomas y **M**alignidad/premalignidad.

ÍNDICE se usaría para las causas **funcionales o no-estructurales**, el antiguo "sangrado uterino disfuncional", e incluiría: patología **I**nespecífica (o aún no clasificada), **D**isovulación, **I**atrogénica, **C**oagulopatías y **E**ndometrial.

La nueva clasificación supone una nueva herramienta de evaluación clínica ya que dota al clínico de una sistemática para orientar mejor los casos de SMA.

3. ETIOLOGÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL

3.1. PÓLIPOS (AUB-P)

Son **proliferaciones epiteliales** del endometrio de tamaño variable. La prevalencia estimada es del 8-35%, muy infrecuente en menores de 30 años. Normalmente **asintomáticos** y usualmente benignos. Si dan síntomas tienden a presentarse como **sangrados irregulares** intermenstruales. El diagnóstico de sospecha es por ecografía y la confirmación por suerosonografía o por histeroscopia, que a su vez también terapéutica. Está justificada su **exéresis vía resectoscopia** en casos sintomáticos y asintomáticos con factores de riesgo adicionales debido a que una pequeña minoría de casos (0 al 12% según series) presentan atipias o focos de malignidad.

3.2. ADENOMIOSIS (AUB-A)

Se define cómo la presencia de **tejido glandular endometrial** dentro del espesor del **miometrio**, lo que provoca hipertrofia miometrial. Dada esta presencia de endometrio en el interior del miometrio, algunos autores también denominan a esta entidad endometriosis interna. Aún no está aclarada su relación con el origen del SUA, pero el 60% de las afectadas tienen sangrados anormales, sobretodo SMA.

Su diagnóstico clínico es difícil ya que se presenta de forma **inespecífica** (sangrado, dismenorrea, dolor pélvico) y con frecuencia coexiste con otras enfermedades. Se relaciona con antecedentes de **cirugía uterina**: cicatriz de cesárea, instrumentación uterina y traumatismos uterinos durante el parto. El diagnóstico de **confirmación** es únicamente **histopatológico** y según el criterio usado para definirla podría afectar del 5 al 70% de mujeres. La **aparición por ecografía** sería la de un útero globuloso, asimétrico, con ecogenicidad heterogénea, estriaciones lineales, presencia de quistes lacunares intramiometriales, y con dificultad para la diferenciación entre endometrio y miometrio. El único tratamiento curativo es la histerectomía, pero muchas pacientes se pueden beneficiar de tratamientos médicos, aunque no existen estudios de calidad que lo demuestren.

3.3. LEIOMIOMAS (AUB-L)

Son **tumores benignos fibromusculares** de origen miometrial **muy prevalentes**: presentes en casi el 70% de las mujeres caucásicas y hasta el 80% de las afroamericanas. El tamaño y la localización son muy variables. Normalmente los nódulos están bien delimitados y recubiertos de cápsula. Son frecuentemente **asintomáticos** y no siempre son los causantes del sangrado anómalo. Cuando dan síntomas éstos pueden causar dolor pélvico, síntomas por compresión o sangrados, en este caso sobretodo aquellos que **contacten o estén dentro de la cavidad**. Puntualizar que no es el mioma el que sangra, sino el endometrio con el que contacta y que el aumento de volumen de sangrado corresponde al de la superficie endometrial.

Para ordenar conceptos, en la nueva clasificación de

la FIGO se establecieron 3 grados de subclasificación:

- **Primaria**: presencia o ausencia de miomas, únicamente determinado por ecografía (L₀ o L₁).
- **Secundaria**: distinción entre aquellos que contacten con la cavidad ("_(sm)", de submucosos) y aquellos que no ("_(o)", de otros).
- **Terciaria**: subclasificación en función de la relación de los miomas con la serosa o el endometrio, basada en la clasificación Wamsteker (va del 0 en miomas pediculados intracavitarios al 7 en subserosos pediculados y se reserva el 8 para otras localizaciones).

El tratamiento, ya descrito en el capítulo correspondiente, puede variar de la conducta expectante (en miomas asintomáticos, que no crezcan), el tratamiento médico con AHC, agonistas de la GnRH, el acetato de ulipristal o la cirugía (miomectomía, resección histeroscópica o histerectomía según casos), entre otros.

3.4. MALIGNIDAD O PREMALIGNIDAD (AUB-M)

Aunque relativamente **infrecuente** en mujeres en edad reproductiva, la hiperplasia atípica y las neoplasias endometriales son potenciales causas de SUA. El diagnóstico debería considerarse en aquellas mujeres en edad reproductiva con **SMA y factores de riesgo**: edad, obesidad, nuliparidad, anovulación crónica, diabetes e historia de cáncer colorrectal no polipósico (riesgo vital de padecer ca. de endometrio del 40%) así como en aquellas en las que el tratamiento médico falle.

3.5. COAGULOPATÍAS (AUB-C)

El término coagulopatía engloba un espectro de desórdenes sistémicos de la hemostasia que potencialmente pueden provocar sangrados anormales. En el **10-20%** de las mujeres con SMA se podría encontrar alguna alteración de la coagulación previamente desconocida. La más frecuente de ellas es la enfermedad de **von Willebrand** que corresponde a casi el 70% de los casos. Otros ejemplos serían las hemofilias, los déficits de factor XI, VII o XIII, etc. Una historia bien estructurada serviría cómo screening para el 90% de los trastornos más frecuentes. Algunos de los **signos de sospecha** serían: SMA desde la menarquia, epistaxis frecuentes, hematomas habituales, sangrados postparto o post-quirúrgicos o antecedentes familiares de sangrado. Las pacientes con terapia anticoagulante se incluirían en este grupo y no en el de causas iatrogénicas.

3.6. DISFUNCIONES OVULATORIAS (AUB-O)

Las disovulaciones pueden contribuir a la génesis del SUA manifestándose con **sangrados impredecibles**, no regulares, y de volumen variable que en algunos casos resultan en un SMA. Se encuentran sobretodo en **edades extremas** de la vida reproductiva: en la pubertad debido a una inmadurez hipotalámica y en la perimenopausia por causa ovárica. Estas manifestaciones se podrían vincular a una alteración

de la producción cíclica de la progesterona (cómo en la insuficiencia del cuerpo lúteo) o a un desequilibrio entre los estrógenos y la progesterona, aunque en muchos casos no se encuentra una causa definida. Algunas de estas disfunciones se pueden atribuir a **endocrinopatías** tales como el SOPQ, la hiperprolactinemia o también el estrés, la obesidad, la anorexia, la pérdida de peso o el ejercicio extremo; éstas se deben tener en cuenta y buscarlas activamente, ya que no siempre son evidentes.

3.7. ENDOMETRIALES (AUB-E)

Siempre que un SUA ocurra dentro de menstruaciones regulares, en ausencia de otras causas definidas, una de las causas podría ser una alteración primaria en el endometrio. Si el síntoma es un SMA puede que exista una alteración en los **mecanismos locales de la hemostasia** secundarios a un déficit de producción de vasoconstrictores (endotelina-1 o PGF2a), fibrinólisis excesiva (aumento de activadores del plasminógeno) o un incremento local de sustancias vasodilatadoras (PGE2 o PCI2). Otras causas podrían corresponder a **inflamación** del endometrio, **infecciones** (p.e. clamidiasis) o aberraciones vasculares. Ya que no hay tests específicos, la causa endometrial queda como **diagnóstico de exclusión**.

3.8. IATROGÉNICAS (AUB-I)

Muchas intervenciones médicas pueden contribuir a la aparición de un sangrado anormal. Por ejemplo, durante el **uso de anticoncepción hormonal** no es infrecuente la aparición de sangrados intermenstruales; éstos, de hecho, son la causa más frecuente de SUA iatrogénico. La mayoría de los sangrados asociados a los contraceptivos podrían explicarse por el mal uso de los mismos: olvidos, retrasos en la toma, uso errático, etc., por una insuficiente cantidad del componente estrogénico o por sangrados por disrupción. Por otra parte, en **usuarios del DIU-LNG** es frecuente que durante los primeros meses aparezcan sangrados irregulares que, aunque de escasa cantidad, son molestos y son el motivo principal de su abandono. Otras causas iatrogénicas serían algunos anticonvulsivantes, antibióticos (p.e. rifampicina) u otros inductores de enzimas hepáticas, fármacos que interfieran con el metabolismo de la dopamina o la serotonina (p.e. los antidepresivos tricíclicos o los ISRS), el tamoxifeno, los corticoides, etc.

3.9. INESPECÍFICAS O NOT CLASSIFIED (AUB-N)

Un **cajón de sastre** para aquellas causas aún no descritas, mal definidas, pobremente estudiadas o extremadamente raras (p.e. endometritis crónica, malformaciones arteriovenosas, etc).

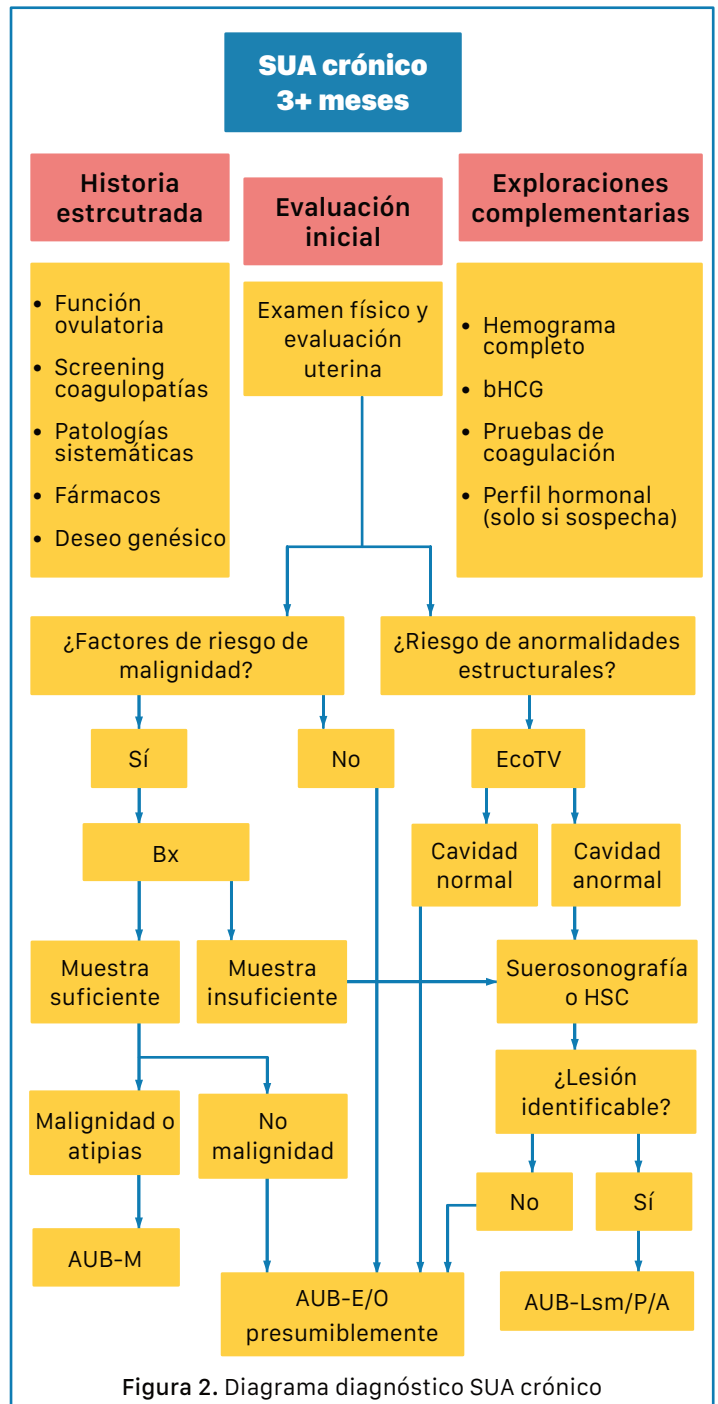
3.10. ETIOLOGÍA MIXTA ORGÁNICA Y FUNCIONAL

Muchas veces en una misma mujer pueden encontrarse una o múltiples causas o contribuyentes potenciales del sangrado uterino anormal. El sistema PALMA-ÍNDICE permite la "notación" que de forma similar al sistema TNM describiría punto por punto la presencia (1) o ausencia (0) de cada uno de los grupos de causas. Así, por ejemplo, no es raro que coexistan

en una mujer de 45 años un trastorno ovulatorio (propio de la perimenopausia) y un mioma submucoso. Otro ejemplo lo tendríamos en una mujer joven con ciclos anovulatorios y enfermedad de von Willebrand.

4. EVALUACIÓN INICIAL Y DIAGNÓSTICO

Los criterios básicos para decidir la estrategia terapéutica se representan en el diagrama de la Figura 2.



Para empezar es indispensable realizar una **historia clínica** y un **examen físico** completo de la paciente. Se debe determinar la **cantidad y frecuencia del sangrado** así como la presencia de sangrados intermenstruales o postcoitales, dismenorrea, sintomatología premenstrual y determinar el impacto del sangrado en su calidad de vida. Para una mejor orientación del caso sería útil establecer si el

SMA es **ovulatorio** o **anovulatorio**. El primero se caracterizaría por ser regular, con reglas predecibles, y comúnmente asociado a sintomatología premenstrual y dismenorrea. El segundo normalmente de presentación irregular, abundante y prolongado.

Deberíamos incluir síntomas que sugieran **anemia**, historia sexual y reproductiva de la mujer, **medidas contraceptivas** que usa, posibilidad de embarazo, **deseo gestacional**, riesgo de ETS, última citología y **medicación** que tome. No deberíamos olvidar preguntar por **síntomas sugestivos de patología sistémica** como coagulopatías, hipotiroidismo, el SOPQ u otras endocrinopatías. Sería importante también conocer los **antecedentes familiares** de trastornos de la coagulación hereditarios, cáncer de endometrio o de colon, enfermedades tromboembólicas o cardiovasculares.

En la exploración estableceríamos el **origen del sangrado**, buscaríamos signos de patología sistémica (como p.e. palidez, petequias, hirsutismo, estrías...) y realizaríamos una inspección de los genitales externos e internos con espéculo, tacto vaginal/bimanual y palpación abdominal.

En la analítica pediríamos un **hemograma** para determinar cifra de hemoglobina y plaquetas así como una **hHCG**, en orina o sangre, si existiese posibilidad de embarazo. Si hubiese sospecha de coagulopatía se ampliaría la analítica con un perfil de coagulación, factor de von Willebrand u otros. En principio no sería necesario el perfil hormonal en la evaluación inicial, a no ser que se sospeche alguna causa específica

La exploración de las causas estructurales debe basarse en la **ecografía transvaginal** (EcoTV), que nos ayudaría en el diagnóstico de anomalías anatómicas uterinas, pólipos, miomas, adenomiosis, engrosamientos endometriales, etc. Si hubiese sospecha de patología endocavitaria se podría ampliar con una **suerosonografía** o con una **histeroscopia**. Esta última permitiría a su vez la resección de pólipos y miomas endocavitarios así como la toma de biopsias dirigidas de zonas sospechosas. La **RMN**, usada en contadas ocasiones, se reservaría para algunos casos el diagnóstico de malformaciones uterinas o de adenomiosis, para la caracterización prequirúrgica de miomas o para evaluar el endometrio en los casos en los que no es posible hacerlo por ecografía.

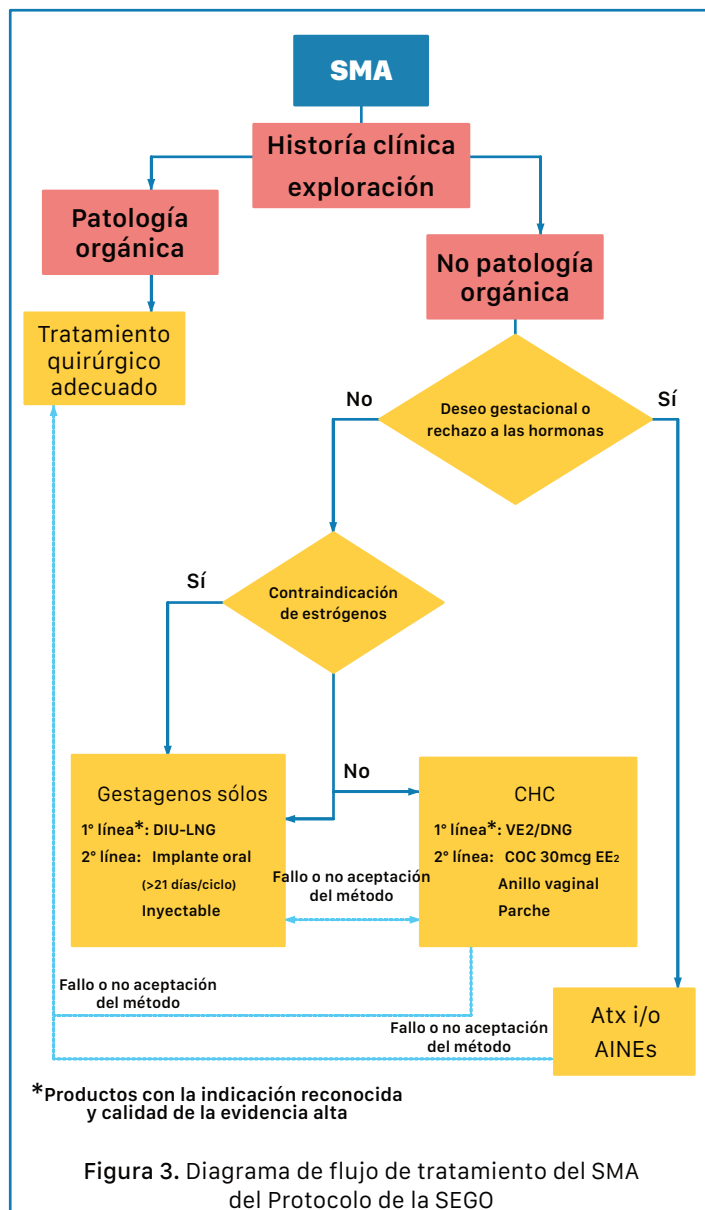
La **biopsia endometrial** con cánula de aspiración, con una sensibilidad del 90% para la detección del cáncer de endometrio, no siempre resulta necesaria pero se debe plantear en aquellos casos donde exista riesgo de malignidad. Recordar que aunque la media de edad del cáncer endometrial es aproximadamente 60 años, del 5 al 30 % de los casos ocurren en premenopáusicas. Debería realizarse en aquellas mujeres en las que falle el tratamiento médico, en líneas endometriales muy engrosadas o en mayores de 40 años con SMA y **factores de riesgo**.

En según que casos también estaría indicada la citología cervical (si existe un mal cribaje) o cultivo

vaginal/endocervical (sospecha de infecciones causantes del sangrado como la clamidiasis).

5. TRATAMIENTO

Los criterios básicos para decidir la estrategia terapéutica se representan en el diagrama de la guía SEGO de la Figura 3.



5.1. TRATAMIENTO MÉDICO

Una vez descartada la malignidad y la patología orgánica benigna el **tratamiento médico** debería considerarse la **primera opción** terapéutica y reservarse el tratamiento quirúrgico para aquellos casos refractarios. La terapia médica no se restringe solo a los SMA no estructurales sino que también puede ser útil en algunos casos para reducir la cantidad de pérdidas asociadas a miomas o a la adenomiosis.

En primer lugar, los objetivos del mismo quedan definidos por la necesidad de: corregir la anemia, reducir la cantidad de sangrado, prevenir recurrencias y mejorar la calidad de vida de la mujer. En líneas generales un SMA con patrón regular puede ser tratado tanto con tratamiento hormonal como con tratamiento no hormonal. Para los patrones de

sangrado irregular o prolongado son más efectivas las aproximaciones hormonales que regulen el ciclo y reduzcan la posibilidad de episodios imprevistos de sangrados abundantes. Para decidir entre uno u otro tratamiento se debe tener en cuenta las características basales de la paciente, la necesidad de anticoncepción, el **deseo reproductivo**, la tolerancia a los efectos secundarios y el cumplimiento.

5.1.1. No hormonal

De elección en SMA ovulatorias, con **deseos genésicos** o con alguna **contraindicación al tratamiento hormonal**. Encontramos:

a. AINES

Las **prostaglandinas** juegan un papel fundamental en la hemostasia. Con los AINES, al inhibir la COX2 se frena la producción de prostaglandinas y se consigue un cambio en la balanza: pasan a ser predominantes aquellas que promueven la **vasoconstricción**. Tienen una eficacia de entre el **33 y el 55% en reducir la cantidad de pérdida** comparada con placebo. Además ofrecen una **mejora en la dismenorrea** (hasta en el 70% de mujeres). El tratamiento se tendría que iniciar de forma ideal un día antes de la menstruación y mantenerse durante 3-5 días después. Todos los AINES presentan una eficacia similar salvo el AAS, que no debería usarse para este fin. Los efectos secundarios más habituales son los gastrointestinales pero de incidencia baja y no grave. Es de elección en usuarias de DIU de cobre con SMA y dismenorrea.

b. Antifibrinolíticos

Los **activadores del plasminógeno** son un grupo de enzimas que provocan fibrinólisis, es decir, la degradación de los coágulos; en mujeres con SMA se han encontrado en el endometrio niveles elevados de éstos. El **ácido tranexámico** es un agente antifibrinolítico activo por vía oral y endovenosa que bloquea estas enzimas. **Reduce la pérdida** en torno al **34 al 54%** y mejora la calidad de vida de las pacientes un 80%. La posología habitual es de **1g/6-8 h vía oral durante 3-5 días**, pero también pueden usarse otras en según qué casos. No trata la dismenorrea. Cómo efectos secundarios más habituales encontramos náuseas, vómitos, diarreas y dolor de cabeza que disminuyen bajando las dosis o espaciándolas. Puede también provocar alteración de los colores y, al contrario de lo que se podría pensar, no se ha demostrado que aumenten (al menos de forma significativa) el riesgo de TEV.

5.1.2. Hormonales

El enfoque más lógico cuando la causa del SMA es anovulatoria, pero no restringida a ésta, ya que en SMA ovulatorias también nos pueden ser útiles. Encontraríamos:

a. Anticonceptivos hormonales combinados (AHC)

Son una combinación con pautas cíclicas o continuas de **estrógenos y progestágenos**. Existen en diversas

formas de administración: píldora, parche o anillo vaginal. La progesterona tiene acción inhibitoria de la esteroidogénesis ovárica, suprime la ovulación y atrofia el endometrio. El estrógeno contribuye a estabilizar el endometrio, reduciendo la posibilidad de sangrados irregulares, y ofrece un bloqueo del eje hipotálamo-hipofiso-ovárico. Confieren un **control del ciclo** excelente, una reducción significativa de la pérdida menstrual y una mejora en la **dismenorrea**. La **reducción del volumen menstrual** varía del 35 al 68% en combinados con baja dosis (20mcg o 30mcg de etinil estradiol) a una mediana del 87-89% en preparados cuatrifásicos (con valerato de estradiol y dienogest). Éste último, comercializado bajo el nombre Qlaira, es el único en España con indicación registrada para el tratamiento del SMA y es el AHC de primera elección, dada su alta efectividad.

Los AHC estarían **contraindicados**, debido al **componente estrogénico**, en los siguientes supuestos: historia de enfermedad tromboembólica, migraña con aura, fumadoras de >35 años, hipertensión no controlada, enfermedad coronaria, enfermedades hepáticas, historia de cáncer de mama u otros tumores hormono-dependientes.

b. Progestágenos orales e inyectables

Los más usados serían el **acetato de medroxiprogesterona** (MPA), el **desogestrel** y el acetato de noretisterona (NETA). Ayudan a proteger el endometrio de los efectos de la no-oposición estrogénica. No son contraceptivos, aunque reducen la probabilidad de concepción. Tienen una **efectividad global reducida** para disminuir el sangrado pero ésta es mayor o menor según qué pautas. En preparados de gestágenos administrados únicamente durante fase lútea la efectividad es muy baja y en algunos casos hasta podría hacer aumentar el sangrado; estarían por debajo de los tratamientos no hormonales. En contraste, en los preparados de gestágeno administrados durante al menos 21 días la reducción llegaría a un 52%, similar a la efectividad de los preparados depot; en este supuesto, éstas pautas serían mejores que los AINES y el ácido tranexámico.

Tanto en los preparados depot con MPA o cualquier forma de administración continua de progestágeno, no son infrecuentes los sangrados irregulares (aunque de menor cantidad) y la amenorrea un tiempo después de su administración (hasta la mitad amenorrea después de un año de tratamiento). Efectos secundarios más habituales atribuibles a la progesterona serían dolor mamario, retención hídrica, incremento del peso, cefaleas, cambios en el estado de ánimo y acné.

c. DIU-LNG

Dispositivo intrauterino con liberación de levonorgestrel. Existen actualmente en el mercado dos dispositivos con diferente tamaño y dosis de levonorgestrel: Mirena® y Jaydess® de duración de 3 a 5 años respectivamente. De **primera elección** de tratamiento entre pacientes con **SMA que no deseen gestación**. Ha demostrado su superioridad en la reducción del sangrado menstrual frente a los otros métodos, reduciendo en un 86% los primeros 3

meses hasta un 97% a los 12 meses. Es comparable en la mejora de la calidad de vida obtenida usando métodos quirúrgicos. Mejora la dismenorrea y el dolor pélvico asociado a endometriosis. En pacientes con anemia ha demostrado mejorar los niveles de Hb y ferritina después de su inserción.

Sus **efectos secundarios** serían sangrado irregular, pequeños manchados y los efectos secundarios hormonales debidos a la progesterona. Éstos son leves y se disipan con el tiempo, en parte probablemente debido a que la concentración sistémica de LNG es mínima. Muchas mujeres quedan amenorreicas al año de su inserción (según series del 20-80%). El riesgo de expulsión depende principalmente de la habilidad de quien lo inserta y la probabilidad es de aproximadamente 1 de cada 20 en 5 años, aunque es más probable que ocurra durante los primeros meses. El riesgo de perforación durante su inserción es de 1/1000. Requiere una cavidad de 6 a 9cm de longitud y una mínima distorsión para su inserción. Vigilar con las inmuosuprimidas y con las mujeres en riesgo de contraer ETS.

d. Análogos de la GnRH y danazol

Los análogos de la GnRH inducen un estado reversible hipogonadal que produce una atrofia endometrial y amenorrea en un periodo de 3 a 4 semanas. Aportan las ventajas de mejorar la dismenorrea asociada a adenomiosis y a endometriosis. Tienen efectos secundarios adversos no despreciables: "**flare up**" (aumento transitorio de la sintomatología justo después de la primera administración), dolor óseo, disminución de la DMO y síndrome climatérico debido al efecto hipoestrogénico (sintomatología vasomotora, insomnio, sequedad vaginal, cambios de humor...). Pueden ser útiles en casos de SMA asociado a miomas, ya que reducen su volumen significativamente.

El danazol induce la atrofia endometrial inhibiendo la esteroidogénesis ovárica a través de supresión del eje. Se han observado reducciones del volumen menstrual de hasta el 80%. Está limitado por sus efectos secundarios y porque tiene un moderado efecto androgénico.

Ambos son efectivos para la reducción del sangrado en el SMA, pero debido a sus efectos adversos deben mantenerse como opciones de último recurso en casos donde las otras opciones están contraindicadas.

Se han postulado el acetato de ulipristal y/u otros moduladores selectivos de los receptores de la progesterona, cómo posibles futuros tratamientos del SMA, aunque de momento no se dispone de estudios que los avalen.

5.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Reservado para las **causas orgánicas del SMA** (PALM), en aquellos casos de SMA no estructurales en las que el **falle el tratamiento médico** o presenten **contraindicación para su uso**. También útil para los casos con anemia muy importante, gran impacto sobre la calidad de vida o concomitancia de otras patologías benignas uterinas que no sean causa del SMA y que requieran tratamiento quirúrgico. Los tratamientos

específicos de la patología uterina orgánica benigna están explicados en los capítulos correspondientes.

a. Ablación/resección endometrial

No muy extendida en nuestro entorno. Se basa en la **destrucción quirúrgica o la extirpación del endometrio** por diferentes métodos. Es una opción para aquellas mujeres con útero normal que hayan **cumplido su deseo genésico** y quieran conservar el útero o aquellas con contraindicaciones para cirugía mayor. Eficacia comparable a la del DIU-LNG.

Las **técnicas histeroscópicas** bajo visión directa permiten la resección endometrial y el estudio histológico posterior, pero han quedado en segundo plano. En caso de presencia de pólipos o miomas endocavitarios causantes del sangrado ofrecerían una buena solución. Las técnicas de ablación endometrial **no-histeroscópicas** destruyen de forma uniforme el endometrio mediante un dispositivo endocavitario que libera energía: térmica, eléctrica, crioablative, microondas, etc. Son las más seguras, las más aceptadas en la actualidad y requieren normalmente menor tiempo quirúrgico y entrenamiento. En éstas últimas se precisa de estudio endometrial previo ya que no se obtiene material histológico para su análisis. De forma general, las complicaciones más frecuentes son perforación uterina, hemorragia, hematometra, quemaduras e infección pélvica. Se debe advertir que no siempre son exitosas (hasta un 30% requieren histerectomía a los 4 años), por lo tanto se recomienda agotar antes todas las alternativas.

b. Histerectomía

La histerectomía ofrece una solución definitiva a la mujer con unas tasas muy altas de satisfacción. Aún así, debe reservarse sólo para aquellas situaciones **donde todo lo demás ha fallado**. Evidentemente la mujer debe haber cumplido su deseo genésico y se debería hacer siempre un buen balance riesgo-beneficio pensando en las principales complicaciones a las que puede llevar su realización. La vía de abordaje, tipo de histerectomía y la decisión de preservar los ovarios debe hacerse de forma individualizada y ofreciendo siempre que sea posible un método mínimamente invasivo que reduzca tanto la morbilidad cómo el tiempo de recuperación.

Bibliografía

1. Fraser IS, Critchley HO, Broder M, Munro MG. The FIGO recommendations on terminologies and definitions for normal and abnormal uterine bleeding. *Semin Reprod Med.* 2011;29(5):383-90.
2. Munro MG, Critchley HO, Broder MS, Fraser IS. FIGO classification system (PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nonpregnant women of reproductive age. *Int J Gynaecol Obstet.* 2011;113(1):3-13.
3. Guía SEGO sobre sangrado menstrual abundante. Actualización 2013.
4. NICE clinical guideline 44. Quick reference guide Developed by the National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. 2007 www.nice.org.uk

09

PÓLIPO ENDOMETRIAL

José Gerardo Garza Leal (Monterrey)

Los pólipos endometriales son la lesión endometrial más común en las mujeres en edad reproductiva, sin embargo, existe limitada información sobre su etiología.

Pueden ser sésiles o pediculados y extenderse a toda la cavidad uterina, se clasifican como tumores benignos con riesgo mínimo de transformación maligna.

Su prevalencia en mujeres con sangrado anormal es de 10 – 20 %, el diagnóstico histeroscópico se realiza en la fase proliferativa temprana del ciclo menstrual (Figuras 1 y 2).

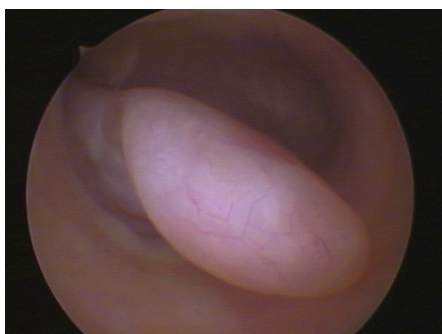


Figura 1. Pólipo endometrial por histeroscopia.

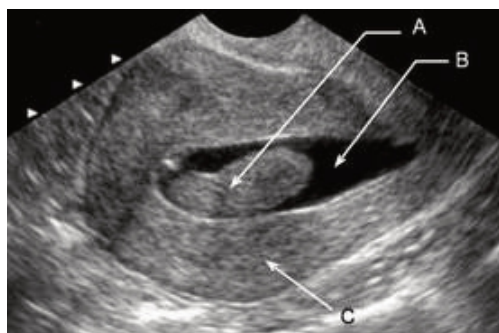


Figura 2. Ecografía vaginal. Pólipo endometrial.

El tratamiento es histeroscópico, el procedimiento puede realizarse con pinza y tijera o con resectoscopio, utilizando asa con energía, el final del asa se desliza posterior al pólipo y se tracciona hacia el cérvix, en general es sangrado es mínimo y no requiere tratamiento.

Bibliografía

1. ACOG Practice Bulletin (2016). Diagnosis of Abnormal Uterine Bleeding in Reproductive-Age Women. Practice Bulletin #128.
2. Farwuhar, C., Ekeroma, A., Furness, S. & Arroll, B. (2003). A systematic review of transvaginal ultrasonography, sonohysterography and hysteroscopy for the investigation of abnormal uterine bleeding in premenopausal women. *Acta Obstetrica et Gyneologica Scandinavica*, 82, pp 493-504.
3. Hoffman, B., Schorge, J., Bradshaw, K., Halvorson, L., Schaffer, J. & Corton, Marlene. *Williams Gynecology* 3 ed. McGraw-Hill; EUA .Capítulo 8: Abnormal Uterine Bleeding.
4. Munro, M., Critchley, H., & Fraser, I. (2012). The FIGO systems for nomenclature and classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years: who needs them?. *American Journal of Obstetrics & Gynecology*. Doi: 10.1016/j.ajog.2012.011.046.

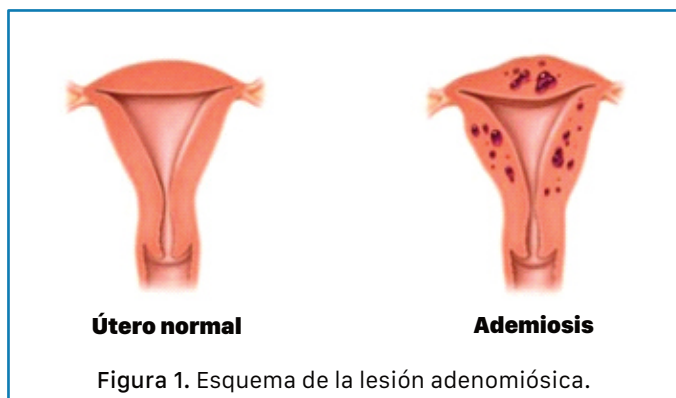
10

ADENOMIOSIS

Laura Mañalich Barrachina (Barcelona), Enrique Javier González Báez, Enrique Javier González López (Monterrey)

1. INTRODUCCIÓN

La adenomiosis es una enfermedad ginecológica benigna caracterizada por la invasión ectópica de tejido endometrial (glándulas endometriales y estroma endometrial) en el miometrio, asociado a una hiperplasia e hipertrofia miometrial circundante (Figura 1).



Clínicamente, cursa con hemorragia uterina anómala y dismenorrea; si bien, hay casos donde el hallazgo puede ser incidental, tras estudio radiológico y/o ecográfico por otra causa; o bien, tras estudio histopatológico en pieza de histerectomía realizada por otra causa ginecológica, en mujeres asintomáticas.

Suele afectar a mujeres entre la 4ª y 5ª décadas de la vida; no obstante, tras la innovación y mejoría de las técnicas de imagen (ecografía ginecológica con reconstrucción en 3D y RMN pélvica), se ha constatado un aumento de diagnósticos de adenomiosis en pacientes más jóvenes en los últimos años.

2. ETIOPATOGENIA

Hoy por hoy, la etiología exacta de la adenomiosis se desconoce; se han propuesto varias teorías etiopatogénicas:

- La teoría más conocida sostiene que el origen de la adenomiosis viene dado por fenómenos de invaginación de la capa basal del endometrio en el espesor del miometrio. Se cree que estos fenómenos de invaginación podrían producirse en zonas más adelgazadas del miometrio tras traumas por cirugías pélvicas previas; o bien, por una respuesta inmunitaria aberrante que podría conducir a una disrupción de la denominada "junction zone" endomiometrial. También se han atribuido factores hormonales en el desarrollo de

estos fenómenos de invaginación, consistentes en una respuesta estrogénica aumentada. Pese a ello, la causa real y exacta que explique estos fenómenos de invaginación endometrial en el miometrio no es conocida.

- Existe otra teoría en la etiopatogenia de la adenomiosis que sugiere un origen de novo a partir de remanentes embriológicos müllerianos. El hallazgo de localizaciones extrauterinas de adenomiosis, como el tabique rectovaginal, apoya esta hipótesis; así como, el hecho de que el tejido endometrial eutópico presente propiedades biológicas y proliferativas distintas al tejido endometrial ectópico.
- Una tercera teoría recientemente propuesta considera en el desarrollo de la adenomiosis, la participación de stem cells provenientes de la médula ósea a través de la vascularización, las cuales contribuirían en los procesos de regeneración y repoblación de un nuevo endometrio.

3. EPIDEMIOLOGÍA. FACTORES DE RIESGO

La prevalencia real de esta entidad no está determinada; según diferentes estudios publicados en la literatura, se han descrito prevalencias de entre el 5% y el 70%; estas discrepancias probablemente son atribuibles a una heterogeneidad en cuanto a los criterios diagnósticos, principalmente desde el punto de vista histopatológico. Globalmente, la frecuencia media de adenomiosis en pieza de histerectomía oscila entre el 20%-30%.

Entre el 70% y el 80% de casos de adenomiosis se registran en la 4ª-5ª décadas de la vida; del 5% al 25% en mujeres de menos de 39 años; y, sólo entre un 5%-10% en mujeres mayores de 60 años. Considerando que el diagnóstico de adenomiosis se establece mediante análisis histopatológico, es razonable la observación de una mayor frecuencia de esta patología entre la 4ª y 5ª décadas de la vida, pues la mayoría de histerectomías por patología ginecológica benigna van a realizar en este rango de edad.

La multiparidad parece ser un factor de riesgo de adenomiosis, en cuanto a que es más frecuente en este subgrupo de mujeres. Los fenómenos de invasión miometrial por tejido trofoblástico que se producen durante la gestación de forma natural, podrían representar el punto de partida en el desarrollo de esta enfermedad. De hecho, hay estudios en los que se ha observado una asociación directa entre la frecuencia de adenomiosis y el número de embarazos.

No está claro, si el antecedente de una cirugía pélvica previa representa un factor de riesgo de adenomiosis. Hay estudios que sugieren que el trauma acontecido tras una cirugía pélvica podría favorecer esta invaginación de tejido endometrial. Sin embargo, existen otros estudios en los cuales no se ha observado una asociación estadística entre adenomiosis y cirugía uterina.

Tal y como hemos indicado anteriormente, la presencia de adenomiosis en la postmenopausia es infrecuente; no obstante hay que tener en cuenta que puede existir un mayor riesgo de adenomiosis entre aquellas mujeres que estén en tratamiento con tamoxifeno por el antecedente de un cáncer de mama.

4. DIAGNÓSTICO

Si bien el diagnóstico primario de esta entidad se ha establecido mediante estudio histopatológico de pieza de histerectomía, hoy por hoy, el desarrollo de nuevas técnica de imagen ha permitido un diagnóstico preoperatorio más preciso; lo cual no deja de tener una gran relevancia, sobre todo en aquellas pacientes más jóvenes que desean preservar su fertilidad.

4.1. DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas más comunes son la hemorragia uterina anómala y la dismenorrea; asociado, normalmente, al hallazgo en la exploración ginecológica de un útero globuloso, discretamente aumentado de tamaño. Aunque existen algunas formas focales que pueden cursar con úteros macroscópicamente normales.

Síntomas menos comunes son la dispareunia y el dolor pélvico crónico; pese a ello, hay que tener en cuenta que en el 80% de los casos de adenomiosis va a coexistir enfermedad pélvica, por lo que con frecuencia va a resultar difícil determinar si los síntomas son debidos únicamente a la presencia de adenomiosis.

Parece existir una mayor evidencia en cuanto a que la adenomiosis está asociada a infertilidad, no está claro el papel que juega; hay estudios que sostienen fallos en la implantación embrionaria debido a las disrupciones de la "junction zone" endometriometrial debido a los focos adenomióticos; en tanto que otros estudios sugieren alteraciones en la respuesta inmunitaria tanto celular como humoral que podrían impedir una adecuado desarrollo embrionario. Sin embargo, tal y como hemos reseñado con anterioridad, la adenomiosis se asocia en el 80% a otra patología pélvica concurrente (endometriosis y/o miomas) la cual también puede ser causa de infertilidad.

4.2. TÉCNICAS DE IMAGEN

La ECO transvaginal (Figuras 2 y 3) y la RMN pélvica son las exploraciones de imagen más ampliamente usadas para el diagnóstico de adenomiosis.

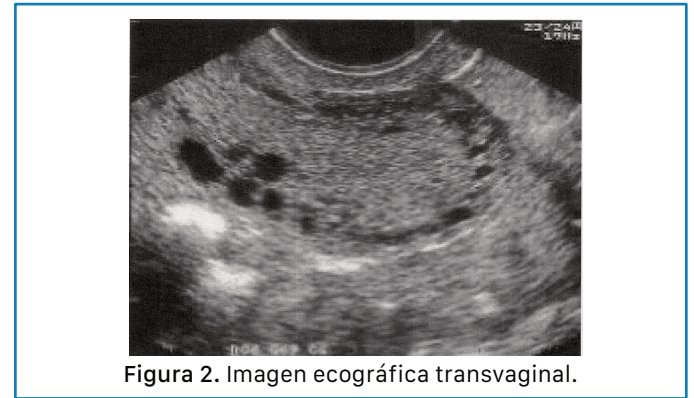


Figura 2. Imagen ecográfica transvaginal.



Figura 3. Imagen de US por vía vaginal de Adenomiosis.

Los hallazgos ultrasonográficos característicos de adenomiosis son la presencia de quistes intramiometriales, definidos como áreas circulares anecoicas de entre 1-7 mm; y, la ecogenicidad heterogénea y mal definida de la capa miometrial, siendo este último hallazgo el más predictivo en el diagnóstico ecográfico de esta entidad. La vía transabdominal tiene una menor precisión diagnóstica que la vía transvaginal. La sensibilidad y especificidad de la ecografía transvaginal para el diagnóstico de adenomiosis, cuando no hay miomatosis uterina asociada, oscila de entre un 53%-89% y un 50%-99% respectivamente; en el caso de que exista miomatosis uterina la sensibilidad de la exploración disminuye a un 33%.

En la RMN pélvica los hallazgos más reseñables son la presencia de un útero aumentado de tamaño de forma asimétrica, el engrosamiento de la "junctional zone" de entre 8-12 mm y/o una ratio de "junctional zone"/grosor miometrial superior al 40%. La sensibilidad y especificidad de esta exploración es de un 87% y un 100% respectivamente en ausencia de miomatosis uterina, cuando ésta está presente la sensibilidad disminuye a un 67% y la especificidad a un 82%.

La combinación de ambas técnicas de imagen ofrece una alta sensibilidad en el diagnóstico prequirúrgico de esta entidad, además, la RMN contribuye en la evaluación pélvica en casos de patología concomitante (endometriosis y/o miomatosis).

Recientemente, se han observado buenos resultados en el diagnóstico de esta entidad mediante la reconstrucción en 3D de la ecografía transvaginal.

4.3. BIOPSIA MIOMETRIAL MEDIANTE HISTEROSCOPIA Y/O LAPAROSCOPIA

No existen hallazgos histeroscópicos patognomónicos de esta enfermedad; pero, existen algunos estudios que han demostrado que la biopsia miometrial mediante histeroscopia o laparoscopia puede ser útil para ofrecer un diagnóstico histopatológico de la adenomiosis sin necesidad de realizar la histerectomía. Hay que tener presente, no obstante, el riesgo de infradiagnóstico mediante este procedimiento en los casos donde la adenomiosis no es superficial, o bien, se encuentra ausente en el lugar donde se ha realizado la biopsia de forma aleatoria. Por lo que, la sensibilidad de la biopsia miometrial para el diagnóstico de esta entidad es baja y, hoy por hoy, se requieren más estudios para evaluar su papel.

4.4. DIAGNÓSTICO HISTOPATOLÓGICO

En la actualidad, no existen unos criterios histológicos definidos para el diagnóstico de adenomiosis. Tal y como hemos señalado con anterioridad, histopatológicamente se caracteriza por la presencia de tejido endometrial en el espesor del miometrio. Suele ser un proceso difuso, afectando con mayor frecuencia la pared posterior uterina. Asociado a estos fenómenos de invaginación de tejido endometrial en el miometrio existe una reacción de hiperplasia e hipertrofia miometrial circundante (Figura 4).

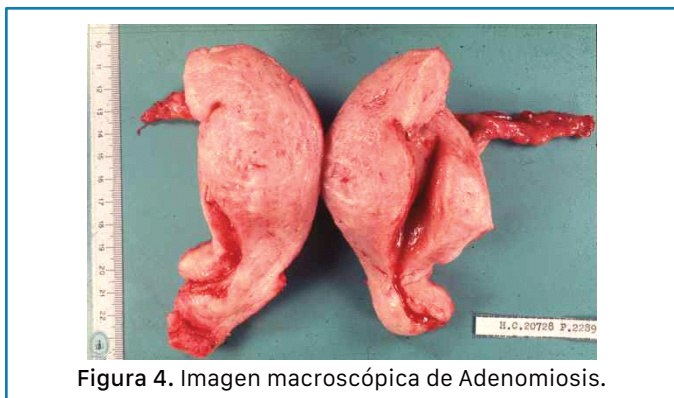


Figura 4. Imagen macroscópica de Adenomiosis.

No existe un acuerdo universal en cuanto a la profundidad de invasión del endometrio en el miometrio como criterio diagnóstico, sin embargo en la mayoría de los estudios establecen como punto de corte 2.5 mm desde la capa basal del endometrio.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento estándar de esta entidad es la histerectomía, aunque en la actualidad los principales retos terapéuticos en el abordaje de la adenomiosis están enfocados en el desarrollo de tratamientos médicos y/o quirúrgicos conservadores que permitan conservar la fertilidad o evitar el riesgo de complicaciones quirúrgicas mayores asociadas a la histerectomía.

5.1. TRATAMIENTO MÉDICO

Hoy por hoy, no existe ningún tratamiento farmacológico que permita un control óptimo de la sintomatología de esta enfermedad y, a su vez, conserve la capacidad de concepción.

5.1.1. Anticonceptivos y Progestágenos orales

Parece ser que el tratamiento con anticonceptivos orales en pauta continua podría ser beneficioso en el control sintomático de la dismenorrea y la hemorragia uterina anómala, sin embargo no existen ensayos clínicos controlados randomizados que lo hayan evaluado.

La administración de progestágenos orales a altas dosis como tratamiento supresor de la proliferación endometrial, podría tener un papel en la inducción de una regresión temporal de la adenomiosis.

5.1.2. Dispositivo Intrauterino liberador de Levonorgestrel

El dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel se asocia a una decidualización del endometrio, hecho que da lugar a una disminución de la hemorragia uterina. Por otra parte, actúa directamente sobre los focos de adenomiosis produciendo una regulación a través de los receptores estrogénicos; lo cual da lugar a una disminución del tamaño de los focos de adenomiosis, una mejoría de la dismenorrea y una tendencia a la oligomenorrea.

No hay ensayos clínicos controlados randomizados que hayan evaluado los efectos terapéuticos del DIU de levonorgestrel para el tratamiento de la adenomiosis; sin embargo, parece ser potencialmente beneficioso en el manejo de aquellas pacientes con adenomiosis que desean gestación tras el tratamiento.

5.1.3. Danazol

El danazol es un derivado de la 19-nortestosterona con efecto progestágeno que induce una inhibición de la producción estrogénica ovárica y de la secreción de gonadotrofinas hipofisarias; este efecto da lugar a una disminución de los receptores estrogénicos lo cual podría contribuir a una reducción del tamaño uterino y una mejoría de los síntomas. No obstante, la experiencia como agente terapéutico en el tratamiento de la adenomiosis es limitada, principalmente debido a las reacciones adversas asociadas a este fármaco por su efecto androgénico.

5.1.4. Agonistas de GnRH

Los agonistas de la GnRH bloquean los receptores de GnRH dando lugar a una regulación a la baja de la actividad de GnRH; ello induce un estado de menopausia reversible, por lo que el empleo de este tratamiento suele ser en periodos de tiempo limitados, que no suelen superar los 6 meses por los efectos indeseables asociados, principalmente en cuanto a la disminución de la densidad mineral ósea.

Una vez suspendido el tratamiento, los síntomas suelen recurrir; pero, existen algunos estudios donde el tratamiento con agonistas de GnRH durante periodos de tiempo cortos (entre 3 y 6 meses) en mujeres infértiles con adenomiosis parece asociarse a una mejoría de la fertilidad de estas pacientes en los 6 meses siguientes tras suspender el tratamiento.

5.1.5. Inhibidores de la Aromatasa

La aromatasa es una enzima que realiza la conversión de andrógenos a estrógenos; y, se ha observado su expresión en implantes endometriósicos. Los inhibidores de la aromatasa bloquearían la acción de esta enzima disminuyendo la producción estrogénica a nivel de los focos de adenomiosis; no obstante, no existen estudios que hayan evaluado el papel de estos fármacos en el tratamiento de esta entidad.

5.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

5.2.1. Histerectomía

La histerectomía ha representado desde hace más de un siglo el diagnóstico primario y el tratamiento más efectivo de la adenomiosis. Puede realizarse mediante abordaje vaginal, laparoscópico o abdominal. Debe practicarse una histerectomía total, y evitar la supracervical dado el riesgo de recurrencia de adenomiosis en el muñón cervical y/o en el tabique rectovaginal.

Este tipo de tratamiento quirúrgico no es aceptable para aquellas mujeres que desean conservar su fertilidad; este hecho ha dado lugar al desarrollo de técnicas quirúrgicas conservadoras en el manejo terapéutico de la adenomiosis.

5.2.2. Ablación y resección endometrial histeroscópica

La ablación endometrial histeroscópica puede realizarse mediante láser, rollerball o técnicas de ablación global. La profundidad de los focos de adenomiosis se ha relacionado con el éxito terapéutico de la resección endometrial, pues en casos de adenomiosis superficial donde la profundidad de invasión es menor a los 2 mm los resultados terapéuticos suelen ser buenos, en tanto que en casos de adenomiosis más profunda los síntomas suelen recurrir.

Recientemente se han desarrollado técnicas de ablación endometrial global mediante el empleo del balón térmico o radiofrecuencia para el tratamiento de la hemorragia uterina anómala asociada a adenomiosis.

5.2.3. Electrocoagulación miometrial laparoscópica

Se realiza mediante la inserción de una aguja en el espesor miometrial conectada a corriente monopolar o bipolar. Puede aplicarse tanto en la adenomiosis difusa como en la focal. No está recomendada en pacientes que no tengan los deseos

genésicos cumplidos, ya que existe un mayor riesgo de rotura uterina.

Esta técnica quirúrgica puede combinarse con la ablación o resección endometrial histeroscópica en el mismo acto quirúrgico, o bien, con tratamiento hormonal concomitante.

5.2.4. Cirugía excisional miometrial

La excisión quirúrgica de adenomiosis focal puede llevarse a cabo cuando los focos están claramente definidos en la evaluación diagnóstica prequirúrgica; ya que puede ser difícil definir los márgenes y la extensión de la lesión. Este procedimiento quirúrgico tiene una eficacia inferior al 50%. Puede estar indicado en aquellas mujeres que desean preservar la fertilidad.

5.2.5. Reducción miometrial

En casos de adenomiosis difusa puede plantearse este tratamiento quirúrgico en pacientes que desean conservar su fertilidad. Consiste en una resección en cuña de una porción más amplia de miometrio y una posterior metroplastia mediante abordaje laparoscópico o laparotómico. Los resultados en cuanto a tasa de gestación global son malos.

5.2.6. Embolización de arterias uterinas

La eficacia de esta técnica en el manejo de adenomiosis sintomática es controvertida; pero, parece ser que se obtienen mejores resultados en casos de adenomiosis no asociada a miomatosis uterina.

5.2.7. Focos de ultrasonidos guiado mediante RMN

Es una técnica novedosa empleada para la ablación de tejidos blandos, con buenos resultados en el tratamiento de los miomas uterinos; y, en fase experimental en el tratamiento de la adenomiosis.

Bibliografía

1. Bergeron C, Amant F, Ferency A. Pathology and Physiopathology of adenomyosis. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2006;20:511-21.
2. Bird CC, McElin TW, Manalo-Estrella P. The elusive adenomyosis of the uterus-revisited Am J Obstet Gynecol 1972;112:583-93.
3. Bohlman ME, Ensor RE, Sanders RC. Sonographic Findings in adenomyosis of the uterus. AJR Am J Roentgenol 1987;148(4):765-66.

4. Brun JL, Creux H, Gauzère R, Randaoharison P, Dallay D. Treatment of adenomyosis. *EMC Gynecol Obstet* 2007;43 (3):1-9.
5. Chapiro C, Tosti C, Marcellin L, Bourdon M, Lafay-Pillet MC, Millischer AE, et al. Relationship between the magnetic resonance imaging appearance of adenomyosis and endometriosis phenotypes. *Hum Reprod* 2017;32:1393-401.
6. Chun S, Kim YM, Ji YI. Uterine adenomyosis which developed from hypoplastic uterus in postmenopausal woman with Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser síndrome: a case report. *J Menopausal Med* 2013;19:135-8.
7. Cohen I, Beyth Y, Shapira J, Tepper R, Fishman A, Cordoba M, et al. High frequency of adenomyosis in postmenopausal breast cancer patients treated with tamoxifen. *Gynecol Obstet Invest* 1997;44:200-5.
8. Cunningham RK, Horroe MM, Smith RJ, Springer J. Adenomyosis: A sonographic diagnosis radiographics. 2018;38:1576-89.
9. Devlieger R, D'Hooghe T, Timmerman D. Uterine adenomyosis in the infertility clinic. *Hum Repro Update* 2003;9:139-47.
10. Enatsu A, Harada T, Yoshida S, Iwabe T, Terakawa N. Adenomyosis in a patient with the Rokitansky-Kuster-Hauser síndrome. *Fertil Seteril* 2000;73:862-3.
11. Gargett CE, Schwab KE, Deane JA. Endometrial stem/progenitor cells: the first 10 yars. *Hum Reprod Update* 2016;22:137-63.
12. Goldberger MA, Marshak RH, Hermel M. Roentgen diagnosis of adenomyosis uteri. *Am J Obstet Gynecol* 1949;57(3):563-68.
13. Guo SW, Mao X, Ma Q, Liu X. Dysmenorrhea and its severity are associated with increased uterine contractility and overexpression of oxytocin receptor (OTR) in women with symptomatic adenomyosis. *Fertil Steril* 2013;99:231-40.
14. Hoo PS, Norhaslinda AR, Reza JN. Rare case of leiomyoma and adenomyosis in Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser síndrome. *Case Rep Obstet Gynecol* 2016;372.
15. Kishi Y, Suginami H, Kuramori R, Yabuta M, Suginami R, Taniguchi F. Four subtypes of adenomyosis assessed by magnetic resonance imaging and their sepecification. *Am J Obstet Gynecol* 2012;207:114.e1-7.
16. Leyendecker G, Wildt L, Mall G. The pathophysiology of endometriosis and adenomyosis tissue injury and repair. *Arch Gynecol Obstet* 2009;280:529-38.
17. Leyendecker G, Wildt L. A new concept of endometriosis and adenomyosis: tissue injury and repair (TIAR). *Horm Mol Biol Clin Investig* 2011;5:125-42.
18. McCluggage WG, Desai V, Manel S. Tamoxifen-associated postmenopausal adenomyosis exhibits stromal fibrosis, glandular dilatation and epithelial metaplasias. *Histopathology* 2000;37:340-6.
19. Parazzini F, Mais V, Cipriani S, Busacca M, Venturini P, Gise. Determinants of adenomyosis in women who underwent hysterectomy for benign gynecological conditions: results from a prospective multicentric study in Italy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2009;143:103-6.
20. Parazzini F, Vercellini P, Panazza S, Chatenoud L, Oldani S, Crosignani PG. Risk factors for adenomyosis. *Hum Reprod* 1997;12:1275-9.
21. Reinhold C, McCarthy S, Bret PM, et al. Diffuse adenomyosis comparison of endovaginal US and MR imaging with histopathologic correlation. *Radiology* 1996;199(1):151-8.
22. Riggs JC, Lim EK, Liang D, Bullwinkel R. Cesarean section as a risk factor for the development of adenomyosis uteri. *J Reprod Med* 2014;59:20-4.
23. Rizner TL. The important roles of steroid sulfatase and sulfotransferases in gynecological diseases. *Front Pharmacol* 2016;7:30.
24. Siegler AM, Camilie L. Adenomyosis. *J Reprod Med* 1994;39:841-53.
25. Taran FA, Wallwiener M, Kabashi D, Rothmund R, Rall K, Kraemer B, et al. Clinical characteristics indicating adenomyosis at the time of hysterectomy: a retrospective study in 291 patients. *Arch Gynecol Obstet* 2012;285:1571-6.
26. Taran FA, Weayer AL, Coddington CC, Stewart EA. Understanding adenomyosis: a case control study. *Fertil Steril* 2010;94:1223-8.
27. Templeman C, Marshall SF, Ursin G, Horn-Ross PL, Clarke CA, Allen M, et al. Adenomyosis and endometriosis in the California Teachers Study. *Fertil Steril* 2008;90:415-24.
28. Van den Bosch T, Dueholm M, Leone FP, Valentin L, Rasmussen CK, Votino A, et al. Terms definitions and measurements to describe sonographic features of myometrium and uterine masses: a consensus opinion from the Morphological Uterus Sonographic Assessment (MUSA) group. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2015;46:284-98.
29. Varras M, Polvzos D, Akrivis C. Effects of tamoxifen on the human female genital tract: review of the literatura. *Eur J Gynaecol Oncol* 2003;24:258-68.

11

HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL,
MIOMATOSIS UTERINA

José Gerardo Garza Leal, Francisco J. Sosa Bravo (Monterrey)

INTRODUCCIÓN

La miomatosis uterina es una patología estructural que puede ser causa de hemorragia uterina anormal de mayor prevalencia entre la cuarta y quinta década de la vida. Los miomas uterinos son la tumoración pélvica benigna más frecuente en las mujeres, siendo su incidencia de hasta un 70-80% de la población general (según estudios histopatológicos postmortem), sin embargo, la gran mayoría son asintomáticos ya que solo 1/3 de los mismos presentan sintomatología. Representan la principal indicación de histerectomía en EUA.

DEFINICIÓN

Neoplasia benigna monoclonal de músculo liso que generalmente se origina de miometrio de consistencia fibrosa por su abundante contenido de colágeno. También son conocidos como: leiomiomas, miomas uterinos o fibromas.

ETIOLOGÍA

La causa exacta de los miomas uterinos no se conoce. Su origen es de un solo miocito (monoclonal) de los cuales el 60% de los casos son cromosómicamente normales, el resto (40%) presentan algunas anomalías cromosómicas: 20% son translocaciones entre los cromosomas 12 y 14 (miomas grandes), 17% deleciones en los cromosomas 6 y 7 (pequeños), 12% deleciones en el cromosoma 12, otras alteraciones pueden verse en los cromosomas 1, 3, 10 y 13.

CLASIFICACIÓN

Según su localización los miomas se dividen en tres grupos: submucosos, intramurales y subserosos (Figura 1). Existe otra clasificación que toma en cuenta el tamaño de los mismos y que está representada en la Tabla I.

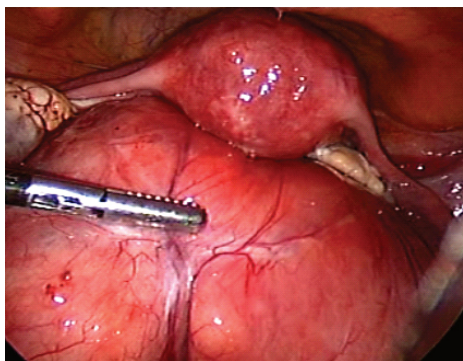


Figura 1. Mioma subseroso.

Tabla I. Clasificación de los miomas según su tamaño

Tamaños (estudio de imagen)	
Pequeños	Diámetro < 2 centímetros
Medianos	Diámetro entre 2 y 6 centímetros
Grandes	Diámetro > 6 y hasta 20 centímetros
Gigantes	Diámetro > 20 centímetros

La clasificación más utilizada en la actualidad es la propuesta por la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia y se resumen en la Tabla II.

Tabla II. Clasificación miomas uterinos FIGO

Submucosos	0	Intracavitario pedunculado
	1	< 50% intramural
	2	> 50% intramural
	3	Contacta endometrio; 100% intramural
	4	Intramural
	5	Subseroso > 50% intramural
	6	Subseroso < 50% intramural
	7	Subseroso pedunculado
	8	Otro (especificar: cervical, parasitario, etc) (Figura 2)
Leiomiomas híbridos (endometrio/serosa)	Dos números separados por un guion. El primer número hace referencia a la relación con el endometrio y el segundo a la relación con la serosa. Ejemplo:	
	2-5	Submucoso/ Subseroso: cada uno con < 50% del diámetro en cavidad endometrial y peritoneal respectivamente.

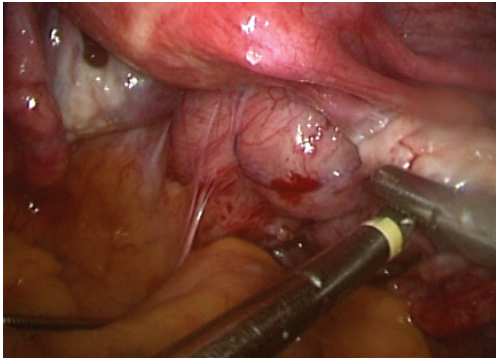


Figura 2. Mioma intraligamentario.

CUADRO CLÍNICO

Como ya se había mencionado previamente la presentación clínica más frecuente de los miomas es ser asintomáticos (2/3). Aquellos que presentan síntomas van a depender de su tamaño y localización. Estos síntomas son:

- **Sangrado uterino anormal: sangrado menstrual abundante, síntoma más frecuente (30%)**
- **Síntomas pélvicos**
 - Dolor pélvico (agudo y/o crónico)
 - En caso de presentación aguda hay que sospechar de:
 1. Degeneración del mioma
 2. Prolapso
 3. Necrosis hística (dolor, fiebre y leucocitosis)
 - Presión pélvica
 - Dispareunia
- **Síntomas urinarios**
 - Polaquiuria y tenesmo vesical
 - Hidronefrosis
 - Incontinencia urinaria
- **Síntomas gastrointestinales**
 - Distensión abdominal
 - Estreñimiento
- **Infertilidad (5 a 10%)**
- **Abortos recurrentes**
- **Protrusión abdominal (por efecto de masa)**
- **Parto del mioma uterino (Figura 3)**
- **Raros**

Síndrome de eritrocitosis miomatosa en el 0.5% (por producción de eritropoyetina por el mioma).

Es importante mencionar que por mucho tiempo se creyó que los miomas submucosos eran los que con mayor frecuencia presentaban sintomatología compatible con sangrado uterino anormal, sin embargo, hoy en día se sabe que tanto los miomas intramurales como los subserosos tienen la misma propensión a ocasionar sangrados anormales como los submucosos.



Figura 3. Parto de mioma uterino.

Los miomas pueden presentar diferentes tipos de degeneraciones que hay que tomar en cuenta, las cuales son:

- **Hialina:** la más frecuente hasta en el 65% de los casos
- **Quística**
- **Mixomatosa:** 15% de los casos
- **Cálcica:** 10% de los casos
- **Adiposa**
- **Roja:** más frecuente en el embarazo, 5-10%
- **Maligna:** incidencia de solo 0.3 a 0.7%

DIAGNÓSTICO

Como en todo padecimiento es importante la realización de una adecuada historia clínica y exploración física. Dentro de la exploración física será importante la realización de una palpación bimanual que nos permita delimitar el tamaño uterino y probablemente algunas irregularidades en cuanto a su configuración y contorno.

El estudio de imagen de elección para el estudio de la miomatosis uterina es el ultrasonido, de preferencia por vía transvaginal. Para los miomas con componente submucoso la histerosonografía y la histeroscopia brindan información importante (Figura 4).

Ocasionalmente, es factible solicitar otros estudios de imagen tales como una tomografía axial computarizada y una resonancia magnética sobre todo en pacientes con fenotipo difícil o bien casos de múltiples miomas o miomatosis de grandes elementos con fines de planeación quirúrgica o descartar diagnósticos diferenciales.

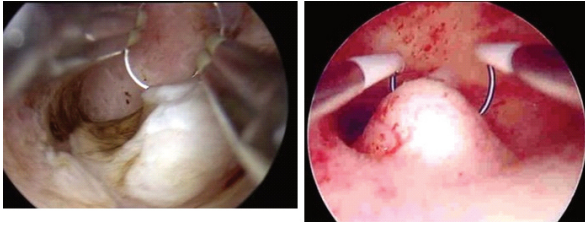


Figura 4. Ablación mioma submucoso por histeroscopia.

TRATAMIENTO

Para tomar la decisión del tratamiento de la miomatosis uterina es importante conocer los deseos de fertilidad de la paciente y solo ofrecer tratamiento aquellos que sean sintomáticos.

El tratamiento de los miomas uterinos sintomáticos puede ser expectante, médico y quirúrgico. El manejo expectante generalmente se ofrece a pacientes que se encuentran en la etapa de transición menopáusica y que dentro de poco entrarán en la menopausia por lo que desaparecerán los síntomas. Respecto al tratamiento médico, éste se puede proponer en un inicio con el objetivo de disminuir el sangrado, corregir un probable estado anémico de la paciente o bien con fines prequirúrgicos para disminuir el tamaño de los mismos.

Los fármacos que pueden ser utilizados para el manejo médico de los miomas son:

- **Dispositivo intrauterino con levonorgestrel**
- **Ácido tranexámico**
- **Anticonceptivos orales combinados**
- **Progestágenos orales (por 21 días del ciclo)**
- **Análogos de GnRH**
- **Moduladores selectivos de los receptores de progesterona**
- **Antiinflamatorios no esteroideos**

En caso de que las pacientes presenten anemia por deficiencia de hierro es recomendado dar suplementos de este.

El manejo quirúrgico de los miomas en pacientes que quieren conservar fertilidad va a depender de la localización de los mismos:

- **Miomas submucosos:** la resección de los mismos mediante resectoscopio es el tratamiento de elección. Para los miomas submucosos tipo 2 mayores de 4 centímetros es probable que se requiera más de una intervención o que la vía de abordaje preferida sea vía abdominal (laparotomía o laparoscopia)
- **Miomas intramurales y subserosos:** si el manejo con medicamento no es exitoso está indicado realizar una miomectomía abierta o por laparoscopia.

Una alternativa al manejo quirúrgico de los miomas es la embolización arterial selectiva por radiointervención, ésta no está recomendada en pacientes que deseen conservar su fertilidad

La histerectomía constituye el manejo quirúrgico más efectivo para el tratamiento de la miomatosis uterina en aquellas pacientes sintomáticas y sin deseos futuros de embarazo.

Bibliografía

1. ACOG Committee Opinion (2013). Management of Acute Abnormal Uterine Bleeding in Nongpregnant Reproductive-Age Women. Committee Opinion #557.
2. ACOG Practice Bulletin (2016). Diagnosis of Abnormal Uterine Bleeding in Reproductive-Age Women. Practice Bulletin #128.
3. Hoffman, B., Schorge, J., Bradshaw, K., Halvorson, L., Schaffer, J. & Corton, Marlene. Williams Gynecology 3 ed. McGraw-Hill; EUA .Capítulo 8: Abnormal Uterine Bleeding.
4. Hoffman, B., Schorge, J., Bradshaw, K., Halvorson, L., Schaffer, J. & Corton, Marlene. Williams Gynecology 3 ed. McGraw-Hill; EUA .Capítulo 9: Pelvic Mass.
5. Munro, M., Critchley, H., & Fraser, I. (2012). The FIGO systems for nomenclature and classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years: who needs them?. American Journal of Obstetrics & Gynecology. Doi: 10.1016/j.ajog.2012.011.046.

12

HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL, CAUSAS ENDOMETRIALES

José Gerardo Garza Leal y Francisco J. Sosa Bravo (Monterrey)

INTRODUCCIÓN

La hemorragia uterina anormal se define como sangrado uterino durante la edad reproductiva de las mujeres que puede estar alterado en duración, volumen, frecuencia y regularidad en un periodo de 6 meses.

Desde hace aproximadamente 10 años, la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia aceptó de manera formal una clasificación de las probables etiologías de la hemorragia uterina anormal, las cuales divide en dos grandes grupos: causas estructurales englobadas en el acrónimo PALM (pólipos, adenomiosis, leiomiomas, malignidad o hiperplasia) y causas no estructurales COEIN (coagulopatías, disfunción ovulatoria, endometriales, iatrogénicas y no clasificables). Las tres principales causas de sangrado uterino anormal son: miomas submucosos, pólipos endometriales e hiperplasia endometrial.

Dicho lo anterior, tenemos causas tanto estructurales como no estructurales de sangrado uterino anormal de origen endometrial (Tabla I).

Tabla I. Causas estructurales y no estructurales de endometrio causantes de sangrado uterino anormal

Causas estructurales	Causas no estructurales
Pólipos endometriales	Factores endometriales
Malignidad (abordada en el capítulo de cáncer endometrial) o hiperplasia endometrial	Endometritis crónica

Clínicamente en su mayoría, las pacientes con sangrado uterino anormal de origen endometrial se caracterizan por aumento en la cantidad de sangrado menstrual y mayor cantidad de días de duración.

CAUSAS ESTRUCTURALES ENDOMETRIALES DE SANGRADO UTERINO ANORMAL

PÓLIPO ENDOMETRIAL

Es un sobrecrecimiento endometrial focal el cual contiene glándulas y estroma fibroso cubierto de epitelio y que puede ser sésil o pediculado dependiendo del grosor de su base.

La prevalencia de los mismos es de un 8% en todas las mujeres en etapa reproductiva, sin embargo aumenta hasta un 10-30% en aquellas con diagnóstico de hemorragia uterina anormal. La presentación clínica más frecuente consiste en aumento en el volumen de sangrado menstrual y con más días de duración.

HIPERPLASIA ENDOMETRIAL

La hiperplasia endometrial es un crecimiento anormal de las células endometriales generalmente del componente glandular. La etiología de la misma en su mayoría es debida a una hiperestimulación estrogénica sin oposición por progestinas. La importancia de esta patología radica en ser una lesión premaligna en algunas ocasiones.

Con anterioridad se hacía referencia a cuatro diferentes tipos de hiperplasia endometrial: simple sin atipia, simple con atipia, compleja sin atipia y compleja con atipia; siendo esta última la de mayor potencial maligno. Sin embargo en la actualidad esta terminología debe caer en desuso y hoy se prefiere un nuevo sistema de clasificación resumido en la Tabla II. El diagnóstico se basa hoy en día con el estudio biopsico mediante las legras endometriales tipo "Cornier" o mediante la evaluación endometrial por ecosonografía transvaginal, un nivel de más de 5 mm en la fase preovulatoria o postmenopausica a de estudiarse de forma habitual (Figura 1).

Tabla II. Criterios diagnósticos de Neoplasia endometrial intraepitelial

Nombre	Localización	Categoría funcional	Tratamiento
Hiperplasia endometrial benigna	Difusa	Estímulo hiperestrogénico	Sintomático, terapia hormonal
Neoplasia endometrial intraepitelial	Focal/Difusa	Precancerosa	Cirugía o terapia hormonal
Cáncer endometrial	Focal/Difusa	Maligna	Cirugía estadificada

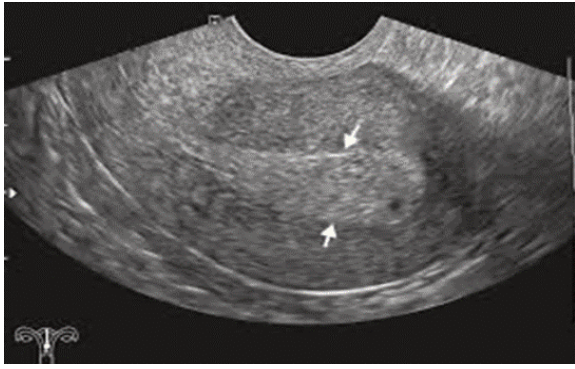


Figura 1. Ecosonografía transvaginal.

CAUSAS NO ESTRUCTURALES ENDOMETRIALES DE SANGRADO UTERINO ANORMAL

ETIOLOGÍA ENDOMETRIAL

El sangrado uterino anormal que acontece dentro de un contexto de estructura uterina normal y cavidad endometrial normal con ciclos menstruales cíclicos (función ovulatoria conservada) probablemente sea secundaria a un problema endometrial per se.

La causa parece ser un desorden primario del endometrio en donde existe alteración en un número de moléculas encargadas de los mecanismos hemostáticos existiendo un desbalance entre los factores locales de coagulación y la fibrinólisis. Sin embargo, no existe ninguna prueba de laboratorio que nos ayude a confirmar esta alteración por lo que el diagnóstico se hace por descarte.

ENDOMETRITIS CRÓNICA

Inflamación crónica del endometrio y que es secundaria por una colonización de bacterias comunes o por micoplasmas. En su mayoría son asintomáticas, pero cuando presenta síntomas puede presentarse como un sangrado uterino anormal, dismenorrea, leucorrea o bien con problemas de fertilidad.

Es una patología de difícil diagnóstico por lo que una historia clínica detallada puede hacernos sospechar de su presencia. Al ser una patología de origen infeccioso el tratamiento de la misma consiste en antibioticoterapia de amplio espectro, siendo el fármaco de elección Doxiciclina con una posología de 100 mg vía oral cada 12 horas por 14 días.

DIAGNÓSTICO

Las herramientas diagnósticas con las que contamos para estas patologías son: ultrasonido transvaginal, histerosonografía (Figura 2), histeroscopia (Figura 3) y biopsia de endometrio.

El estudio de primera instancia en patología ginecológica es un ultrasonido transvaginal (siempre

y cuando pueda ser realizado). Con este estudio podemos valorar tanto alguna alteración orgánica intracavitaria y el grosor endometrial. Otro estudio que podemos realizar es la histerosonografía, la cual nos permite valorar con mayor definición la cavidad del útero.

La histeroscopia es un estudio que además de diagnóstico nos puede servir para realizar algún tratamiento, o bien para la toma de una biopsia dirigida de alguna lesión, además puede ser realizada en muchas ocasiones en el consultorio sin la necesidad de anestesia.

La biopsia de endometrio es necesaria para descartar la presencia de lesiones malignas o premalignas. En pacientes en etapa reproductiva debe ser considerada en aquellas que presenten factores de riesgo para cáncer endometrial tales como: edad (> 40 años), obesidad (IMC > 30 kg/m²), nuliparidad, síndrome de ovario poliquístico, diabetes e historia familiar de cáncer colorrectal hereditario no polipósico. Así mismo, aquellas pacientes que presenten falla al tratamiento médico también son candidatas para la toma de una biopsia endometrial.

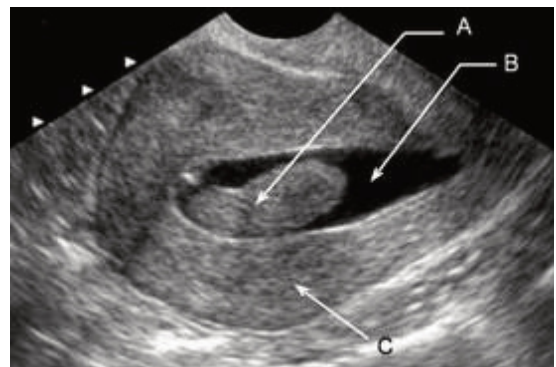


Figura 2. Ecografía vaginal. Pólipo endometrial.

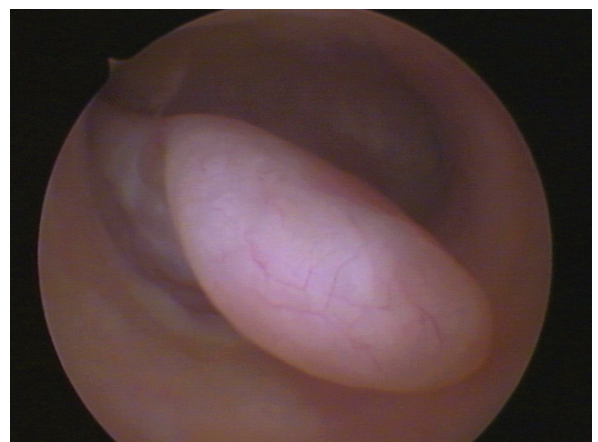


Figura 3. Pólipo endometrial por histeroscopia.

TRATAMIENTO

Existen dos tipos de tratamiento: el médico (Tabla III y IV) y el quirúrgico.

MÉDICO

Tabla III. Familias de medicamentos hormonales y no hormonales utilizados en sangrado uterino anormal

Hormonales	No hormonales
Anticonceptivos orales combinados	Antiinflamatorio no esteroide (AINE)
Progestágenos: <ul style="list-style-type: none"> • Orales • Inyectables de depósito • DIU con Levonorgestrel 	Endometritis crónica
Otros: <ul style="list-style-type: none"> • Danazol, análogos de GnRH 	Agentes protectores de la pared vascular
	Otros: generalmente de uso empírico

Tabla IV. Medicamentos no hormonales más frecuentemente utilizados en el tratamiento de sangrado uterino anormal y su posología

Medicamento	Posología	Duración
Ácido mefenámico	500 mg VO cada 8 horas	3 a 5 días durante 3 ciclos
Naproxeno	500 mg VO cada 12 horas	3 a 5 días durante 3 ciclos
Diclofenaco	100 mg VO cada 12 horas	3 a 5 días durante 3 ciclos
Ácido tranexámico	1 g VO cada 6 horas	3 a 5 días durante 3 ciclos
Etamsilato	2 a 4 g VO cada 6 horas	3 a 5 días durante 3 ciclos

QUIRÚRGICO

En caso de pólipos endometriales el tratamiento quirúrgico definitivo es la polipectomía la cual se puede realizar a través de:

- Legrado
- En caso de ser visible a través del canal cervical pinzamiento y torsión
- Histeroscopia ("Gold estándar")

En caso de sangrado uterino anormal, sin causa orgánica aparente el tratamiento quirúrgico puede ser:

- Legrado
- Ablación endometrial
- Histerectomía

Bibliografía

1. ACOG Committee Opinion (2013). Management of Acute Abnormal Uterine Bleeding in Nongpregnant Reproductive-Age Women. Committee Opinion #557.
2. ACOG Committee Opinion (2017). Endometrial Intraepithelial Neoplasia. Committee Opinion #631.
3. ACOG Practice Bulletin (2016). Diagnosis of Abnormal Uterine Bleeding in Reproductive-Age Women. Practice Bulletin #128.
4. Farwuhar, C., Ekeroma, A., Furness, S. & Arroll, B. (2003). A systematic review of transvaginal ultrasonography, sonohysterography and hysteroscopy for the investigation of abnormal uterine bleeding in premenopausal women. Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica, 82, pp 493-504.
5. Hoffman, B., Schorge, J., Bradshaw, K., Halvorson, L., Schaffer, J. & Corton, Marlene. Williams Gynecology 3 ed. McGraw-Hill; EUA .Capítulo 8: Abnormal Uterine Bleeding.
6. Munro, M., Critchley, H., & Fraser, I. (2012). The FIGO systems for nomenclature and classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years: who needs them?. American Journal of Obstetrics & Gynecology. Doi: 10.1016/j.ajog.2012.011.046.
7. SEGO (s/a). Menorragia. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia.
8. SOGC (2001). Guidelines for the Managment of Abnormal Uterine Bleeding. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada.
9. SOGC (2013). Abnormal Uterine Bleeding in Pre-menopausal Women. Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada, 35(5).

13

SANGRADO EN MENOPAUSIA

Juana Vázquez Méndez (Monterrey)

DEFINICIONES

- **Climaterio:** Fase del envejecimiento de la mujer que marca la transición de la etapa reproductiva de la no reproductiva.
- **Menopausia natural:** Ausencia permanente de la menstruación como resultado de la pérdida de función ovárica, luego de 12 meses de amenorrea.
- **Menopausia prematura:** cuando la menopausia se establece a una edad menor aproximadamente antes de los 40 años.
- **Menopausia inducida:** aparece cuando ocurre extirpación quirúrgica de ovarios (con o sin histerectomía) o bien quimioterapia o radiación.

INTRODUCCIÓN

El sangrado anormal ocurre desde la transición a la menopausia y se presenta en forma gradual de 2 a 3 años previos al cese definitivo de la función ovárica.

Se considera sangrado postmenopáusico a la hemorragia uterina que ocurre al menos 12 meses después del cese definitivo. Se calcula que su incidencia es hasta un 10% de la población. A los 50 años ocurre aproximadamente en el 9%, a los 60 años su incidencia aumenta a un 16% y de los 70 a los 80 años es hasta de un 20%.

ETIOLOGÍA

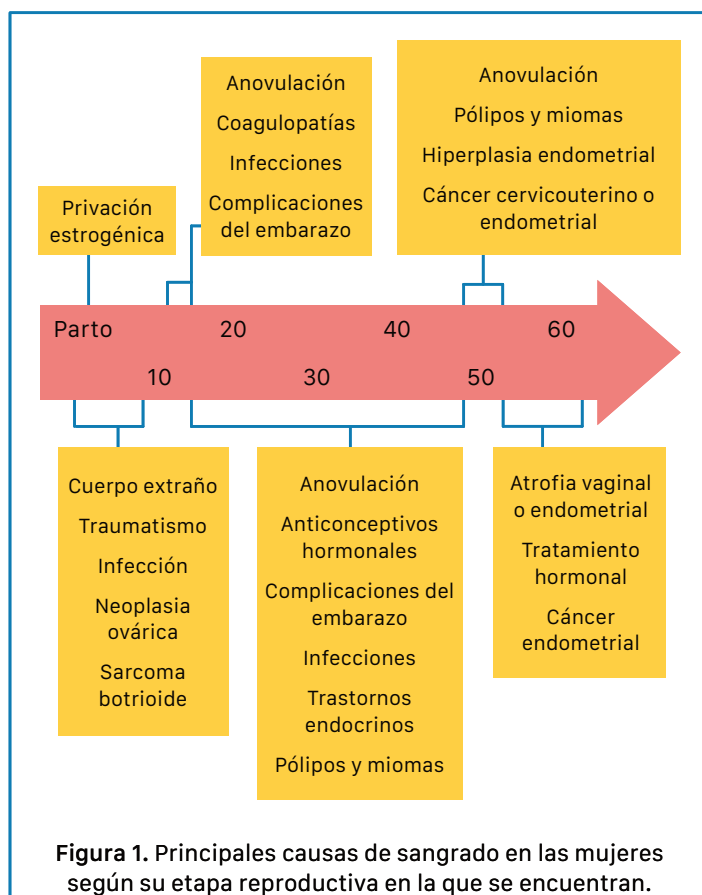
Las causas más frecuentes de sangrado en la etapa menopáusica son: atrofia endometrial (primera causa), pólipos, miomas submucosos, hiperplasia de endometrio y adenocarcinoma de endometrio siendo esta última la principal etiología que debe ser descartada (Figura 1).

DIAGNÓSTICO

A toda paciente con sangrado vaginal, posterior a una historia clínica completa, habiendo descartado sangrado cervical o de vagina se le debe realizar un estudio diagnóstico de ultrasonido idealmente por vía vaginal con el propósito de evaluar la existencia de patología estructural focal (Figura 2).

En caso de localizar un mioma se puede realizar un histerosonografía con solución salina para delimitar mejor la imagen o bien una histeroscopia diagnóstica.

Un grosor endometrial menor o igual a 4 mm se asocia a una probabilidad baja 1-2 % de adenocarcinoma de endometrio, por lo que en este caso la causa más probable de sangrado es una atrofia endometrial.



El punto de corte para indicar una biopsia endometrial es controversial, algunos autores mencionan que debe realizarse cuando la línea

endometrial sea mayor a 5 mm, otros cuando sea igual o mayor de 4.5mm, sin embargo, en la actualidad la pauta más utilizada es que debe realizarse en toda mujer que presente sangrado uterino posmenopáusico y que presente un grosor endometrial mayor a 4 mm. Existen autores que refieren que debe ser individualizada dependiendo de los factores de riesgo que se hayan recabado en la valoración, entre ellos: genéticos, edad, obesidad, infertilidad, exposición hormonal por largo tiempo, etc. (Figura 3).



Se recomienda una biopsia de consultorio (cánula de Pipelle), histeroscopia de consultorio, o bien dilatación y curetaje, aunque esta última ha sido reemplazada por métodos menos invasivos.

La histeroscopia ofrece la oportunidad de tomar la biopsia visualizando la totalidad de la cavidad uterina permitiendo toma de biopsia dirigida. En años recientes se han desarrollado instrumentos de menor calibre que permiten prescindir del uso de espejo vaginal o pinzas vaginales.

La tasa de recurrencia tras el primer episodio de sangrado es baja, aunque toda paciente con recidiva debe valorarse minuciosamente para descartar el riesgo considerable de adenocarcinoma.

TRATAMIENTO

El manejo depende de la causa del sangrado, debe ser individualizado. En términos generales, en caso de atrofia vaginal y si no hay contraindicaciones para su uso se maneja con estrógenos locales; en caso de pólipos, la extirpación de los mismos por histeroscopia operatoria es la primera opción. En caso de tumoraciones malignas se debe canalizar al oncólogo.

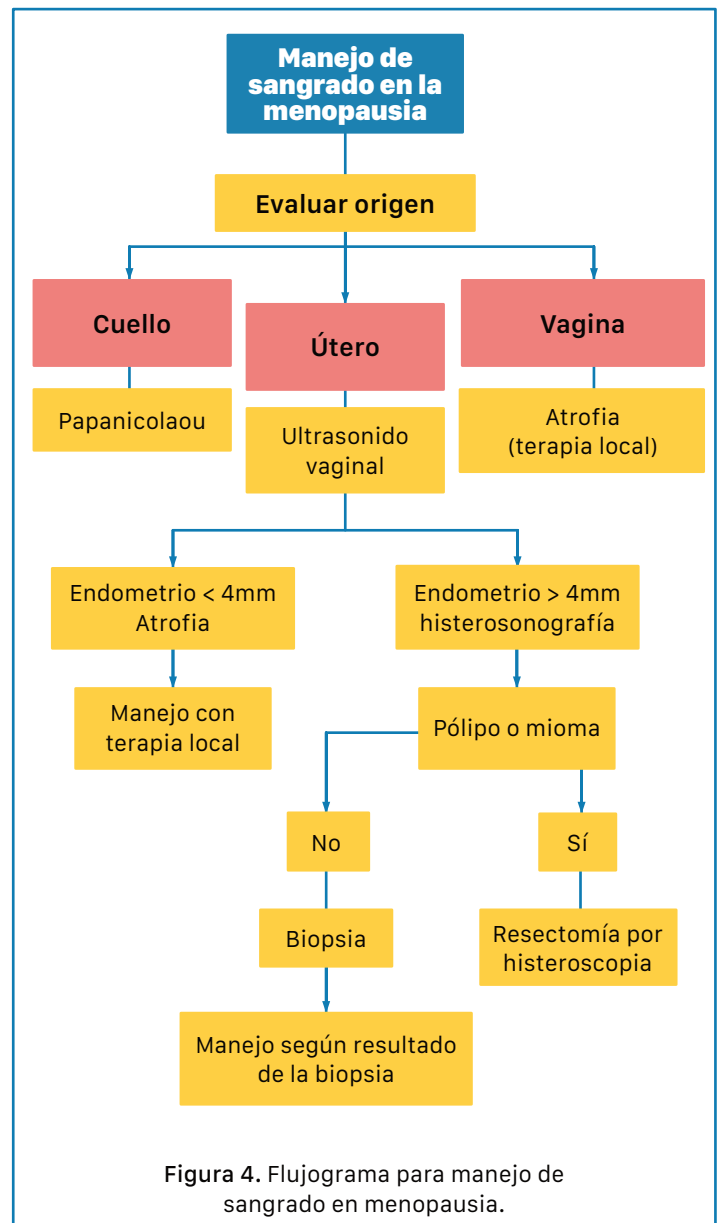


Figura 4. Flujograma para manejo de sangrado en menopausia.

Bibliografía

1. Carolyn J. Crandall, MD, MS, NCMP. MENOPAUSE PRACTICE. A Clinician Ma The North American Menopause Society Pepper Pike, Ohio. 25 Septiembre 2019.
2. FIGO 2017.
3. Guías Clínicas de la Sociedad Internacional de la Menopausia 2018.
4. Guías clínicas de CENETEC.
5. Organización Mundial de la Salud.
6. Speroffcs clinical Gynecologic Endocrinology Infertility, Ninth Edition, 2020.

14

CLASIFICACIÓN EN BASE A LA RESPUESTA ENDOMETRIAL A LAS HORMONAS ESTEROIDEAS (RECOMENDACIONES FIGO)

J. Calaf Alsina (Barcelona)

El Dr. Speroff y colaboradores limitan la definición de HUD a ciclos anovulatorios e identifica 3 principales categorías de sangrado endometrial disfuncional.

- **Supresión de estrógenos:** El sangrado ocurre en el momento en que desaparecen los estrógenos. Al caer el influjo estrogénico se produce una necrosis distal del endometrio debida a vasoconstricción y ausencia de flujo sanguíneo. Aparece hemorragia anormal por la ausencia de los mecanismos que controlan el sangrado en la menstruación; no se presenta colapso tisular ni vasoconstricción prolongada y la acción "curativa" de los estrógenos está ausente. Este tipo de hemorragia se presenta después de la ooforectomía bilateral, irradiación de los folículos maduros o interrupción de la administración de estrógenos exógenos. Fisiológicamente puede ocurrir algo de sangrado a mitad del ciclo, inmediatamente antes de la ovulación por disminución en los niveles de estrógenos.
- **Disrupción de estrógenos:** En este caso existe una relación semicuantitativa entre la cantidad de estrógenos que estimula el endometrio y el tipo de hemorragia que se presenta. Con niveles relativamente bajos de estrógenos se producirán pequeñas hemorragias o manchas intermitentes debido a una proliferación inadecuada del endometrio, tornándose frágil y sin el adecuado soporte morfológico para ser estable. Por otra parte, los niveles elevados de estrógenos y su estimulación sostenida conducen a periodos prolongados de oligo o amenorrea seguidos por hemorragia aguda y profusa. La acción estrogénica no contrarrestada conduce a una hiperplasia proliferativa, seguida de una hiperplasia adenomatosa y en algunos casos, con el transcurso del tiempo, a transformación atípica y carcinoma de endometrio. En ausencia de progesterona que limite el crecimiento y produzca descamación periódica, el endometrio alcanza un grosor anormal sin el correspondiente soporte morfológico; hay progresiva vascularización y aumento del contenido glandular sin desarrollar la matriz de sostén. Este tejido es frágil y tiende a presentar desgarros superficiales espontáneos en forma de parches asincrónicos, que conducen a hemorragias profusas, no solo por ausencia de los mecanismos normales de control, sino por la presencia de abundante tejido endometrial hiperplásico. Este tipo de sangrado se presenta con frecuencia en casos de anovulación, como en el síndrome de ovario poliquístico, obesidad, inmadurez del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, en las mujeres en edad pospuberal o en casos de

anovulación tardía en mujeres cercanas a la menopausia.

- **Supresión de progesterona:** La hemorragia por supresión de progesterona solo tiene lugar si el endometrio ha proliferado inicialmente por acción de los estrógenos. Con la eliminación del cuerpo lúteo o con la suspensión de la administración de progestágenos exógenos se producirá una hemorragia debida a la ausencia de tejido de sostén o matriz, cuyo desarrollo depende de la acción de la progesterona. Si la terapia estrogénica se continúa al retirar la progesterona, de todas maneras ocurre el sangrado; éste se impide sólo si los niveles de estrógenos se incrementan diez o veinte veces.
- **Disrupción de progesterona:** Este tipo de hemorragia se presenta cuando hay una relación anormal estrógenos/progesterona, con un aumento importante en la concentración de progesterona. En ausencia de cantidad adecuada de estrógenos la progesterona o sus derivados inducen a una pseudoatrofia del endometrio, llevando a una composición casi exclusiva de estroma pseudodecidual y vasos sanguíneos con escasas glándulas; esto se lleva a un sangrado escaso e intermitente, similar al que se produce en la disrupción con niveles bajos de estrógenos. Se ha demostrado que este endometrio sangra con facilidad debido a su fragilidad. Esta hemorragia se ha asociado con métodos anticonceptivos de depósito que contienen sólo progestágeno, como la medroxiprogesterona.

INVESTIGACIÓN DIAGNÓSTICA

Las siguientes reglas ayudan en la evaluación diagnóstica de la HUA y como diagnóstico de exclusión a la HUD.

- **Regla No.1:** Considerar un embarazo (hasta descartarlo) en presencia de HUA en mujeres en edad reproductiva. En este caso todas las pacientes deberán contar con una prueba de embarazo en orina o en suero.
- **Regla No.2:** Considerar una coagulopatía. Todas las adolescentes con menorragia severa pueden requerir hospitalización y si los niveles de hemoglobina son menores a 10 g/dl se deberá iniciar una evaluación hematológica para descartar una coagulopatía. En las adolescentes, el predominio de un desorden primario de la coagulación que requiere hospitalización en presencia de una HUA es del 3 al 20%.

- **Regla No.3:** Considerar lesiones pélvicas. En mujeres con evidencia de ovulación, los sangrados uterinos anormales deben incitar a sospechar lesiones pélvicas benignas.
- **Regla No.4:** Considerar una patología maligna. Sin excepción, las mujeres perimenopáusicas y posmenopáusicas con HUA deben someterse a evaluación endometrial ya que en aproximadamente 20 a 25% de los casos de carcinoma endometrial ocurren antes de la menopausia. Así la evaluación endometrial se deberá realizar en pacientes menores de 35 años que muestren evidencia de anovulación crónica ya que tienen mayor riesgo de carcinoma endometrial secundario al estímulo prolongado de los estrógenos en el endometrio.
- **Regla No.5:** Considerar hipo e hipertiroidismo (raro pero importante causa) como causa de metrorragia o menorragia. A las mujeres con hemorragia severa inexplicable se debe evaluar la tirotropina. Con terapia de reemplazo hormonal tiroideo se resuelven los sangrados uterinos anormales en un plazo no mayor de 3 a 6 meses.
- **Regla No.6:** Considerar HUD como un diagnóstico de exclusión en la HUA.

NUEVA NOMENCLATURA

Históricamente ha existido una importante imprecisión y heterogeneidad en los términos usados tanto para describir los síntomas como para definir las patologías. Teniendo en cuenta la confusión que causaban entre clínicos e investigadores, la FIGO (Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia) encargó un nuevo sistema de clasificación a un grupo de expertos internacionales. El objetivo era que la comunicación entre profesionales, tanto para la práctica clínica y la investigación, fuese más fácil, ordenada y homogénea.

Así, se propuso simplificar las descripciones y eliminar cierta terminología obsoleta. De esta forma, ya no hablaríamos de menorragia sino de sangrado menstrual abundante o prolongado, ni de spotting sino de simplemente sangrado intermenstrual y abandonaríamos el concepto genérico de sangrado uterino disfuncional aunque lo recupera en su forma específica.

A efectos nemotécnicos se creó el acrónimo "PALM-COEIN" para el diagnóstico diferencial de las causas del sangrado uterino anormal. Fue adaptada posteriormente al castellano por la SEGO a "PALMA-ÍNDICE". Constaría de 9 categorías (Figura 1, Capítulo 8):

PALMA incluiría la patología **orgánica o estructural** causante de sangrado uterino anormal: **P**ólipos, **A**denomiosis, **L**eiomiomas y **M**alignidad/pre-malignidad.

ÍNDICE se usaría para las causas **funcionales o no-**

estructurales, el antiguo "sangrado uterino disfuncional", e incluiría: patología **I**nespecífica (o aún no clasificada), **D**isovulación, **I**atrogénica, **C**oagulopatías y **E**ndometrial.

La nueva clasificación supone una nueva herramienta de evaluación clínica ya que dota al clínico de una sistemática para orientar mejor los casos de SMA.

1. ETIOLOGÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL

1.1. PÓLIPOS (AUB-P)

Son **proliferaciones epiteliales** del endometrio de tamaño variable. La prevalencia estimada es del 8-35%, muy infrecuente en menores de 30 años. Normalmente **asintomáticos** y usualmente benignos. Si dan síntomas tienden a presentarse como **sangrados irregulares** intermenstruales. El diagnóstico de sospecha es por ecografía y la confirmación por suerasonografía o por histeroscopia, que a su vez también terapéutica. Está justificada su **exéresis vía resectoscopia** en casos sintomáticos y asintomáticos con factores de riesgo adicionales debido a que una pequeña minoría de casos (0 al 12% según series) presentan atipias o focos de malignidad.

1.2. ADENOMIOSIS (AUB-A)

Se define cómo la presencia de **tejido glandular endometrial** dentro del espesor del **miometrio**, lo que provoca hipertrofia miometrial. Dada esta presencia de endometrio en el interior del miometrio, algunos autores también denominan a esta entidad endometriosis interna. Aún no está aclarada su relación con el origen del SUA, pero el 60% de las afectadas tienen sangrados anormales, sobretodo SMA.

Su diagnóstico clínico es difícil ya que se presenta de forma **inespecífica** (sangrado, dismenorrea, dolor pélvico) y con frecuencia coexiste con otras enfermedades. Se relaciona con antecedentes de **cirugía uterina**: cicatriz de cesárea, instrumentación uterina y traumatismos uterinos durante el parto. El diagnóstico de **confirmación** es únicamente **histopatológico** y según el criterio usado para definirla podría afectar del 5 al 70% de mujeres. La **aparición por ecografía** sería la de un útero globuloso, asimétrico, con ecogenicidad heterogénea, estriaciones lineales, presencia de quistes lacunares intramiometriales, y con dificultad para la diferenciación entre endometrio y miometrio. El único tratamiento curativo es la histerectomía, pero muchas pacientes se pueden beneficiar de tratamientos médicos, aunque no existen estudios de calidad que lo demuestren.

1.3. LEIOMIOMAS (AUB-L)

Son **tumores benignos fibromusculares** de origen miometrial **muy prevalentes**: presentes en casi el 70% de las mujeres caucásicas y hasta el 80% de las afroamericanas. El tamaño y la localización son muy variables. Normalmente los nódulos están bien delimitados y recubiertos de cápsula. Son

frecuentemente **asintomáticos** y no siempre son los causantes del sangrado anómalo. Cuando dan síntomas éstos pueden causar dolor pélvico, síntomas por compresión o sangrados, en este caso sobretodo aquellos que **contacten o estén dentro de la cavidad**. Puntualizar que no es el mioma el que sangra, sino el endometrio con el que contacta y que el aumento de volumen de sangrado corresponde al de la superficie endometrial.

Para ordenar conceptos, en la nueva clasificación de la FIGO se establecieron 3 grados de subclasificación:

- **Primaria:** presencia o ausencia de miomas, únicamente determinado por ecografía (L₀ o L₁).
- **Secundaria:** distinción entre aquellos que contacten con la cavidad ("_{sm}", de submucosos) y aquellos que no ("_o", de otros).
- **Terciaria:** subclasificación en función de la relación de los miomas con la serosa o el endometrio, basada en la clasificación Wamsteker (va del 0 en miomas pediculados intracavitarios al 7 en subserosos pediculados y se reserva el 8 para otras localizaciones).

El tratamiento, ya descrito en el capítulo correspondiente, puede variar de la conducta expectante (en miomas asintomáticos, que no crezcan), el tratamiento médico con AHC, agonistas de la GnRH, el acetato de ulipristal o la cirugía (miomectomía, resección histeroscópica o histerectomía según casos), entre otros.

1.4. MALIGNIDAD O PREMALIGNIDAD (AUB-M)

Aunque relativamente **infrecuente** en mujeres en edad reproductiva, la hiperplasia atípica y las neoplasias endometriales son potenciales causas de SUA. El diagnóstico debería considerarse en aquellas mujeres en edad reproductiva con **SMA y factores de riesgo:** edad, obesidad, nuliparidad, anovulación crónica, diabetes e historia de cáncer colorrectal no polipósico (riesgo vital de padecer ca. de endometrio del 40%) así como en aquellas en las que el tratamiento médico falle.

1.5. COAGULOPATÍAS (AUB-C)

El término coagulopatía engloba un espectro de desórdenes sistémicos de la hemostasia que potencialmente pueden provocar sangrados anormales. En el **10-20%** de las mujeres con SMA se podría encontrar alguna alteración de la coagulación previamente desconocida. La más frecuente de ellas es la enfermedad de **von Willebrand** que corresponde a casi el 70% de los casos. Otros ejemplos serían las hemofilias, los déficits de factor XI, VII o XIII, etc. Una historia bien estructurada servirá cómo screening para el 90% de los trastornos más frecuentes. Algunos de los **signos de sospecha** serían: SMA desde la menarquia, epistaxis frecuentes, hematomas habituales, sangrados post-parto o post-quirúrgicos o antecedentes familiares de sangrado. Las pacientes con terapia anticoagulante se incluirían en este grupo y no en el de causas iatrogénicas.

1.6. DISFUNCIONES OVULATORIAS (AUB-O)

Las disovulaciones pueden contribuir a la génesis del SUA manifestándose con **sangrados impredecibles**, no regulares, y de volumen variable que en algunos casos resultan en un SMA. Se encuentran sobretodo en **edades extremas** de la vida reproductiva: en la pubertad debido a una inmadurez hipotalámica y en la perimenopausia por causa ovárica. Estas manifestaciones se podrían vincular a una alteración de la producción cíclica de la progesterona (cómo en la insuficiencia del cuerpo lúteo) o a un desequilibrio entre los estrógenos y la progesterona, aunque en muchos casos no se encuentra una causa definida. Algunas de estas disfunciones se pueden atribuir a **endocrinopatías** tales como el SOPQ, la hiperprolactinemia o también el estrés, la obesidad, la anorexia, la pérdida de peso o el ejercicio extremo; éstas se deben tener en cuenta y buscarlas activamente, ya que no siempre son evidentes.

1.7. ENDOMETRIALES (AUB-E)

Siempre que un SUA ocurra dentro de menstruaciones regulares, en ausencia de otras causas definidas, una de las causas podría ser una alteración primaria en el endometrio. Si el síntoma es un SMA puede que exista una alteración en los **mecanismos locales de la hemostasia** secundarios a un déficit de producción de vasoconstrictores (endotelina-1 o PGF_{2a}), fibrinólisis excesiva (aumento de activadores del plasminógeno) o un incremento local de sustancias vasodilatadoras (PGE₂ o PCI₂). Otras causas podrían corresponder a **inflamación** del endometrio, **infecciones** (p.e. chlamidiasis) o aberraciones vasculares. Ya que no hay tests específicos, la causa endometrial queda como **diagnóstico de exclusión**.

1.8. IATROGÉNICAS (AUB-I)

Muchas intervenciones médicas pueden contribuir a la aparición de un sangrado anormal. Por ejemplo, durante el **uso de anticoncepción hormonal** no es infrecuente la aparición de sangrados intermenstruales; éstos, de hecho, son la causa más frecuente de SUA iatrogénico. La mayoría de los sangrados asociados a los contraceptivos podrían explicarse por el mal uso de los mismos: olvidos, retrasos en la toma, uso errático, etc., por una insuficiente cantidad del componente estrogénico o por sangrados por interrupción. Por otra parte, en **usuarias del DIU-LNG** es frecuente que durante los primeros meses aparezcan sangrados irregulares que, aunque de escasa cantidad, son molestos y son el motivo principal de su abandono. Otras causas iatrogénicas serían algunos anticonvulsivantes, antibióticos (p.e. rifampicina) u otros inductores de enzimas hepáticas, fármacos que interfieran con el metabolismo de la dopamina o la serotonina (p.e. los antidepresivos tricíclicos o los ISRS), el tamoxifeno, los corticoides, etc.

1.9. INESPECÍFICAS O NOT CLASSIFIED (AUB-N)

Un **cajón de sastre** para aquellas causas aún no descritas, mal definidas, pobremente estudiadas o extremadamente raras (p.e. endometritis crónica, malformaciones arteriovenosas, etc).

1.10. ETIOLOGÍA MIXTA ORGÁNICA Y FUNCIONAL

Muchas veces en una misma mujer pueden encontrarse una o múltiples causas o contribuyentes potenciales del sangrado uterino anormal. El sistema PALMA-ÍNDICE permite la "notación" que de forma similar al sistema TNM describiría punto por punto la presencia (1) o ausencia (0) de cada uno de los grupos de causas. Así, por ejemplo, no es raro que coexistan en una mujer de 45 años un trastorno ovulatorio (propio de la perimenopausia) y un mioma submucoso. Otro ejemplo lo tendríamos en una mujer joven con ciclos anovulatorios y enfermedad de von Willebrand.

2. EVALUACIÓN INICIAL Y DIAGNÓSTICO

Los criterios básicos para decidir la estrategia terapéutica se representan en el diagrama de la Figura 2 del Capítulo 8.

Para empezar es indispensable realizar una **historia clínica y un examen físico** completo de la paciente. Se debe determinar la **cantidad y frecuencia del sangrado** así como la presencia de sangrados intermenstruales o postcoitales, dismenorrea, sintomatología premenstrual y determinar el impacto del sangrado en su calidad de vida. Para una mejor orientación del caso sería útil establecer si el SMA es **ovulatorio** o **anovulatorio**. El primero se caracterizaría por ser regular, con reglas predecibles, y comúnmente asociado a sintomatología premenstrual y dismenorrea. El segundo normalmente de presentación irregular, abundante y prolongado.

Deberíamos incluir síntomas que sugieran **anemia**, historia sexual y reproductiva de la mujer, **medidas contraceptivas** que usa, posibilidad de embarazo, **deseo gestacional**, riesgo de ETS, última citología y **medicación** que tome. No deberíamos olvidar preguntar por **síntomas sugestivos de patología sistémica** como coagulopatías, hipotiroidismo, el SOPQ u otras endocrinopatías. Sería importante también conocer los **antecedentes familiares** de trastornos de la coagulación hereditarios, cáncer de endometrio o de colon, enfermedades tromboembólicas o cardiovasculares.

En la exploración estableceríamos el **origen del sangrado**, buscaríamos signos de patología sistémica (como p.e. palidez, petequias, hirsutismo, estrías...) y realizaríamos una inspección de los genitales externos e internos con espéculo, tacto vaginal/bimanual y palpación abdominal.

En la analítica pediríamos un **hemograma** para determinar cifra de hemoglobina y plaquetas así como una **bHCG**, en orina o sangre, si existiese posibilidad de embarazo. Si hubiese sospecha de coagulopatía se ampliaría la analítica con un perfil de coagulación, factor de von Willebrand u otros. En principio no sería necesario el perfil hormonal en la evaluación inicial, a no ser que se sospeche alguna causa específica

La exploración de las causas estructurales debe basarse en la **ecografía transvaginal** (EcoTV), que nos ayudaría en el diagnóstico de anomalías anatómicas uterinas, pólipos, miomas, adenomiosis, engrosamientos endometriales, etc. Si hubiese sospecha de patología endocavitaria se podría ampliar con una **suerosonografía** o con una **histeroscopia**. Esta última permitiría a su vez la resección de pólipos y miomas endocavitarios así como la toma de biopsias dirigidas de zonas sospechosas. La **RMN**, usada en contadas ocasiones, se reservaría para algunos casos el diagnóstico de malformaciones uterinas o de adenomiosis, para la caracterización prequirúrgica de miomas o para evaluar el endometrio en los casos en los que no es posible hacerlo por ecografía.

La **biopsia endometrial** con cánula de aspiración, con una sensibilidad del 90% para la detección del cáncer de endometrio, no siempre resulta necesaria pero se debe plantear en aquellos casos donde exista riesgo de malignidad. Recordar que aunque la media de edad del cáncer endometrial es aproximadamente 60 años, del 5 al 30 % de los casos ocurren en premenopáusicas. Debería realizarse en aquellas mujeres en las que falle el tratamiento médico, en líneas endometriales muy engrosadas o en mayores de 40 años con SMA y **factores de riesgo**.

En algunos casos también estaría indicada la citología cervical (si existe un mal cribaje) o cultivo vaginal/endocervical (sospecha de infecciones causantes del sangrado como la clamidiasis).

3. TRATAMIENTO

Los criterios básicos para decidir la estrategia terapéutica se representan en el diagrama de la guía SEGO de la Figura 3 del Capítulo 8.

3.1. TRATAMIENTO MÉDICO

Una vez descartada la malignidad y la patología orgánica benigna el **tratamiento médico** debería considerarse la **primera opción** terapéutica y reservarse el tratamiento quirúrgico para aquellos casos refractarios. La terapia médica no se restringe solo a los SMA no estructurales, sino que también puede ser útil en algunos casos para reducir la cantidad de pérdidas asociadas a miomas o a la adenomiosis.

En primer lugar, los objetivos del mismo quedan definidos por la necesidad de: corregir la anemia, reducir la cantidad de sangrado, prevenir recurrencias y mejorar la calidad de vida de la mujer. En líneas generales un SMA con patrón regular puede ser tratado tanto con tratamiento hormonal como con tratamiento no hormonal. Para los patrones de sangrado irregular o prolongado son más efectivas las aproximaciones hormonales que regulen el ciclo y reduzcan la posibilidad de episodios imprevistos de sangrados abundantes. Para decidir entre uno u otro tratamiento, se debe tener en cuenta las características basales de la paciente, la necesidad de anticoncepción, el **deseo reproductivo**, la tolerancia a los efectos secundarios y el cumplimiento.

3.1.1. No hormonal

De elección en SMA ovulatorias, con **deseos genésicos** o con alguna **contraindicación al tratamiento hormonal**. Encontramos:

a. AINES

Las **prostaglandinas** juegan un papel fundamental en la hemostasia. Con los AINES, al inhibir la COX2 se frena la producción de prostaglandinas y se consigue un cambio en la balanza: pasan a ser predominantes aquellas que promueven la **vasoconstricción**. Tienen una eficacia de entre el **33 y el 55% en reducir la cantidad de pérdida** comparada con placebo. Además, ofrecen una **mejora en la dismenorrea** (hasta en el 70% de mujeres). El tratamiento se tendría que iniciar de forma ideal un día antes de la menstruación y mantenerse durante 3-5 días después. Todos los AINES presentan una eficacia similar salvo el AAS, que no debería usarse para este fin. Los efectos secundarios más habituales son los gastrointestinales pero de incidencia baja y no grave. Es de elección en usuarias de DIU de cobre con SMA y dismenorrea.

b. Antifibrinolíticos

Los **activadores del plasminógeno** son un grupo de enzimas que provocan fibrinólisis, es decir, la degradación de los coágulos; en mujeres con SMA se han encontrado en el endometrio niveles elevados de éstos. El **ácido tranexámico** es un agente antifibrinolítico activo por vía oral y endovenosa que bloquea estas enzimas. **Reduce la pérdida** en torno al **34 al 54%** y mejora la calidad de vida de las pacientes un 80%. La posología habitual es de **1g/6-8 h** vía oral durante **3-5 días**, pero también pueden usarse otras en algunos casos. No trata la dismenorrea. Cómo efectos secundarios más habituales encontramos náuseas, vómitos, diarreas y dolor de cabeza que disminuyen bajando las dosis o espaciándolas. Puede también provocar alteración de los colores y, al contrario de lo que se podría pensar, no se ha demostrado que aumenten (al menos de forma significativa) el riesgo de TEV.

3.1.2. Hormonales

El enfoque más lógico cuando la causa del SMA es anovulatoria, pero no restringida a ésta, ya que en SMA ovulatorias también nos pueden ser útiles. Encontraríamos:

a. Anticonceptivos hormonales combinados (AHC)

Son una combinación con pautas cíclicas o continuas de **estrógenos y progestágenos**. Existen en diversas formas de administración: píldora, parche o anillo vaginal. La progesterona tiene acción inhibitoria de la esteroidogénesis ovárica, suprime la ovulación y atrofia el endometrio. El estrógeno contribuye a estabilizar el endometrio, reduciendo la posibilidad de sangrados irregulares, y ofrece un bloqueo del eje hipotálamo-hipofiso-ovárico. Confieren un **control del ciclo** excelente, una reducción significativa de la pérdida menstrual y una mejora en la **dismenorrea**. La **reducción del volumen menstrual** varía del 35 al 68%

en combinados con baja dosis (20mcg o 30mcg de etinil estradiol) a una mediana del 87-89% en preparados cuatrifásicos (con valerato de estradiol y dienogest). Éste último, comercializado bajo el nombre Qlaira, es el único en España con indicación registrada para el tratamiento del SMA y es el AHC de primera elección, dada su alta efectividad.

Los AHC estarían **contraindicados**, debido al **componente estrogénico**, en los siguientes supuestos: historia de enfermedad tromboembólica, migraña con aura, fumadoras de >35 años, hipertensión no controlada, enfermedad coronaria, enfermedades hepáticas, historia de cáncer de mama u otros tumores hormono-dependientes.

b. Progestágenos orales e inyectables

Los más usados serían el **acetato de medroxiprogesterona** (MPA), el **desogestrel** y el acetato de noretisterona (NETA). Ayudan a proteger el endometrio de los efectos de la no-oposición estrogénica. No son contraceptivos, aunque reducen la probabilidad de concepción. Tienen una **efectividad global reducida** para disminuir el sangrado pero ésta es mayor o menor según qué pautas. En preparados de gestágenos administrados únicamente durante fase lútea la efectividad es muy baja y en algunos casos hasta podría hacer aumentar el sangrado; estarían por debajo de los tratamientos no hormonales. En contraste, en los preparados de gestágeno administrados durante al menos 21 días la reducción llegaría a un 52%, similar a la efectividad de los preparados depot; en este supuesto, éstas pautas serían mejores que los AINES y el ácido tranexámico.

Tanto en los preparados depot con MPA o cualquier forma de administración continua de progestágeno, no son infrecuentes los sangrados irregulares (aunque de menor cantidad) y la amenorrea un tiempo después de su administración (hasta la mitad amenorrea después de un año de tratamiento). Efectos secundarios más habituales atribuibles a la progesterona serían dolor mamario, retención hídrica, incremento del peso, cefaleas, cambios en el estado de ánimo y acné.

c. DIU-LNG

Dispositivo intrauterino con liberación de levonorgestrel. Existen actualmente en el mercado dos dispositivos con diferente tamaño y dosis de levonorgestrel: Mirena® y Jaydess® de duración de 3 a 5 años respectivamente. De **primera elección** de tratamiento entre pacientes con **SMA que no deseen gestación**. Ha demostrado su superioridad en la reducción del sangrado menstrual frente a los otros métodos, reduciendo en un 86% los primeros 3 meses hasta un 97% a los 12 meses. Es comparable en la mejora de la calidad de vida obtenida usando métodos quirúrgicos. Mejora la dismenorrea y el dolor pélvico asociado a endometriosis. En pacientes con anemia ha demostrado mejorar los niveles de Hb y ferritina después de su inserción.

Sus **efectos secundarios** serían sangrado irregular, pequeños manchados y los efectos secundarios

hormonales debidos a la progesterona. Éstos son leves y se disipan con el tiempo, en parte probablemente debido a que la concentración sistémica de LNG es mínima. Muchas mujeres quedan amenorreicas al año de su inserción (según series del 20-80%). El riesgo de expulsión depende principalmente de la habilidad de quien lo inserta y la probabilidad es de aproximadamente 1 de cada 20 en 5 años, aunque es más probable que ocurra durante los primeros meses. El riesgo de perforación durante su inserción es de 1/1000. Requiere una cavidad de 6 a 9cm de longitud y una mínima distorsión para su inserción. Vigilar con las inmunosuprimidas y con las mujeres en riesgo de contraer ETS.

d. Análogos de la GnRH y danazol

Los análogos de la GnRH inducen un estado reversible hipogonadal que produce una atrofia endometrial y amenorrea en un periodo de 3 a 4 semanas. Aportan las ventajas de mejorar la dismenorrea asociada a adenomiosis y a endometriosis. Tienen efectos secundarios adversos no despreciables: "**flare up**" (aumento transitorio de la sintomatología justo después de la primera administración), dolor óseo, disminución de la DMO y síndrome climatérico debido al efecto hipoestrogénico (sintomatología vasomotora, insomnio, sequedad vaginal, cambios de humor...). Pueden ser útiles en casos de SMA asociado a miomas, ya que reducen su volumen significativamente.

El danazol induce la atrofia endometrial inhibiendo la esteroidogénesis ovárica a través de supresión del eje. Se han observado reducciones del volumen menstrual de hasta el 80%. Está limitado por sus efectos secundarios y porque tiene un moderado efecto androgénico.

Ambos son efectivos para la reducción del sangrado en el SMA, pero debido a sus efectos adversos deben mantenerse como opciones de último recurso en casos donde las otras opciones están contraindicadas.

Se han postulado el acetato de ulipristal y/u otros moduladores selectivos de los receptores de la progesterona, cómo posibles futuros tratamientos del SMA, aunque de momento no se dispone de estudios que los avalen.

3.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Reservado para las **causas orgánicas del SMA (PALM)**, en aquellos casos de SMA no estructurales en las que **falle el tratamiento médico** o presenten **contraindicación para su uso** . También útil para los casos con anemia muy importante, gran impacto sobre la calidad de vida o concomitancia de otras patologías benignas uterinas que no sean causa del SMA y que requieran tratamiento quirúrgico. Los tratamientos específicos de la patología uterina orgánica benigna están explicados en los capítulos correspondientes.

a. Ablación/resección endometrial

No muy extendida en nuestro entorno. Se basa en la **destrucción quirúrgica o la extirpación del endometrio** por diferentes métodos. Es una opción para aquellas mujeres con útero normal que hayan **cumplido su deseo genésico** y quieran conservar el

útero o aquellas con contraindicaciones para cirugía mayor. Eficacia comparable a la del DIU-LNG.

Las **técnicas histeroscópicas** bajo visión directa permiten la resección endometrial y el estudio histológico posterior, pero han quedado en segundo plano. En caso de presencia de pólipos o miomas endocavitarios causantes del sangrado ofrecerían una buena solución. Las técnicas de ablación endometrial **no-histeroscópicas** destruyen de forma uniforme el endometrio mediante un dispositivo endocavitario que libera energía: térmica, eléctrica, crioablative, microondas, etc. Son las más seguras, las más aceptadas en la actualidad y requieren normalmente menor tiempo quirúrgico y entrenamiento. En éstas últimas se precisa de estudio endometrial previo ya que no se obtiene material histológico para su análisis. De forma general, las complicaciones más frecuentes son perforación uterina, hemorragia, hematometra, quemaduras e infección pélvica. Se debe advertir que no siempre son exitosas (hasta un 30% requieren histerectomía a los 4 años), por lo tanto se recomienda agotar antes todas las alternativas.

b. Histerectomía

La histerectomía ofrece una solución definitiva a la mujer con unas tasas muy altas de satisfacción. Aún así, debe reservarse sólo para aquellas situaciones **donde todo lo demás ha fallado** . Evidentemente la mujer debe haber cumplido su deseo genésico y se debería hacer siempre un buen balance riesgo-beneficio pensando en las principales complicaciones a las que puede llevar su realización. La vía de abordaje, tipo de histerectomía y la decisión de preservar los ovarios debe hacerse de forma individualizada y ofreciendo siempre que sea posible un método mínimamente invasivo que reduzca tanto la morbilidad cómo el tiempo de recuperación.

Bibliografía

1. Fraser IS, Critchley HOD, Munro MG, Broader M. Can we achieve international agreement on terminologies and definitions used to describe abnormalities of menstrual bleeding? *Hum Reprod* 2007; 35: 1-9.
2. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Dysfunctional Uterine Bleeding*. ACOG
3. Ferenczy A. Pathophysiology of endometrial bleeding. *Maturitas* 2003; 45: 1-14.

Lecturas recomendadas

1. Fraser IS, Critchley HO, Broder M, MunroMG. The FIGO recommendations on terminologies and definitions for normal and abnormal uterine bleeding. *Semin Reprod Med*. 2011;29(5):383-90.
2. Munro MG, Critchley HO, Broder MS, Fraser IS. FIGO classification system (PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nonpregnant women of reproductive age. *Int J Gynaecol Obstet*. 2011;113(1):3-13.
3. *Guía SEGO sobre sangrado menstrual abundante*. Actualización 2013.
4. NICE clinical guideline 44. Quick reference guide Developed by the National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. 2007 www.nice.org.uk.

Miquel Martra Celma (Barcelona)

El dolor abdominal es la causa más frecuente de consulta en las urgencias de nuestro medio.

Nos referimos al dolor de menos de 24 horas de evolución de alta intensidad.

Su diagnóstico y etiología resulta un reto para el facultativo, puesto que cada persona reacciona de diferente modo al dolor y la magnitud del mismo dolor no siempre guarda relación con la gravedad de la patología que lo produce.

El término abdomen agudo es equívoco, puesto que sugiere signos y síntomas de tal intensidad que hacen plantearse una intervención urgente; se trata de un término inadecuado por sus connotaciones engañosas y erróneas ya que, es posible que el más evidente de los "abdomenes agudos" no requiera de una intervención urgente y que, un leve dolor abdominal sea manifestación de una lesión grave que precise de una cirugía emergente para salvaguardar la integridad del individuo.

Una anamnesis detallada y una exploración física meticulosa será de vital importancia en este tipo de pacientes para discernir la etiología del dolor abdominal y poder establecer el mejor tratamiento en la menor brevedad.

El objetivo principal de este capítulo es poder discernir entre aquellas personas que precisan intervención quirúrgica y aquellas que no.

En la Tabla I se enumeran las principales causas de abdomen agudo.

FISIOPATOLOGÍA

El **dolor somático** se origina en el peritoneo parietal, que está inervado por nervios somáticos y responde a una irritación debida a procesos infecciosos, químicos u otros procesos inflamatorios.

El dolor somático suele ser agudo, constante y se localiza justamente en la zona inflamada.

Como veremos más adelante, en el apartado de exploración física, es frecuente que el dolor secundario a la inflamación peritoneal se acentúe con la compresión o distensión del peritoneo. Otro fenómeno característico es el espasmo tónico reflejo de la musculatura abdominal (abdomen en tabla).

El **dolor visceral** se origina en las vísceras abdominales, que están inervadas por fibras nerviosas autónomas y responden, principalmente, a sensaciones de distensión y contracción muscular, no a cortes, roturas ni irritación local. Por lo general, el dolor visceral es vago, sordo y provoca náuseas.

Cuando el dolor visceral es causado por la obstrucción de una víscera abdominal hueca suele ocasionar dolor intermitente o cólico.

Este tipo de dolor, a diferencia del somático, suele estar mal localizado y suele percibirse en diferentes zonas según el origen embrionario del órgano afectado:

Tabla I. Causas principales de abdomen agudo

Potencialmente quirúrgicas	Gestación ectópica	Colecistitis	Apendicitis perforada	Síndrome de Boerhaave	Úlcera péptica perforada
	Enfermedad pélvica inflamatoria	Rotura de aneurisma	Isquemia mesentérica	Vólvulo intestinal	Diverticulitis
	Torsión anexial	Megacolon tóxico	Obstrucción intestinal	Pancreatitis	Perforación intestinal
	Rotura de quiste ovárico (funcional o no)	Traumatismo abdominal	Hematoma recto abdominal	Rotura vesical	Hernia inguinal estrangulada
No quirúrgicas	Cólico renal	Gastroenterocolitis	Cetoacidosis diabética	Cistitis aguda	Hepatitis
	Orquitis	Pielonefritis aguda	Intoxicación digitalica	Neumonitis	Pleuritis basal
	Púrpura de Schonlien-Henocg		Retención aguda de orina		Uremia

- Las estructuras derivadas del intestino anterior (estómago, duodeno, hígado y páncreas) causan dolor abdominal superior.
- Las derivadas del intestino medio (intestino delgado, colon proximal y apéndice) causan dolor periumbilical.
- Las estructuras derivadas del intestino posterior (colon distal y aparato urogenital) causan dolor abdominal inferior.

El **dolor referido** se percibe lejos de su origen y se debe a la convergencia de fibras nerviosas en la médula espinal. Los ejemplos comunes de dolor referido son el dolor escapular causado por un cólico biliar, el inguinal causado por un cólico renal y la omalgia derecha secundaria a sangre o infección que irrita el diafragma.

El dolor secundario a **trastornos vasculares** suele ser progresivo, inicialmente leve, continuo y difuso hasta que se produce el colapso vascular y los signos de inflamación peritoneal, volviéndose de mayor intensidad.

El dolor de **origen metabólico** puede mimetizarse casi con cualquier patología intraabdominal. Su fisiopatología es muy diversa, así como su diagnóstico diferencial.

Se debe sospechar ante cualquier causa de dolor abdominal que, tras la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias pertinentes siga siendo de etiología desconocida

Las **causas neurógenas** del dolor abdominal suelen tener un carácter quemante y circunscrito. Sus características son suficientes para no entrañar dudas en el manejo del dolor abdominal agudo.

En la Tabla II se pueden observar diversos signos clínicos y su traducción en patologías quirúrgicas o no, que ayudan en gran manera la orientación diagnóstica.

CUADRO CLÍNICO DEL ABDOMEN AGUDO QUIRÚRGICO

La clínica típica del abdomen agudo es:

- Dolor abdominal de inicio agudo o subagudo
- Intensidad elevada
- Irritación peritoneal
- Manifestaciones gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea)
- Repercusión sobre el estado general
- Inestabilidad hemodinámica

Tabla II. Signos clínicos abdominales

Signos	Descripción	Diagnóstico
Blumberg	Dolor a la descompresión abdominal brusca	Signo de peritonitis
Rovsing	Dolor en FID, al realizar presión sobre la fosa iliaca izquierda en la unión del tercio externo de la línea imaginaria entre espina iliaco antero-superior y el ombligo (punto simétrico al punto de Mc-Burney)	Apendicitis
Murphy	Acortamiento de la inspiración durante la palpación de hipocondrio derecho	Colecistitis
Carnett	Se localiza y se palpa la zona dolorosa en decúbito supino, se considera positivo cuando se incrementa el dolor al contraer la musculatura abdominal al flexionar el tronco con los brazos cruzados	Dolor a nivel de la pared abdominal
Summer	Aumento del tono abdominal al palpar fosas ilíacas	Apendicitis temprana, litiasis renal o torsión ovárica
Obturador	Posición antiálgica de flexión y rotación externa de la pierna de Schonlien-Henocg	Absceso pélvico
Iliopsoas	Dolor a la elevación de pierna contra resistencia	Apendicitis retrocecal o patología del retroperitoneo como pielonefritis o pancreatitis
Cullen	Equimosis periumbilical	Hemoperitoneo
Grey Turner	Cambio de coloración periumbilical y en flancos	Pancreatitis aguda hemorrágica

Rara vez un abdomen agudo se manifiesta de una forma tan clara, sobre todo en pacientes ancianos, por ello debemos hacer una anamnesis y una exploración física detallada para el correcto manejo de estos pacientes, apoyándonos, en ocasiones, de las pruebas complementarias pertinentes.

La presencia de aire libre intraperitoneal o el hemoperitoneo suelen indicar un abdomen quirúrgico.

CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR ABDOMINAL NO QUIRÚRGICO

El dolor abdominal no quirúrgico habitualmente se presenta de forma más insidiosa, acostumbra a ser de intensidad menor, no suele producir una alteración grave del estado general y aunque las manifestaciones gastrointestinales pueden ser frecuentes, normalmente se acompaña de otros síntomas (por ejemplo, fiebre, tos, estreñimiento, disuria) que orientan sobre su etiología.

TRATAMIENTO DEL ABDOMEN AGUDO QUIRÚRGICO

Obviamente, el tratamiento será la cirugía correspondiente al diagnóstico de sospecha que el clínico disponga. Sin embargo, existen casos en los que el médico reconoce que la situación es quirúrgica (por la clínica presente y por los mecanismos complementarios utilizados), pero sin saber exactamente el diagnóstico causal. En estos casos, cabe señalar la gran utilidad de las técnicas quirúrgicas endoscópicas, que, con la destreza pertinente, orientarán acerca del diagnóstico real (anexitis o salpingoovaritis vs apendicitis, etc.), permitiendo luego realizar la técnica quirúrgica adecuada.

Bibliografía

1. Natesan S, Lee J, Volkamer H, Thoureen T. Evidence-Based Medicine Approach to Abdominal Pain. *Emerg Med Clin North Am.* 2016 May;34(2):165-90. doi:10.1016/j.emc.2015.12.008. Review.
2. McNamara R, Dean AJ. Approach to acute abdominal pain. *Emerg Med Clin North Am.* 2011 May;29(2):159-73, vii. doi: 10.1016/j.emc.2011.01.013. Review.
3. Peterson MC, Holbrook JH, Von Hales D, et al. Contributions of the history, physical examination, and laboratory investigation in making medical diagnoses. *West J Med* 1992;156(2):163-5.

16

ABORDAJE DEL DOLOR EN LOS PROCESOS DE URGENCIAS GINECOLÓGICAS

Miquel Martra Celma (Barcelona)

El diagnóstico del paciente con dolor abdominal agudo se basa en:

- Anamnesis
- Exploración física
- Exploraciones complementarias

1. ANAMNESIS

Es una parte básica, ya que el enfoque y la orientación diagnóstica y la posterior petición de exploraciones complementarias, se llevarán a cabo dependiendo del resultado de la anamnesis.

La anamnesis ha demostrado que por sí sola es capaz de hallar la etiología en tres cuartas partes de los pacientes.

a. Filiación

La edad (algunas patologías son más frecuentes en una edad determinada), los hábitos tóxicos, los antecedentes previos, los antecedentes familiares (pueden orientar sobre causas metabólicas o genéticas como porfiria aguda intermitente, fiebre mediterránea familiar, cáncer de colon, etc.), el estado amenorreico, el número de parejas sexuales y la anticoncepción deben ser siempre interrogados.

b. Semiología

Aunque el síntoma guía del abdomen agudo es el dolor, rara vez es suficiente para determinar la etiología, a pesar ello; la localización, la irradiación, la migración, la cronología y la intensidad del dolor pueden orientar sobre el órgano o víscera afectada y, por tanto, sobre el origen del cuadro.

• LOCALIZACIÓN

La ubicación del dolor es una parte clave para determinar los órganos afectados.

Como hemos explicado con anterioridad, la derivación embriológica de los órganos gastrointestinales permite al facultativo estrechar el diagnóstico diferencial

En la Tabla I se muestra el diagnóstico diferencial de las patologías en función de la localización del dolor.

• IRRADIACIÓN / MIGRACIÓN

La irradiación y la migración del dolor permite acotar, todavía más, el origen del dolor.

Tabla I. Diagnóstico diferencial basado en la localización del dolor abdominal

Localización	Diagnóstico diferencial
Cuadrante superior derecho	Biliar: colecistitis, colelitiasis, colangitis. Hepáticos: hepatitis, absceso hepático. Otros: neumonía, embolismo pulmonar, pancreatitis, úlcera péptica, apendicitis retrocecal.
Cuadrante superior izquierdo	Esplénico: infarto esplénico, laceración esplénico. Cardiaco: infarto de miocardio, pericarditis. Otros: neumonía, embolismo pulmonar, pancreatitis, úlcera péptica, hernia diafragmática.
Epigástrico	Gástrico: úlcera péptica, gastritis. Pancreático: pancreatitis. Biliar: colecistitis, colelitiasis, colangitis.
Cuadrante inferior derecho	Colónico: apendicitis, diverticulitis cecal, vólvulo cecal. Genitourinario: nefrolitiasis, torsión ovárica, EPI, embarazo ectópico, torsión testicular, hernia inguinal. Otros: adenitis mesentérica.
Cuadrante inferior izquierdo	Colónico: diverticulitis sigmoidea. Genitourinario: nefrolitiasis, torsión ovárica, EPI, embarazo ectópico, torsión testicular, hernia inguinal. Otros: aneurismo aórtico abdominal.

La Figura 1 muestra las zonas de irradiación más típicas y la patología que la producen.

En el caso de las enfermedades del hígado y el tracto biliar, las enfermedades pancreáticas y en la apendicitis, la irradiación es muy pertinente; las enfermedades que involucran el hígado y el tracto biliar suelen presentar dolor en hipocondrio derecho irradiado a la espalda y la escápula derecha, las enfermedades del páncreas producen un dolor en epigastrio irradiado en cinturón en la espalda y la apendicitis produce un dolor en la zona periumbilical que 12-48 horas más tarde migra a la fosa ilíaca derecha.

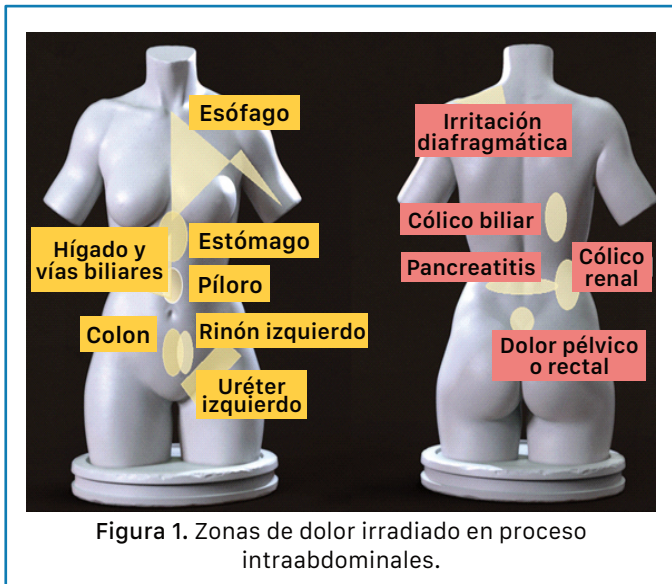


Figura 1. Zonas de dolor irradiado en proceso intraabdominales.

Mención especial a la aparición de omalgia derecha en las pacientes a las cuales hay sospecha de dolor abdominal de causa ginecológica. La migración del dolor al hombro derecho suele significar irritación del nervio frénico y debe alertarnos de un empeoramiento de la paciente por aumento del hemoperitoneo (hemoperitoneos leves no irritan el nervio frénico) o rotura de un absceso intraabdominal.

Este hecho será de vital importancia en el manejo de la gestación ectópica y de la enfermedad pélvica inflamatoria como se desarrollará en el capítulo correspondiente.

- **CRONOLOGÍA**

La rapidez de la instauración del cuadro (de forma súbita o progresiva), la duración de los síntomas y su progresión (continuo o intermitente) pueden orientarnos sobre la etiología del dolor.

Por ejemplo, un dolor de inicio brusco, de alta intensidad puede ser consecuencia de rotura de víscera hueca, rotura de aneurisma abdominal o isquemia aguda.

Mientras que un dolor insidioso, de intensidad leve-moderada, progresivo puede ser manifestación de un proceso infeccioso como una enfermedad pélvica inflamatoria, una apendicitis o una diverticulitis.

- **INTENSIDAD**

El dolor abdominal de elevada intensidad normalmente está relacionado a una patología más grave que puede requerir intervención quirúrgica urgente. A pesar de ello, puede ser un signo equívoco, puesto que el dolor es relativo; hay pacientes que tienden a maximizar sus síntomas y otros que los minimizan (con más frecuencia ancianos).

- **FACTORES MODIFICADORES**

Hacemos referencia a factores que agravan o alivian el dolor.

Típicamente el dolor abdominal que se exagera con la actividad física se relaciona con patología de la pared abdominal.

El dolor puede modificarse con la ingesta (por ejemplo, el dolor se alivia tras la ingesta en la úlcera péptica y se exagera en la isquemia mesentérica).

El dolor puede disminuir con el meteorismo y la defecación (patología de colon).

El dolor que se alivia tras el vómito sugiere obstrucción/dificultad en el vaciamiento gástrico-duodenal (si aparece bilis, la obstrucción estará necesariamente por debajo de la papila de Vater).

- **SÍNTOMAS ASOCIADOS**

Los síntomas acompañantes deben ser interrogados, como la leucorrea, la dispareunia (sugerirán EPI), los cambios menstruales (embarazo ectópico, quiste anaxial), el cambio de color en la orina, la presencia de síndrome miccional, etc.

Las alteraciones gastrointestinales son muy frecuentes tanto en el abdomen agudo como en el abdomen no quirúrgico, debido a su baja especificidad. Rara vez servirán para el diagnóstico diferencial, a pesar de ello deben ser interrogados.

2. EXPLORACIÓN FÍSICA

El primer paso (se realizará incluso antes de la anamnesis o concomitantemente a ella) será establecer la gravedad del proceso y descartar la presencia de shock (hipovolémico o séptico), para ello la inspección del paciente (fascia, posición antiálgica, estado de conciencia, etc.) y la toma de constantes será de gran importancia.

Durante el examen abdominal debemos tener en cuenta la información obtenida en el interrogatorio, que puede modificar la exploración (toma de drogas, edad, diabetes, etc.).

a. Inspección

Debemos fijarnos en la facies de la paciente, si presenta una determinada posición antiálgica, su estado de conciencia, la presencia de equimosis, hernias, cicatrices, entre otros.

b. Palpación

El objetivo principal de la palpación será valorar la presencia, o no, de irritación peritoneal que suele sugerir patologías más graves.

Debemos iniciar la palpación de forma superficial, desde el punto más alejado a la zona dolorosa para, posteriormente realizar una palpación más profunda.

El dolor a la palpación superficial, difuso e intenso, acompañado de rigidez sugiere peritonitis mientras que, el dolor a la palpación profunda, localizado, de intensidad leve moderada es más característico de abdomen no quirúrgico.

El signo de rebote y la protección abdominal involuntaria son dos signos objetivados durante la palpación que clásicamente sugieren irritación peritoneal, por desgracia su especificidad es baja.

El signo de rebote consiste en la palpación lenta y profunda de la pared abdominal, seguido de una descompresión brusca por parte del examinador, el test se considera positivo cuando el dolor se incrementa con la descompresión.

La protección abdominal es el espasmo reflejo de la musculatura abdominal secundario a la irritación peritoneal, es involuntario y se mantiene durante toda la exploración a diferencia de la protección voluntaria, originada por la ansiedad y el miedo, que suele desaparecer durante la inspiración o si realizamos maniobras de distracción.

Existen una serie de signos en la palpación y la inspección clásicos que pueden ayudar en el diagnóstico diferencial. Se resume en la Tabla II del Capítulo 15.

c. Percusión

Nos permite discernir entre la dilatación abdominal causada por aire de aquella causada por fluido (hemoperitoneo).

Cuando hay exceso de gas intraluminal (por ejemplo, en una obstrucción peritoneal) se producirá una percusión timpánica, de igual forma cuando existe neumoperitoneo cambiará la matidez típica hepática y aparecerá timpanismo en hipocondrio derecho.

d. Auscultación

Es de utilidad en la valoración del peristaltismo.

El peristaltismo aumentado o la aparición de ruidos metálicos puede acontecerse en las primeras etapas de una obstrucción intestinal, aunque también son frecuentes en gastroenteritis.

El silencio intestinal se produce en casos de íleo paralítico reflejo a irritación peritoneal o en fases finales de obstrucción intestinal.

El íleo paralítico en una paciente postoperada no tiene porque significar perforación intestinal, hemoperitoneo o infección, puesto que es común en cirugías de larga duración, sobre todo, si inciden sobre el intestino o en aquellas en las que se hayan utilizado mórnicos para la analgesia postoperatoria. La hipopotasemia es una causa favorecedora de íleo paralítico en las pacientes postoperadas. Se incidirá con mayor detalle en el capítulo de dolor abdominal post cirugía.

e. Examen pélvico

El examen pélvico debe incluir la especuloscopia para determinar si existe o no una leucorrea y el tacto bimanual.

Con la generalización de la ecografía, se ha relegado el tacto bimanual a un segundo plano, a pesar de que éste nos puede dar información valiosa.

Siempre se debe ser cuidadoso durante la palpación anexial, pero, más en aquellos casos en los que se sospecha una gestación extrauterina, ya que el tacto podría provocar una gestación ectópica accidentada.

Debemos centrarnos en la palpación anexial en busca de masas dolorosas, que pudieran sugerir torsión anexial o gestación extrauterina, así como abscesos tubo-ováricos.

El dolor durante la movilización cervical, aunque es un signo clásico de enfermedad pélvica inflamatoria, es poco específico y se dará en todas aquellas patologías en las que existe una irritación peritoneal a nivel pélvico.

La ocupación del Douglas, evidenciada por el tacto rectal, puede poner de manifiesto un hemoperitoneo o un absceso en Douglas secundario a una apendicitis o a una enfermedad pélvica inflamatoria.

3. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Las pruebas complementarias tendrán como objetivo apoyar el diagnóstico de presunción y nunca deberán retrasar un tratamiento emergente.

La analítica sanguínea deberá incluir hemograma, perfil bioquímico con enzimas hepáticas, amilasa, creatinina y test de embarazo en paciente en edad fértil. También solicitaremos coagulación y perfil hidroelectrolítico.

En caso de paciente con factores de riesgo (ancianos, hipertensión, obesidad, diabetes), sobre todo con dolor en epigastrio, deberá incluir troponinas y será conveniente realizar un ECG.

La prueba diagnóstica de primera elección en la paciente en la que se sospeche un dolor abdominal de causa ginecológica será la ecografía transvaginal y abdominal, tanto por su inocuidad como por su alto rendimiento.

La radiografía de tórax postero-anterior en bipedestación, puede poner de manifiesto neumoperitoneo (aparte de causas torácicas de dolor abdominal, tales como, neumonías, derrames pleurales).

La radiografía de abdomen, imprescindible en el estudio del dolor abdominal agudo de causa no ginecológica, tiene menos utilidad en el abordaje de las pacientes con dolor abdominal de causa ginecológica, y puede poner de manifiesto niveles hidroaéreos en caso de cuadros obstructivos.

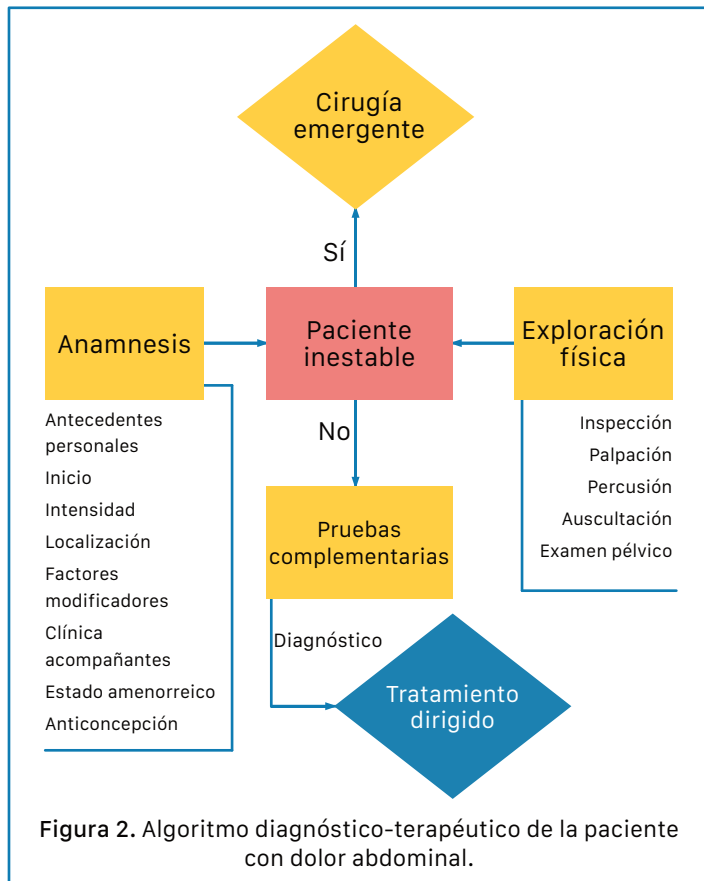
El TAC y la resonancia se reservan para aquellos casos de duda diagnóstica.

TRATAMIENTO

El tratamiento dependerá de la causa subyacente y puede incluir el tratamiento farmacológico o quirúrgico.

Existe controversia en si se debe iniciar tratamiento analgésico antes de encontrar la etiología del dolor, puesto que puede enmascarar y retrasar el diagnóstico.

En la Figura 2 se resume el algoritmo diagnóstico-terapéutico de la paciente con dolor abdominal de supuesta causa ginecológica.



Bibliografía

1. Natesan S, Lee J, Volkamer H, Thoureen T. Evidence-Based Medicine Approach to Abdominal Pain. *Emerg Med Clin North Am.* 2016 May;34(2):165-90. doi:10.1016/j.emc.2015.12.008. Review.
2. McNamara R, Dean AJ. Approach to acute abdominal pain. *Emerg Med Clin North Am.* 2011 May;29(2):159-73, vii. doi: 10.1016/j.emc.2011.01.013. Review.
3. Peterson MC, Holbrook JH, Von Hales D, et al. Contributions of the history, physical examination, and laboratory investigation in making medical diagnoses. *West J Med* 1992;156(2):163-5.

Guillem Cabero Riera, Juan Carlos Morales Lara y Elena Suárez Salvador (Barcelona)

DEFINICIÓN

La endometriosis es la presencia de tejido endometrial (estroma y glándulas) fuera de la cavidad endometrial. Este tejido endometrial "ectópico" va a condicionar una reacción inflamatoria en los sitios donde se encuentra, produciendo adherencias y distorsión de la anatomía normal, lo que va a condicionar la clínica de la enfermedad. Los implantes endometriales normalmente se localizan en la pelvis, el peritoneo pélvico, y los ovarios son los sitios más frecuentemente afectados (Figuras 1, 2 y 3), pero pueden aparecer lesiones de endometriosis en casi cualquier parte del organismo.

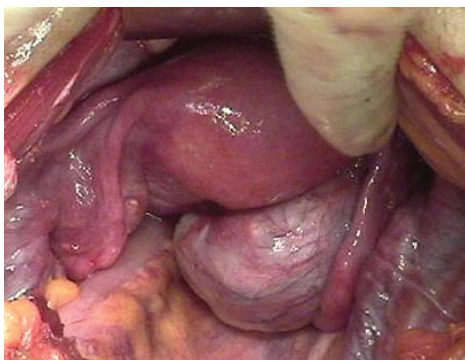


Figura 1. Endometriosis.

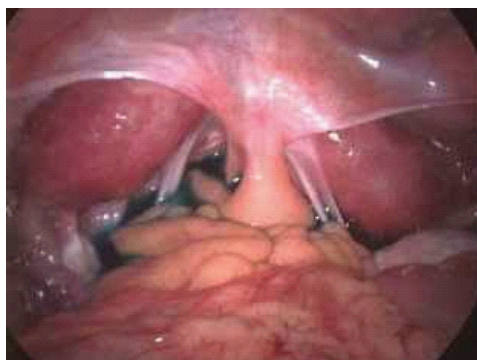


Figura 2. Proceso adherencial en caso con endometriosis.

Es una enfermedad hormono-dependiente, el crecimiento y mantenimiento de los implantes endometriósicos depende de la presencia de estrógeno ovárico, por ello la endometriosis ocurre principalmente durante la edad reproductiva de la mujer. Es excepcional en la premenarquia y rara en la postmenopausia.

La endometriosis es una enfermedad frecuente, benigna de curso recidivante que en algunas pacientes adquiere características de enfermedad crónica que afecta al bienestar físico, mental y social

de la paciente. Requiere, como otras entidades crónicas, un manejo cuidadoso del aspecto psicológico de la enferma.

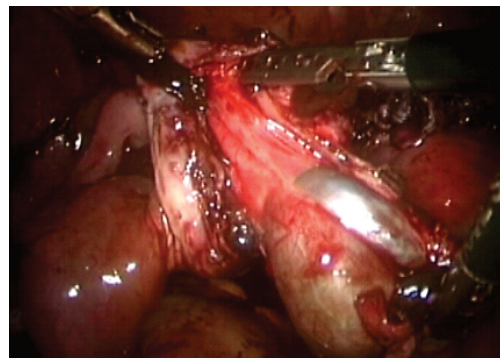


Figura 3. Quiste endometriósico.

La historia natural de la enfermedad es todavía desconocida, pero la evidencia apunta a que su evolución podría ser similar a la mostrada en el Esquema 1. La enfermedad puede regresionar (42%), mantenerse estática (29%) o progresar (29%).

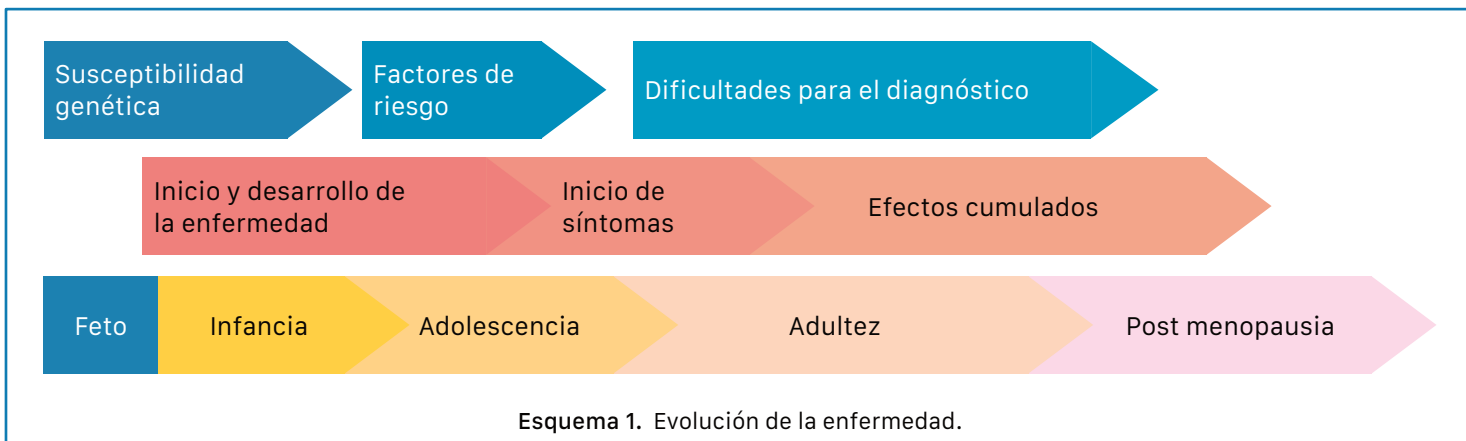
La incidencia estimada es del 10% en las mujeres de edad reproductiva. La prevalencia descrita varía mucho de acuerdo al grupo de estudio: entre un 2 y 11% en las pacientes asintomáticas, entre un 5 y 50% en las pacientes estériles, y entre un 5 y 21% en las pacientes hospitalizadas por dolor pélvico.

Existen múltiples estudios evaluando la genética, patogénesis y patofisiología de esta enfermedad, pero todavía no tenemos un modelo que pueda explicar su desarrollo de forma integral en todas las situaciones.

La enfermedad se caracteriza por dolor crónico con reagudizaciones, pero en algunos casos puede comportarse como un abdomen agudo por diferentes motivos que detallaremos.

FACTORES DE RIESGO

- Historia familiar de endometriosis
- Esterilidad, dolor pélvico-abdominal crónico no filiado.
- Prematuridad, bajo peso al nacer, anomalías Mullerianas
- Enfermedades autoinmunes, migraña
- Menarquia precoz, nuliparidad, ausentismo escolar
- Dietilestilbestrol, no lactancia materna, dieta con carnes rojas y grasas trans, bajo IMC



CUADRO CLÍNICO

Los síntomas reportados por las pacientes con endometriosis son muy diversos en localización, intensidad y tipo, y estos dependerán del órgano afectado.

Los síntomas clásicos de la endometriosis pélvica suelen ser dismenorrea, dispareunia, disquecia, disuria, dolor pélvico cíclico o no cíclico, estreñimiento y distensión abdominal. En algunos casos son asintomáticos.

Las pacientes con un abdomen agudo asociado a endometriosis pueden ser por:

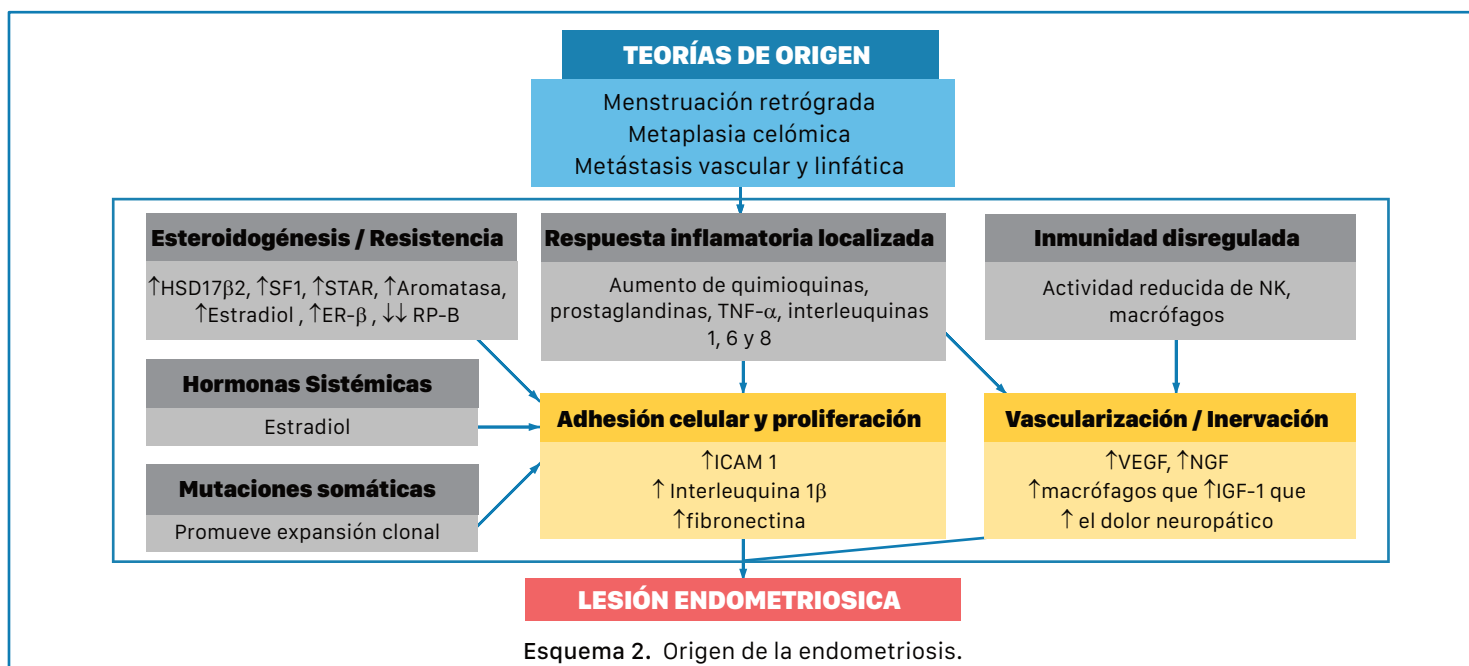
- Ruptura de endometrioma con sangrado intraabdominal
- Endometrioma abscesificado y accidentado
- Perforación y/o obstrucción intestinal
- Hemorragia intraperitoneal masiva por lesión endometriósica-vascular (es una de las manifestaciones que pueden aparecer incluso durante el embarazo)
- Anecdóticos (mesotelioma, perforación diafragmática, incisional)

ETIOLOGÍA

Ver origen de la endometriosis (Esquema 2).

EXPLORACIÓN FÍSICA

El examen físico debe ser cuidadoso para descartar otras condiciones que puedan cursar con dolor pélvico. Debe incluir la exploración con especuloscopia de vagina y cérvix; si la enfermedad es visible en el fondo de saco posterior vaginal o en otro lugar de la vagina es diagnóstico de endometriosis. El tacto vaginal debe incluir la evaluación de posición, tamaño y movilidad de útero y anejos uterinos, así como la valoración de la cara anterior vaginal. Debe realizarse también una exploración rectovaginal para evaluar los ligamentos uterosacos y el septo rectovaginal. El hallazgo de una pelvis dolorosa, un engrosamiento de los ligamentos uterosacos, un Douglas nodular, un útero fijo en retroflexo o unos anejos dolorosos aumentados de tamaño puede ser sugestivo de endometriosis. El examen físico durante la menstruación incrementa la posibilidad de detectar focos de endometriosis profunda.



DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

El diagnóstico de esta enfermedad tiene 4 grandes dificultades:

- Síntomas no específicos
- Ausencia de biomarcadores
- Normalización de los síntomas por parte de las pacientes
- Dificultad por parte del profesional para reconocerla

La paciente suele ver siete médicos y suelen pasar siete años en promedio antes de ser diagnosticada.

Pruebas a realizar:

1. Sospecha clínica (es muy relevante una adecuada anamnesis).
2. Radiografía simple de abdomen: algunos casos con presentación aguda debutan como un cuadro de obstrucción o perforación intestinal. Estos suelen ser visitados inicialmente por el servicio de urgencias, y la radiografía simple de abdomen puede ser útil a la hora de decidir si la paciente es tributaria de una cirugía urgente en caso de no disponer de otras pruebas de imagen.
3. Ecografía transvaginal: puede llegar a tener un 79%S-94%E y 93%S- 96%E respectivamente para endometriosis profunda y endometrioma (Figura 4).
4. TAC: Se suele solicitar desde urgencias como parte del diagnóstico diferencial del abdomen agudo, aunque no es la prueba ideal para diagnosticar una endometriosis.
5. Resonancia magnética: puede llegar a tener un 94%S-77%E y 95%S- 91%E respectivamente para endometriosis profunda y endometrioma.
6. Laparoscopia diagnóstica: es la prueba diagnóstica de elección, pero se restringe para casos especiales en los que existan dudas diagnósticas o el tratamiento sea urgente (abdomen agudo) (Figura 5).

La podemos clasificar:

- Lesiones peritoneales superficiales (SUP/ Superficial peritoneal).
- Endometriomas ováricos (OMA/Ovarian endometriomas).
- Endometriosis profunda (DIE/Deep infiltrating endometriosis).
- Extra-pélvica (pleural, diafragmática, pared abdominal, etc.).



Figura 4. Quiste endometriósico. Imagen ecográfica transvaginal.

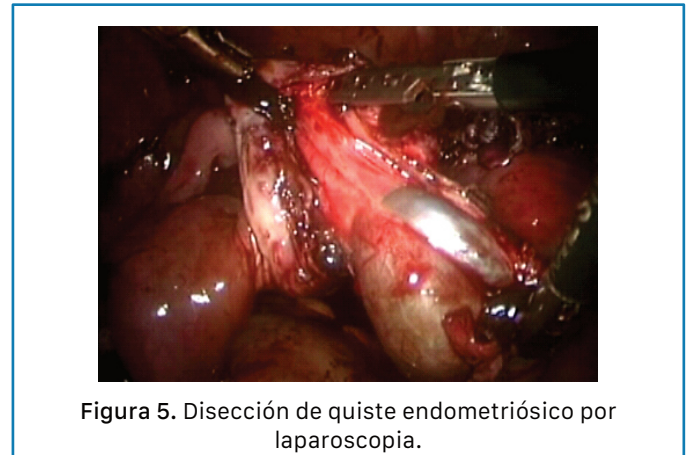


Figura 5. Diseción de quiste endometriósico por laparoscopia.

TRATAMIENTO

Dependerá de la gravedad, de la presentación y de las características de la paciente. Presentamos en el Esquema 3 nuestro protocolo de manejo.

En el manejo actual de la endometriosis, la discusión terapéutica y el foco de atención deben estar centrados en la paciente y no en la lesión per se.

A continuación, se detallan los tratamientos **médicos** y **quirúrgicos**:

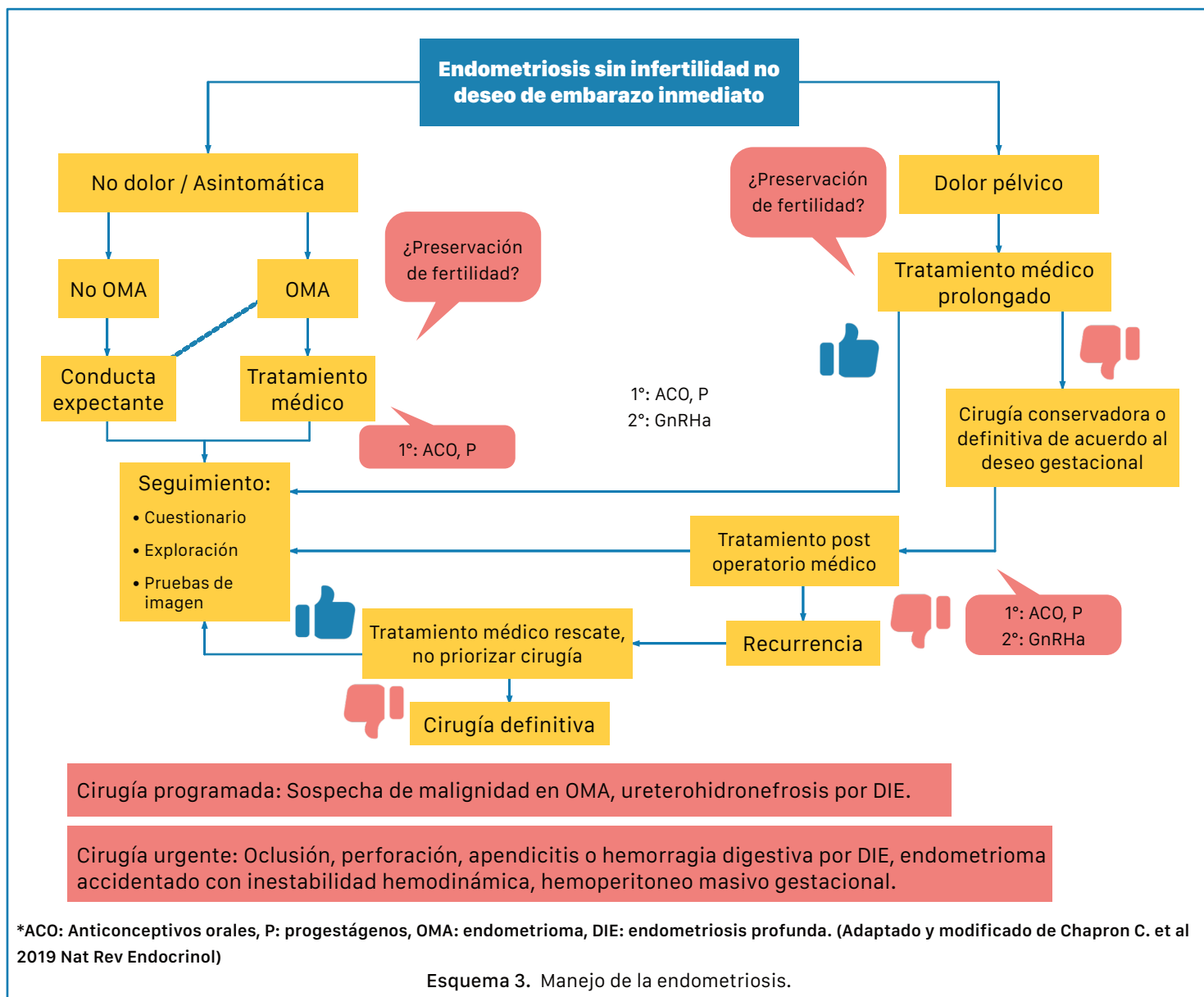
MÉDICOS

Primera Línea: Son de elección por que tienen menos efectos adversos.

- Analgésicos (Paracetamol + AINEs). No se recomienda el uso de opioides para el manejo del dolor crónico, pero sí del agudo.
- Anticonceptivos orales combinados (ACOs) en pauta simple o continua.
- Progestágenos continuos orales, intramusculares, subcutáneos o intrauterinos.

Segunda Línea: Son más costosos y pueden producir efectos hipoestrogénicos severos.

- Antagonistas de la GNRH orales.
- Agonistas de la GNRH intramusculares , subcutánea o inhalada.



Si se utilizan más de 6 meses, deberían asociarse a un tratamiento "add back" para la disminución de sus efectos colaterales. En este caso podemos usar Tibolona 2.5mg diario o noretisterona acetato 5mg diario (Tabla I).

Nociones del tratamiento médico:

- La mayoría de tratamientos médicos son efectivos para la endometriosis, pero pueden acumular efectos secundarios y presentar contraindicaciones, por lo que su uso siempre es individualizado (deseo de embarazo, riesgo de trombosis, intolerancia).
- Los resultados de revisiones sistemáticas han demostrado de forma consistente que mientras la amenorrea se consiga, no existe diferencia significativa entre medicamentos.
- Se recomienda que los tratamientos hormonales no se difieran, en la medida de lo posible, para evitar la sensibilización central y que el dolor sea autónomo al estímulo periférico.

QUIRÚRGICOS

- Cirugía programada conservadora: exéresis o ablación de las lesiones.
- Cirugía programada definitiva: exéresis de las lesiones + histerectomía +/- anejos.
- Cirugía urgente en pacientes sin diagnóstico previo: limitarse a resolver el origen del cuadro agudo.
- Cirugía urgente en pacientes con diagnóstico previo: resolver el cuadro agudo y, si ha sido conversado y firmado, proceder a la cirugía definitiva (Esquema 4).

Nociones de la cirugía:

- La cirugía puede estar asociada a la progresión de la enfermedad, por lo que su uso debe ser reservado en situaciones precisas.
- La cirugía urgente de la endometriosis tiene como fin resolver el cuadro agudo (sangrado o reparar la lesión problemática). Se intentará diferir la cirugía definitiva ya que, en el contexto de urgencias, los estudios preoperatorios y los deseos de la paciente suelen no estar bien definidos.

Tabla I. Dosis recomendadas de los fármacos

Fármaco	Dosis
Paracetamol 1g	VO cada 8 horas
Metamizol 575mg	VO cada 8 horas alternando con Paracetamol
Ibuprofeno 600mg	VO cada 8 horas
Naproxeno 500mg	VO cada 12 horas como alternativa al Ibuprofeno
Tramadol 50mg	VO cada 12 horas como rescate para dolor agudo
Etinilestradiol 0.03mg/Dienogest 2mg	1 comprimido VO diario durante 3 semanas o 9 semanas
Dienogest 2mg (Visanne®)	1 comprimido VO diario
Desogestrel 75mcg (Cerazet®)	1 comprimido VO diario
Noretisterona 5mg	1 comprimido VO diario
Medroxiprogesterona 150mg/ml (Depo-provera®)	1 aplicación IM cada 3 meses
Etonogestrel 68mg (Implanon NXT®)	1 implante SC cada 3 años
Levonorgestrel 0.02mg (DIU MIRENA®)	1 dispositivo IU cada 5 años
Elagolix 150mg (Orilissa®)	1 comprimido VO diario hasta 24 meses (en paciente poco afectas)
Elagolix 200mg (Orilissa®)	2 comprimido VO diario hasta 6 meses (si afectación hepática se recomienda la dosis de 150mg diario)
Triptorelina 3.75mg (Decapeptyl®)	1 aplicación IM mensual
Triptorelina 11.25mg (Decapeptyl®)	1 aplicación IM trimestral
Leuprorelina 7.5mg (Lupron®)	1 aplicación IM mensual
Leuprorelina 45mg (Lupron®)	1 aplicación IM semestral
Nafarerelina 200mcg (Synarel®)	1 pulverización nasal cada 12 horas, no más de 6 meses. No más de 800mcg al día.

*VO= vía oral, IM=intramuscular, SC=subcutáneo, IU=intrauterino

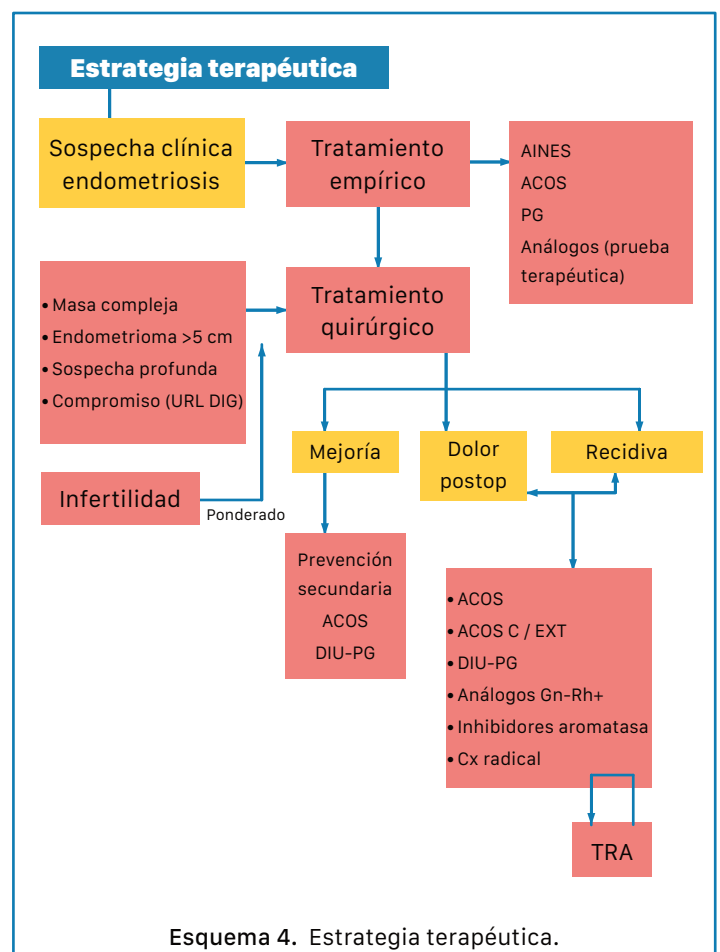
- La extirpación de un endometrioma puede mejorar el dolor asociado, pero puede reducir la reserva ovárica folicular.
- La extirpación o ablación de los diferentes focos

endometriósicos puede mejorar el dolor asociado, pero tiene asociada una morbi-mortalidad no despreciable.

- La cirugía puede aumentar las tasas de embarazos espontáneos, pero en el contexto de terapias de reproducción asistida, no está demostrado que aumente la tasa de fertilidad.

COMPLEMENTARIA

- Existen terapias complementarias al tratamiento convencional como: Ansiolíticos, antidepresivos, estabilizadores de membrana, rehabilitación física y terapia cognitivo conductual.



Esquema 4. Estrategia terapéutica.

Bibliografía

1. Zondervan KT, Becker CM, Missmer SA. Endometriosis. *N Engl J Med.* 2020;382(13):1244-1256. doi:10.1056/NEJMra1810764.
2. Nisenblat V, Bossuyt PM, Farquhar C, Johnson N, Hull ML. Imaging modalities for the non-invasive diagnosis of endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;2(2):CD009591. Published 2016 Feb 26. doi:10.1002/14651858.CD009591.pub2
3. Taylor HS, Giudice LC, Lessey BA, et al. Treatment of Endometriosis-Associated Pain with Elagolix, an Oral GnRH Antagonist. *N Engl J Med.* 2017;377(1):28-40. doi:10.1056/NEJMoa1700089.
4. Chapron C, Marcellin L, Borghese B, Santulli P. Rethinking mechanisms, diagnosis and management of endometriosis. *Nat Rev Endocrinol.* 2019;15(11):666-682. doi:10.1038/s41574-019-0245-z.
5. Sibiude J, Santulli P, Marcellin L, Borghese B, Dousset B, Chapron C. Association of history of surgery for endometriosis with severity of deeply infiltrating endometriosis. *Obstet Gynecol.* 2014;124(4):709-717. doi:10.1097/AOG.0000000000000464.
6. Hwang BJ, Jafferjee N, Paniz-Mondolfi A, Baer J, Cooke K, Frager D. Nongynecological endometriosis presenting as an acute abdomen. *Emerg Radiol.* 2012;19(5):463-471. doi:10.1007/s10140-012-1048-x.
7. Torralba-Morón A, Urbanowicz M, Ibarrola-De Andres C, Lopez-Alonso G, Colina-Ruizdelgado F, Guerra-Vales JM. Acute Small Bowel Obstruction and Small Bowel Perforation as a Clinical Debut of Intestinal Endometriosis: A Report of Four Cases and Review of the Literature. *Intern Med.* 2016;55(18):2595-2599.
8. O'Leary SM. Ectopic decidualization causing massive postpartum intraperitoneal hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2006;108(3 Pt 2):776-779. doi:10.1097/01.AOG.0000200596.98039.c5.
9. Brosens IA, Fusi L, Brosens JJ. Endometriosis is a risk factor for spontaneous hemoperitoneum during pregnancy. *Fertil Steril.* 2009;92(4):1243-1245. doi:10.1016/j.fertnstert.2009.03.091.
10. Grunewald RA, Wiggins J. Pulmonary endometriosis mimicking an acute abdomen. *Postgrad Med J.* 1988;64(757):865-866. doi:10.1136/pgmj.64.757.865.
11. Vercellini P, Viganò P, Somigliana E, Fedele L. Endometriosis: pathogenesis and treatment. *Nat Rev Endocrinol.* 2014;10(5):261-275. doi:10.1038/nrendo.2013.255.

18

PROTOCOLO ASISTENCIAL DE LA MASA ANEXIAL

Antonio Gil Moreno (Barcelona)

INTRODUCCIÓN

La aplicación de nuevos métodos diagnósticos y terapéuticos en la patología anexial han provocado un cambio en la orientación clásica que se daba a esa patología. Hace unos años, a pesar de que los métodos diagnósticos para la patología pélvica eran más limitados, el tratamiento quirúrgico estaba bien definido con la laparotomía. Actualmente, con mejores métodos en el diagnóstico preoperatorio, el cirujano dispone de una información muy importante que le puede ayudar a la hora de definirse por un tipo u otro de tratamiento quirúrgico, siendo más o menos conservador según los datos disponibles.

Dentro de la patología pélvica y más concretamente, la patología ovárica, existe bastante acuerdo en un principio.

- La patología maligna debe ser abordada por laparotomía.
- La patología benigna puede abordarse por técnicas menos traumáticas como la laparoscopia.

El objetivo esencial de este protocolo es establecer un marco de actuación que nos sirva de referencia a la hora del diagnóstico y del tratamiento de la masa anexial. Concretamente, se plantea establecer una vía con el objeto de orientar sobre qué pruebas pueden ser de ayuda para identificar si una tumoración puede ser benigna o maligna y cuál será la vía de abordaje.

I. DIAGNÓSTICO

SINTOMATOLOGÍA

El principal problema en esta neoplasia es que no suele presentar sintomatología hasta que la enfermedad se encuentra avanzada, siendo la clínica muy débil de molestias abdominales, en ocasiones inexistentes (asintomática) y, la mayor parte de las veces, muy tardía (masa anexial importante).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Teniendo en cuenta que casi el 25% de los cánceres de ovario son asintomáticos y la dificultad de la palpación de pequeñas masas anexiales, se ha calculado que serían necesarias del orden de 10.000 exploraciones bimanuales para detectar un verdadero cáncer de ovario asintomático. Otros autores han comentado que sólo el 15% de sus cánceres de ovario fueron diagnosticados en una exploración rutinaria.

ECOGRAFÍA

Es la técnica más útil para la valoración preoperatoria de la masa anexial. Desde los primeros datos aportados por Campbell en la utilización de la ecografía para el screening y el diagnóstico precoz del cáncer de ovario, se han publicado numerosos artículos. Si tenemos en cuenta todos los criterios utilizados para el diagnóstico de malignidad en la masa anexial (medida, número de septos, excrecencias, ecogenicidad), la habilidad de descartar malignidad en las últimas series (valor predictivo negativo) ha sido bastante buena: 83%, 94% y 95%. A pesar de todo, la habilidad de esa prueba para efectuar el diagnóstico de malignidad (valor predictivo positivo) es baja: 73%, 95% y 80%. El problema de esa técnica es que es necesaria una gran especificidad ya que, de lo contrario, el valor predictivo positivo disminuye notablemente. Por ello la mayoría de los autores han recomendado la asociación de otros métodos de diagnóstico con el objeto de aumentar la especificidad de la ecografía y, en ese sentido, se encuentra el Doppler color y los marcadores tumorales.

DOPPLER COLOR

La asociación de otros métodos de diagnóstico para aumentar la especificidad de la ecografía. En ese sentido, la velocimetría Doppler, especialmente con Doppler color, sería un buen complemento para la exploración ecográfica. Algunos autores consideran distintos valores velocimétricos que deben ser tomados como apuntes a tener en cuenta en la discriminación de la patología benigna y la maligna. El grupo de Weiner considera índice patológico si el PI intra ovárico es <1 . El grupo de Boume utiliza cifras de RI $<0,5$; el grupo de Kurjak considera valores de RI $<0,4$, mientras que el grupo de Bonilla aplica RI $<0,6$ cPI $<1,2$.

MARCADORES TUMORALES Ca 125

Se ha visto que, aproximadamente el 80% de las pacientes portadoras de un cáncer epitelial de ovario presentan cifras elevadas de Ca 125 (a pesar de que también se eleva en otros procesos abdominales benignos). En general, se acepta que aquellas pacientes post-menopáusicas (por encima de los 50 años) que presenten unos niveles séricos de Ca 125 superiores a 30 U/ml, deben ser estudiadas por el carcinoma de ovario (con una especificidad cercana al 99%).

Otros **tipos histológicos** de cáncer de ovario pueden presentar elevados algún tipo de marcadores tumorales específicos como la **alfafetoproteína** en el teratoma inmaduro o la **β -HCG** en el coriocarcinoma.

OTRAS TÉCNICAS EN ESTUDIO

Otros **marcadores tumorales** han sido descritos que pueden complementar al Ca 125 detectando aquellos carcinomas que no detecta el Ca 125. En esa línea, parece ser que la combinación del MCSF (Factor Estimulador de la Colonia de Macrófagos) y del OVX1 podrían tener un papel importante.

Las familias con predisposición a padecer cáncer de ovario y de mama, parece ser que tienen un **gen predispositivo a la aparición precoz del cáncer de mama**, actualmente llamado BRCA1. Parece ser que dicho gen presenta las características de un gen de supresión tumoral y las mujeres que son portadoras del mismo tienen un riesgo de un 85% de padecer a lo largo de su vida un cáncer de ovario y/o de mama.

POSIBILIDADES DIAGNÓSTICAS DEL CÁNCER DE OVARIO DURANTE LA INTERVENCIÓN

Como hemos visto anteriormente el valor predictivo cuando el Ca 125 y la ecografía son normales, es cercano al 100%. Según algunos estudios realizados (en la mayoría sin determinación de Ca 125 por las características benignas de la lesión), la posibilidad de que una de esas masas anexiales con ecografía normal y determinación de marcadores tumorales fuese un cáncer de ovario, es inferior a un 1% y, en 2/3 partes de ese aspecto macroscópico, es sospechoso.

A pesar de todo, sabemos que la biopsia peroperatoria tiene una fiabilidad de un 95% para el cáncer (a pesar de que solo sea de un 45-50% para el borderline de ovario).

II. TRATAMIENTO

TRATAMIENTO DE LA MASA ANEXIAL

La mayoría de masas anexiales son benignas por lo cual es importante determinar con la máxima fiabilidad si la paciente es de alto riesgo para el cáncer de ovario, con el objetivo de establecer la estrategia terapéutica más adecuada.

A pesar de que existen pocos estudios al respecto no parece que el tratamiento de la cápsula sea un mal factor pronóstico en el carcinoma inicial del ovario si no que, serían otros factores los que confluyen y, en algunos momentos, favorecen la rotura (como adherencias importantes con la masa anexial y con los órganos intraperitoneales y otros factores como tipo y grado histológico). En relación con lo mencionado, Sjövell (1994) encuentra que la manipulación quirúrgica que afecta a la integridad de la cápsula en el cáncer de ovario no influye negativamente en la supervivencia, si la extirpación del tumor es inmediata.

Las pacientes susceptibles de cirugía laparoscópica, son aquellas en las que no existe sospecha de malignidad a partir de los datos disponibles. En los casos de masa sospechosa o con criterios de malignidad el abordaje debe ser laparotómico.

Por tanto, **el tratamiento de las masas anexiales por**

laparoscopia debe reunir los criterios siguientes:

- **Tamaño** inferior a 10 cm
- **Características** clínicas de benignidad
- **Ca 125**
 - Inferior a 35U/ml en la post-menopausia
 - Inferior a 200 en mujeres pre-menopáusicas
- **Ca 19,9**
 - Inferior a 37 U/ml
- **BHCG**, alfafetoproteína y LDH normales en mujeres con tumoraciones ováricas y edad inferior a los 30 años.
- **Ecografía**: características de benignidad sin que exista sospecha de malignidad ni en la ecografía ni en el Doppler.

En todos los casos debe intentarse la extirpación de la tumoración sin rompimiento y evitar la diseminación con la utilización de bolsas que nos permitan aislar el contenido de la cavidad y de la pared abdominal. Por otro lado, debe realizarse **estudio preoperatorio de la pieza**.

Una excepción al tratamiento quirúrgico son las pacientes con quistes funcionales simples, ecográficamente benignos, de tamaño inferior a 6 cm. Puede plantearse la conducta expectante repitiendo la ecografía a los 3-4 meses ya que, aproximadamente el 70% de esas masas se resuelven sin tratamiento. Los anticonceptivos orales pueden facilitar la regresión de la lesión a pesar de que no se ha demostrado su eficacia. Si en el control de los 3-4 meses existen cambios clínicos, ecográficos o persistencia de la lesión se **realizará laparoscopia**.

En la Figura 1 presentamos el diagrama asistencial del Servicio en la masa anexial.

III. TRATAMIENTO LAPAROSCÓPICO DEL CÁNCER DE OVARIO

Algunos autores han publicado casos de tratamiento de cáncer de ovario por vía laparoscópica en el mismo acto quirúrgico en el que se diagnosticó que la masa anexial extirpada era maligna. Si bien eso es posible desde el punto de vista técnico, **debe realizarse el mismo estadiaje quirúrgico** que por laparotomía, con el mismo estudio exhaustivo de la cavidad peritoneal, que comprende:

- Lavados para citología (o recogida de líquido ascítico)
 - Fondo de saco de Douglas
 - Espacios paracólicos
 - Diafragma
- Histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral
 - Omentectomía
 - Apéndicectomía

- Exploración peritoneal meticulosa
- Biopsia de las adherencias o lesiones sospechosas
- Biopsias peritoneales randomizadas:
 - ▶ Fondo de saco de Douglas
 - ▶ Paredes pélvicas
 - ▶ Espacios paracólicos
 - ▶ Serosa y mesenterio del intestino delgado
 - ▶ Diafragma
- Linfadenectomía bilateral selectiva iliaca y paraaórtica

Si todo lo mencionado ya resulta difícil en estadios iniciales del cáncer de ovario, se complica mucho más en un estadio avanzado.

IV. MASA ANEXIAL Y GESTACIÓN

La incidencia de **masas anexiales en la gestación** es de 1/82 a 1/500 embarazos, siendo del 4% al 17% de ellas, malignas (igual que en el mismo grupo de edad de las mujeres no gestantes). La frecuencia del cáncer de ovario en el transcurso de la gestación es de **1 por cada 8.000 a 20.000 partos**. Tanto la histología como la sintomatología y el diagnóstico es parecido al de la paciente no gestante. En lo referente al pronóstico, como siempre, dependerá del estadio de la enfermedad. El tratamiento tanto de las masas anexiales como del cáncer de ovario en el embarazo, depende tanto de la semana de gestación como del deseo genésico de la paciente y, toda decisión que se tome debe ser consensuada con ella antes de la intervención. Es en esos casos donde se debe dar una información extensa a la paciente sobre el pronóstico de su enfermedad.

1. Toda masa anexial de más de 5 cm que persista más allá del primer trimestre, debe ser analizada.

En general, debe aplazarse al segundo trimestre la exéresis de todas las tumoraciones que no sean fuertemente sospechosas de malignidad.

2. Toda masa anexial debe ser analizada intraoperatoriamente.
3. En el caso de benignidad se seguirá la gestación con normalidad.
4. En el caso de malignidad puede seguirse el esquema siguiente, siempre que la paciente esté de acuerdo con nosotros. En líneas generales:
 - a) En la primera mitad de la gestación se interrumpirá con el objeto de no interferir el tratamiento
 - b) En la segunda mitad, la intervención se diferirá hasta la viabilidad fetal (según cada centro) y se practicará una cesárea con la cirugía oncológica en el mismo acto.
 - c) La indicación de cirugía conservadora es la misma que sin gestación.
 - d) La técnica elegida se practicará igual que a la paciente no embarazada.

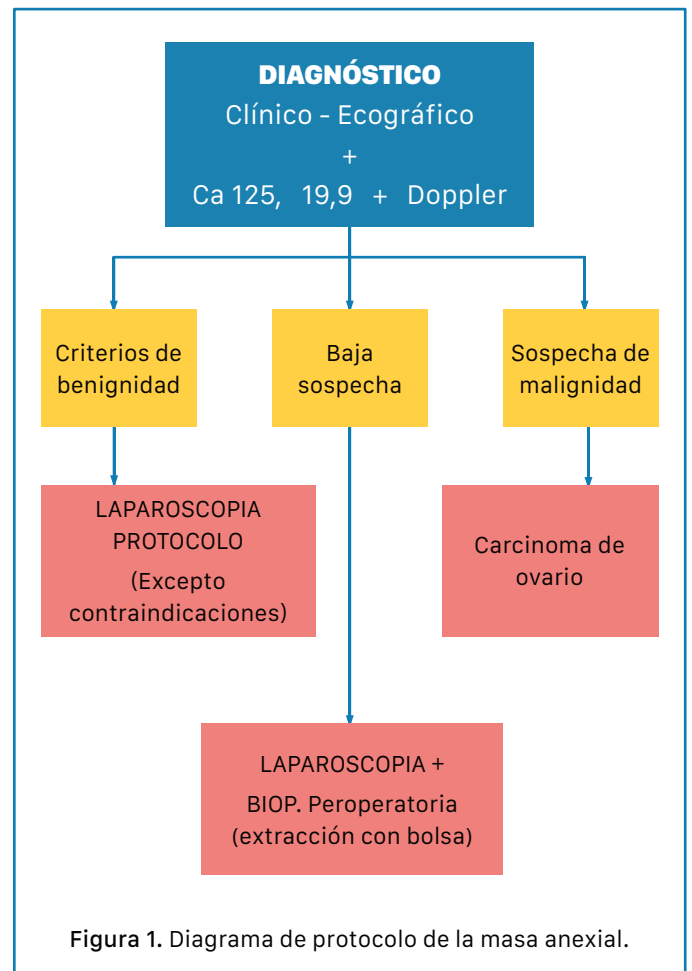


Figura 1. Diagrama de protocolo de la masa anexial.

Bibliografía

1. ACOG Committee Opinion No. 209. Guidelines for diagnostic imaging during pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2004; 104:647–651.
2. Anne A, Dalley A. *Grant's Atlas of Anatomy.* 13th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
3. Bar-On S, Mashiach R, Stockheim D, et al. Emergency laparoscopy for suspected ovarian torsion: are we too hasty to operate? *Fertil Steril.* 2010; 93:2012–2015.
4. Bayer AI, Wiskind AK. Adnexal torsion: can the adnexa be saved? *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171(6):1506–10.
5. Bowen A. Ovarian torsion diagnosed by ultrasonography. *South Med J.* 1985; 78:1376–1379.
6. Chang H, Bhatt S. Pearls and pitfalls in diagnosis of ovarian torsion. *Radiographics.* 2008; 28:1355–1368.
7. Cohen SB, Weisz B, Seidman DS, Mashiach S, Lidor AL, Goldenberg M. Accuracy of the preoperative diagnosis in 100 emergency laparoscopies performed due to acute abdomen in nonpregnant women. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2001; 8:92–94.
8. Daponte A, Pournaras S, Hadjichristodoulou C, et al. Novel serum inflammatory markers in patients with adnexal mass who had surgery for ovarian torsion. *Fertil Steril.* 2006; 85:1469–1472.
9. Desai S, Allahbadia G, Dalal A. Ovarian torsion: diagnosis by color Doppler ultrasonography. *Obstet Gynecol.* 1994; 84:699–701.
10. Haskins T, Shull B. Adnexal torsion: a mind twisting diagnosis. *South Med J.* 1986; 79:576–577.

19

ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA

Javier de la Torre Fernández de Vega (Barcelona), Luis Humberto Sordia Hernández, María Ofelia Sordia Piñeyro, Luis Humberto Sordia Piñeyro (Monterrey)

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pélvica inflamatoria es un trastorno de tipo infeccioso que afecta a los genitales internos. Afecta el endometrio, trompas de Falopio, ovarios, así como también el peritoneo que recubre a los órganos reproductores. Puede ocasionar uno o varios de los siguientes cuadros inflamatorios: endometritis, salpingitis, peritonitis pélvica, además de abscesos tubo ováricos.

Se trata de una enfermedad poli bacteriana que por lo general asciende a través del aparato reproductor. El curso típico de la enfermedad inicia con una cervicitis que posteriormente se propaga al endometrio causando una endometritis. Finalmente, la infección asciende a las trompas de Falopio y puede diseminarse al peritoneo pélvico. Pese a que puede aparecer a cualquier edad, la mayoría de las pacientes afectadas son mujeres jóvenes, muchas de ellas menores de 25 años.

Los gérmenes involucrados con mayor frecuencia son: *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*. No obstante, pueden participar: *Bacteroides fragilis*, *Escherichia coli*, *Gardnerella vaginalis*, micoplasmas, *Klebsiella*, estafilococos, estreptococos y gérmenes anaerobios, entre otros.

Los factores de riesgo que han sido relacionados al desarrollo de esta enfermedad son los siguientes: inicio de vida sexual a edad temprana, múltiples compañeros sexuales, antecedente de infecciones de transmisión sexual, antecedente de cuadros previos de enfermedad pélvica inflamatoria, la inserción de un dispositivo intrauterino, la realización de una histerosalpingografía o de un procedimiento de dilatación y legrado (particularmente si no se tienen las medidas básicas de asepsia) o bien si la paciente cursa con alguna infección de transmisión sexual activa.

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico de la enfermedad pélvica inflamatoria es sumamente inespecífico y desafiante. Esto hace que en muchas ocasiones no se diagnostique de manera oportuna lo que ocasiona que no se instale el tratamiento adecuado de forma temprana. Este retraso provoca que la enfermedad evolucione a las formas más graves.

Los síntomas aparecen o se exacerban después de una menstruación o después del contacto sexual.

Los síntomas pudieran no reflejar la gravedad de la enfermedad, los más comúnmente relacionados son:

dolor abdominal, generalmente localizado a los cuadrantes inferiores, de inicio reciente, por lo general de menos de 7 días de evolución. Suele ser un dolor continuo y suele ser el síntoma más común al manifestarlo el 90 % de las pacientes afectadas. También puede haber dolor en hipocondrio derecho el cual se relaciona con la inflamación y posterior formación de adherencias en la cápsula hepática (Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis).

Casi tres cuartas partes de las pacientes presentan leucorrea, la cual, por lo general es de tipo purulenta, de color amarillo-verdosa, semilíquida y fétida en la mayoría de las ocasiones. Se puede presentar también sangrado uterino anormal, que se puede manifestar con menstruaciones muy abundantes, sangrados intermenstruales y/o sangrado en manchas que habitualmente se presentan como goteo después de terminar una menstruación.

Puede haber fiebre mayor a 38 grados. Otros síntomas referidos son dispareunia y disuria.

Los datos de la exploración física también son muy inespecíficos. El dato más consistente es el dolor a la movilización del cérvix. Se puede encontrar leucorrea amarillo-verdosa, así como también dolor a la palpación de anexos. Se debe documentar la temperatura corporal en caso de presentar fiebre. La exploración del abdomen muestra dolor a la palpación, por lo general profunda en cuadrantes inferiores, sin embargo pudiera no corresponder la magnitud del dolor encontrado con la severidad de la enfermedad.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico por lo general es clínico. Muchas veces es un diagnóstico de exclusión una vez que se han descartado otras causas de dolor abdominal.

Los criterios mínimos para el diagnóstico son: dolor abdominal, dolor anexial y dolor a la movilización del cérvix (Esquema 1).

Otros criterios útiles para establecer el diagnóstico son: fiebre, leucorrea muco-purulenta, niveles elevados de proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular elevada. Sin embargo, los criterios definitivos para establecer el diagnóstico son: evidencia histopatológica de endometritis en una biopsia de endometrio, hallazgos compatibles con dilatación y colección de líquido en trompas de Falopio diagnosticado por ultrasonido vaginal o resonancia magnética nuclear o hallazgos laparoscópicos consistentes con enfermedad pélvica inflamatoria.

ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA: DIAGNÓSTICO

Sexualmente activa + dolor abdominal bajo o p^álvico + no otra causa evidente

- Dolor a la movilización cervical
- Dolor a la palpación del útero
- Dolor al tacto vaginal de los anejos
- Fiebre
- Flujo cervical mucopurulento o cérvix friable
- Elevación de PCR i/o o VSG
- Confirmación microbiológica de N. Gonorrhoeae o C. Trachomatis o M. genitalium
- Abundantes leucocitos el examen en fresco al microscopio del flujo vaginal (si hay, alto VPN)

Obligatorio como mínimo 1 criterio

> 1 criterio mejora especificidad

Esquema 1. Características clínicas de la enfermedad p^élvica inflamatoria.

Los exámenes de laboratorio que se deben de hacer incluyen: biometría hemática completa, prueba de embarazo, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva y cultivo de las secreciones cervicales. Así mismo, se debe de realizar una ecografía transvaginal y de ser posible una resonancia magnética nuclear. Si el diagnóstico es aún incierto pudiera realizarse una laparoscopia diagnóstica.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con las patologías que ocasionan dolor abdominal. En la Tabla I se enumeran los más comunes.

Tabla I. Diagnósticos diferenciales enfermedad p^élvica inflamatoria

Apendicitis aguda	Pielonefritis
Embarazo ectópico	Colecistolitiasis
Quiste de ovario hemorrágico	Litiasis ureteral
Quiste de ovario torcido	Síndrome de intestino irritable
Endometriosis p ^é lvica	Enterocolitis

En la Tabla II se enumeran los criterios para hospitalizar a una paciente e iniciar el manejo parenteral.

Tabla II. Criterios de severidad para manejo intrahospitalario

Sospecha o confirmación de embarazo	Datos de abdomen agudo
Fiebre (38° C o más)	Diagnóstico confuso
Leucocitosis (más de 15 mil leucocitos)	Fracaso en el tratamiento por vía oral
Intolerancia a la vía oral	Sospecha de absceso tubo-ovárico

TRATAMIENTO

El tratamiento debe iniciarse lo más temprano posible una vez que se haya realizado el diagnóstico y una vez tomado un cultivo endocervical.

En los casos de enfermedad severa, se prefiere utilizar la vía parenteral (Esquema 2). El tratamiento es inespecífico y empírico al inicio. Deben de administrarse esquemas que combinen por lo menos dos antibióticos que ataquen efectivamente a los g^érmenes causales más comunes, es decir a la N. gonorrea ya C. trachomatis. Si la paciente es portadora de algún dispositivo intrauterino se recomienda retirarlo a su ingreso y tomar una muestra para realizar un cultivo de este.

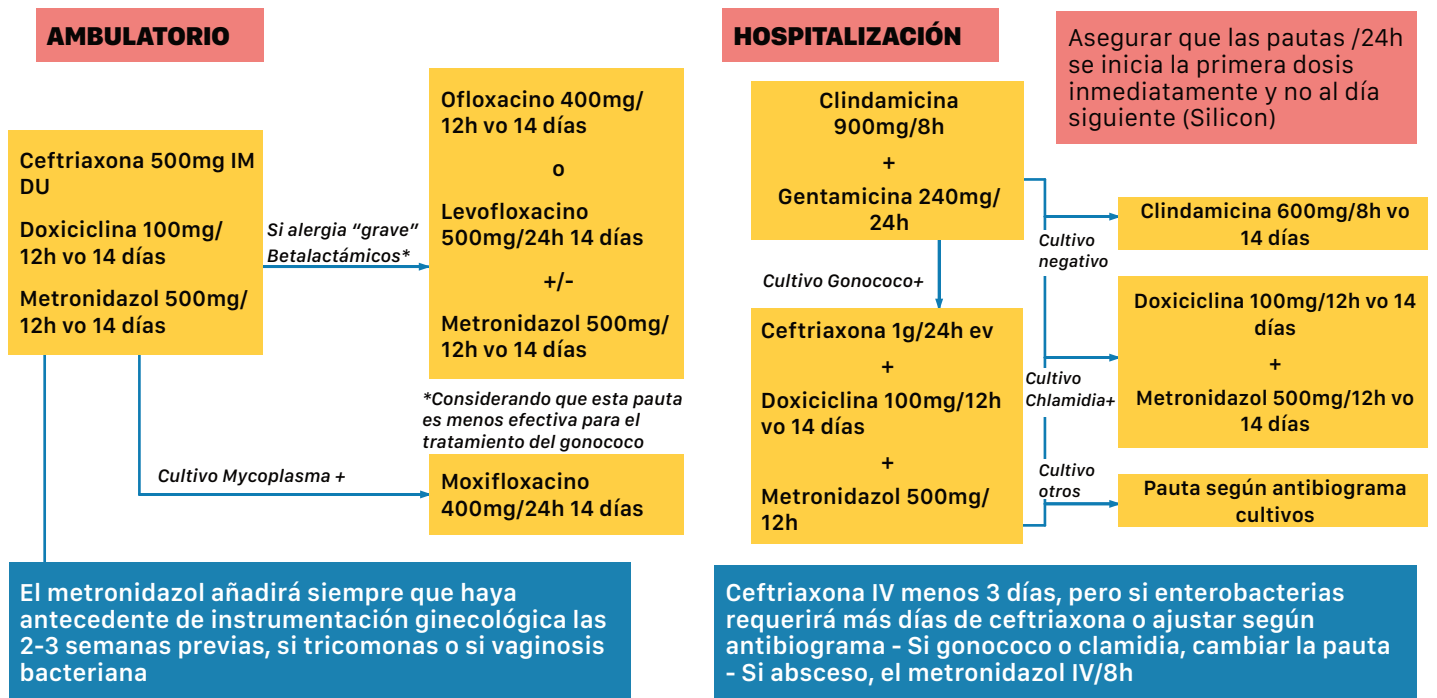
ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA: CRITERIOS DE INGRESO

- Dudas diagnósticas (apendicitis, torsión ovárica, etc.)
- No exclusión de urgencia quirúrgica
- Tratamiento antibiótico (AB) oral no efectivo o mal tolerado (náuseas, vómitos)
- No adherencia al AB oral o dudas al respecto o al seguimiento
- Piosálpinx y/o absceso tubo-ovárico u otro absceso p^élvicos. Peritonitis
- Signos o síntomas de gravedad (fiebre alta, irritación peritoneal, náuseas y vómitos, dolor severo, leucocitosis con neutrofilia, disminución del tiempo de Quick, sospecha de sepsis, etc.)
- Gestación

Esquema 2. Criterios de ingreso

Los esquemas de antibióticos parenterales deben de continuar de 24 a 48 horas después de la mejoría clínica y debe de continuarse con un esquema de antibióticos por 14 días más (Esquema 3).

ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA PROTOCOLO: TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO



Esquema 3. Protocolo de tratamiento antibiótico

Los esquemas recomendados incluyen:

- Cefotetan 2 gr. I.V. cada 12 horas más Doxiciclina 100 mg I.V. cada 12 horas.
- Cefoxitina 2 gr. I.V. cada 6 horas más Doxiciclina 100 mg I.V. cada 12 horas.
- Clindamicina 900 mg I.V. cada 8 horas más Gentamicina Dosis de impregnación de 2 mg/Kg de peso, posteriormente 1.5 mg/Kg de peso cada 8 horas.
- Ampicilina/Sulbactam 3 gr I.V. cada 6 horas más Doxiciclina 100 mg I.V. cada 12 horas.

En todos los esquemas se puede agregar Metronidazol 500 mg cada 12 horas si se sospecha la presencia de gérmenes anaerobios o si se documenta una infección por Trichomonas vaginalis o vaginosis bacteriana.

Es de suma importancia, una vez obtenida la mejoría clínica, continuar con doxiciclina 100 mg cada 12 horas por vía oral durante 14 días. Se debe de educar a la paciente para prevenir la recidiva, ya que una de cada cuatro mujeres presenta alguna recaída. Las mujeres jóvenes son las que tienen más riesgo de recidiva. También se deben de prevenir las infecciones de transmisión sexual.

Las secuelas a largo plazo incluyen: problemas de infertilidad por daño tubario, embarazo ectópico y dolor pélvico crónico. La severidad de las secuelas depende del número de episodios de enfermedad pélvica inflamatoria.

Bibliografía

1. CDC. Division of STD Prevention, National Center for HIV/AIDS, Viral Hepatitis, STD, and TB Prevention, Centers for Disease Control and Prevention. Pelvic Inflammatory Disease 2015.
2. Gavin W. Ford, MD, Catherine F. Decker, MD. Pelvic Inflammatory Disease. Disease-a-Month 62 (2016) 301–305. <http://dx.doi.org/10.1016/j.disamonth.2016.03.015>.
3. Shannon Carr, M.D., and Eve Espey, M.D., M.P.H. Intrauterine Devices and Pelvic Inflammatory Disease Among Adolescents. Journal of Adolescent Health 52 (2013) S22eS28. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jadohealth.2013.01.017>.
4. Sheila Caddy, MD, Mark H. Yudin, MD, Julie Hakim, MD, Deborah M. Money, MD, SOGC Committee Opinion Best Practices to Minimize Risk of Infection With Intrauterine Device Insertion J Obstet Gynaecol Can 2014;36(3):266–274.
5. T. Bravender, S.C. Matson / Adolescents, IUDs, PID, and Enterococcus: A Report of Two Cases. J Pediatr Adolesc Gynecol 25 (2012) e73e74.

20

ABSCESO TUBO-OVÁRICO

Luis Humberto Sordia Hernández, María Ofelia Sordia Piñeyro, Luis Humberto Sordia Piñeyro (Monterrey)

INTRODUCCIÓN

El absceso tubo-ovárico representa la forma más grave de una enfermedad pélvica inflamatoria. Se define como la presencia de una masa pélvica que involucra las trompas de Falopio, ovarios, con pus, con o sin participación de órganos adyacentes, secundaria a una infección del tracto genital.

Se presenta como una complicación de una enfermedad pélvica inflamatoria no tratada, o mal tratada, que evoluciona desde una infección del tracto genitourinario bajo, hasta llegar a producir una salpingitis aguda con secreción purulenta hacia la cavidad abdominal.

En la Tabla I se encuentran los gérmenes más comúnmente asociados con abscesos tubo-ováricos.

Tabla I. Gérmenes asociados con absceso tubo-ovárico

<i>Chlamydia trachomatis</i>	<i>Micobacterium tuberculosis</i>
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	<i>Gardnerella vaginalis</i>
<i>Escherichia coli</i>	<i>Streptococcus agalactiae</i>
<i>Bacteroides</i>	<i>Mycoplasma genitalium</i>
<i>Peptococcus</i>	<i>Haemophilus influenzae</i>
<i>Peptostreptococcus</i>	<i>Streptococcus pyogenes</i>
<i>Actinomyces</i>	

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas y signos más comúnmente encontrados en las pacientes con absceso tubo-ovárico son:

- Dolor abdominal localizado a los cuadrantes inferiores la mayoría de las veces.
- Dolor a la movilización del cérvix.
- Fiebre mayor de 38° C.
- Leucorrea muco-purulenta.
- Masa anexial encontrada a la exploración bimanual o documentada por estudios de imagen diagnóstica.
- La triada de fiebre, leucocitosis y diarrea ha sido relacionada con casos de absceso tubo-ovárico.

Los casos más severos se pueden presentar con datos clínicos de sepsis, que es una disfunción orgánica causada por una respuesta alterada del hospedero a la infección.

- Hipotensión arterial (sistólica <90 mmHg o PAM <70).
- Temperatura corporal >38.3 o <36°C.
- Taquicardia, frecuencia cardiaca > 90 LPM.
- Taquipnea, frecuencia respiratoria >20 RPM.
- Alteración del estado mental.
- Oliguria/anuria.

Este cuadro clínico puede complicarse aún más con shock séptico, que es una sepsis que tiene alteraciones circulatorias, celulares y metabólicas que se asocian a mayor riesgo de mortalidad que la sepsis sola.

- Requiere de vasopresores para mantener PAM de 65 mmHg
- Tiene lactato >18mg/dL(2mmol/L)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza con los datos clínicos. Con frecuencia resulta difícil establecer el diagnóstico por lo inespecífico de los síntomas. Una ecografía puede ser útil para establecer el diagnóstico. Típicamente se pueden observar las trompas de Falopio dilatadas, con paredes delgadas y septos parciales en su interior que da una imagen de "rueda dentada". Esta imagen puede ser uni o bilateral.

Cuando el ovario se encuentra inflamado se denomina al cuadro complejo tubo-ovárico. Esta imagen es común observar en el fondo del saco de Douglas. Es posible también encontrar una imagen de líquido libre en este fondo de saco. La resonancia magnética nuclear o la tomografía axial computarizada pueden ser útiles para el diagnóstico, sin embargo estos recursos no siempre están disponibles y pueden ocasionar retraso en el diagnóstico y establecer el tratamiento adecuado.

En los exámenes de laboratorio suele encontrarse:

- Leucocitosis por lo general más de 15 mil leucocitos.
- Velocidad de sedimentación globular elevada.
- Proteína C-reactiva elevada.
- Evidencia de presencia de *Neisseria gonorrhoeae* y/o *Chlamydia trachomatis*.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se hace con las patologías que nos den cuadros de abdomen agudo y masa pélvica. La Tabla II enumera los diagnósticos diferenciales más comunes.

Tabla II. Diagnóstico diferencial

Apendicitis aguda	Diverticulitis
Embarazo ectópico	Quiste de ovario hemorrágico
Quiste de ovario torcido	Tumores malignos de ovario
Endometrioma	Pielonefritis aguda

TRATAMIENTO

Tan pronto es establecido el diagnóstico de absceso tubo-ovárico se inicia el tratamiento con la administración de antibióticos sistémicos. Más de la mitad de los casos responden de manera adecuada con mejoría clínica importante y disminución del tamaño del absceso. Sin embargo, la tasa de recidivas es alta.

Los esquemas más comúnmente indicados incluyen la administración de dos o más antibióticos. Los esquemas más utilizados son:

- Clindamicina 900 mg I.V. cada 8 h. más Gentamicina I.V. 1.5 mg/Kg de peso cada 8 horas. Con o sin Ampicilina 500 mg I.V. cada 6 horas.
- Ofloxacino 400 mg I.V. cada 12 h. más Doxiciclina 100 mg I.V. cada 12 h. con o sin Metronidazol 500 mg. I.V. cada 12 h.
- Cefoxitina 2 gr I.V. cada 6 h. más Doxiciclina 100 mg I.V. cada 12 h. con o sin Metronidazol 500 mg. I.V. cada 12 h.
- Ciprofloxacino 500 mg. I.V. cada 6 h. más Doxiciclina 100 mg I.V. cada 12 h. con o sin Metronidazol 500 mg. I.V. cada 12 h.

Una vez obtenida mejoría clínica se cambia la vía de administración de los antibióticos. Es muy importante que la paciente continúe con la terapia por vía oral durante dos semanas completas.

En los casos en los que no se consiga la mejoría clínica y en pacientes con factores de riesgo, se debe efectuar una intervención quirúrgica.

Los factores de riesgo para una mala respuesta al tratamiento con antibióticos son: el antecedente de múltiples episodios de enfermedad pélvica inflamatoria, el tamaño del absceso (más de 8 cm), obesidad, enfermedades concomitantes como diabetes mellitus y tabaquismo.

El tratamiento quirúrgico está indicado en aquellas pacientes que cursan con datos clínicos de abdomen agudo, pacientes con datos de sepsis o shock

séptico, así como para el manejo de masas pélvicas persistentes.

El tratamiento quirúrgico puede ser conservador o definitivo. El tratamiento conservador está justificado en aquellas pacientes en que se pretende conservar la fertilidad. Se procura extirpar solo las trompas para conservar el útero y los ovarios. También se puede intentar la extirpación de sólo un anexo, en los casos que así lo permitan. Una forma de manejo quirúrgico conservador es el drenaje percutáneo de los abscesos.

El tratamiento quirúrgico definitivo consiste en la realización de una histerectomía más salpingo-ooforectomía bilateral. Se prefiere realizar en las pacientes con abscesos y paridad satisfecha. Está indicado también en pacientes con cuadros severos en los que no es posible realizar un tratamiento conservador, independientemente de la edad y la historia reproductiva. Es muy importante considerar el posible daño a estructuras vecinas, no es raro encontrar masas que involucren el intestino, por lo que el procedimiento quirúrgico debe de realizarse con mucha precaución de no dañar órganos vecinos.

Una vez concluido el procedimiento quirúrgico se debe de continuar con la administración de antibióticos durante dos semanas y seguir muy de cerca la evolución de la paciente.

Bibliografía

1. Assessment of Clinical Criteria for Sepsis: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). Seymour CW, JAMA. 2016 Feb; 315(8):762-74.
2. CDC. Division of STD Prevention, National Center for HIV/AIDS, Viral Hepatitis, STD, and TB Prevention, Centers for Disease Control and Prevention. Pelvic Inflammatory Disease 2015.
3. Demirtas O, Akman L, Demitras GS, Hursitoglu BS, Yilmaz H. The role of the serum inflammatory markers for predicting the tubo-ovarian abscess in acute pelvic inflammatory disease: a single-center 5-year experience. Arch Gynecol Obstet 2013; 287:519-23.
4. Munro E, Gharaiehb et al. Diagnosis and management of tubo ovarian abscesses. The obstetrician and gynecologist. 2018. Vol. 20; 1; 11-19.
5. Rhodes A, Evans L, Alhazzani W, et al: Surviving sepsis campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock: 2016. Crit Care Med 2017.
6. Sordia-Hernández LH, Serrano Castro LH, Sordia-Piñeyro MO, Morales Martínez A, Sepulveda Orozco MC, Guerrero-Gonzalez G. Comparative study of the clinical features of patients with a tubo-ovarian abscess and patients with severe pelvic inflammatory disease. Int J Gynaecol Obstet 2016; 132:17-9.

Otto H. Valdés Martínez (Monterrey)

INTRODUCCIÓN

La torsión de ovario es una de las pocas urgencias ginecológicas que afecta a mujeres de todas las edades. Es causado por una rotación parcial o completa del anexo que soporta al órgano, resultando en cambios isquémico en el mismo. Un mal diagnóstico o el retraso en el tratamiento puede resultar en secuelas permanentes entre las que se encuentran: pérdida del ovario con efecto negativo en la reproducción futura, peritonitis e incluso la muerte.

EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La torsión de ovario ocurre en el 2-15 % de los pacientes que han tenido cirugía de masas anexiales. El riesgo aumenta cuando los tumores tienen un tamaño de 8 a 12 cm. También hay una incidencia aumentada de torsión ovárica en pacientes de fertilización in-vitro posterior a una hiperestimulación. Por otra parte, el embarazo predispone a torsión de ovario ya que alrededor de las 10-12 semanas de gestación el útero sale de la pelvis y empuja los ovarios anteriormente causando torsión. Los teratomas son los tumores más frecuentemente involucrados.

ETIOPATOGENIA

Los ligamentos infundibulopélvicos mantienen el ovario en posición lateral y posterior con respecto al útero. Los vasos ováricos van a través de este ligamento y como no está fijo, el crecimiento de cualquier tumor puede hacer que se tuerza. Por el lado opuesto, el ovario está en relación con el útero por el ligamento útero ovárico (UO), la función del UO es la de tener soporte con el útero y vascularización de la arteria uterina.

CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los pacientes que presentan una torsión anexial tienen un dolor agudo, unilateral e intermitente. El dolor se incrementa con los cambios de posición y se acompaña en el 70 % de los casos por náusea y vómito. Hay que tener como diagnóstico diferencial el quiste roto de ovario, la enfermedad inflamatoria pélvica, embarazo ectópico, nefrolitiasis, pielonefritis, colitis, mioma necrosado, apendicitis, obstrucción intestinal e isquemia mesentérica.

DIAGNÓSTICO

En la exploración física se puede palpar en el 70% de los casos una masa blanda unilateral. La masa tiende

a crecer en la torsión parcial por el efecto del flujo arterial, la sangre venosa no puede regresar y genera más presión, si la torsión persiste y la sangre arterial es incapaz de oxigenar el ovario se inicia una necrosis. Muchas mujeres presentan fiebre cuando la necrosis aparece. El diagnóstico va acompañado de exámenes de laboratorio e imagen, sin embargo, el diagnóstico confirmatorio se hace por laparoscopia.

En los exámenes de laboratorio se incluye una prueba de embarazo, biometría hemática y electrolitos (en caso de antecedente de estimulación ovárica). La mayoría de los resultados son normales, sin embargo, se puede observar una leucocitosis leve en el 27-50% de las pacientes. Los leucocitos y la proteína C reactiva son menores en comparación con apendicitis aguda. Daponte, et. al. demostraron en un estudio prospectivo de pacientes con dolor abdominal que la interleucina-6 se elevaba de manera estadísticamente significativa en pacientes con torsión anexial, sin embargo, las aplicaciones clínicas no se han descrito.

El ultrasonido pélvico con o sin Doppler es el estudio de imagen más usado para ayudar al diagnóstico de torsión anexial. En el estudio se busca la masa anexial, y líquido en fondo de saco de Douglas. Generalmente se observa que el anexo fisiológicamente está torcido y el flujo venoso y linfático se encuentran comprometidos, con edema y puede o no haber flujo arterial. Si el flujo arterial está comprometido se observa un halo anecoico. También puede aparecer la trompa de Falopio dilatada, edematosa o semejando un hidrosalpinx. Shadinger et al encontraron que la ausencia de flujo venoso tiene un valor predictivo positivo del 94% para torsión ovárica; sin embargo, el 60% de los pacientes mantenían el flujo Doppler arterial. La tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear pueden también ser usados en el área de urgencias.

TRATAMIENTO

El Gold standard para tratar la torsión de ovario es la cirugía, tanto por laparotomía como por laparoscopia, siendo esta última la mejor opción a menos que se sospeche de patología maligna (Figura 1 y Video 1).

La única forma para valorar la viabilidad del ovario es por visualización. Si se observa el ovario aumentado de tamaño y negro hay una congestión vascular y linfática y puede ser que ya no sea viable. Muchos ovarios que se observan negros o azulosos mantienen la función posterior a la destorsión. El

seguimiento post quirúrgico por ultrasonido muestra que un 80% de los pacientes tienen una función folicular normal posterior a la destorsión. Existe un riesgo de recurrencia posterior a la destorsión, para evitar esto se pueden usar varios métodos como usar anticonceptivos o realizar ooforopexia.

CONCLUSIÓN

En conclusión, el diagnóstico de torsión de ovario es desafiante, la historia clínica, los síntomas y el ultrasonido nos proveen la información para confirmar el diagnóstico y poder realizar el tratamiento quirúrgico. La quistectomía, la ooforectomía o la cirugía conservadora realizando la destorsión son las opciones de tratamiento.

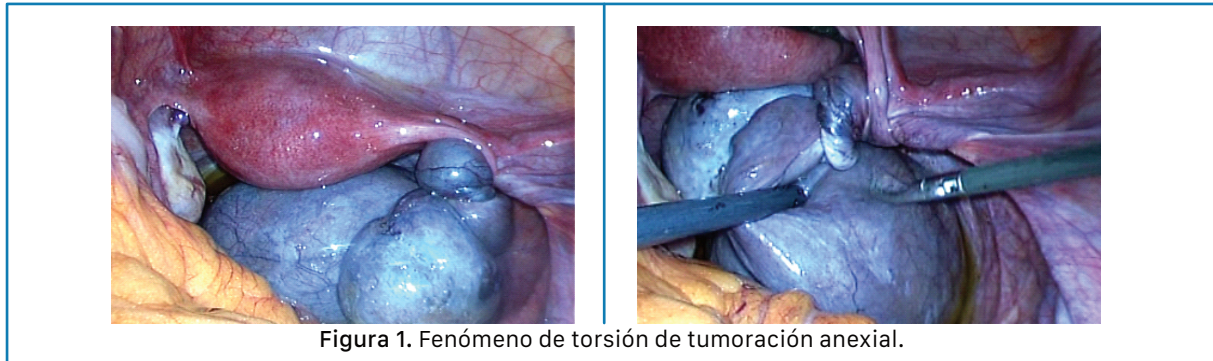


Figura 1. Fenómeno de torsión de tumoración anexial.

Bibliografía

1. ACOG Committee Opinion No. 209. Guidelines for diagnostic imaging during pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2004; 104:647–651.
2. Anne A, Dalley A. *Grant's Atlas of Anatomy.* 13th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2012.
3. Bar-On S, Mashiach R, Stockheim D, et al. Emergency laparoscopy for suspected ovarian torsion: are we too hasty to operate? *Fertil Steril.* 2010; 93:2012–2015.
4. Bayer AI, Wiskind AK. Adnexal torsion: can the adnexa be saved? *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171(6):1506–10.
5. Bowen A. Ovarian torsion diagnosed by ultrasonography. *South Med J.* 1985; 78:1376–1379.
6. Chang H, Bhatt S. Pearls and pitfalls in diagnosis of ovarian torsion. *Radiographics.* 2008; 28:1355–1368.
7. Cohen SB, Weisz B, Seidman DS, Mashiach S, Lidor AL, Goldenberg M. Accuracy of the preoperative diagnosis in 100 emergency laparoscopies performed due to acute abdomen in nonpregnant women. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2001; 8:92–94.
8. Daponte A, Pournaras S, Hadjichristodoulou C, et al. Novel serum inflammatory markers in patients with adnexal mass who had surgery for ovarian torsion. *Fertil Steril.* 2006; 85:1469–1472.
9. Desai S, Allahbadia G, Dalal A. Ovarian torsion: diagnosis by color Doppler ultrasonography. *Obstet Gynecol.* 1994; 84:699–701.
10. Haskins T, Shull B. Adnexal torsion: a mind twisting diagnosis. *South Med J.* 1986; 79:576–577.
11. Houry D, Abbott JT. Ovarian torsion: a fifteen-year review. *Ann Emerg Med* 2001;38(2): 156–9.
12. Huchon C, Fauconnier A. Adnexal torsion: A literature review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010;150:8-12.
13. Mashiach, S., Bider, D., Moran, O., Goldenberg, M. & Ben-Rafael, Z. Adnexal torsion of hyperstimulated ovaries in pregnancies after gonadotropin therapy. *Fertil Steril.* 1990;53:76–80.
14. McWilliams GD, Hill MJ, Dietrich CS 3rd. Gynecologic emergencies. *Surg Clin North Am* 2008;88:265-83, vi.
15. Muolokwu E, Sanchez J, Bercaw JL, Sangi-Haghpeykar H, Banszek T, Brandt ML, et al. The incidence and surgical management of paratubal cysts in a pediatric and adolescent population. *J Pediatr Surg* 2011;46:2161-3.
16. Oltmann S, Fischer A, Barber R, Huang R, Hicks B, Garcia N. Cannot exclude torsion: a 15-year review. *J Pediatr Surg.* 2009;44:1212–1217.
17. Philadelphia: Mosby; 2001. p. 519.
18. Robson, S. & Kerin. J.F. Acute adnexal torsion before oocyte retrieval in an invitro fertilization cycle. *Fertil Steril* 2000;73(3):650–1.
19. Shadinger, L., Andreotti, R. & Kurian, R. Preoperative sonographic and clinical characteristics as predictors of ovarian torsion. *J Ultrasound Med.* 2008;27:7–13.
20. Stenchever MA, Droegemueller W, Herbst, et al. *Comprehensive gynecology.* 4th edition.



III. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

**URGENCIAS EN
GINECOLOGÍA**

Montserrat Cubo Abert (Monterrey)

1. INTRODUCCIÓN

Los tumores de ovario pueden ser benignos o malignos y se originan en el epitelio de la superficie del ovario, en las células germinales o en el tejido estromal derivado de los cordones sexuales. Los tumores benignos del ovario no desaparecen espontáneamente, la exéresis quirúrgica es necesaria para erradicar la lesión y catalogarla mediante estudio histológico, ya que la orientación diagnóstica de las pruebas de imagen es de presunción. Existen quistes de ovario funcionales, fisiológicos (quistes foliculares y luteínicos), que desaparecen espontáneamente con el paso del tiempo, por lo que no pueden clasificarse como auténticos tumores, pero hay que tenerlos en cuenta en el diagnóstico diferencial de la masa anexial.

2. CLASIFICACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA

La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica los tumores de ovario de acuerdo con el tejido de origen: tumores del epitelio de superficie-estroma (los más frecuentes), tumores de las células germinales y tumores de los cordones sexuales-estroma.

2.1. TUMORES DEL EPITELIO DE SUPERFICIE-ESTROMA

2.1.1. Cistoadenoma seroso (Figura 1)

El cistoadenoma seroso representa el 25% de los tumores benignos del ovario. Son tumores de contenido quístico similar al suero, uni o multiloculares, y superficie lisa. El tamaño es variable desde 5cm a más de 20cm y pueden ser bilaterales en el 20-25% de los casos.

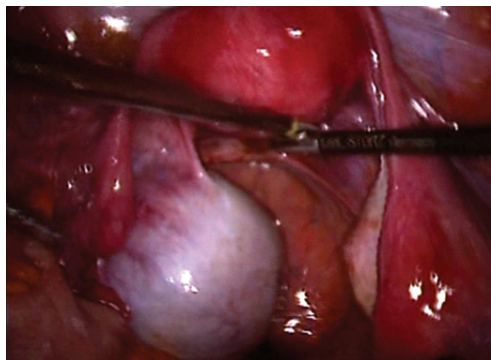


Figura 1. Cistoadenoma seroso.

2.1.2. Cistoadenoma mucinoso (Figura 2)

Los cistoadenomas mucinosos representan el 15% de los tumores benignos del ovario. Son tumores de contenido gelatinoso rico en glicoproteínas, ecogénico en el estudio ultrasonográfico, uni o multiloculares, y de superficie lisa. Aparecen con menor frecuencia que los serosos, son más frecuentemente multiloculados y pueden llegar a alcanzar gran tamaño. Son bilaterales en menos del 5% de los casos.

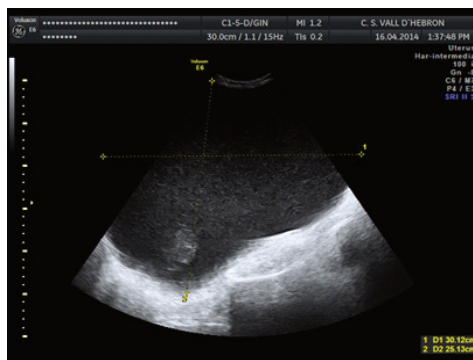


Figura 2. Imagen de ecografía transabdominal en escala de grises de un cistoadenoma mucinoso. Quiste gigante (30x25cm) ecogénico y de superficie lisa. Ausencia de ascitis.

2.1.3. Endometrioma (Figura 3)

El endometrioma es una masa ovárica benigna generalmente quística derivada del crecimiento de tejido endometrial ectópico. Un endometrioma, o "quiste de chocolate", aparece como una masa compleja en la ecografía, característicamente unilocular y ecogénico, aunque puede manifestarse como un quiste heterogéneo. Ecográficamente hay que diferenciarlo del quiste folicular hemorrágico. También es una causa común de elevación del marcador tumoral Ca125.

2.1.4. Tumor de Brenner

Adenofibromas sólidos o quísticos compuesto por células epiteliales con hendidura en el núcleo (células en grano de café).

2.2. TUMORES DE CÉLULAS GERMINALES

2.2.1. Teratoma quístico maduro (Figura 4)

El teratoma quístico maduro (quiste dermoide) es un tumor benigno de las células germinales y es el tumor de ovario más común en la segunda y tercera

décadas de la vida. Su frecuencia se cifra en un 10% de los tumores benignos de ovario y pueden ser bilaterales en el 10-15% de los casos. Los quistes dermoides pueden contener elementos derivados de las tres capas de células germinales, hallándose frecuentemente dientes, pelo y material sebáceo. La pared del quiste es fina y revestida de epidermis. El 1% pueden presentar degeneración maligna de algunos de sus componentes (p.ej carcinoma espinocelular). Por ecografía pueden presentarse como masas anexiales mixtas, con componentes sólidos y quísticos y con imágenes hiperecogénicas en su interior con sombra acústica posterior correspondiente con los componentes dentarios. Difícil de diferenciar de los teratomas malignos (teratoblastoma, teratoma inmaduro) mediante técnicas de imagen.



Figura 3. Imagen ecográfica transvaginal en escala de grises de un endometrioma. Masa quística unilocular y ecogénica. Superficie lisa. Ausencia de ascitis.

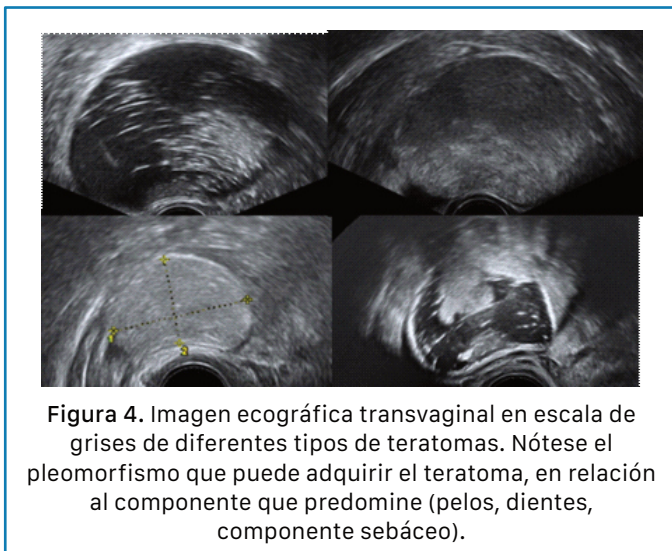


Figura 4. Imagen ecográfica transvaginal en escala de grises de diferentes tipos de teratomas. Nótese el pleomorfismo que puede adquirir el teratoma, en relación al componente que predomine (pelos, dientes, componente sebáceo).

2.2.2. Estruma ovárico

El Estruma Ovárico es un teratoma monodérmico especializado en tejido tiroideo, puede manifestarse clínicamente con signos y síntomas de hipertiroidismo.

2.3. TUMORES DE LOS CORDONES SEXUALES-ESTROMA

2.3.1. Tecoma-fibroma (Figura 5)

Los fibromas son masas sólidas esféricas o discretamente lobuladas y unilaterales en el 90% de los casos. El tecoma es un tumor de los cordones sexuales no secretante de hormonas y se manifiesta en el 5% de los casos con el síndrome de Demons-Meigs.



Figura 5. Imagen ecográfica transvaginal en escala de grises de un fibroma de ovario. Masa sólida esférica.

2.3.2. Tumores endocrinos

Los tumores endocrinos son tumores derivados del mesénquima de los cordones sexuales, el 15% segregan hormonas. Los marcadores hormonales son: estradiol >200 pg/mL al tercer día del ciclo o de 80 pg/mL en la menopausia y de 100 pg/mL antes de la pubertad y testosterona >2 ng/mL en los tumores masculinizantes.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las tumoraciones benignas del ovario se caracterizan por su crecimiento lento y la ausencia de manifestaciones clínicas en la mayoría de ocasiones. Suelen ser hallazgos casuales en el curso de la exploración ginecológica o abdominal.

Las manifestaciones clínicas de los tumores benignos del ovario dependen del tamaño del tumor, del tipo histológico, de la aparición de complicaciones locales del quiste y de la presencia de función endocrina.

Los cistoadenomas se manifiestan clínicamente con aumento del perímetro abdominal (predominantemente los mucinosos porque suelen debutar con un tamaño mayor, gigante), sensación de plenitud, disconfort abdominal, acompañado o no de síntomas por compresión de órganos pélvicos (clínica urinaria, digestiva, por compresión del plexo presacro o trombosis). Los tumores ováricos pueden palparse mediante exploración abdominal a partir de los 10-15cm. Puede aparecer semiología de ascitis en el Síndrome de Demons-Meigs.

Los tumores benignos de ovario pueden manifestarse clínicamente con dolor abdominal de intensidad variable o con abdomen agudo por

complicación local del quiste: a) crecimiento rápido del quiste por fenómenos hemorrágicos intraquisticos, por ejemplo, b) rotura del quiste y derrame del contenido a la cavidad peritoneal produciendo dolor abdominal con reacción peritoneal, c) torsión ovárica. El 3% de urgencias por abdomen agudo en la mujer se corresponden a complicación local de la masa anexial.

Una de las características de los endometriomas es la elevada capacidad de adherencia del mismo a las hojas peritoneales, incluso se asocian a infiltración por endometriosis del peritoneo y aparición de implantes en el tabique rectovaginal o en órganos pélvicos, lo que se conoce como endometriosis profunda. Esta característica de los endometriomas hace poco probable la torsión anexial. Los pacientes con endometriosis a menudo se quejan de dolor pélvico, dismenorrea y dispareunia crónica. El dolor también puede producirse por complicación del quiste con fenómenos hemorrágicos intraquisticos, crecimiento rápido el mismo y rotura con extravasación del contenido del 'chocolate' a la cavidad abdominal. En este caso, el dolor se acompaña de irritación peritoneal.

El Struma Ovarii puede presentarse con clínica de hipertiroidismo. Los tumores derivados de los cordones sexuales pueden presentar clínica consecuente a la secreción de hormonas: pubertad precoz, metrorragias, hipermenorreas, amenorrea, metrorragia postmenopáusica o signos de hipersecreción en mujeres menopáusicas como trofismo vaginal y aumento del flujo. En tumores secretores de testosterona aparecen signos de virilización femenina.

4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de certeza de los tumores ováricos es exclusivamente anatomopatológico.

4.1. ANAMNESIS

La anamnesis debe ser dirigida a la búsqueda de los signos y síntomas asociados a los diferentes tipos de tumoraciones de ovario, especificados en el apartado anterior. Registrar la edad, el estado menopáusico, los factores de riesgo de cáncer y los antecedentes familiares de cáncer de ovario o de otros relacionados (mama o colon).

4.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Los tumores mayores de 10-15cm pueden palparse en la exploración abdominal. El tacto bimanual vaginal-abdominal ayuda a definir la lateralidad de la masa, el tamaño, la consistencia, la estructura de la superficie y la movilidad o adherencia a estructuras pélvicas. La mayoría de tumores benignos son de un tamaño inferior a 10cm, de superficie lisa y móviles. Las tumoraciones quísticas son de consistencia elástica y las sólidas duras. Los endometriomas son tumores de ovario poco móviles debido a las adherencias del mismo al peritoneo. Son signos de benignidad: masa móvil, regular, uniforme, unilateral, fondo de saco de Douglas libre, ausencia de fijación a estructuras vecinas, ausencia de ascitis.

Las tumoraciones malignas están fijadas a la pelvis, son de superficie rugosa y suele asociarse a ascitis. En estadios iniciales es imposible diferenciarlas de las tumoraciones benignas.

4.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

4.3.1. Ecografía ginecológica vaginal complementada con la ecografía transabdominal

Debe ser la primera exploración complementaria practicada para la caracterización de la masa anexial. Un documento de consenso de la Sociedad de Radiólogos en Ultrasonido (SRU) en el 2010 indicó que la ecografía transvaginal, complementada con ecografía transabdominal, es la mejor técnica de imagen en la caracterización de la masa anexial. La ecografía aporta información sobre el tamaño exacto de la tumoración ovárica, el espesor de la cápsula, la presencia de tabiques y papilas, la ecogenicidad interna del tumor, la presencia de ascitis y de implantes tumorales. La presencia de áreas sólidas, papilas y ascitis es sugestivo de malignidad (Figura 6). La presencia de Doppler color aumentado también apoya el diagnóstico de malignidad. El grupo IOTA (International Ovarian Tumor Analysis) en el año 2010 publicó unas reglas simples para que todos los ginecólogos pudieran caracterizar la masa anexial en benigna o maligna, y sus esfuerzos investigadores van dirigidos a la caracterización ecográfica de la masa anexial. Pero, hasta la fecha, ningún método ha superado la precisión diagnóstica de la experiencia del observador. Son características ecográficas de probable benignidad las siguientes: diámetro mayor inferior a 5cm, unilateralidad, pared lisa, delgada y regular, ausencia de tabiques o tabiques menores a 3mm de espesor, ausencia de áreas sólidas, contenido anecoico, ausencia de ascitis (Figura 7).

4.3.2. Tomografía axial computarizada (TAC)

Complementario a la ecografía ginecológica cuando existe sospecha de tumoración maligna para el estudio de extensión tumoral a la cavidad abdominal y a las cadenas ganglionares. En algunos casos puede ser prudente solicitar una resonancia magnética nuclear (Figura 8).

4.3.3. Analítica: Hemograma, bioquímica y coagulación

Se deben determinar los marcadores tumorales Ca125, Ca19.9 y CEA. Determinar la alfa-fetoproteína y la gonadotropina coriónica humana (HCG) en pacientes jóvenes. El Ca125 puede aumentar en las pacientes con endometriosis y en otras entidades benignas. La determinación de hipersecreción hormonal permite diferenciar el origen suprarrenal u ovárico del tumor.

4.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de los tumores benignos del ovario debe establecerse con el resto de masas pélvicas: miomas uterinos pediculados, las masas de paraovario, el hidrosalpinx y los tumores malignos de

ovario o trompa, úteros bicornes, gestación, distensión vesical o de sigma, fecaloma, hematoma de recto, riñón pélvico, quiste de uraco, absceso retroperitoneal, diverticulitis, etc.

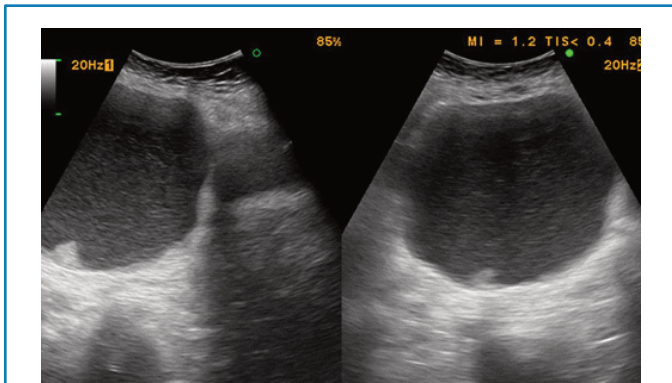


Figura 6. Ecografía tumor seroso borderline. Papila >3mm.



Figura 7. Imagen ecográfica transvaginal en escala de grises de una masa ovárica quística de características benignas.

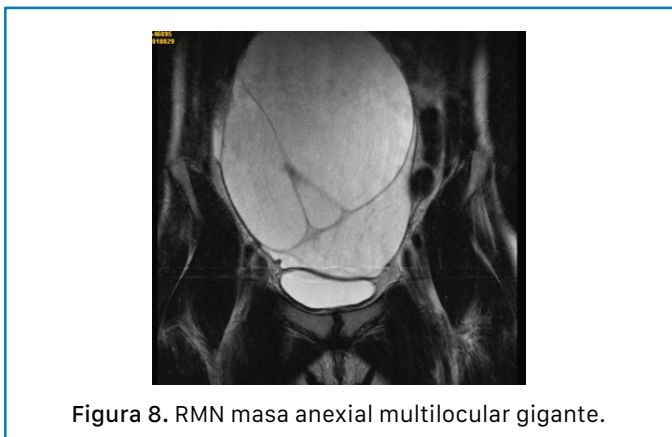


Figura 8. RMN masa anexial multilocular gigante.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento está condicionado por la edad de la paciente, la sospecha de malignidad de la masa y el tamaño tumoral.

Los cistoadenomas, los teratomas y los endometriomas requieren tratamiento quirúrgico mediante quistectomía laparoscópica, como abordaje de primera elección en pacientes en edad reproductiva, para establecer el diagnóstico seguro anatomopatológico. En casos de tumores mayores de 5cm, el tratamiento quirúrgico es además

preventivo de la torsión anexial. Siempre se intentará la preservación del ovario en edades reproductivas de la paciente, pero no siempre se consigue, sobre todo en tumoraciones de gran tamaño. La laparotomía se reserva para tumoraciones de gran tamaño o en casos de dificultades técnicas durante la laparoscopia. El tratamiento de elección de los tumores benignos sólidos, los tumores endocrinos, o cualquier tumor en la menopausia es la ooforectomía.

La punción ecoguiada de la tumoración anexial es un tema controvertido ya que la punción de una masa maligna puede aumentar el riesgo de diseminación peritoneal y modifica el estadio clínico.

En casos de sospecha de malignidad de la masa anexial, el abordaje quirúrgico debe ser practicado por ginecólogos oncológicos experimentados. Está indicada la ooforectomía, el estudio peroperatorio de la pieza y completar la cirugía de citorreducción del carcinoma de ovario en casos indicados, mediante laparoscopia o laparotomía en función del estadio del tumor y la experiencia del cirujano.

6. QUISTES BENIGNO DE OVARIO Y GESTACIÓN (Figura 9)

Los siguientes factores son importantes y condicionan el manejo terapéutico en la paciente gestante: **a)** el cuerpo lúteo se manifiesta como un quiste anexial que en general no supera los 5-6cm y regresan espontáneamente durante el segundo trimestre. Es sustituido funcionalmente por la placenta. La extirpación del cuerpo lúteo antes de la semana 12 de gestación conduce al aborto, **b)** la técnica quirúrgica del quiste ovárico está dificultado por el efecto masa del cuerpo uterino gestante, especialmente en el abordaje laparoscópico, por lo que la cirugía de los tumores benignos del ovario estaría indicada en el primer o segundo trimestre preferiblemente, **c)** la cirugía aumenta el riesgo de parto prematuro.



Figura 9. Masa anexial (teratoma) en paciente gestante de 18 semanas.

Las complicaciones fetales más frecuentes provocadas por la tumoración ovárica benigna son: aborto, parto prematuro, retraso de crecimiento, muerte fetal, tumor previo y aumento de la tasa de cesáreas.

Indicaciones quirúrgicas de la masa anexial en el transcurso de la gestación:

- a. Complicación del quiste como torsión, rotura o hemorragia.
- b. Tumoraciones sólidas de más de 6cm o quísticas de más de 8cm por la posibilidad de malignidad con un porcentaje de alrededor del 6%.
- c. Sospecha ecográfica de malignidad o de tumor previo en el momento del parto.

La vía de acceso quirúrgica clásica de la masa anexial en la gestante es la laparotomía, pero están apareciendo trabajos que contemplan la vía laparoscópica por los beneficios que aporta frente a la laparotomía.

Bibliografía

1. Short- and Long-Term Complications of Intraoperative Benign Ovarian Cyst Spillage: A Systematic Review and Meta-analysis. Eisenberg N, Volodarsky-Perel A, Brochu I, Tremblay C, Gorak E, Hudon E, Fortin S, Kogan L, Rivard C. *J Minim Invasive Gynecol*. 2021 May;28(5):957-970. doi: 10.1016/j.jmig.2020.11.025. Epub 2020 Dec 3. PMID: 33279627 Review.
2. A cystectomy technique with low risk of rupture for women with benign ovarian cyst. Chikazawa K, Imai K, Wang L, Kuwata T, Konno R. *J Obstet Gynaecol*. 2021 Apr;41(3):459-461. doi: 10.1080/01443615.2020.1755622. Epub 2020 Jun 4. PMID: 32496929.
3. Relationship between ovarian cysts and infertility: what surgery and when?. Legendre G, Catala L, Morinière C, Lacoëuille C, BouSSION F, Sentilhes L, Descamps P. *Fertil Steril*. 2014 Mar;101(3):608-14. doi: 10.1016/j.fertnstert.2014.01.021. PMID: 24559614 Review.
4. [Presumed benign ovarian tumors during pregnancy]. Tariel O, Huissoud C, Rudigoz RC, Dubernard G. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2013 Dec;42(8):842-55. doi: 10.1016/j.jgyn.2013.09.038. Epub 2013 Nov 7. PMID: 24210242.
5. [Presumed ovarian benign tumors and fertility]. Aubard Y, Poirot C. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 2013 Dec;42(8):794-801. doi: 10.1016/j.jgyn.2013.09.034. Epub 2013 Nov 7. PMID: 24210233.

23

QUISTE HEMORRÁGICO

Otto H. Valdés Martínez (Monterrey)

INTRODUCCIÓN

El quiste hemorrágico es la causa más común de dolor pélvico agudo ginecológico en el servicio de urgencias. Se presenta en jóvenes en edad fértil, menopáusicas con terapia hormonal y embarazadas. La sintomatología inicia con dolor en hipogastrio súbito e intenso.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico diferencial se realiza con apendicitis, embarazo ectópico, torsión de ovario o ruptura de endometrioma.

Normalmente se presenta de 2 a 4 días posteriores a la ovulación, debido al aumento de la vasculatura ovárica lo cual llena la cavidad del quiste. Frecuentemente el quiste reabsorbe esa sangre, sin embargo, si el sangrado es abundante o el quiste es grande puede continuar y presentar un hemoperitoneo.

Clásicamente descrita por Halban, la triada de síntomas incluyen: retraso de la menstruación, spotting, dolor pélvico unilateral y una pequeña y suave masa anexial.

IMAGENOLOGÍA

Ecográficamente la apariencia dependerá del estado del sangrado. Inicialmente se observa hiperecogénico para posteriormente simular lesiones quísticas.

La apariencia más típica es la de una lesión quística compleja (sin flujo mediante Doppler color) con refuerzo posterior, con un patrón reticular fino en su interior debido a bandas de fibrina, que producen una apariencia de «red de pescar», y que es característico de una fase subaguda (Figura 1).

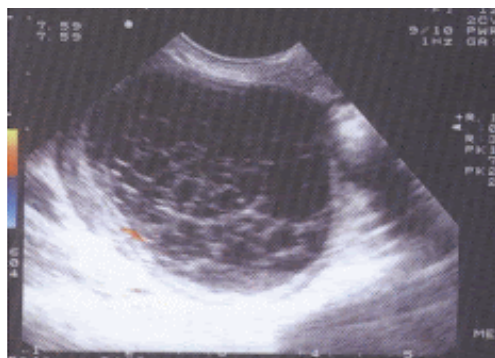


Figura 1. Ultrasonido vaginal con patrón reticular.

TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO

Normalmente se resuelven en 6 a 8 semanas (2 a 3 ciclos menstruales) de forma espontánea. Se realiza seguimiento y si no se resuelve, se debe de pensar en neoplasia maligna quística.

Las recomendaciones de seguimiento de la Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference Statement son:

A. En mujeres en edad reproductiva:

- Quistes ≤ 3 cm: no necesitan ser descritos en el informe y no requieren seguimiento.
- Quistes >3 y ≤ 5 cm: se describen en el informe, pero no necesitan seguimiento.
- Quistes > 5 cm: se describen en el informe y se recomienda seguimiento ecográfico en 6-12 semanas para asegurar la resolución. Si no desaparecen está indicada una evaluación con Resonancia Magnética (MG).

B. En mujeres posmenopáusicas:

- Menopausia temprana: se describen en el informe y se recomienda control ecográfico en 6 -12 semanas. Si no desaparece, evaluación con RM o cirugía.
- Menopausia tardía: cualquier quiste hemorrágico debe ser considerado como probable neoplasia, por lo que se recomienda evaluación con RM o cirugía.

Cuando un quiste hemorrágico se rompe, lo cual no es infrecuente, este se identifica junto con líquido libre que puede limitarse a la pelvis o extenderse a la cavidad abdominal (Figura 2). La tomografía computarizada (TC) con contraste intravenoso puede poner de manifiesto la presencia de sangrado activo. El diagnóstico diferencial se realiza con prueba de embarazo para descartar un embarazo ectópico. El manejo es expectante, los procesos suelen resolverse solos. Si el hemoperitoneo es extenso y produce inestabilidad hemodinámica, se valorará la realización de una laparoscopia/laparotomía diagnóstica y terapéutica.

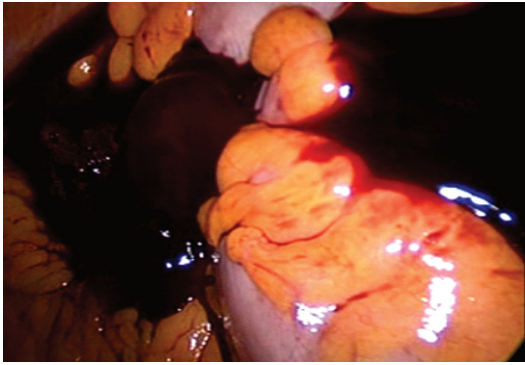


Figura 2. Hemoperitoneo secundario a cuerpo lúteo hemorrágico.

Bibliografía

1. Ignacio EA, Hill MC. Ultrasound of the acute female pelvis. *Ultra- sound Q.* 2003;19:86-98.
2. Jain KA. Gynecologic causes of acute pelvic pain. *Ultrasound Clin.* 2008;3:1-12.
3. Jain KA. Gynecologic causes of acute pelvic pain. *Ultrasound Clin.* 2008;3:1-12.
4. Levine D, Brown DL, Andreotti RF, Benacerraf B, Benson CB, Brewster WR, et al. Management of asymptomatic ovarian and other adnexal cysts imaged at US: Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference Statement. *Radiology.* 2010;256:943-54.
5. Okai T, Kobayashi K, Ryo E, Kagawa H, Kozuma S, Taketani Y. Transvaginal sonographic appearance of hemorrhagic functional ovarian cysts and their spontaneous regression. *Int J Gynaecol Obstet.* 1994;44:47-52.
6. Patel MD, Feldstein VA, Filly RA. The likelihood ratio of sonographic findings for the diagnosis of hemorrhagic ovarian cysts. *J Ultrasound Med.* 2005;24:607-14.

24

ENFERMEDAD DEL TROFOBlasto

Héctor G. Triana Saldaña (Monterrey)

DEFINICIÓN

La enfermedad trofoblástica gestacional es una lesión benigna que se caracteriza por degeneración hidrópica de las vellosidades coriales e hiperplasia del trofoblasto de la placenta, que comprende la Mola Hidatidiforme (completa y parcial), Crecimiento Exagerado Placentario y Nódulos del Sitio de Inserción Placentaria.

La neoplasia trofoblástica gestacional es una lesión maligna que se caracteriza por una proliferación anaplásica del trofoblasto que incluye: la Mola Invasora (Corioadenoma Destruens), Coriocarcinoma, Tumor del Sitio de Inserción Placentario y Tumor Trofoblástico Epiteliode.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de enfermedad trofoblástica gestacional (mola hidatidiforme) es de 1 a 3 por 1,000 embarazos, siendo más frecuente en el sudeste de Asia y Japón. El 15 al 20% de las molas completas y el 1 al 5% de las molas parciales desarrollan una enfermedad trofoblástica neoplásica. La enfermedad trofoblástica neoplásica puede desarrollarse a partir de cualquier embarazo, sea molar o no molar. Se presenta en 1 de cada 40,000 gestaciones no molares, de los cuales 1 de cada 15,000 son abortos y 1 de cada 150,000 son embarazos de término.

PATOGÉNESIS

Las molas completas habitualmente presentan cariotipo 46 XX, pero con un desequilibrio importante a favor del material genético de origen paterno, debido a que son producto de la fertilización de un óvulo por 2 espermatozoides, proceso durante el cual se pierde el material genético materno. En el caso de las molas parciales los cariotipos que presentan son triploides (69/XXX, 69/XXY) debido a que son producto de la fertilización de un óvulo con 2 espermatozoides en el cual se conserva el material haploide materno.

Actualmente, se sabe que los genes maternos influyen en los factores de crecimiento fetal; mientras que los genes paternos tienen efecto importante en la estimulación de los factores de crecimiento placentario; esto explicaría la excesiva proliferación de las células del trofoblasto.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

- **Mola Hidatidiforme Completa:** se caracteriza por degeneración hidrópica de las vellosidades

con hiperplasia de las células del trofoblasto.

- **Mola Hidatidiforme Parcial:** presenta la misma imagen, pero con presencia de tejido de origen fetal. En ocasiones la degeneración hidrópica y la hiperplasia son parciales.
- **Crecimiento Placentario Exagerado:** es la presencia de infiltración extensa del endometrio y miometrio por grupos de células del trofoblasto de las vellosidades coriales.
- **Nódulos del Sitio de Inserción Placentaria:** se reportan ocasionalmente como focos de células del trofoblasto en endocérvix, pared uterina o trompas de Falopio.
- **Mola Invasora (Corioadenoma Destruens):** se caracteriza por la presencia de vellosidades coriales hidrópicas que invaden profundamente el miometrio, la luz de los vasos sanguíneos y en ocasiones perfora la pared uterina.
- **Coriocarcinoma:** constituye el tumor más indiferenciado; presenta capas de células de cito y sincitotrofoblasto anaplásicas, sin vellosidades coriónicas.
- **Tumor del Sitio de Inserción Placentario:** es un tumor muy raro, que se origina en las células del trofoblasto extraveloso e intermedio. La mayoría tiene comportamiento benigno, pero tiene potencial maligno.
- **Tumor Trofoblástico Epiteliode:** son tumores muy raros que se presentan como masas de consistencia blanda o quística a nivel del segmento uterino o endocérvix que provienen de células de extravelosas con bajo potencial benigno.

CUADRO CLÍNICO

El diagnóstico de mola hidatidiforme debe descartarse en toda paciente que presente cualquiera de los siguientes síntomas: sangrado transvaginal con o sin expulsión de vesículas durante el 1° o 2° trimestre, con una altura del fondo uterino mayor que la edad gestacional por amenorrea, ausencia de frecuencia cardíaca fetal, cifras de fracción beta de gonadotropinas elevadas para la edad de gestación, presencia de quistes tealuteínicos bilaterales, signos de preeclampsia antes de las 20 semanas o cuadros de tirotoxicosis en pacientes sin antecedentes de esta patología.

El advenimiento de la ecografía permite realizar el diagnóstico de mola hidatidiforme en forma más temprana; frecuentemente antes de las

manifestaciones clínicas. La imagen característica es de un patrón difuso de zonas hipoeoicas e hiperecoicas, con o sin producto; acompañadas frecuentemente de quistes tecaluteínicos mayores de 3 cm. En ocasiones puede observarse la penetración del miometrio con flujo Doppler.

Los datos clínicos que indican alto riesgo de que una Mola Hidatidiforme desarrolle Enfermedad Neoplásica Gestacional son: fondo uterino mayor que amenorrea, fracción beta de gonadotropina coriónica > 100,000 UI/ml y presencia de quistes tecaluteínicos bilaterales.

El Crecimiento Exagerado Placentario y los Nódulos del Sitio de Inserción Placentaria son padecimientos benignos que habitualmente son hallazgos de anatomía patológica.

La Mola Invasora se caracteriza por proliferación intensa del trofoblasto que invade el miometrio penetrando la pared hasta la serosa provocando graves hemorragias por ruptura uterina. En ocasiones hay invasión local formando nódulos en endocérnix, vagina o trompas de Falopio que también pueden producir hemorragia severa. Menos frecuentemente puede dar metástasis a distancia.

El Coriocarcinoma es la enfermedad neoplásica gestacional más invasora. Está constituida por células altamente anaplásicas del cito y sincitiotrofoblasto, en tejido muy vascularizado, sin formación de vellosidades. El 50 % de las enfermedades neoplásicas gestacionales se desarrollan a partir de una mola hidatidiforme, el 25% provienen de abortos y el otro 25% se presentan después de embarazos de término. Las metástasis en orden de frecuencia son: pulmonares 80%, vagina 30%, cerebro 10%, hígado 10% y el resto se distribuyen en riñón, intestino, bazo etc.

El cuadro clínico de la enfermedad neoplásica gestacional puede variar de acuerdo a los órganos afectados por las metástasis. Además de hemorragia uterina anormal, dolor pélvico y útero subinvolucionado; pueden presentar síntomas neurológicos por hipertensión o hemorragia intracraneal; o cuadros de tos, disnea y dolor torácico con insuficiencia respiratoria. En raras ocasiones puede haber signos de daño hepático, síndrome nefrótico o virilizante. Se hace diagnóstico de enfermedad neoplásica gestacional en toda paciente que después de embarazo molar presente curva ascendente de HGC >10%, curva en meseta \pm 10% o persistencia de HGC después de 6 meses. Toda paciente en vida sexual activa con cifras persistentemente elevadas de fracción beta de HGC debe descartarse neoplasia gestacional. Si existen datos clínicos de metástasis de no es indispensable confirmar diagnóstico por anatomía patológica para iniciar tratamiento.

TRATAMIENTO

Los exámenes paraclínicos previos al tratamiento deben incluir: biometría hemática, perfil bioquímico, pruebas de función hepática, examen general de orina, fracción beta de gonadotropina coriónica,

grupo y Rh, tele de tórax y ecografía pélvica. La tele de tórax continúa siendo de primera elección para la detección de metástasis pulmonares (Figura 1). Las imágenes características pueden ser: 1) redondeadas de leve densidad 2) en tormenta de nieve o alveolares 3) derrame pleural 4) patrón de embolismo causado por embolismo arterial pulmonar.

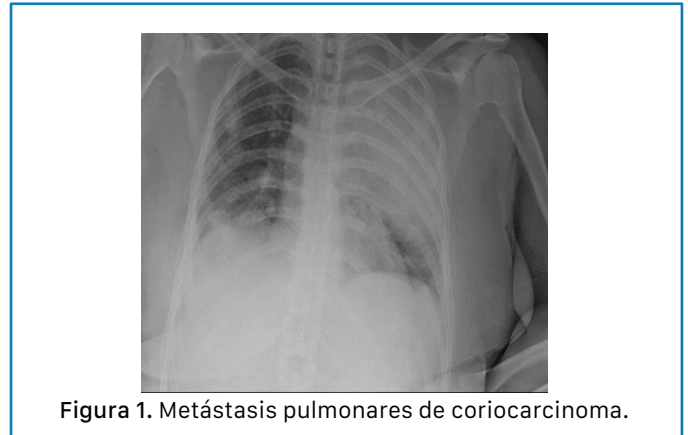


Figura 1. Metástasis pulmonares de coriocarcinoma.

La histerectomía abdominal es el método de elección para la mola hidatidiforme completa si la paciente tiene paridad satisfecha y tiene factores de alto riesgo. Puede hacerse por laparotomía o laparoscopia de acuerdo a las indicaciones generales establecidas para estos procedimientos. La histerectomía tiene la ventaja de evitar las invasiones locales, aunque no elimina las metástasis a distancia (Figura 2).

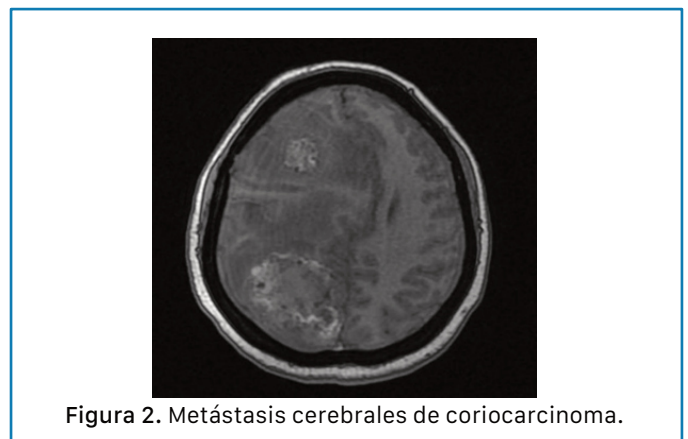


Figura 2. Metástasis cerebrales de coriocarcinoma.

Si se desea conservar la fertilidad está indicada la evacuación uterina mediante dilatación mecánica del cérvix y aspiración eléctrica o manual. Al iniciar el procedimiento debe efectuarse una exploración ginecológica completa para descartar signos locales de enfermedad gestacional neoplásica. La dilatación cervical se realiza con instrumentos de Hegar hasta llegar a un milímetro menos que las semanas de gestación que se calculen por altura de fondo uterino. Al momento de efectuar la aspiración se pasa una solución de 500 cc de sol. Hartmann con 10 U de oxitocina a 50 gotas/min. Al terminar la succión es recomendable efectuar suavemente un legrado instrumental hasta estar seguros de dejar limpia la cavidad.

La evacuación médica mediante la inducción con medicamentos útero tónicos como misoprostol,

oxitocina y/o mifepristona está contraindicada por tener menor tasa de éxito con mayores efectos secundarios.

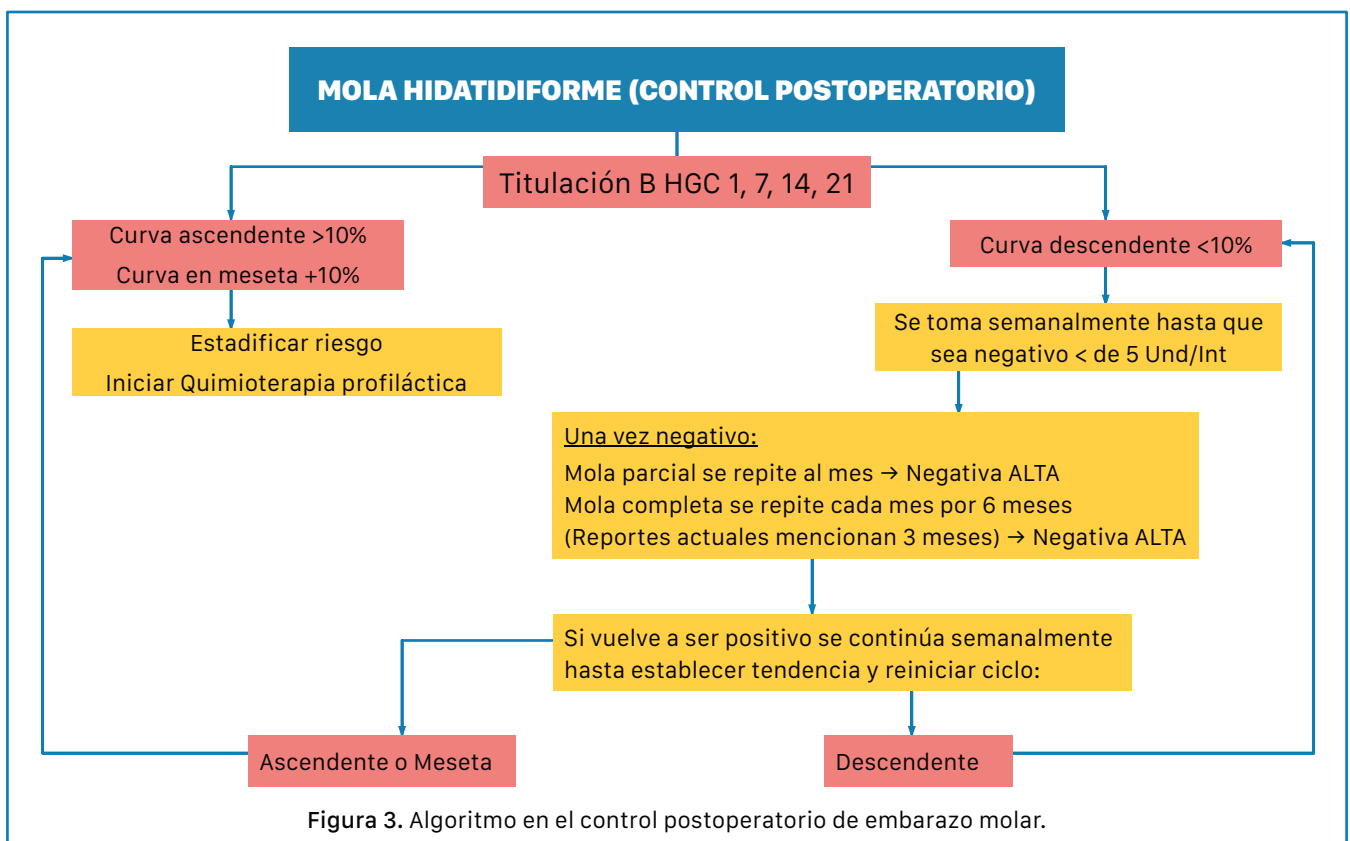
Hasta un 2% de pacientes pueden presentar cuadros de insuficiencia respiratoria aguda después de la evacuación uterina que se han atribuido a embolización de tejido trofoblástico y habitualmente ceden con la asistencia cardiopulmonar estándar a las 48 - 72 horas. En raras ocasiones se presentan crisis de tormenta tiroidea o preeclampsia severa.

Los quistes tecaluteínicos rara vez dan complicaciones e involucionan en forma espontánea en 2 a 4 meses. Si dan síntomas de compresión pueden ser puncionados mediante guía con ultrasonido.

La vigilancia postoperatoria (Figura 3) se hace con determinaciones de Fracción Beta de HGC en las siguientes 3 semanas (toma en los días 1, 7, 14 y 21). Se define curva descendente cuando presenta un descenso >10% de la cifra anterior en las 4 tomas realizadas. Una vez que se reporta negativa en el caso de la mola parcial se pedirá nueva determinación de fracción Beta de HGC confirmatoria al mes. En el caso de mola completa se repetirá cada mes durante 6 meses. Se define curva ascendente cuando presenta un ascenso >10% de la cifra anterior en 3 cifras consecutivas. En estas pacientes está indicado administrar quimioterapia profiláctica. Se define curva en meseta cuando persiste la presencia de HGC durante las 4 tomas con variaciones menores al 10%. Si no existen datos clínicos de metástasis estas pacientes deben vigilarse estrechamente hasta que se reporten negativas, ya que tienen un 6 a 7% de convertirse en enfermedad neoplásica gestacional.

Bibliografía

1. Lurian JR. Enfermedad trofoblástica gestacional: epidemiología, patología, presentación clínica, diagnóstico y tratamiento de la mola hidatidiforme. Am J Obstet and Gynecol 2010; 203:531.
2. Ngan HYS, Seckl, Berkowitz RS, et al. Actualización en el diagnóstico y manejo de la enfermedad trofoblástica gestacional. Int J Gynaecol Obstet 2018; 143 Suppl 2:79.
3. Sita-Lumsden A, Short D, Lindsay I, et al. Resultados del tratamiento en 618 mujeres con enfermedad trofoblástica gestacional posterior a mola hidatidiforme en un Hospital de Caridad, 2000-2009. Br J Cancer 2012; 107:1810.



25

TORSIÓN MIOMA PEDICULADO

Agustí Castellà Domènech (Barcelona)

INTRODUCCIÓN

Los miomas uterinos son una causa habitual de patología en la mujer durante la edad fértil y constituyen los tumores más frecuentes del aparato reproductor femenino. Son tumores benignos, ricos en matriz extracelular, derivados de los miocitos con origen clonal a partir de una mutación somática que favorece la proliferación. No se ha identificado dicha mutación ni tampoco si está es la causa única para su desarrollo o precisa de otros factores promotores.

Su predisposición genética es conocida y conlleva riesgo familiar. Su frecuencia es mayor en mujeres de raza negra y en gemelas homocigotas.

El tejido miomatoso es hiperestrogénico e hipersensible a estos, responde a su estímulo sintetizando factores de crecimiento y componentes de la matriz extracelular. A su vez los estrógenos producirán alteraciones vasculares y estructurales en el tejido uterino no neoplásico que explicarían los síntomas que no son secundarios de su tamaño.

Son asintomáticos en el 30-50% de los casos, motivo por el cuál es difícil calcular su incidencia real (alrededor del 27% considerando todas las edades). En el 70% de los casos son múltiples.

El síntoma más frecuente es el trastorno menstrual (hipermenorrea y sangrado intermenstrual) que se observa en el 30% de las mujeres con miomas. Normalmente el mioma no es doloroso y en la mayoría de los casos las algias pélvicas son debidas a su compresión, dependiendo del volumen y localización del mismo. La aparición de dolor originado por el propio mioma suele ser debido a alguna de las siguientes complicaciones: necrobiosis, torsión, parto del mioma y degeneración.

Según su ubicación en el miometrio se dividen en: Intramurales, submucosos y subserosos, estos últimos pueden ser pediculados y su torsión origina la complicación que se trata en este capítulo.

FACTORES DE RIESGO DE TORSIÓN

- El peso del mioma
- La longitud del pedículo (mayor riesgo si supera los 10-15 mm)
- Ablandamiento del mioma durante el embarazo
- Peristaltismo intestinal (cuando el mioma pediculado está libre en la cavidad abdominal)

CLÍNICA

En la mayoría de casos la torsión del mioma pediculado origina un dolor pélvico intenso e insoportable causado por la isquemia aguda del mismo. Se acompaña de náuseas, vómitos y distensión. La palpación abdominal es muy dolorosa, con defensa. Se trata de una emergencia ginecológica. La totalidad de los síntomas que causa la torsión constituyen un síndrome de abdomen agudo que puede conllevar un estado de shock. Puede complicarse aún más pues se han descrito vólvulos del intestino delgado y la autoamputación del mioma convirtiéndose en un cuerpo extraño responsable de peritonitis.

En algunas ocasiones la torsión de un mioma subseroso pediculado puede cursar con sintomatología subclínica presentando síntomas poco específicos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es esencialmente clínico. La historia médica puede ser de ayuda, especialmente cuando se conoce la existencia previa de un mioma. Explorar la pelvis mediante ultrasonido es el examen diagnóstico de referencia para identificar los miomas, su tamaño y aspecto. La torsión del pedículo puede sospecharse cuando el Doppler color muestra la rotación del mismo o cuando permite observar la distancia entre el mioma y el útero. A pesar de ello puede no dar signos directos de torsión. También permite descartar otras causas de dolor agudo, como la gestación extrauterina, la necrobiosis o la torsión de un quiste de ovario. La RM puede ayudar en el diagnóstico permitiendo visualizar el pedículo del mioma, sin embargo, la confirmación diagnóstica preoperatoria no es posible, puesto que no se conocen hallazgos específicos asociados a este cuadro. La premura en el diagnóstico es de vital importancia y su resolución debe ser inmediata, un retraso en el mismo daría lugar a necrosis isquémica, dolor abdominal continuo que a su vez puede comportar una peritonitis.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Torsión quiste de ovario y/o anejo
- Gestación extrauterina
- Apendicitis
- Gastroenteritis
- Enfermedad pélvica inflamatoria
- Necrobiosis

TRATAMIENTO

Una vez se ha establecido el diagnóstico la resolución del cuadro es quirúrgica constituyendo una cirugía de urgencia. El procedimiento consiste en la realización de una miomectomía que puede ser abordada por vía laparotómica o laparoscópica (en caso de miomas de menos de 10 cm de diámetro o en número menor de 3). La histerectomía (vía laparoscópica o laparotómica) puede plantearse en aquellas mujeres menopáusicas o que han cumplido su deseo genésico. Cuando la torsión del mioma pediculado se produce durante el primer trimestre del embarazo realizar una miomectomía presenta un buen pronóstico.

Existen tratamientos no quirúrgicos, como la radiofrecuencia o la embolización de las arterias uterinas, pero estos procedimientos podrían conllevar complicaciones como un piometra.

MORCELACIÓN UTERINA

El morcelador electromecánico es necesario en aquellos casos en los que se pueda realizar una miomectomía laparoscópica o una histerectomía supracervical laparoscópica. Debido a la polémica que ha generado su uso en los últimos 7 años se van a exponer los pros y contras de esta técnica.

El primer morcelador laparoscópico obtuvo la aprobación de la FDA (Food and Drug Association) en 1995. Un pequeño porcentaje de mujeres, a las que se realiza una histerectomía o miomectomía laparoscópica usando morcelación, son diagnosticadas de una neoplasia casual no sospechada previamente, con la posibilidad de diseminación de células malignas y disminuir la supervivencia.

La sociedad de ginecología oncológica (SGO) publicó en diciembre de 2013 una recomendación exponiendo la necesidad de incluir en el consentimiento informado este riesgo y discutirlo exhaustivamente con las pacientes. La declaración se basa en el caso de una anestesista de Boston que, tras una histerectomía laparoscópica por miomas uterinos en octubre 2013, la histología diagnosticó un leiomiomasarcoma y con la morcelación practicada se agravó el cáncer.

La FDA publicó un comunicado de seguridad en abril de 2014 desaconsejando el uso de la morcelación tras una miomectomía o histerectomía laparoscópica por miomas. Declaró contraindicada la morcelación en mujeres con cáncer uterino o sospecha del mismo y aumentó el valor del riesgo estimado de cáncer uterino oculto a 1/350 en mujeres con miomas sintomáticos remitidas a cirugía.

Tras el comunicado de la FDA, la American Association of Gynecologic Laparoscopists (AAGL) publicó, en mayo de 2014, un artículo en que analizaba el riesgo de la morcelación. La pregunta clave que se hacían era si los beneficios comprobados de la cirugía mínimamente invasiva eran superados por el bajo riesgo de diseminar un leiomiomasarcoma a través de la morcelación eléctrica.

La AAGL estimó una prevalencia media del leiomiomasarcoma en 1/585, con un riesgo de diseminación local debido a la morcelación que variaba entre el 15% y 35%. Demostraron que, si todas las histerectomías laparoscópicas se convertían a cirugía laparotómica por no poder usar la morcelación eléctrica, habría un incremento en la mortalidad quirúrgica anual de 17 mujeres al año. Además, la morbilidad también aumentaba substancialmente.

Teniendo en cuenta estos datos la ACOG (American College of Obstetricians and Gynecologists) subrayó lo siguiente:

- La cirugía mínimamente invasiva, incluyendo la morcelación, sigue siendo una opción para algunas pacientes que se operan de histerectomía o miomectomía.
- Con sospecha o diagnóstico de cáncer uterino, no se debe usar morcelación.
- La valoración y diagnóstico preoperatorios desempeñan un papel importante cuando se contempla la morcelación.
- El asesoramiento y CI son básicos. Médico y paciente deben tratar los riesgos, beneficios y las alternativas si se plantea su uso.

La literatura que evalúa el efecto de cortar el tumor para su extracción en el pronóstico de las neoplasias malignas es escasa. La extracción en bloque sin alterar los tejidos a través de una incisión de laparotomía no puede ser sustituida por ninguna otra técnica. Sin embargo, la búsqueda de técnicas seguras es conveniente y, cuando sea posible, deben considerarse alternativas a la morcelación electromecánica intracorporal, como la minilaparotomía, extracción vaginal o morcelar en bolsa. Estas opciones limitan los efectos de la propagación tisular y han demostrado ser técnicas seguras que evitan la laparotomía.

Según la declaración de la ESGO (Sociedad Europea de Oncología Ginecológica) sobre morcelación fibroide y uterina, de noviembre de 2016, las recomendaciones para minimizar los riesgos de diseminación tumoral son:

- Evitar la manipulación innecesaria del tumor.
- Utilizar una endobolsa para la morcelación.
- Manipular con extremo cuidado los fibromas necróticos.
- En caso de rotura de fibroma o rotura uterina, realizar lavados peritoneales.
- La histerectomía radical (resección en bloque) es preferible a la supracervical.
- Evitar si existe rápido crecimiento del mioma postmenopáusico o en 3 meses.
- Realizar una biopsia endometrial preoperatoria mediante histeroscopia.
- Utilizar el morcelador sólo para fibromas uterinos

y no para todo el útero.

- El consentimiento informado debe incluir la siguiente información:

Existe riesgo de diseminar una neoplasia desconocida con ambas técnicas.

El riesgo de sarcoma oculto es de 1/352, en el 30% de estos morcelar agrava el pronóstico y un riesgo de 1/1000 de empeorar el pronóstico de la paciente.

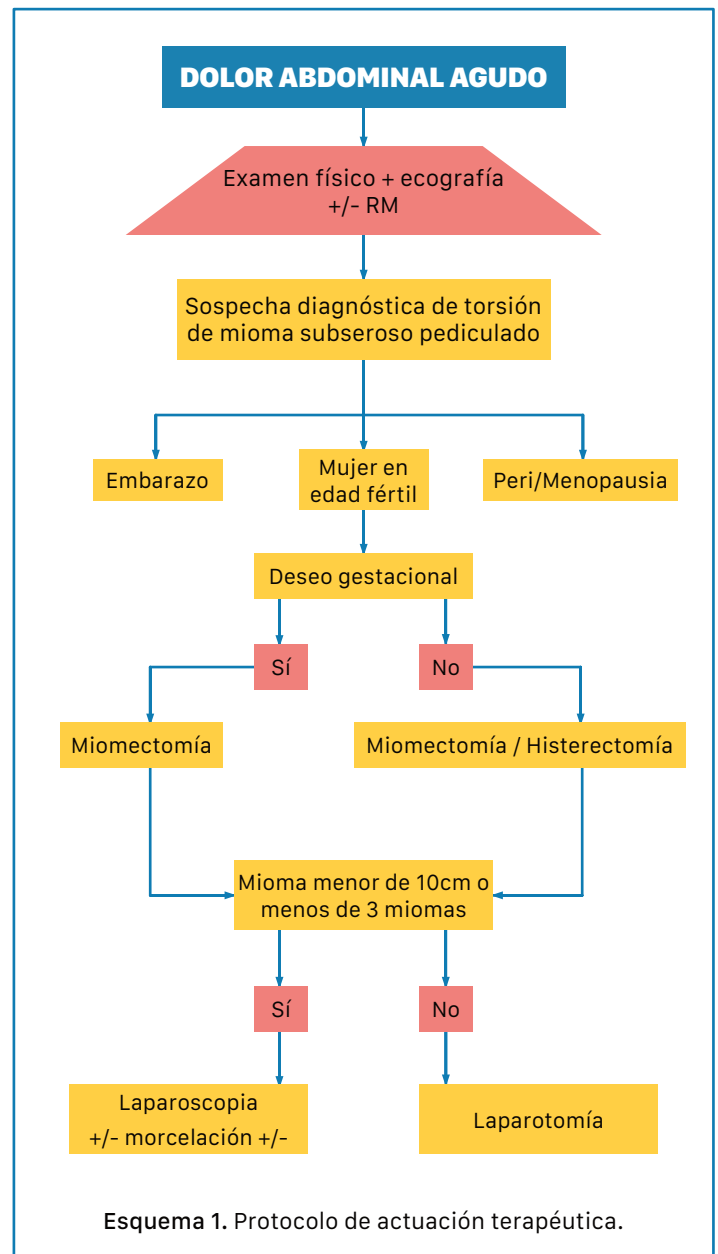
Procedimientos abiertos se asocian a mayor riesgo de sangrado, convalecencia prolongada, complicaciones infecciosas y hernias

Se han desarrollado sistemas alternativos de contención para la morcelación, pero no existe evidencia demostrando mejorar el pronóstico en la neoplasia insospechada. Cada vez más cirujanos utilizan grandes bolsas (no diseñadas para este fin), creando un falso neumoperitoneo y realizar así la morcelación.

CONCLUSIÓN

En conclusión, la morcelación debe evitarse en las mujeres con sospecha diagnóstica de cáncer ginecológico o factores de riesgo para sarcoma uterino como pueden ser: mujeres postmenopáusicas, ≥ 2 años de terapia con tamoxifeno, historial de radiación pélvica, retinoblastoma infantil, leiomiomatosis hereditaria o síndrome de carcinoma de células renales.

La paciente siempre debe ser informada del riesgo de diseminación tumoral en presencia de una neoplasia insospechada antes de usar la morcelación. Además, deben considerarse alternativas a la morcelación intracorporal, incluyendo la minilaparotomía, la extirpación vaginal o la morcelación en bolsa.



Esquema 1. Protocolo de actuación terapéutica.

Bibliografía

1. Suganuma I, Mori T, Takahara T, Torii H, Fujishiro M, et al. (2015) Autoamputation of a pedunculated, subserosal uterine leiomyoma presenting as a giant peritoneal loose body. *Arch Gynecol Obstet* 291: 951-953.
2. Courbiere B, Carcopino X (2009) Uterine fibroids. In: Courbiere B, Carcopino X (eds). *Gynécologie-obstétrique*. New edition 2009, Paris, Editions Vernazobres-Gregg. pp. 439-447.
3. Cramer SF, Patel A (1990) The frequency of uterine leiomyomas. *Am J Clin Pathol* 94: 435-438.
4. The Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (2015) The SOGC guideline. Support for uterine leiomyomas. *J Obstet Gynaecol Can* 37: 179-181
5. Currie A, Bradley E, McEwen M, Al-Shabibi N, Willson PD (2013) Laparoscopic approach to fibroid torsion presenting as an acute abdomen in pregnancy. *JSLs* 17: 665-667.
6. Nigam A, Raghunandan C, Yadav R (2014) Twisted subserosal leiomyoma in a non-gravid uterus: A rare cause of acute abdomen. *J Obstet Gynaecol* 34: 657-658.
7. Guglielmo N, Malgras B, Place V, Guerrache Y, Pautrat K, et al. (2016) Small bowel volvulus due to torsion of pedunculated uterine leiomyoma: CT findings. *Clin Imaging* 28: 11-13.
8. Downes E, Sikirica V, Gilabert-Estelles J, Bolge SC, Dodd SL, et al (2010) The burden of uterine fibroids in five European countries. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 152: 96-102.
9. Shingo M, Takashi M, Yoshimitsu O, Tetsuya I, Miki M, et al. (2016) The relationship between torsion and of the length of the peduncle in patients with uterine subserosal leiomyoma. *J Minim Invasive Gynecol* 5: 74-77.
10. Dubuisson JB, O'Leary T, Feki A, Bouquet DE Jolinière J, et al. (2016) Laparoscopic myomectomy. *Minerva Ginecol* 68: 345-351.
11. SGO Goff BA. SGO not soft on morcellation: risks and benefits must be weighed. *Lancet Oncol*. 2014;15(4): e148.
12. Brower V. FDA likely to further restrict or ban morcellation. *Lancet Oncol*. 2014;15(9):e369.
13. Wright JD, Tergas AI, Burke WM, Cui RR, Ananth CV, Chen L, Hershman DL. Uterine pathology in women undergoing minimally invasive hysterectomy using morcellation. *JAMA*. 2014 Sep 24;312(12):1253-5.
14. Brown J. AAGL advancing minimally invasive gynecology worldwide: statement to the FDA on power morcellation. *J Minim Invasive Gynecol*. 2014;21(6):970-1.
15. Brown J, regarding data by Naumann RW, Herzog TJ, Coleman RL. Laparoscopy versus the risk of leiomyosarcoma morcellation: A decision analysis. Presented to the Obstetrics and Gynecology Devices Panel of the Medical Devices Advisory Committee. Silver Spring, MD: US Food and Drug Administration; July 11, 2014.
16. Morice P, Rodriguez A, Rey A, Pautier P, Atallah D, Genestie C, Pomel C, Lhomme C, Haie-Meder C, Duvillard P, Castaigne D. Prognostic value of initial surgical procedure for patients with uterine sarcoma: analysis of 123 patients. *Eur J Gynaecol Oncol*. 2003;24(3-4):237-40
17. Kho KA, Anderson TL, Nezhat CH. Intracorporeal electromechanical tissue morcellation: a critical review and recommendations for clinical practice. *Obstet Gynecol*. 2014;124(4):787-93
18. Ghezzi F, Cromi A, Uccella S, Bogani G, Serati M, Bolis P. Transumbilical versus transvaginal retrieval of surgical specimens at laparoscopy: a randomized trial. *Am J Obstet Gynecol* 2012; 207:112. e1-6
19. Sinha RY, Joshi KM, Warty NR, Frey B. Morcellation in the bag: the superior solution to avoid spillage. *Gynaecol Endosc* 2000; 9:103-6
20. Gupta S, Manyonda IT. Acute complications of fibroids. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2009; 23:609-617.
21. Roy C, Bierry G, El Ghali S, Buy X, Rossini A. Acute torsion of uterine leiomyoma: CT features. *Abdom Imaging*. 2005; 30:120-123.
22. Marcotte-Bloch C, Novellas S, Buratti MS, Caramella T, Chevallier P, Bruneton JN. Torsion of a uterine leiomyoma: MRI features. *Clin Imaging*. 2007; 31:360-362.
23. Weinreb JC, Barkoff ND, Megibow A, Demopoulos R. The value of MR imaging in distinguishing leiomyomas from other solid pelvic masses when sonography is indeterminate. *AJR Am J Roentgenol*. 1990; 154:295-299.

26

PERFORACIÓN UTERINA

Guillermo Landini y Agustí Castellà Domènech (Barcelona)

DEFINICIÓN

Lesión de la pared uterina que aparece como complicación de procedimientos intrauterinos, tales como legrado (evacuación de restos ovulares, diagnóstico, hemostático), histeroscopia, interrupción legal / voluntaria del embarazo (ILE / IVE), e inserción de dispositivo intrauterino contraceptivo (DIU). Potencialmente capaz de provocar adicionalmente lesión vascular o visceral.

FACTORES DE RIESGO QUE INCREMENTAN RIESGO DE PERFORACIÓN

- Multiparidad
- Legrado uterino evacuador en hemorragia uterina postparto
- Interrupción del embarazo en edad gestacional avanzada
- Gestación reciente en los últimos 6 meses
- Útero atrófico en la postmenopausia
- Estenosis cervical (menopausia, antecedentes de intervención previa, conización)
- Cavidad uterina deformada por miomas
- Cicatriz uterina previa
- Adherencias / sinequias intracavitarias
- Endometritis
- Piometra
- Malformaciones uterinas
- Malposición uterina
- Útero en retroversoflexión o marcada anteversión
- Inexperiencia del cirujano

CARACTERÍSTICAS GENERALES

La mayoría de las perforaciones ocurren en el cuerpo uterino, sobre todo en la cara anterior, y suelen ser pequeñas, causando generalmente escasa repercusión.

De mayor riesgo son aquéllas que ocurren a nivel del canal endocervical y en la parte baja del útero, ya que en estos casos la vía de la lesión puede producirse lateralmente, con riesgo de lesión de ramas de los vasos uterinos, pudiendo dar lugar a la formación de hematomas en el ligamento ancho o también ocasionar hemoperitoneo severo.

Así mismo toda perforación, independientemente de su localización, puede conllevar, por el paso de instrumentos a través de la misma, a lesiones de otras vísceras o estructuras adyacentes, tales como vejiga, uréter, intestino y grandes vasos.

PREVENCIÓN

Prácticas útiles en la prevención de esta complicación:

- Preparación del cérvix uterino con prostaglandinas, como por ejemplo misoprostol vaginal u oral, previo a procedimientos tales como legrados uterinos o histeroscopias, ya que reducen su resistencia, facilitando la dilatación del mismo.
- Realización de procedimientos bajo guía ecográfica, especialmente en aquellos casos que puedan preverse de mayor dificultad, como por ejemplo extracción de restos ovulares fuertemente adheridos, úteros reblandecidos (puerperio inmediato), inserciones de DIUs o histeroscopias en cérvix rígidos o estenóticos, etc.

DIAGNÓSTICO

Es fundamental el reconocimiento inmediato de la lesión y la actuación precoz ante la misma para reducir la morbilidad y posibles secuelas.

Signos típicos de perforación uterina:

- El instrumento utilizado (histerómetro, dilatador, cureta, cánula, etc.), se desliza más allá del límite esperado de la dimensión del útero.
- Pérdida súbita de resistencia de la pared uterina.
- Pérdida brusca de visión durante histeroscopia.
- Visualización directa durante histeroscopia de sangrado, sitio de perforación propiamente dicho, epiplón o vísceras abdominales.

TRATAMIENTO

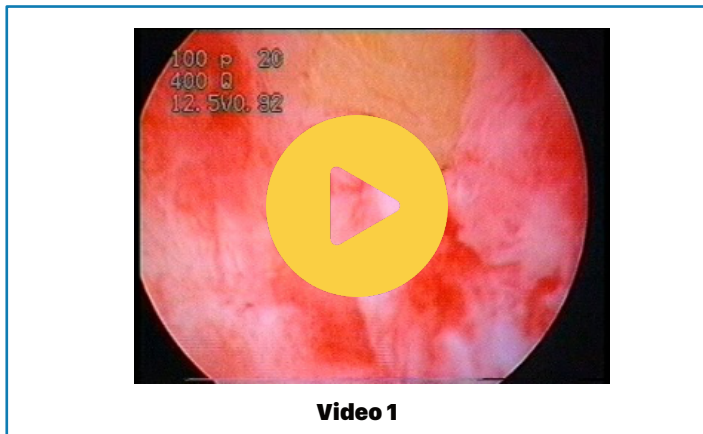
El tratamiento y el manejo dependerá de distintos factores: el tipo de procedimiento efectuado, el instrumental utilizado, y la extensión o daño sospechado o identificado en la lesión producida.

En casos de perforaciones pequeñas, las mismas raramente requieren reparación. Sólo suele ser necesario mantener ingreso preventivo para observación y control, y valorar administración de

antibióticos y oxitócicos / ergóticos durante la estancia hospitalaria, teniendo especial atención en control de constantes, analíticas y examen abdominal, para identificar signos de infección, sangrado o irritación peritoneal. Preferentemente obviar / reducir en lo posible utilización de analgesia de modo de evitar enmascarar el diagnóstico de complicaciones, o una evolución clínica insatisfactoria. De mantenerse la paciente asintomática y estable durante 24-48 horas, puede valorarse el alta domiciliaria.

En general ante la constatación de una brecha uterina se debe detener inmediatamente el procedimiento evaluando la misma. En casos bien identificados de lesiones pequeñas, podría valorarse completar la intervención (legrado evacuador, por ejemplo), con suma cautela y bajo control ecográfico con el objetivo de no empeorar la extensión de la misma.

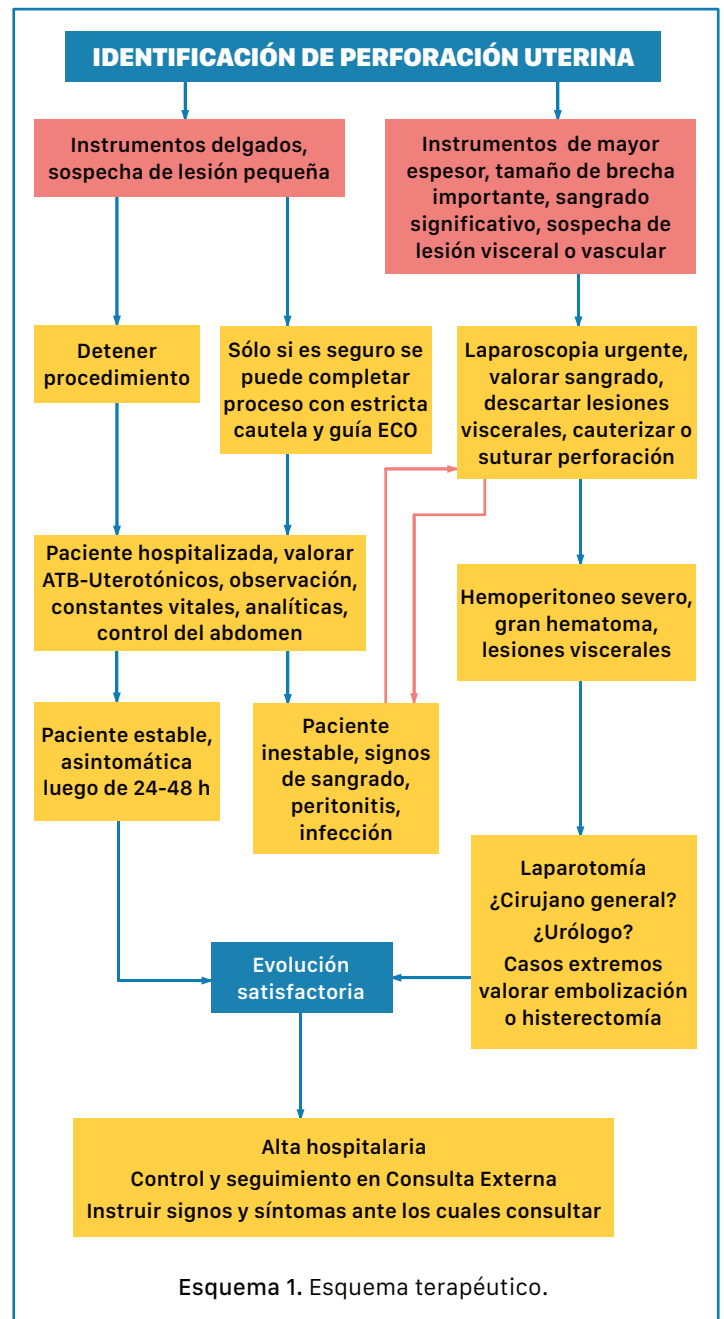
En caso de haberse utilizado instrumental de mayor diámetro causante de la lesión, y sospecha o certeza de producción de desgarros de mayor jerarquía, con posibilidad de lesiones viscerales o sangrado significativo, debe realizarse laparoscopia urgente (Video 1).



En caso de constatar perforaciones sangrantes no demasiado extensas, y descartadas lesiones viscerales, puede ser suficiente cauterización o bien sutura de la brecha uterina.

Debe valorarse la realización de laparotomía en casos de hemorragia severa, hematoma significativo en el ligamento ancho, o ser necesario intervención de cirujano general o urólogo en caso de constatar lesiones en intestino o vías urinarias.

Excepcionalmente, en casos extremos, daños muy extensos, hemorragia severa persistente, valorar embolización o histerectomía.



Bibliografía

1. Fevzi Shakir, Yasser Diab. The perforated uterus. *TOG, The Obstetrician & Gynaecologist*. Volume 15, Issue 4, 256-261.
2. O'Brien PA, Pillai S. Uterine perforation by intrauterine devices: a 16-year review. *J Fam Plann Reprod Health Care* 2017; 43: 289-295.
3. Aubert Agostini et al. Risk of Uterine Perforation During Hysteroscopic Surgery. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 9(3): 264-267, 2002.
4. Z. O. Amarin, L. F. Badria. A Survey of uterine perforation following dilatation and curettage or evacuation of retained products of conception. *Arch Gynecol Obstet* (2005) 271:203-206.
5. Olav Istre. Managing bleeding, fluid absorption and uterine perforation at hysteroscopy. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 23 (2009) 619-629.

27

MITTELSCHMERZ, DOLOR OVULATORIO O INTERMENSTRUAL

J. Calaf Alsina (Barcelona)

El término "Mittelschmerz" en alemán significa, literalmente, "el dolor del medio" y corresponde al dolor abdominal que puede presentarse durante el periodo ovulatorio. Es un término clásico que ha sido sustituido sucesivamente por los de "dolor intermenstrual" o "dolor ovulatorio".

Entre un 20 y un 40% de las mujeres presentan dolor abdominal durante el periodo ovulatorio. Las cifras dependen de la población estudiada y los criterios de inclusión utilizados.

El dolor suele ser repetitivo en los distintos ciclos, aunque puede variar en su intensidad y duración.

Debe figurar en los protocolos de urgencias ginecológicas, ya que forma parte del diagnóstico diferencial del dolor abdominal agudo en la mujer y su diagnóstico puede evitar diagnósticos equívocos y cirugías innecesarias.

ETIOLOGÍA

No existen estudios prospectivos que permitan atribuir el dolor ovulatorio a una causa única y es posible que todas las identificadas puedan explicar casos distintos. No existen publicaciones actualizadas que incluyan los métodos diagnósticos actualmente disponibles que podrían contribuir a su aclaración. Existe un alto nivel de coincidencia en relacionarlo con el ascenso preovulatorio de LH que puede desencadenar varios fenómenos, todos ellos susceptibles de provocar dolor. Se mencionan como las causas más plausibles:

- Distensión aguda del folículo preovulatorio secundaria a su aumento de volumen previo a la dehiscencia.
- Espasmos de la musculatura tubárica como respuesta a la producción de prostaglandinas.
- Irritación peritoneal por el líquido folicular.
- Irritación peritoneal por hemorragias de ruptura vascular de la zona del estigma.
- Hemorragias intra-foliculares sin ruptura.

Es importante señalar la presentación de los casos más graves en mujeres con trastornos de la coagulación iatrogénicos (anticoagulantes como profilaxis o tratamiento de la trombosis venosa profunda) o bien primarios (E. De von Willebrand o hemofilia).

CLÍNICA

En pacientes con ciclos regulares el dolor aparece unos 14 días antes del día en que la paciente esperaría su menstruación. Por tanto, el interrogatorio debe corregirse en función de las características del ciclo. Resulta también de ayuda la presencia de cambios biológicos preovulatorios como un moco cervical filante y abundante o una pequeña pérdida vaginal.

Se trata de un dolor infra umbilical, frecuentemente unilateral (debería relacionarse con el lado que presenta el folículo de aquel ciclo) y de duración limitada, entre 6 y 8 horas aunque en los casos importantes relacionados con hemorragia intraperitoneal significativa puede extenderse hasta las 48 horas.

La intensidad puede ser muy variable oscilando desde una molestia silente que la mujer aprende a relacionar con su ovulación a un dolor intenso, de aparición brusca y sensación de gravedad que la lleva a consultar al servicio de urgencias. Es posible que el síntoma sea más intenso en mujeres que no presentan habitualmente dolor ovulatorio.

Dependiendo de la causa, el dolor puede tener un carácter distinto. En los casos de contracciones musculares de la zona anexial el dolor puede ser cólico. Si es secundario a una hemorragia peritoneal por ruptura de los capilares superficiales ováricos el dolor será intenso, de carácter punzante y continuo. Puede producirse incluso omalgia en los casos en que la hemorragia sea suficientemente importante para irritar la cúpula diafragmática y el nervio frénico.

DIAGNÓSTICO

ANAMNESIS

El primer punto para aclarar es el momento del ciclo en relación con la última menstruación y el patrón menstrual habitual de la paciente.

También se debe explorar el uso de anticonceptivos anovulatorios que, obviamente, excluye la ovulación como causa del dolor y obliga a buscar una etiología alternativa.

Averiguar si el dolor ovulatorio es frecuente, aunque sea con una intensidad menor a la de la causa actual de consulta.

Interrogar sobre la aparición de sangrados superiores a los esperados en pequeñas cirugías

como las extracciones dentales, para excluir posibles coagulopatías, especialmente en adolescentes.

Descartar el uso de tratamientos anticoagulantes como la heparina o los dicumarínicos para la prevención o tratamiento de trombosis (Lupus, valvulopatía, antecedente de ETV).

Interrogar sobre la existencia de cirugía ovárica previa que altera la circulación ovárica o endometriomas, aunque sean de pequeño tamaño ya que el ascenso estrogénico pre-ovulatorio puede provocar la fisura de la pseudocápsula del endometrioma y salida del contenido con la consiguiente irritación peritoneal.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la inspección con espéculo, detectar signos compatibles con la ovulación: moco cervical abundante, claro y filante. Pequeño sangrado procedente de cavidad.

Palpación abdominal selectivamente dolorosa. En el tacto bimanual dolor selectivo en el fondo de saco de Douglas o, de forma específica, en uno de los dos fondos de saco laterales.

ECOGRAFÍA TRANSVAGINAL

Patrón endometrial trilaminar compatible con el periodo periovulatorio.

Imagen anexial en uno de los dos ovarios compatible con un folículo pre-ovulatorio o con una hemorragia intrafolicular/cuerpo amarillo hemorrágico.

Ocupación con líquido del fondo de Saco de Douglas.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Hemograma con especial atención a la serie roja y determinación de hemoglobina. De relevancia en los casos en los que se identifica líquido en el fondo de saco para valorar la evolución del sangrado.

TRATAMIENTO

Como se ha señalado la mayoría de los casos de dolor ovulatorio ceden espontáneamente y no requieren del uso de analgésicos.

En la paciente que encontramos en urgencias con un dolor importante compatible con una causa ovulatoria son relevantes tres aspectos:

- Alivio del dolor: El reposo en cama puede aliviar el dolor y favorece la hemostasia espontánea. Puede obtenerse con un analgésico potente como el paracetamol por vía endovenosa o el Ibuprofeno (No existen evidencias de que el efecto antiagregante de los AINES pueda agravar la hemorragia folicular)
- Tratamiento etiológico. En los casos de tratamientos anticoagulantes la determinación

del INR y la consulta con el hematólogo pueden determinar la necesidad de antagonizar los efectos del tratamiento. En los casos relacionados con posibles déficits de coagulación (demostrados o sospechosos) el tratamiento con ácido tranexámico se ha mostrado eficaz en la contención de la hemorragia a corto plazo.

- Seguimiento de la hemorragia: En los casos con un contexto de hipo-coagulación el desenlace puede ser fatal en un 1 a 3 % de los casos si no se controlan adecuadamente.
- Seguimiento de las constantes con medidas frecuentes del pulso y la tensión arterial y determinaciones de hemoglobina permiten la intervención si se detecta que la paciente se aproxima a zonas críticas de anemia e hipovolemia.

Si el tratamiento médico establecido por el hematólogo no rompe la dinámica de hemorragia intraperitoneal debe plantearse la reposición hematológica y volémica y la electrocauterización del/los vasos sangrantes por laparoscopia.

En las pacientes con factores de riesgo y episodios recurrentes de complicaciones hemorrágicas de la ovulación es recomendable aconsejar el uso de anticonceptivos orales combinados con efecto anovulatorio en tanto no se desee un embarazo.

Bibliografía

1. Mittelschmerz - StatPearls - NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549822/> ultimo acceso 22/07/2020.
2. O'Herlihy C, Robinson HP, de Crespigny LJC. Mittelschmerz is a preovulatory symptom. *Br Med J.* 1980;280(6219):986. doi:10.1136/bmj.280.6219.986.
3. Crétel E, Cacoub P, Huong DLT, Gompel A, Amoura Z, Piette JC. Massive ovarian haemorrhage complicating oral anticoagulation in the Antiphospholipid Syndrome: A report of three cases. *Lupus.* 1999;8(6):482-485. doi:10.1177/096120339900800614.
4. Radakovic B, Grgic O. Von Willebrand disease and recurrent hematoperitoneum due to the rupture of haemorrhagic ovarian cysts. *Haemophilia.* 2009;15(2):607-609. doi:10.1111/j.1365-2516.2008.01930.x.
5. Gupta A, Gupta S, Manaktala U, Gupta MM, Solanki V. Conservative management of corpus luteum haemorrhage in patients on anticoagulation: A report of three cases and review of literature. *Arch Gynecol Obstet.* 2015;291(2):427-431. doi:10.1007/s00404-014-3394-2.

28

DISMENORREA PRIMARIA O ESENCIAL

L. Cabero Roura (Barcelona)

1. CONCEPTO

La dismenorrea es un síntoma caracterizado por dolor pélvico o abdominal que aparece antes o coincidente con la menstruación. Se presenta como una sensación de dolor cólico localizado en bajo vientre, a menudo acompañado de otros síntomas como sudoración, náuseas, cefaleas, vómitos, diarreas y otros, que precede o acompaña a la menstruación, por lo general se produce en mujeres jóvenes nulíparas, siendo uno de los trastornos más frecuentes de las adolescentes y puede representar entre el 48% y el 90% de las consultas realizadas por ellas.

2. CLASIFICACIÓN

Es difícil clasificar la dismenorrea según la intensidad del dolor, pues se trata de un síntoma muy subjetivo; la clasificación más importante es la que toma en cuenta su origen, de acuerdo con el cual se dividen en dos grupos.

2.1. DISMENORREA PRIMARIA

Dolor menstrual sin patología orgánica demostrable y que ocurre en ciclos ovulatorios.

2.2. DISMENORREA SECUNDARIA

Dolor menstrual asociado a patología pélvica como:

- Endometriosis.
- Adenomiosis.
- Miomas uterinos.
- Pólipos endometriales.
- Enfermedad pélvica inflamatoria.
- Estenosis cervicales primarias o después de cirugía uterina.
- Malformaciones uterinas.
- Congestión pelviana.
- Dispositivos intrauterinos.

El dolor de la dismenorrea primaria (DP), suele aparecer el primer día de la regla y se mantiene los dos o tres siguientes días, por lo general, en mujeres nulíparas menores de 20 años y su inicio suele coincidir con el establecimiento de ciclos ovulatorios. Por el contrario, aunque la dismenorrea secundaria también suele aparecer antes de los 20 años, es más frecuente que aparezca en mujeres de

edad superior a los 20 ó 30 años; aquí el dolor suele ser progresivo con la edad y mantiene unas relaciones temporales con la menstruación menos definida.

3. INCIDENCIA

Se ha estimado que presentan:

Dismenorrea primaria: 50 % de las mujeres que menstrúan. Ha de mencionarse que, el 10 % de las mujeres que menstrúan, están incapacitadas 1-3 días al mes para atender sus obligaciones académicas o de trabajo.

Se ha referido mayor frecuencia o episodios más severos de dismenorrea en mujeres obesas, fumadoras, nulíparas, que han tenido hijos muy tarde o sexualmente inactivas. Habitualmente la dismenorrea primaria comienza cuando los ciclos se hacen ovulatorios, es decir, de 6-12 meses después de la menarquia, y se intensifica en la adolescencia y a principio de la década de los 20 años y, normalmente, cede con la edad.

No se conoce la incidencia exacta de la dismenorrea secundaria pues se debe a múltiples causas.

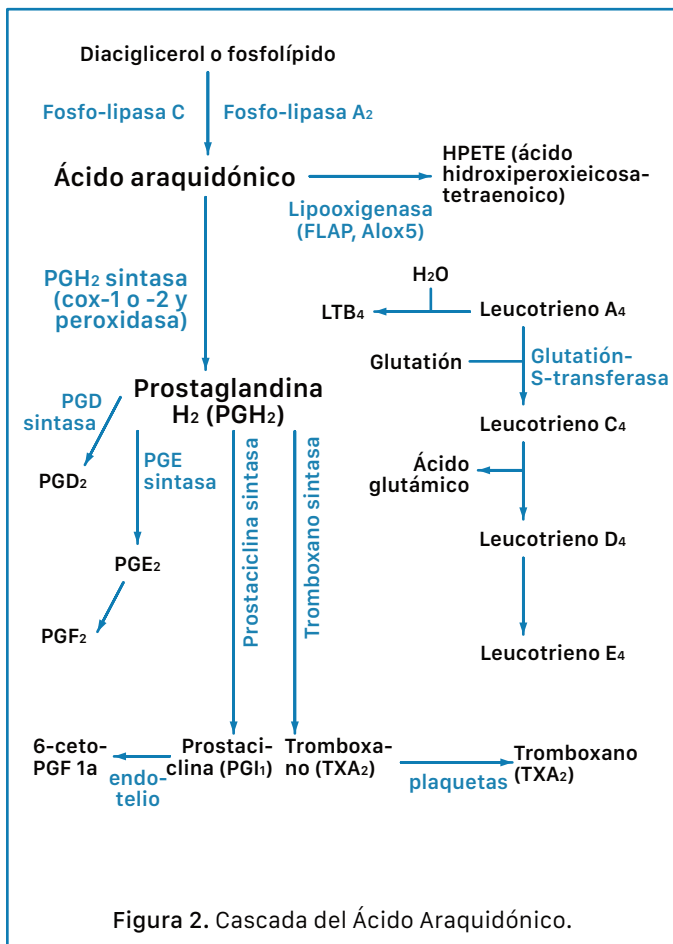
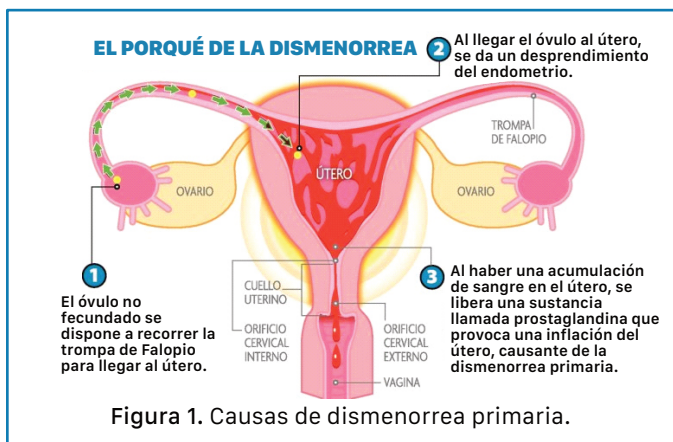
4. ETIOPATOGENIA**4.1. DISMENORREA PRIMARIA (FIGURA 1)**

Existen numerosas evidencias que relacionan a las prostaglandinas (Pg) con la DP. La PgF_{2a} y la PgE₂ se encuentran en concentraciones elevadas tanto en el endometrio secretor, como en el fluido menstrual de las mujeres con DP. La PgF_{2a}, es un potente útero constrictor oxitócico; y la concentración de la misma en las pacientes con dismenorrea puede ser hasta 10 veces superior a las producidas por mujeres que no padecen dismenorrea. La mayor parte de la liberación de la Pg durante la menstruación ocurre en las primeras 48h, lo que coincide con la máxima intensidad de los síntomas.

Las prostaglandinas estimulan el incremento del tono muscular del miometrio y la aparición de contracciones uterinas con vasopresión de los vasos uterinos que produce dolor por isquemia. Se ha especulado que la caída brusca de los valores de progesterona al final del ciclo sería responsable de un incremento de las Pg. Como decimos, el proceso de las contracciones comienza con la regresión del cuerpo lúteo y la caída de los niveles de progesterona. Con la descamación endometrial y la ruptura celular se produce liberación de los diversos fosfolípidos presentes en la membrana celular. La

fragilidad de los lisosomas y la lisis de los mismos inducen la liberación de fosfolipasa, con ello el fosfatidilglicerol se hidroliza, y se libera ácido araquidónico. Esta última sustancia puede seguir la línea metabólica de la ciclooxigenasa con la formación de las prostaglandinas. El ácido araquidónico también puede seguir la línea metabólica de la lipooxigenasa, con la posterior formación de lipoxenos y leucotrienos, que son compuestos vasoactivos y vasoconstrictores potentes, de gran importancia por ser mediadores en procesos inflamatorios y alérgicos. En el endometrio la línea de los endoperóxidos cíclicos es la de mayor relevancia, y la que guarda relación directa con la aparición clínica de la dismenorrea. (Figura 2)

La cefalea, las náuseas, los vómitos y las diarreas se pueden explicar por la entrada de las prostaglandinas y sus metabolitos a la circulación sistémica.



4.2. DISMENORREA SECUNDARIA

La dismenorrea secundaria (DS) es debida a causas orgánicas como vimos anteriormente. Se inicia varios días antes de la aparición del sangrado menstrual y puede persistir en mayor o menor grado durante todo el ciclo. La exploración clínica y ecográfica es obligada al igual que la laparoscopia, para el diagnóstico de la endometriosis, siendo esta la causa más frecuente de la DS. El dolor de la DS puede exacerbarse por aumento de la PgF2 alfa como de hecho ocurre en presencia de endometriosis, miomas o dispositivos intrauterinos. Asociada a la patología orgánica pélvica, puede clasificarse en:

- Causas externas al útero: Endometriosis, Tumores, adherencias, causas no ginecológicas.
- Causas de la pared uterina: Adenomiosis, miomas.
- Causas intrauterinas: Pólipos, infecciones.

5. CLÍNICA

5.1. DISMENORREA PRIMARIA

Dolores espasmódicos localizados en hipogastrio y área suprapúbica (Figura 3). El dolor comienza antes o al iniciarse la menstruación y continúa durante el primer día y a veces el segundo. Se localiza por encima de la sínfisis del pubis y puede ser más o menos agudo, espasmódico, como calambres, con irradiación lumbo-sacra y/o en ambos muslos; se acompaña de cefalalgias, náuseas, vómitos, anorexia, diarrea, cansancio y nerviosismo. Los síntomas asociados como náuseas, vómitos, diarrea, dolor de cabeza se deben a metabolitos de las prostaglandinas que se liberan a la circulación sanguínea.



5.2. DISMENORREA SECUNDARIA

La sintomatología varía en dependencia de la etiología causal y puede asociarse a síntomas gastrointestinales, urinarios o dispareunia.

Generalmente aparece en mujeres nulíparas después de muchos meses o 1-2 años después de la menarquía, coincidiendo con el momento en que los ciclos se hacen ovulatorios; es más frecuente en mujeres que consumen bebidas alcohólicas,

fumadoras, mujeres con antecedentes de enfermedad inflamatoria pélvica, miomas, endometriosis, mujeres que utilizan dispositivos intrauterinos.

6. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establece fundamentalmente por la anamnesis, la exploración bimanual y la ecografía transabdominal y transvaginal, exploraciones éstas que son normales en la DP. El diagnóstico de DP se hace por exclusión; la sospecha de endometriosis debe llevar a la realización de una laparoscopia diagnóstica; esta no debe retardarse porque el facultativo crea que la paciente es demasiado joven o mayor para presentar estos padecimientos; otros exámenes que orientan al diagnóstico son la histeroscopia, histerosalpingografía.

7. PROTOCOLO ESTUDIO DISMENORREA

7.1. HISTORIA CLÍNICA GINECOLÓGICA

- Edad de la menarquia.
- Antecedentes gineco-obstétricos.
- Métodos anticonceptivos utilizados.
- Antecedentes de infecciones vaginales, enfermedad inflamatoria pélvica.
- Frecuencia, duración menstruación.
- Evaluación detallada del dolor, incluyendo localización del dolor, irradiación, duración. Si se acompaña de dispareunia, existencia de factores agravantes, etc.
- Síntomas asociados: Náuseas, vómitos, diarreas.

7.2. EXPLORACIÓN FÍSICA GENERAL

- Estado General.
- Exploración abdominal: Distensión, masas palpables.

7.3. EXPLORACIÓN GINECOLÓGICA

- Especuloscopia: visualización de cuello uterino, valorando existencia y tipo de leucorrea, nódulos cervicales o vaginales etc.
- Tacto bimanual: Engrosamientos anexiales, dolor a la movilización anexial, dolor a la movilización cuello uterino, tamaño, forma, movilidad, dolor a la movilización uterina, exploración de área de ligamentos útero-sacros y tabique recto-vaginal.
- Tacto rectal: Exploración de tabique recto-vaginal, ligamentos útero-sacros.

En los casos de dismenorrea primaria no suelen objetivarse datos relevantes en la exploración clínica. En la dismenorrea secundaria puede en ocasiones objetivarse la existencia de patología pélvica que precisaría confirmarse mediante exploraciones complementarias.

7.4. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Cultivos cérvico-vaginales si se sospecha la existencia de infecciones cérvico-vaginales.
- Ecografía abdominal, vaginal si se sospecha la existencia de masas pélvicas.
- Laparoscopia (si existe indicación por estudio por la imagen previo).
- Otras exploraciones como histerosalpingografía, histeroscopia podrían ser adecuadas si existe indicación para ello (sospecha de malformaciones uterinas), así como otras técnicas de diagnóstico por la imagen.

8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (TABLA I)

8.1. DISMENORREA PRIMARIA

Lo más importante es descartar que no se trate de una dismenorrea secundaria.

8.2. DISMENORREA SECUNDARIA

Debe incluir:

- Endometriosis.
- Secuelas de Enfermedad inflamatoria pélvica.
- Malformaciones congénitas del aparato genital.
- Otras causas de dolor pélvico: Patología gastrointestinal o renal.

9. TRATAMIENTO

9.1. DISMENORREA PRIMARIA (FIGURA 4)

Ha experimentado una gran evolución desde la introducción de los anovulatorios, que han constituido uno de los principales tratamientos; asociados a estos, o en su lugar, se encuentran los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) inhibidores de las prostaglandinas y analgésicos.

9.2. TERAPIA FARMACOLÓGICA

El tratamiento está fundamentalmente dirigido a inhibir la síntesis de prostaglandinas a nivel endometrial. Las estrategias terapéuticas recomendadas son los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y los anticonceptivos orales combinados.

Los fármacos más utilizados son:

- Ibuprofeno a dosis 400mg cada 4-6 horas.
- Naproxeno a dosis de 250mg cada 6-8 horas. La dosis inicial puede ser de 500mg. No se recomienda sobrepasar la dosis diaria de 1,250mg.
- Ácido mefenámico: 250-500 mg cada 6-8 horas.

Tabla I. Características distintivas de la dismenorrea primaria y secundaria

	Dismenorrea primaria	Dismenorrea secundaria
Edad	16 - 25 años	30 – 45 años
Inicio de dolor	Justo antes del inicio del sangrado	Dolor usualmente progresa durante la fase lútea
Fisiopatología	Exceso de prostaglandinas y leucotrienos	Patología secundaria asociada
Síntomas	<ul style="list-style-type: none"> • Auto limitados • Dura de 1 a 3 días • Usualmente responde a AINES o AOC • Sangrado menstrual normal o leve 	<ul style="list-style-type: none"> • Asociado a características según enfermedad asociada • Resistente a AINES o AOC • Usualmente con sangrados abundantes
Signos	Examen físico normal	Depende de la enfermedad asociada

AINES: Antiinflamatorios no esteroideos.

AOC: Anticonceptivos orales combinado.

Fuente: realizado por Mónica Thuel con base en Dysmenorrhoea. 2019.

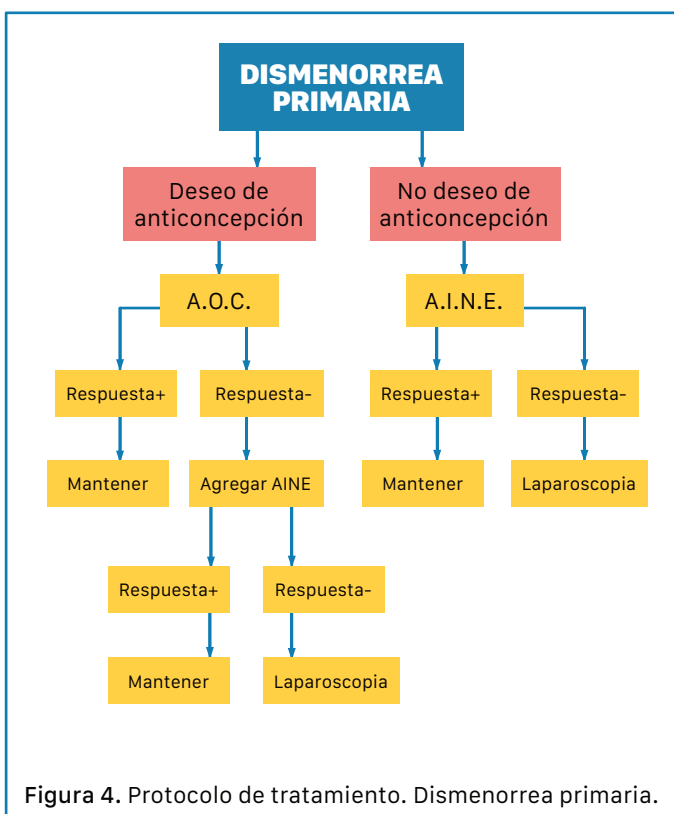


Figura 4. Protocolo de tratamiento. Dismenorrea primaria.

El ibuprofeno parece tener menos efectos adversos y, por lo tanto, es el fármaco de elección. La aspirina es menos efectiva que estos fármacos, y el paracetamol, no es efectivo en el tratamiento de la dismenorrea primaria.

Los AINE son un tratamiento efectivo para la dismenorrea, aunque las mujeres que los utilizan deben ser conscientes del riesgo significativo de sus efectos adversos.

Los preparados que deben elegirse en primera opción serían aquellos que contienen:

- Baja dosis de estrógenos: 30-35 microgramos de Etinil-Estradiol.
- Progestágenos: Levonorgestrel 150 microgramos o Norestisterona 500 microgramos.

Otros fármacos:

- Antiespasmódicos: (Butilescopolamio bromuro, citrato de alverina) No existe evidencia científica publicada de su utilidad en la dismenorrea.

9.3. TRATAMIENTOS NO FARMACOLÓGICOS

- Ejercicio Físico:
 - Incrementa la producción de endorfinas naturales.
 - Disminuye producción de prostaglandinas
- Acupuntura- Digitopuntura.
- Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS).

9.4. OTRAS ALTERNATIVAS

Aplicación de calor en hipogastrio.

Suplementación de Omega-3, un ácido graso poliinsaturado. Los ácidos grasos Omega-3, ácido eicosapentanoico y ácido docosahexaenoico, compiten con el ácido graso Omega-6, para disminuir la producción de prostaglandinas y leucotrienos. El ácido graso omega-3, puede inhibir la formación de ácido araquidónico, resultando en menor producción de prostaglandinas y leucotrienos.

Dispositivos intrauterinos (DIU) liberadores de levonorgestrel. El gestágeno de liberación paulatina produce un menor crecimiento endometrial, generándose una pseudo decidualización, la cual disminuye el sustrato para la formación de prostaglandinas con lo que teóricamente disminuirían los episodios dolorosos. Podría ser una alternativa en los casos de dismenorrea secundaria asociada a endometriosis o al uso del dispositivo intrauterino liberador de cobre.

Cuando ha fracasado la terapéutica propuesta anteriormente, antiguamente se había propuesto dilatar el cérvix uterino, hasta la bújía 10 de Hegar lo

cual lleva al alivio temporal de la dismenorrea por destrucción de fibras y plexos cervicales, con la consiguiente denervación parcial cervical; con ello, además, se cree que aumentando temporalmente el diámetro del conducto endocervical, y con ello mejorando la expulsión del fluido menstrual, disminuye el tiempo de contacto entre las prostaglandinas endometriales y la pared uterina, y con ello su efectos sobre la contractilidad y el dolor.

Si la mujer no mejora con los AINES o con los anticonceptivos orales combinados, es necesaria una revaloración para considerar la posibilidad de que realmente se trate de una dismenorrea secundaria. En estos casos, la laparoscopia debe considerarse para una adecuada evaluación pélvica encaminada a descartar la existencia de patología orgánica como la endometriosis.

9.5. TRATAMIENTOS QUIRÚRGICOS

Neurectomía presacra y ablación de los nervios uterinos.

9.6. TRATAMIENTO DISMENORREA SECUNDARIA

El tratamiento debe ser etiológico tras diagnosticar la causa que la produce.

Bibliografía

1. Armour M, Ee CC, Naidoo D, Ayati Z, Chalmers KJ, Steel KA, de Manincor MJ, Delshad E. Ejercicio para la dismenorrea. Cochrane Systematic Review, Septiembre 2019
2. Garro Urbina V, Thuel Gutierrez M, Robles Arce V. Dismenorrea primaria en las adolescentes: manejo en la atención primaria, Revista Médica Sinergia. Vol. 4 Num. 11. Noviembre 2019.
3. Kannan P, Claydon L. Some physiotherapy treatments may relieve menstrual pain in women with primary dysmenorrhea: a systematic review. J Physiother. 2014 Mar;60(1):13-21.
4. Makhanbetkulova D, Sapparbekov M, Tokmurziyeva G, Uteuliyev Y, Konysbayeva K REPRODUCTIVE HEALTH OF GIRLS-TEENAGERS – AS A MEDICAL-SOCIAL PROBLEM OF KAZAKHSTAN. Georgian Med News.2019 Dec;(297):46-51.
5. Matthewman G, Lee A, Kaur JG, Daley AJ Physical activity for primary dysmenorrhea: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Obstet Gynecol.2018 Sep;219(3):255.e1-255.e20. doi: 10.1016/j.ajog.2018.04.001. Epub 2018 Apr 7.
6. Maurício Paulo Angelo Mieli, Pérsio Yvon Adri Cezarino, Paulo Francisco Ramos Margarido, Ricardo Simões. Primary dysmenorrhea: treatment. Rev. Assoc. Med. Bras. vol.59 no.5 São Paulo Sept./Oct. 2013.
7. Ortiz MI, Cortés-Márquez SK, Romero-Quezada LC, Murguía-Cánovas G, Jaramillo-Díaz AP. Effect of a physiotherapy program in women with primary dysmenorrhea. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2015 Nov;194:24-9.
8. Ortiz, Mario I.; Pérez-Hernández, Nuri; Macías, Arturo; Carrillo-Alarcón, Lourdes; Rangel-Flores, Eduardo; Fernández-Martínez, Eduardo; Ponce-Monter, Héctor Utilización de fármacos para el tratamiento de dismenorrea primaria en estudiantes universitarias Revista Mexicana de Ciencias Farmacéuticas, vol. 38, núm. 4, octubre-diciembre, 2007, pp. 24-29 Asociación Farmacéutica Mexicana, A.C. Distrito Federal, México.
9. Peláez Mendoza J. Recomendaciones en el manejo práctico de adolescentes que consultan por dolor pélvico crónico. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2014;40(2).
10. Pinkerton J. V, Dismenorrea. MD, University of Virginia Health System. Last full review/revisión September 2017 by JoAnn V. Pinkerton, MD.
11. Rodrigues Gerzson Laís, Falcão Padilha Juliana, Medeiros Braz Melissa, Gasparetto Andrielle. Physiotherapy in primary dysmenorrhea: literature review. Rev. dor vol.15 no.4 São Paulo Oct./Dec. 2014. Torres Pascual Cristina. Alternativas al tratamiento farmacológico de las alteraciones menstruales en adolescentes y jóvenes adultas. Medicina naturista, ISSN 1576-3080, 10, N° 1, 2016, págs. 17-22.
12. Kulkarni A, Deb S. Dysmenorrhoea. Obstetrics, Gynaecology & Reproductive Medicine. 2019 Oct;29(10):286-291. <https://doi.org/10.1016/j.ogrm.2019.06.002>.

29

LA EMBOLIZACIÓN DE ARTERIAS UTERINAS

Elida Alonso Mayo (Barcelona)

La embolización de las arterias uterinas (EAU) es un procedimiento de radiología intervencionista mínimamente invasivo que pretende tratar patologías hemorrágicas de manera conservadora y mínimamente invasiva.

La indicación más frecuente de la EAU en ginecología es la hemorragia postparto (precoz o tardía), sin embargo, existen otras patologías ginecoobstétricas donde la EAU debe ser tenidas en cuenta, como la hemorragia por miomatosis uterina, la hemorragia masiva por traumatismo, el sangrado postquirúrgico, las lesiones del canal vaginal (traumáticas u obstétricas) o como profilaxis para evitar un sangrado profuso en cirugía.

Las contraindicaciones más importantes son la alergia al contraste yodado y la patología renal grave.

La EAU consiste en realizar una arteriografía pélvica para conocer la anatomía vascular y a continuación la cateterización de arterias uterinas de forma bilateral según la técnica universal de Seldinger (a través de un cateterismo femoral) (Figura 1). El material embolizante (oclusor de las arterias uterinas) son embosferas calibradas de polivinil alcohol (PVA) (Figura 2).

Para poder realizar esta técnica se precisa:

- Disponer de radiología intervencionista.
- Tener al paciente hemodinámicamente estable.
- Disponer de un equipo multidisciplinar (anestésista, radiólogo intervencionista) para realizar el procedimiento.

A pesar de que la tasa de efectividad es muy alta y debe ser una técnica a tener en cuenta si existe la infraestructura necesaria, se debe tener previsto un quirófano por si el procedimiento no es efectivo, la paciente se desestabiliza hemodinámicamente o aparecen complicaciones.

Las complicaciones son generalmente infrecuentes y transitorias. El síndrome postembolización (náuseas, vómitos, fiebre, malestar general y dolor pelviano) aparece en menos del 5% de las pacientes pero suele ser autolimitado y se resuelve en unos días. Otras complicaciones son la amenorrea, las parestesias en extremidades inferiores y las derivadas del contraste yodado. Entre las complicaciones más graves y excepcionales relacionadas con la EAU se han descrito los hematomas y los abscesos pélvicos y la fístula vesicovaginal.

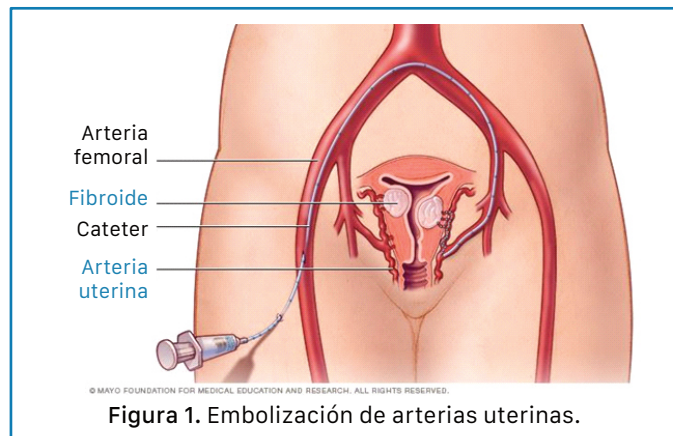


Figura 1. Embolización de arterias uterinas.

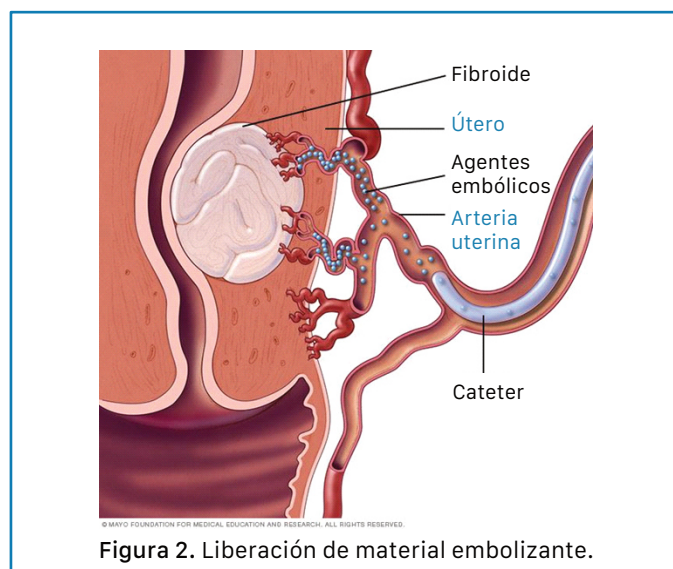


Figura 2. Liberación de material embolizante.

Bibliografía

1. Embolización selectiva de arterias uterinas en la resolución de patologías ginecológicas y emergencias obstétricas. Rodrigo Guzmán R., Patricio Vargas H., Julio Astudillo D., Rodrigo Riveros K., Masami Yamamoto C.
2. Embolización de uterinas como tratamiento de la hemorragia obstétrica. J.Nogueira García, R.L. Moreno Selva, E. Ruiza Sánchez, J. Peinado Rodenas, M.J. Pedrosa Jiménez, T. Gómez García y J. G. González Merlo.
3. Embolización uterina de emergencia en la hemorragia masiva. Ernesto Quevedo, Jesús Tan, Gustavo Araujo, Mónica Cueva, Iván Marquez.
4. Protocolos de Medicina materno-fetal. Perinatología. Ll. Cabero i Roura, M.Á. Sánchez Durán. Cátedra obstetricia y ginecología Hospital Universitario Materno-Infantil Vall d'Hebron, Barcelona.

30

DOLOR PELVIANO. SÍNDROME DE TENSIÓN PREMENSTRUAL

Sabina Salicrú (Barcelona)

DEFINICIÓN

El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable, asociada a un daño físico real o potencial o que es vivida como este daño. En este capítulo hablaremos sobre el dolor de causa no obstétrica localizado en la pelvis de la mujer y que puede ser agudo o crónico según el tiempo de evolución.

Podemos considerar tres tipos o fases del dolor:

- Dolor nociceptivo, donde hay una causalidad del dolor y la intensidad normalmente es proporcional al daño tisular. Suele corresponder al dolor agudo.
- Dolor inflamatorio, donde hay un estímulo doloroso repetitivo por inflamación o causa persistente. Suele ser un dolor adaptativo.
- Dolor neuropático, donde ya no observamos lesión evidente. El origen del dolor es el propio tejido neural por un daño conocido o desconocido (disfuncional). Este daño conduce a un aumento de la señal dolorosa hacia el cerebro y ya no requiere la presencia de estímulos dolorosos para manifestarse. Suele corresponder a un dolor crónico.

DOLOR PÉLVICO AGUDO

DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA

Es el dolor de poco tiempo de evolución localizado en la pelvis. Puede ser tan intenso como para consultar a los servicios de urgencias y el diagnóstico diferencial incluye causas ginecológicas, urológicas, gastrointestinales, musculoesqueléticas, vasculares y trastornos metabólicos y hematológicos:

1. Causas ginecológicas: Las causas más frecuentes son:

- 1.1. Enfermedad pélvica inflamatoria en todos sus grados de gravedad. Endometritis.

- 1.2. Tumoración ovárica: Puede romperse, torsionarse o sangrar. La torsión de una trompa o un ovario normal es una rareza. Puede haber dolor con la ovulación o con un cuerpo lúteo hemorrágico que incluso puede producir un hemoperitoneo importante.

- 1.3. Complicaciones del mioma: torsión o necrosis/degeneración, parto del mioma.

- 1.4. Rotura de un endometrioma y endometriosis.
- 1.5. Dismenorrea o dolor con la menstruación.
- 1.6. Síndrome de hiperestimulación ovárica en pacientes que siguen un tratamiento de fertilidad.

En pacientes con antecedentes de cirugía abdominal debemos descartar el dolor por un síndrome adherencial. Ciertas neoplasias, sobretudo si son avanzadas, también pueden producir dolor.

Siempre debemos descartar la gestación, tanto intrauterina (por ejemplo, aborto, gestación inicial con hiperemesis) como extrauterina (gestación ectópica). Por tanto, siempre deberemos realizar una prueba de embarazo ante un dolor pélvico en una mujer en edad reproductiva.

No debemos olvidar las posibles complicaciones postoperatorias en una paciente intervenida recientemente como causa del dolor.

2. Causas no ginecológicas: las más frecuentes con las que hay que realizar el diagnóstico diferencial son: apendicitis, cistitis aguda, diverticulitis, cálculo del tracto urinario y traumatismo de la pared abdominal.

- 2.1. Causas digestivas: apendicitis, diverticulitis, gastroenteritis, isquemia mesentérica, enfermedad inflamatoria intestinal, oclusión intestinal, colon irritable, patología biliar, perforación intestinal, hernias, etc.

- 2.2. Causas urológicas: cistitis aguda y otras infecciones del tracto urinario como pielonefritis, litiasis, retención aguda de orina, etc.

- 2.3. Causas hematológicas: porfiria, drepanocitosis.

- 2.4. Otras: fiebre mediterránea familiar, musculoesqueléticas, psicógenas, etc.

EVALUACIÓN CLÍNICA

La prioridad es descartar la presencia de compromiso vital, descartar causas que puedan poner en peligro la vida de la paciente e identificar de forma rápida la necesidad de realizar una cirugía urgente. Una mujer con signos de shock o de peritonismo requerirá, en general, una intervención quirúrgica inmediata.

Realizaremos una historia clínica y una exploración

física minuciosa para orientar el posible diagnóstico. Preguntaremos sobre la evolución, localización, duración y características del dolor, así como sobre otros síntomas acompañantes, como fiebre, náuseas y vómitos, diarrea o clínica miccional. Preguntaremos también sobre la existencia de un flujo vaginal alterado, sangrado, dismenorrea y contactos e historial sexual. La presencia de leucorrea y fiebre con el antecedente de coito sin el uso de un método anticonceptivo de barrera que proteja de las enfermedades de transmisión sexual nos sugerirá el diagnóstico de una enfermedad pélvica inflamatoria. La historia de dispareunia y dismenorrea nos orientará a una endometriosis. El dolor en la fosa ilíaca derecha acompañado de náuseas y vómitos nos deberá obligar a descartar una apendicitis pero también podrá corresponder a patología anexial. Será el conjunto de la historia clínica, la exploración física junto a las exploraciones complementarias las que nos orientarán el proceso.

Exploración física

La primera premisa es valorar si se trata de un abdomen quirúrgico, es decir, si hay necesidad inmediata de cirugía. Si existe hipotensión marcada, fiebre, taquicardia, deberemos focalizar aún más la historia y la exploración física. La fiebre sugiere una etiología infecciosa pero también puede encontrarse si existe un componente de necrosis como en una torsión anexial o en la necrosis de un mioma. Realizaremos la inspección, palpación y auscultación abdominal. En casos de distensión también realizaremos la percusión del abdomen.

Realizaremos una exploración ginecológica reglada inspeccionando los genitales externos, realizando una especuloscopia y tomando muestras del flujo vaginal y cervical para descartar infección genital, veremos si hay lesiones, desgarros, cuerpos extraños, pólipos, masas cervicales, úlceras, etc y realizaremos una exploración pélvica bimanual mediante un tacto vaginal. Con ella exploraremos el útero y los anejos, valorando si existe dolor a la movilización cervical que pueda sugerir la presencia de enfermedad pélvica inflamatoria, aunque no es un signo patognomónico (también es positiva en una cuarta parte de las pacientes con apendicitis y en la mitad de las pacientes con gestación extrauterina). Finalizaremos con una exploración rectovaginal, sobretudo si hay sospecha de endometriosis que pueda afectar al tabique rectovaginal, ligamentos uterosacros, etc.

Pruebas de laboratorio

Deberemos realizar una prueba de embarazo a todas las mujeres con dolor en edad reproductiva, aunque una prueba positiva no descarta una causa no ginecológica del dolor.

Los estudios paraclínicos más frecuentes serán un hemograma con recuento leucocitario, un análisis de orina y si es patológico un urocultivo, y cultivos y tests de laboratorio para descartar gonococo y clamidia, entre otros.

Pruebas de imagen

La prueba principal es la ecografía, tanto por su fácil acceso, precio, ausencia de irradiación y la información que nos aporta. Nos informará sobre la existencia de masas anexiales y si hay signos de torsión de las mismas, miomas, abscesos pélvicos y podemos valorar si la gestación es intra o extrauterina, entre otros posibles hallazgos.

La radiología simple de abdomen nos puede ayudar si hay compromiso digestivo o si hay una litiasis o un cuerpo extraño, aunque en general no será necesaria.

La tomografía computerizada nos ayudará en caso de duda diagnóstica. La resonancia magnética es una prueba a valorar en caso de gestación.

Laparoscopia

Nos dará el diagnóstico definitivo en caso de duda diagnóstica en un dolor abdominal agudo. Además, nos permitirá realizar el tratamiento de la patología de base (por ejemplo en una apendicitis, una torsión ovárica o en una enfermedad pélvica inflamatoria, sobretudo en estadios III y IV).

Hay que tener en cuenta que una mujer con dolor agudo pero con exploración física, analítica y pruebas de imagen dentro de la normalidad muy probablemente mejorará sin necesidad de intervención quirúrgica.

SITUACIÓN ESPECIAL: LA DISMENORREA PRIMARIA

La dismenorrea o menstruación dolorosa, es el dolor en hemiabdomen inferior (hipogastrio) durante las reglas en ausencia de otra patología demostrable. La dismenorrea es secundaria si existe una patología que la ocasione como endometriosis, adenomiosis o miomas uterinos complicados. Se estima que afecta al 50-90% de las mujeres en edad reproductiva.

Su patogénesis parece ser la liberación de prostaglandinas endometriales al inicio de la menstruación que provocan contracciones uterinas.

DOLOR PÉLVICO CRÓNICO (DPC)

DEFINICIÓN - EPIDEMIOLOGÍA

Es el dolor abdominal infraumbilical de duración superior a seis meses y que es suficientemente severo para causar una discapacidad funcional o requerir tratamiento.

En EEUU representa aproximadamente el 10% de las consultas ginecológicas y, según los estudios, entre el 20-40% de las pacientes con dolor crónico requieren una laparoscopia diagnóstica. Se estima que afecta aproximadamente al 15% de las mujeres entre 18 y 50 años en EEUU. Solo una tercera parte de las mujeres con dolor pélvico crónico consulta al médico por ello.

ETIOLOGÍA

La etiología es multifactorial pero el 22% corresponde a causas musculoesqueléticas.

1. Causas ginecológicas: **endometriosis** (la causa ginecológica más frecuente de DPC), **antecedente de enfermedad pélvica inflamatoria** (hasta un 30% tendrán DPC), síndrome adherencial (puede ser postquirúrgico, por endometriosis, o enfermedad pélvica inflamatoria), leiomiomas, adenomiosis, síndrome de congestión pélvica (entidad controvertida en la que se observa dilatación de venas uterinas y ováricas junto a dispareunia, dolor pélvico y exacerbación después del decúbito), cáncer ovárico, síndrome del ovario residual y del ovario remanente (con dolor cíclico y masa pélvica pero puede ser dolor crónico con sofocaciones), dolor asociado a vulvodinia y dispareunia o por atrapamiento nervioso como la neuralgia del nervio pudendo (se diagnostica clínicamente mediante los criterios de Nantes).
2. Causas musculoesqueléticas: **síndrome piriforme o mialgia pelviana y el síndrome miofascial** son los más frecuentes, síndrome del elevador del ano, síndrome del puborrectal y coccigodinia, causados por espasmos involuntarios de la musculatura del suelo pélvico. También pueden ser causa de dolor crónico la fibromialgia, la osteítis del pubis y alteraciones en la postura o el dolor crónico de la pared abdominal, entre otros.
3. Causas urinarias: **síndrome de la vejiga dolorosa/ cistitis intersticial** y síndrome del dolor uretral (las más frecuentes de las causas urológicas), infecciones urinarias de repetición, divertículo uretral, cáncer vesical, etc.
4. Causas digestivas: **síndrome del colon irritable** (la causa más frecuente digestiva), enfermedad inflamatoria intestinal, colitis diverticular, cáncer de colon, enfermedad celíaca, pseudoobstrucción intestinal crónica, estreñimiento crónico, etc. Como causas más específicas coloproctológicas: hemorroides, fisura anal, abscesos anorectales, proctitis.
5. Causas psiquiátricas: diversas alteraciones pueden mostrarse como dolor pélvico crónico.

EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA PACIENTE CON DPC

Deberemos realizar una historia clínica completa y una exploración física dirigida. Las exploraciones complementarias pueden ayudarnos a orientar el diagnóstico diferencial, pero en muchas ocasiones **deberemos dirigir la paciente a una unidad multidisciplinar especializada** con colaboración de la Clínica del Dolor donde estén integrados ginecólogos, urólogos, coloproctólogos, neurofisiólogos, psiquiatras, rehabilitadores, anestesiólogos,... Es en estas unidades multidisciplinarias donde si se diagnostica un trastorno específico asociado al dolor pélvico, realizaremos el tratamiento según las guías

clínicas actualizadas. Pero en muchas ocasiones no llegaremos a un diagnóstico causal (síndrome del dolor pélvico crónico). Si hay clínica específica derivaremos a la paciente al especialista oportuno pero si no la hay, deberemos realizar tratamiento general del dolor (habitualmente seguiremos las guías de tratamiento del dolor neuropático). Si el tratamiento de la enfermedad carece de efectos o bien no se diagnostica un trastorno, deberemos derivar a la paciente a la Unidad del Dolor para poder realizar tratamientos multimodales.

SÍNDROME DE TENSIÓN PREMENSTRUAL

DEFINICIÓN

El **síndrome premenstrual** (SPM) se caracteriza por ciertos cambios físicos y de comportamiento que ocurren de forma cíclica en la fase lútea del ciclo menstrual normal y que son lo suficientemente severos para interferir en algunos aspectos de su vida. La mayoría de mujeres en edad reproductiva presentan uno o más síntomas físicos o emocionales durante uno o dos días antes del inicio de las reglas, pero son moderados, no causan alteraciones en la vida diaria y no pueden ser considerados SPM. En contraste, el American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) define el SPM como aquel que ocasiona disfunción "social o económica", que ocurre durante los cinco días antes del inicio de las reglas y que está presente en al menos tres ciclos menstruales consecutivos. El **trastorno premenstrual disfórico** (TPD) es la variante más severa y tiene entidad propia con afectación afectiva.

EPIDEMIOLOGÍA

Hasta un 75% de mujeres en edad reproductiva con ciclos menstruales regulares presentan algún síntoma premenstrual pero el SPM afecta aproximadamente a un 3-8% de las mujeres y el TPD a un 2%.

El SPM se ha descrito en múltiples culturas, con incidencias parecidas en diferentes países de Europa, Sudamérica y Asia.

FACTORES DE RIESGO

La mayoría de estudios han encontrado un componente genético importante, aunque es difícil separar los componentes hereditarios de los factores ambientales. Sin embargo, estudios preliminares sugieren un riesgo elevado para el TPD en mujeres portadoras de la variante genética ESR1, el gen del receptor alfa estrogénico.

Otros posibles factores de riesgo para el desarrollo de TPD incluyen niveles educativos bajos y hábito tabáquico, historia de eventos traumáticos o trastornos de ansiedad y alta frecuencia de "complicaciones diarias".

PATOGÉNESIS

La evidencia sugiere que el SPM está asociado a la interacción de cambios cíclicos en los estrógenos y

progesterona circulantes con neurotransmisores centrales, la mayoría de las veces la serotonina, pero también en los sistemas GABA y opioide. Así, los fármacos serotoninérgicos y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina mejoran los síntomas, y la menopausia, reversible o definitiva, los cura. Algunas manifestaciones sistémicas como la sensación de hinchazón se pueden producir por mecanismos periféricos. No se ha encontrado relación con deficiencias vitamínicas aunque la elevada ingesta de alimentos ricos en tiamina y riboflavina podría proteger del SPM.

CLÍNICA E HISTORIA NATURAL

La clínica causa un impacto negativo en la calidad de vida, produciendo también alteraciones en la vida laboral como absentismo, y aumento de las visitas al médico. Los síntomas más comunes son:

- Físicos: los más frecuentes son la hinchazón abdominal y la sensación extrema de fatiga. Otros: hipersensibilidad mamaria, mareos, sofocos y dolor de cabeza, etc.
- Afectivos o de comportamiento: el más frecuente es la presencia de cambios de humor. Otros: irritabilidad, ansiedad, estado de ánimo depresivo, sensación de tristeza, hipersensibilidad al rechazo, cambios en el apetito incluyendo ingesta compulsiva, etc.

La clínica suele ser siempre la misma, recurrente, y aparece durante el final de la fase lútea del ciclo menstrual, con un corto periodo libre de clínica después del inicio de las reglas. La media de duración de la clínica es de 6 días y en el TPD suele ser más severa los 4 días antes de la regla. Por definición, los síntomas afectivos predominan en las mujeres con TPD y deberemos valorar remitirlas a profesionales de la salud mental, sobretodo si existe ideación suicida.

El SPM puede empezar en cualquier momento después de la menarquia y algunas mujeres pueden tener un empeoramiento clínico en los últimos años reproductivos, con mayor riesgo de trastornos del humor. El SPM desaparece completamente en la menopausia y de forma temporal durante los embarazos o al cesar por otro motivo los ciclos ovulatorios.

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Debe realizarse una historia clínica dirigida con una historia menstrual detallada, exploración física y descartar otras patologías médicas, así como evaluar los fármacos que está tomando la paciente para descartar otras patologías. Las mujeres con SPM/TDP no presentan hallazgos específicos ni en la exploración física ni en las pruebas complementarias. En general, no hace falta realizar pruebas de laboratorio excepto quizá una TSH para descartar la alteración tiroidea, que puede presentarse con una clínica parecida.

Para realizar el diagnóstico de SPM, los síntomas deberán afectar la vida diaria, interferir con el

trabajo, la escuela o las relaciones interpersonales o causar una alteración significativa. Dependiendo del número total de síntomas, si existe algún síntoma afectivo deberemos descartar el TPD que, para su diagnóstico según el DSM-5 de la American Psychiatric Association, requiere el registro prospectivo en un diario de al menos cinco de una lista de 17 síntomas físicos y psíquicos y de los que al menos uno debe ser afectivo. Esta clínica ocurre de forma severa antes de la menstruación y puede ser moderada o desaparecer durante la regla y debe aparecer en la mayoría de los ciclos menstruales del último año. Los criterios diagnósticos del TPD se encuentran en la Tabla I.

Tabla I. Criterios diagnósticos del Trastorno Premenstrual Disfórico, modificados del DSM

A	En la mayoría de los ciclos menstruales del año anterior, al menos cinco síntomas han de estar presentes en la última semana antes del inicio de la menstruación, empezar a mejorar unos días después del inicio de la menstruación y hacerse mínimos o desaparecer en la semana después de la menstruación y deben registrarse en un diario durante al menos dos ciclos. Además, se ha descartado que sea exacerbación de otro trastorno o a causa de alguna sustancia o afección médica.
B	Debe estar presente uno o más de los siguientes síntomas: <ol style="list-style-type: none"> 1. Labilidad afectiva intensa 2. Irritabilidad intensa, o enfado o aumento de los conflictos interpersonales 3. Estado del ánimo intensamente deprimido, sentimiento de desesperanza o ideas de autodesprecio 4. Ansiedad, tensión, y/o sensación intensa de estar excitada o con los nervios de punta
C	Debe estar presente uno o más de los siguientes hasta completar la suma de 5 síntomas cuando se combinan con los síntomas del criterio B: <ol style="list-style-type: none"> 1. Disminución del interés por las actividades habituales 2. Dificultad subjetiva de concentración 3. Letargo, fatigabilidad fácil o intensa falta de energía 4. Cambio importante del apetito, sobrealimentación o anhelo de alimentos específicos 5. Hipersomnia o insomnio 6. Sensación de estar agobiada o sin control 7. Síntomas físicos como dolor o tumefacción mamaria, dolor articular o muscular, sensación de "hinchazón" o aumento de peso

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se trata de un diagnóstico de exclusión por lo que deberemos descartar que la clínica se trate de una exacerbación premenstrual de otra afección ya conocida como la migraña, trastornos psiquiátricos y trastornos del humor y ansiedad, alteraciones tiroideas, perimenopausia (un 20% de las mujeres pueden presentar trastornos del humor y ansiedad en esta época de la vida pero es raro que se inicie un SPM), abuso de drogas, etc. En todos ellos, la clínica suele presentarse en cualquier etapa del ciclo menstrual aunque se exacerbe en fase premenstrual. Una determinación de TSH, hormona foliculoestimulante, una historia detallada, etc, nos dará el diagnóstico diferencial.

TRATAMIENTO

El tratamiento incluye cambios en el estilo de vida, intervenciones farmacológicas y, en casos muy severos, podría plantearse la cirugía.

Siempre deben aconsejarse cambios en el estilo de vida que incluyan ejercicio regular y técnicas de relajación y, en algunos casos, incluso tratamiento conductual. No se ha demostrado que los suplementos vitamínicos tengan efecto e incluso podrían ser perjudiciales, aunque en algún subgrupo de pacientes podría valorarse su administración.

En los casos con clínica moderada y severa se añadirán los tratamientos farmacológicos. El tratamiento de primera línea cuando hay predominio de síntomas de comportamiento o en el TDP son los inhibidores de la recaptación de serotonina (SSRIs) administrados de forma diaria o solo durante la fase lútea (empezando el día 14 del ciclo) si no hay clínica en la fase folicular con resultados parecidos (fármacos y dosis en Tabla II. Si el predominio es de clínica somática puede valorarse iniciar anticonceptivos orales combinados con descanso o de forma continua (de preferencia si contienen drospirona o levonorgestrel, pero no los que contienen solo gestágeno) unidos o no a antiinflamatorios no esteroideos (naproxeno o ibuprofeno) según la clínica.

En el caso de predominio de clínica psíquica podemos utilizar alprazolam (0.25mg/8-12h) que puede añadirse a los SSRIs durante los 3-4 días de clínica más severa para no crear dependencia. También son de segunda línea en estos casos los anticonceptivos orales combinados.

La siguiente línea de actuación cuando los demás tratamientos fracasan o los síntomas son muy severos son los análogos de la GnRH para crear una menopausia reversible. Puede realizarse "adback therapy" de forma continua con dosis bajas de estroprogestágenos para evitar la descalcificación ósea y poder cronificar el tratamiento en caso de efectividad. Sin embargo, no deben considerarse a menos que la paciente haya probado de forma previa los SSRIs y los anticonceptivos orales combinados (con descanso o de forma continua).

La cirugía (ooforectomía bilateral, en muchas

ocasiones con histerectomía concomitante) sólo está indicada en pacientes con clínica muy severa e incapacitante y refractaria a los tratamientos cuyo deseo genésico esté cumplido. Para ello, el diagnóstico de TPD debe haberse realizado según el DSM V, el único tratamiento efectivo deben haber sido los análogos que deben haber durado un mínimo de seis meses y tiene que haber presentado buena tolerancia al tratamiento hormonal sustitutivo.

Tabla II. Inhibidores de la recaptación de serotonina (SSRIs), tratamiento continuo o solo en la fase lútea

Fluoxetina 20mg/día
Sertralina 50-100mg/día
Paroxetina 20-30mg/día si es de absorción rápida o 12.5-25mg/día si es de absorción controlada
Citalopram 20-30mg/día

Bibliografía

1. Agostini G. Trastorno disfórico premenstrual. Salud Actual. [en línea]. Dirección URL: . [Consulta: agosto 2016]
2. American Psychiatric Association (1994): Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition. Washington, OC, American Psychiatric Association.
3. Ashton H. (1996): "Disorders of arousal and sleep systems". In: Brain function and Psychotropic drugs. Editado por Ashton H. New York, Oxford University Press, pp 43-46.
4. Ashton H. (1992): "Depression and Mania: elinical features and brain mechanisms", In: Brain function and Psychotropic drugs. Editado por Ashton H. New York, Oxford University Press, pp 227-255.
5. Bertone-Johnson E, Whitcomb B, Missmer S, Manson J, Hankinson S, Rich Edwards J. Early lite emotional, physical, and sexual abuse and the development of premenstrual syndrome: a longitudinal study. J Womens Health (Larchmt). 2014; 23:729-39. [PubMed: 25098348] History of emotional and physical abuse were strongly correlated with moderate to severe PMS.
6. Bianchi-Demicheli F, Lüdicke F, Campana A. Trouble disphorique premenstrual: approche et traitement. Gynecol Obstetr Fertil (Francés) 2003; 31:1-4.
7. Freeman E, Rickels K, Sonheimer SJ. (1996): "Fluvoxamine for premenstrual dysphoric disorder: a pilot study". J Clin Psychiatry 57 (Suppl 8): S56-S59.

31

MALFORMACIONES DEL APARATO REPRODUCTOR FEMENINO

Luis Humberto Sordia Hernández (Monterrey)

Las malformaciones del aparato reproductor femenino son un grupo de alteraciones que pueden ser identificadas desde el nacimiento, sin embargo, algunas de estas anomalías no son diagnosticadas hasta la adolescencia e incluso hasta la edad adulta. Este tipo de malformaciones pueden ser ocasionadas por alteraciones genéticas, por trastornos en la organogénesis, por alteraciones en la esteroidogénesis, así como también por alteraciones de los receptores hormonales.

Las malformaciones del aparato reproductor femenino incluyen las alteraciones de la diferenciación de los conductos de Müller, persistencia de los conductos de Wolf, alteraciones del desarrollo de los ovarios y alteraciones originadas de los elementos derivados del seno urogenital.

Es difícil precisar la incidencia de las malformaciones del aparato reproductor femenino. Dicha dificultad estriba en que muchos de estos defectos no ocasionan alteraciones fisiológicas importantes, de la misma manera es muy frecuente que se presenten sin manifestar ningún tipo de sintomatología. Por esta razón se estima que la incidencia de este tipo de malformaciones es de alrededor del 0.5 % de todas las mujeres, dicha cifra es ligeramente mayor en mujeres con infertilidad.

Con la tecnología con que se dispone actualmente el pronóstico reproductivo de estas mujeres es alentador, por lo que un abordaje multidisciplinario y oportuno garantiza las mejores oportunidades en materia reproductiva. Lamentablemente en algunos casos solo se logra la obtención de una vagina funcional, lo cual proporciona la oportunidad de tener una vida sexual.

HIMEN IMPERFORADO

Es la malformación obstructiva más común. Se origina por la falta de perforación de la placa vaginal en la unión con el seno urogenital (Figura 1). Ocasionalmente puede estar presente entre familiares. La obstrucción del himen ocasiona acumulación de moco en la vagina, llamado mucocolpos, cuando este es abundante por el efecto estrogénico materno se puede realizar el diagnóstico en recién nacidas. Sin embargo, esta malformación suele ser asintomática hasta el momento de la menarquía. La acumulación de sangre menstrual en la vagina (hematocolpos) ocasiona dolor abdominal cíclico, el cual es referido al hipogastrio y a la región lumbar. Dicho dolor se exagera al momento de defecar y de orinar. Incluso algunas pacientes acuden a consulta por retención urinaria ocasionada por el hematocolpos.

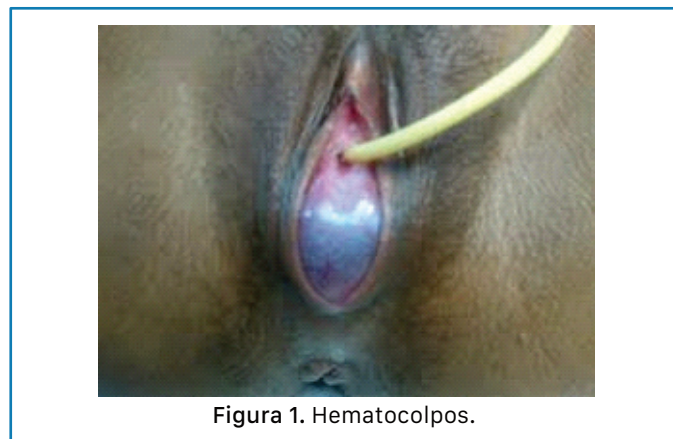


Figura 1. Hematocolpos.

El diagnóstico se realiza clínicamente a la exploración de los genitales externos. Se observa la membrana del himen abombada, de color azul-violetáceo. Se puede realizar un tacto rectal y palpar la vagina distendida. Un ultrasonido puede revelar la presencia de una colección líquida en la vagina y una resonancia magnética nuclear puede establecer el diagnóstico. No obstante, es rara la necesidad de emplear este tipo de estudios, pues en la mayoría de los casos, los hallazgos de la exploración física son suficientes para confirmar el diagnóstico.

El tratamiento del himen imperforado es quirúrgico. Se realiza una incisión en forma de cruz y posteriormente el vértice de los colgajos es fijado de manera distal a la base del himen. Esto permite conservar el tejido del himen y la percepción de integridad del mismo. La himenectomía es otra alternativa.

Malformaciones de los conductos de Müller (Figuras 2 y 3)

Clase I: Agenesia o hipoplasia parcial o completa

- Ausencia congénita de vagina
- Ausencia parcial de vagina
- Tabique vaginal transverso
- Tabique vaginal longitudinal
- Malformaciones del seno urogenital
- Malformaciones cloacales

Clase II: Útero unicorne con o sin cuerno rudimentario

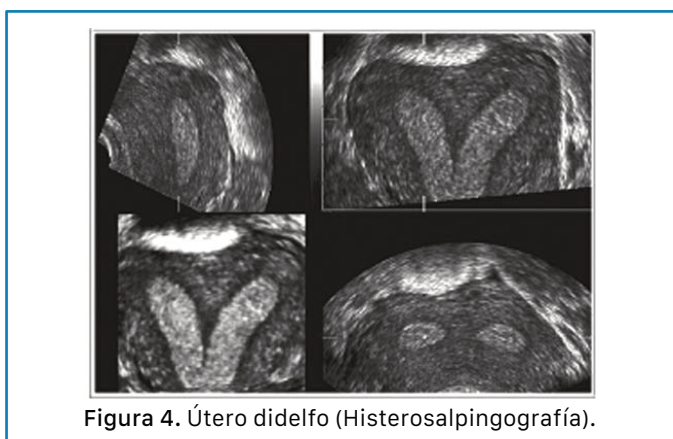
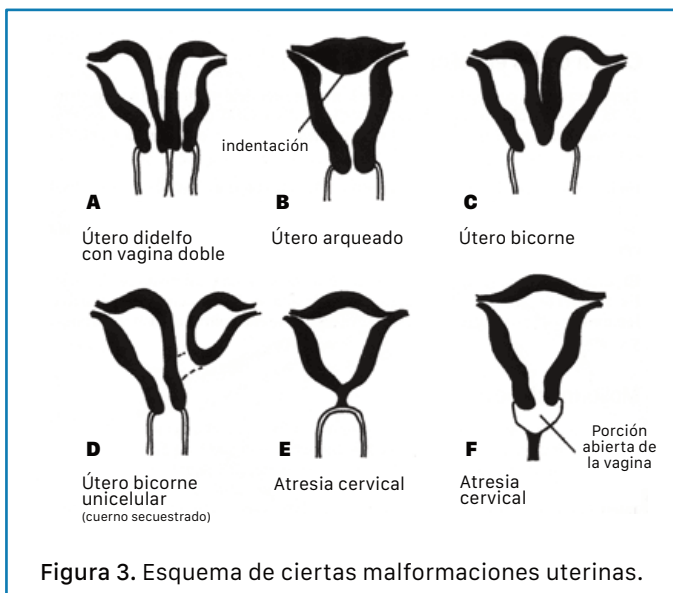
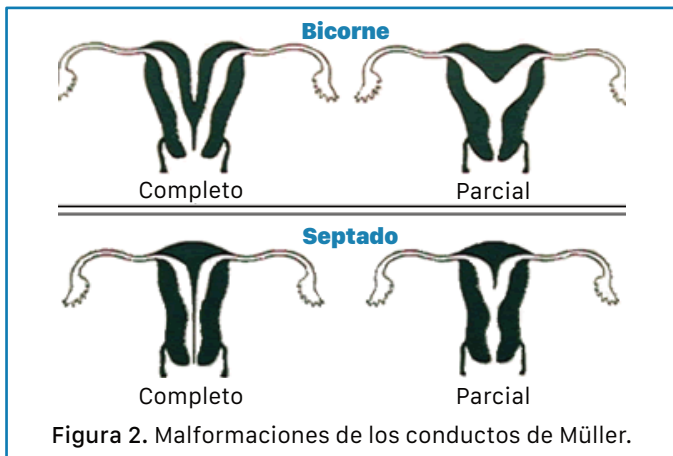
Clase III: Útero Didelfo (Figura 4)

Clase IV: Útero bicorne parcial o completo

Clase V: Útero septado parcial o completo

Clase VI: Útero arcuato

Clase VII: Anormalidades relacionadas al uso de Dietilestilbestrol



AUSENCIA CONGÉNITA DE VAGINA

La ausencia congénita de vagina es una malformación que se origina por la falta de formación del bulbo senovaginal. Puede ser ocasionada por un defecto de los conductos de Müller, generalmente se acompaña de hipoplasia o ausencia de útero y de ovarios funcionales. Este

síndrome se conoce como síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser o aplasia mulleriana.

Se estima que una en 10,000 mujeres pueden padecer de ausencia congénita de vagina. Aproximadamente el 30% de estas mujeres pueden presentar malformaciones del aparato urinario. De un 30 a 40% pueden presentar malformaciones óseas. Hasta un 10 % de las mujeres con ausencia congénita de vagina pueden presentar útero con endometrio funcional.

Las pacientes con síndrome de Rokitansky cursan con desarrollo completo de caracteres sexuales secundarios. Los genitales externos son normales. El motivo de consulta suele ser amenorrea primaria. Por lo que en presencia de una paciente con amenorrea primaria y desarrollo de caracteres sexuales secundarios normales debemos de sospechar fuertemente de este síndrome.

El diagnóstico se confirma por ecografía pélvica. En caso de duda se puede realizar una resonancia magnética nuclear. Con estos estudios es posible confirmar la presencia de ovarios y definir el grado de hipoplasia uterina. En muy raras ocasiones es necesario realizar una laparoscopia diagnóstica para corroborar el diagnóstico.

El tratamiento se encamina a realizar una reconstrucción vaginal, o en su caso, la elaboración de una neovagina. Los métodos no quirúrgicos son considerados como la primera elección. Consisten en la dilatación progresiva del tejido laxo localizado en el periné. La técnica de Frank consiste en la dilatación progresiva utilizando diversos moldes con la aplicación de presión progresiva durante periodos de 30 minutos diarios durante varios meses. El objetivo es lograr una longitud vaginal de 7 a 8 cm.

Diversas técnicas quirúrgicas han sido utilizadas para el tratamiento de la ausencia congénita de vagina. Dichos procedimientos incluyen la creación de un saco vaginal; la disección del espacio rectovaginal con la colocación de un injerto de tejido ya sea de piel, como en la técnica de McIndoe, la utilización de amnios, así como de materiales sintéticos y biológicos, que incluyen mucosa vaginal obtenida mediante cultivo. Uno de los inconvenientes de esta técnica es la alta incidencia de estenosis postoperatoria, esto implica la necesidad de una continua dilatación vaginal.

La creación de una neovagina por medio de la dilatación pasiva es un método que se realiza por medio de una laparoscopia. De manera inicial se coloca un molde en el vestíbulo vaginal y posteriormente se colocan, por medio de una laparoscopia unos cables que son traccionados de manera progresiva durante un periodo de días. Al cabo de dos semanas se logra obtener una vagina de una longitud aceptable. La técnica original fue descrita por Vecchiatti y se realizaba por laparotomía, actualmente se prefiere realizarla por laparoscopia. Una variante de la técnica incluye la colocación de una sonda de Foley en el espacio rectovaginal.

El uso de tejido intestinal ha sido descrito para realizar neovaginas. El más utilizado, y que reporta los mejores resultados es el colon sigmoideo. Las ventajas de utilizar este método incluyen un bajo índice de estenosis y una adecuada lubricación. Lamentablemente es un procedimiento que no está exento de complicaciones por lo que la selección de las pacientes candidatas a ese método debe de ser minuciosa.

La ausencia congénita de vagina también puede ser ocasionada por un síndrome de insensibilidad completa a los andrógenos. El diagnóstico y el tratamiento son similares. En estos pacientes es necesario extirpar el tejido gonadal por la posibilidad de presentar una neoplasia.

En las pacientes con síndrome de Rokitansky es posible realizar una fertilización in vitro con transferencia de embriones a un útero subrogado.

TABIQUE VAGINAL TRANSVERSO

El tabique vaginal transverso es una malformación que se origina por la falta de fusión y canalización de los elementos que forman la vagina y descienden de los conductos de Müller y los elementos derivados del seno urogenital. Puede ser parcial o completo. La mayoría de las ocasiones se localiza en la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores de la vagina. Sin embargo puede localizarse en cualquier sitio de la misma.

Es común la coexistencia de malformaciones intestinales, como ano imperforado; vasculares, como coartación de la aorta; y óseas, como alteraciones en la columna lumbar. Aunque más raro también es posible encontrar malformaciones del aparato urinario.

El padecimiento suele ser asintomático durante la infancia, e incluso en la edad adulta en aquellas mujeres con tabiques parciales en las que no se presenta ningún tipo de oclusión a la salida del material menstrual. Las pacientes con tabiques completos suelen acudir a consulta por presentar dolor en hipogastrio, amenorrea primaria y ocasionalmente retención urinaria. Todos estos síntomas son secundarios a la formación de un hematocolpos. Las pacientes adultas con tabiques parciales pueden presentarse por leucorrea fétida, dispareunia e infertilidad.

El tratamiento incluye la resección quirúrgica del tabique vaginal. Se debe de tener cuidado en evitar una cicatriz que ocasione estenosis vaginal por lo que se recomienda realizar colgajos triangulares y transponerlos.

TABIQUE VAGINAL LONGITUDINAL (FIGURA 5)

El tabique vaginal longitudinal se origina por la falta de fusión lateral de los conductos de Müller, también es posible asociar esta patología con una falta de reabsorción del septo vaginal. El tabique vaginal longitudinal, como malformación aislada, es muy rara, por lo general se asocia con malformaciones

uterinas como útero didelfo, bicorne o tabicado. Puede ser parcial o total. Generalmente origina dos cavidades vaginales las cuales son asimétricas.

Esta malformación por lo general es asintomática y se encuentra de manera incidental durante una exploración ginecológica. En algunos casos puede ocasionar dispareunia, infertilidad y molestias durante la menstruación.

El tratamiento es quirúrgico, se realiza resección del tabique para lo que se colocan pinzas hemostáticas y resección con tijera. Se colocan suturas con catgut crómico. También es posible la resección con el empleo de un cauterio bipolar. Se debe evitar el uso de corriente monopolar por el riesgo de lesiones térmicas a órganos vecinos como el recto y la vejiga.

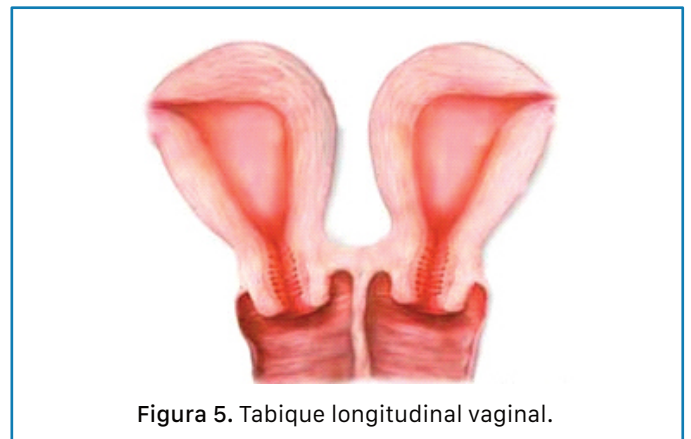


Figura 5. Tabique longitudinal vaginal.

MALFORMACIONES DEL SENO UROGENITAL

Las malformaciones del seno urogenital consisten en la comunicación entre la uretra y la vagina con un solo conducto de salida al periné. Puede la uretra desembocar en la vagina, o bien puede la vagina desembocar en la uretra. En cualquier circunstancia la comunicación es continua y se presenta un solo conducto de salida.

Aunque puede presentarse como una malformación aislada, la mayoría de las veces las malformaciones del seno urogenital se presentan como parte de las manifestaciones de los trastornos de la diferenciación sexual, específicamente de la hiperplasia suprarrenal congénita.

El diagnóstico de las malformaciones del seno urogenital puede sospecharse durante la evaluación ecográfica de una mujer embarazada. Se pueden visualizar colecciones líquidas en la vagina y el útero de fetos hembras cerca del término de la gestación. En recién nacidas la presencia de hidrocolpos con o sin metrocolpos suelen ser con frecuencia las únicas manifestaciones clínicas de esta patología. Se debe de realizar una exploración minuciosa de todo el recién nacido. Se debe definir el sexo cromosómico lo antes posible. En los casos de genitales ambiguos se debe de evaluar la presión arterial, así como también estar al pendiente de posibles alteraciones en el balance de líquidos y electrolitos séricos. El tratamiento requiere de la corrección quirúrgica de los defectos.

MALFORMACIONES CLOACALES

Consisten en la comunicación del recto con la vagina. Por lo general estas malformaciones involucran múltiples órganos y sistemas. Suelen presentarse con genitales ambiguos.

Se presentan con severa distensión abdominal secundaria a distensión intestinal, sin embargo pueden también presentar hidrocolpos e incluso distensión vesical. Se deben descartar malformaciones de la columna lumbar y del sacro.

Los genitales de esas pacientes por lo general son ambiguos con la presencia de falo. La localización del introito puede ser variable. El tratamiento de estas raras malformaciones es la corrección quirúrgica.

ÚTERO UNICORNE

El útero unicornes es una malformación que ocurre cuando solo uno de los conductos de Müller se desarrolla de manera normal. El conducto contralateral se desarrolla de manera parcial y da origen a una amplia variedad de presentaciones como son un asta rudimentaria que se comunica con el útero, o bien un asta rudimentaria no comunicante. El desarrollo de las trompas de Falopio es, por lo general, normal aun en el asta rudimentaria. El útero unicornes representa hasta el 15 % todas las malformaciones Mullerianas y se asocia en casi la mitad de los casos con malformaciones del tracto urinario, las más comúnmente asociadas son: riñón en herradura, agenesia de un riñón, y la presencia de un riñón en una posición anómala. Aunque se han reportado gestaciones de término, la tasa de abortos y partos pre término es por lo general elevada en estas pacientes. También se reporta aumentada la frecuencia de presentaciones fetales anómalas y retardo en el crecimiento intrauterino.

El útero unicornes no presenta ningún tipo de sintomatología por lo que el diagnóstico se sospecha la mayoría de las ocasiones después de realizar una ecografía pélvica. Una histerosalpingografía puede ser de mucha ayuda para establecer el diagnóstico. La resonancia magnética nuclear puede ser también de gran utilidad tanto para realizar el diagnóstico como para demostrar la presencia de un asta rudimentaria y evaluar la comunicación de esta con el útero. La laparoscopia por lo general no es necesaria. Finalmente el útero unicornes no precisa ningún tratamiento.

ÚTERO DIDELFO

El útero didelfo es una malformación que ocurre cuando uno o ambos conductos de Müller se duplican dando como resultado la formación de dos úteros con sus respectivos cérvix. Con frecuencia esta malformación se acompaña de malformaciones renales así como también con el desarrollo de un tabique vaginal longitudinal.

La posibilidad de un embarazo a término es mejor que con el útero unicornes, sin embargo la frecuencia

de abortos espontáneos y partos pre término son mayores que en la población general. El diagnóstico se establece clínicamente al observar una vagina doble en donde es posible visualizar un cérvix en el extremo proximal de cada una de las cavidades vaginales. El ultrasonido confirmará la presencia de dos cuerpos uterinos. En algunos casos la presencia de útero bicorne se puede acompañar de tabique vaginal transversal lo que puede ocasionar un hematocolpos. Una vez establecido el diagnóstico se deberán de realizar estudios de imagen que nos permitan descartar la presencia de malformaciones renales. En la mayoría de los casos no precisa ningún tipo de tratamiento, salvo en los casos en los que se encuentre una oclusión al flujo menstrual en donde se debe de corregir quirúrgicamente la obstrucción.

ÚTERO BICORNE

El útero bicorne es una malformación que se presenta por la falta de fusión de los conductos de Müller. Esta falta de fusión da origen a dos fondos uterinos, de longitud variable, que se unen en la parte distal, por lo que se asocian con la presencia de un solo cérvix y una sola vagina. Dependiendo si la división uterina se extiende hasta el orificio cervical interno o al orificio cervical externo se clasifica como útero bicorne unicollis o bicollis respectivamente.

El útero bicorne no manifiesta ningún tipo de sintomatología. Por lo general se le diagnostica de manera incidental después de realizar una ecografía pélvica. Para confirmar el diagnóstico es ocasionalmente necesario realizar una laparoscopia e histeroscopia diagnósticas. El diagnóstico diferencial más importante de descartar es la presencia de un útero tabicado. La importancia deriva en el peor pronóstico reproductivo como en la mejor posibilidad de corrección quirúrgica de las pacientes con útero tabicado.

Las mujeres con útero bicorne pueden lograr un embarazo a término, sin embargo, las tasas de aborto espontáneo y de parto pre término se encierran elevadas, así como también, la frecuencia de presentaciones fetales anómalas. Actualmente no se recomienda ningún tipo de corrección quirúrgica para el útero bicorne, por lo que las antiguas metroplastias han quedado en desuso, principalmente por el mal pronóstico reproductivo con el que se asociaban.

ÚTERO SEPTADO

El útero septado o tabicado es una malformación que ocurre por la falta de reabsorción de los conductos de Müller una vez que se han fusionado de manera completa. Se trata de la malformación Mulleriana más común. Puede ser parcial o completo dependiendo de su longitud. El tabique está compuesto de tejido fibroso con una menor vascularización que el miometrio.

Al igual que la mayoría de las malformaciones Mullerianas el útero septado no presenta ningún tipo de sintomatología. Puede ser diagnosticado en el transcurso de una ecografía vaginal, por lo general durante la fase lútea. Una resonancia magnética

nuclear puede ser de gran ayuda para establecer el diagnóstico, sin embargo, en ocasiones se requiere de una laparoscopia e histeroscopia para confirmar el diagnóstico, principalmente para descartar la presencia de un útero bicorne. Una historia de abortos como de partos pre termino pueden ser los únicos datos para sospechar un útero septado.

El tratamiento, una vez confirmado el diagnóstico, es la resección histeroscópica del septo. Esta intervención mejora radicalmente el pronóstico reproductivo pues la posibilidad de lograr un embarazo a término se eleva de manera muy considerable. Después de la resección se puede considerar el uso de adyuvantes para prevenir la formación de adherencias intrauterinas.

ÚTERO ARCUATO

El útero arcuato es una malformación que ocurre por la falta de reabsorción de los conductos de Müller una vez que se han fusionado. La diferencia con el útero septado es la longitud del septo, en el útero arcuato el septo mide menos de 1.5 cm. Tomando en cuenta que prácticamente no causa ningún problema reproductivo se le ha considerado como una variante normal. Al igual que la mayoría de las malformaciones Mullerianas, no presenta ningún tipo de sintomatología. El diagnóstico se realiza por medio de una histerosalpingografía. El tratamiento quirúrgico debe de individualizarse tomando en cuenta la longitud del septo. En caso de ser necesario se realiza resección por histeroscopia.

ANORMALIDADES RELACIONADAS AL USO DEL DIETILESTILBESTROL

Este tipo de anomalías se observan raramente. Las anomalías asociadas al uso de dietilestilbestrol incluyen alteraciones en la cavidad uterina, cérvix y vagina. La exposición in útero de fetos hembras se relacionó con este tipo de malformaciones. Este medicamento fue utilizado en los años cincuenta y discontinuado al inicio de los setentas. Las mujeres expuestas se encuentran en su gran mayoría en la menopausia por lo que cada vez es más raro encontrar mujeres con la clásica cavidad uterina en forma de "T" característica de las mujeres expuestas. El antecedente de la exposición a este medicamento también ha sido relacionado con un incremento en el riesgo de desarrollar cáncer de vagina.

Bibliografía

1. Wilson D, Bordon B. Embryology, Mullerian Ducts (Paramesonephric Ducts) [Updated 2020 May 16]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557727/>
2. Acieñ P, Acieñ M. The presentation and management of complex female genital malformations. Hum Reprod Update 2016;22:48-69.
3. Homer H, Li T, Cooke I. The septate uterus: A review of management and reproductive outcome. Fertil Steril 2000;73:1-14.
4. Schechter T, Finkelstein Y, Koren G. Pregnant "DES daughters" and their offspring. Can Fam Physician 2005;51:493-4.
5. Fedele L, Dorta M, Brioschi D, Massari C, Candiani GB. Magnetic resonance evaluation of double uteri. Obstet Gynecol 1989;74:844-7.
6. Block K, Kardana A, Igarashi P, Taylor HS. In utero diethylstilbestrol (DES) exposure alters Hox gene expression in the developing müllerian system. The FASEB Journal 2000;14:1101-8.

Lezmes D. Valdés Chapa (Monterrey)

INTRODUCCIÓN

El aborto representa un grave problema de salud pública en los países en desarrollo. Para un gran número de mujeres, ocasionalmente, el aborto resulta de necesidades no satisfechas de planificación familiar y pone de relieve la falta de información sobre anticoncepción, dificultades de acceso a los métodos, fallas de los mismos o discontinuidad en la provisión por parte de los programas de planificación ofrecidos. Este afecta particularmente a las mujeres que, por su condición socio-económica, dependen del sistema público de salud.

Se ha definido como aborto la pérdida del embarazo antes de las 20 semanas de gestación. Por otra parte, también se considera si el producto se pierde con un peso igual o menor a los 500 gramos. Sin embargo, consideramos esta definición no congruente pues se han encontrado numerosos reportes en la literatura médica de productos de menos de ese peso que sobrevivieron bajo un manejo intensivo. Por lo tanto, la definición de pérdida del embarazo antes que el producto sea viable puede ser la más certera.

Según cifras de la OMS, la mitad de las gestaciones que ocurren en el mundo son indeseadas y 1 de cada 9 mujeres recurre al aborto provocado como única solución posible.

Se estima que se producen alrededor de 500.000 abortos por año y que el legrado post-aborto es la segunda causa de hospitalización de las mujeres en edad fértil en países de América Latina.

El aborto como causa de muerte materna en México es poco notorio dentro de las estadísticas vitales (6% según los datos del INEGI para 2009). Esto representa, de acuerdo con los datos oficiales, que murieron 74 de 1207 mujeres por esta causa durante ese año. Sin embargo, de acuerdo con estimaciones de la Organización Mundial de la Salud, dicho porcentaje es de 13% de la mortalidad materna global y de 24% en la región de América Latina.

La inmensa mayoría de los casos de cualquier tipo de aborto son por cromosomopatías.

CLASIFICACIÓN

- **Amenaza de aborto:** cuadro clínico de sangrado transvaginal y dolor pélvico con la evidencia clínica de cérvix cerrado y formado.
- **Aborto incompleto:** en nuestro hospital es el diagnóstico más prevalente al ingreso y clínicamente es fácil su diagnóstico, al inspeccionar la presencia de restos ovulares en alguna área fuera de la cavidad uterina o bien que la paciente refiera la salida de dicho material.
- **Aborto completo:** clínicamente el diagnóstico es muy fácil, ya que consiste en cese de la sintomatología (dolor) y signología (sangrado). Actualmente se usa el US para verificar que la cavidad uterina se encuentre vacía, sin embargo, se reporta cierto grado de falla, sobre todo cuando persisten los datos clínicos.
- **Aborto en evolución:** cuando existen aunados al mismo cuadro clínico de sangrado y dolor modificaciones cervicales sin dilatación, es decir, solo borramiento del cérvix. Esto se debe de corroborar después de mínimamente 2 exploraciones vaginales donde se comprueba el acortamiento o adelgazamiento del cérvix.
- **Aborto inevitable:** mismo cuadro clínico que el descrito anteriormente más dilatación del cérvix o ruptura de membranas evidenciada por salida franca de líquido a través del endocervix.
- **Aborto provocado:** en nuestro país las leyes permiten a ciertas poblaciones tener este procedimiento, sin embargo en la gran mayoría de los estados está prohibido. En aquellos en donde es legal generalmente es realizado por un ginecólogo con todas las reglamentaciones del sector salud.
- **Aborto infectado y séptico:** al cuadro clínico de aborto se agrega fiebre y leucorrea fétida y este constituye a veces una causa de urgencia ginecológica, el manejo consiste en evacuación del contenido, así como antibioticoterapia con doble o triple esquema. Puede requerir intervención quirúrgica si se comprueba la presencia de abscesos en anexos. En estos casos se realiza histerectomía, algunas veces con salpingooforectomía bilateral, con la finalidad de preservar la vida de la paciente.

- **El aborto diferido, también llamado HMR (huevo muerto retenido), aborto frustrado, aborto retenido y aborto fallido:** se define como la muerte intrauterina no conocida del embrión o el feto sin la expulsión de los productos de la concepción y clínicamente se presenta con sangrado escaso en mancha y dolor leve. Constituye aproximadamente el 15% de los embarazos clínicamente diagnosticados. Las mujeres que experimentan un aborto diferido pueden no tener conciencia de éste debido a la falta de síntomas obvios.

TRATAMIENTO

El manejo puede ser expectante, médico o quirúrgico. El primero consiste en permitir que el útero expulse espontáneamente el contenido, sin intervención. Estudios recientes concluyen que el porcentaje de éxito con manejo expectante, es más bajo que el médico o quirúrgico y se asocia a un mayor riesgo de aborto incompleto, necesidad de evacuación quirúrgica y hemorragia, que es el principal problema de urgencia en esta entidad.

Tradicionalmente, el fracaso temprano del embarazo se presenta como una emergencia ginecológica con dolor abdominal y sangrado.

La ecografía ahora se utiliza ampliamente para evaluar a las mujeres con síntomas tempranos de aborto espontáneo o antecedentes de pérdida previa del embarazo. Cuando se diagnostica un aborto diferido en tal exploración, a las mujeres se les ofrece habitualmente evacuación quirúrgica de los productos de la concepción, además existe una tendencia al manejo médico con misoprostol.

Hay poca información sobre el tratamiento no quirúrgico del aborto diferido.

Diversos estudios comparan el tratamiento médico con la intervención quirúrgica para el manejo del aborto espontáneo. La media de éxito del misoprostol y cirugía fue 92% y 98% respectivamente. Weeks y cols, obtuvieron una tasa de éxito del 96,3% con misoprostol, mientras que con el tratamiento quirúrgico fue de 91,5%.

Actualmente existe una tendencia hacia el manejo médico con misoprostol, pasando a la aspiración manual endouterina (AMEU) como segundo manejo y al legrado uterino como tercero.

Las ventajas del misoprostol sobre otros fármacos son su bajo costo, fácil disponibilidad y baja incidencia de complicaciones. Los efectos secundarios descritos más frecuentes son: fiebre, escalofríos, dolor abdominal, sensación de náuseas y mareos, los cuales ocurren con mayor frecuencia cuando es administrado vía oral esto debido a que existe mayor absorción del medicamento.

Sin embargo, los costos de la cirugía y la hospitalización, así como las complicaciones asociadas con la cirugía y la anestesia son una gran preocupación sin resolver. Además de la infección y el sangrado, la disminución de la fertilidad causada por las adherencias intrauterinas puede ser inaceptable para las mujeres con abortos diferidos, que aún no han cumplido sus deseos de maternidad. Algunos estudios han sugerido que el manejo expectante o médico podría ser más adecuado en lugar de la evacuación quirúrgica.

El manejo expectante ha sido reportado con una tasa de éxito impredecible que va del 25 al 76%, lo cual demuestra la disparidad de resultados. Esperar la expulsión espontánea de los productos de la concepción desperdiciaría mucho tiempo durante el cual las mujeres pueden sufrir incertidumbre y ansiedad. Cuando se necesita una evacuación quirúrgica adicional debido al fracaso, pueden sufrir un colapso emocional. Por lo tanto, no se recomienda para el aborto espontáneo temprano, esto debido a los riesgos del tratamiento quirúrgico de emergencia AMEU o legrado uterino y la transfusión de sangre.

La vigilancia de las pacientes en tratamiento expectante o médico del aborto diferido, debe ser estrecha, ya que el sangrado transvaginal profuso pone en riesgo la vida de las pacientes. Se debe de tener en cuenta que es una verdadera urgencia ginecológica y se deberá actuar de acuerdo a la severidad del caso y proseguir con el protocolo de manejo del aborto del centro en el que se encuentre.

Bibliografía

1. Berer M. Abortos sin riesgo: un componente indispensable de las políticas y prácticas adecuadas de salud pública. *Bull World Health Organ* 2000;78:580-592.
2. Demetroulis C, Saridogan E, Kunde D, Naftalin AA. A prospective randomized control trial comparing medical and surgical treatment for early pregnancy failure. *Human Reprod* 2001;16:365-9.
3. Demetroulis C, Saridogan E, Kunde D, Naftalin AA. A prospective randomized control trial comparing medical and surgical treatment for early pregnancy failure. *Human Reprod* 2001;16:365-9. 7.
4. Dirección de Estadísticas e Información de Salud. Estadísticas Hospitalarias. Egresos de Establecimientos Oficiales por Diagnóstico, Serie N° 4, N° 18 y N° 19. Buenos Aires, Ministerio de Salud de la Nación, Argentina, 1998 y 2002.
5. El-Rafaey H, Hinshaw K, Henshaw RC, Smith NC, Templeton AA. Medical management of missed abortion and anembryonic pregnancy. *BMJ* 1992; 305: 1399.
6. Errázuriz VJ, Stambuk BM, Reyes ZF, Sumar UF, Rondini F-DC, Troncoso RF. Efectividad del tratamiento médico con misoprostol según dosis administrada en aborto retenido menor de 12 semanas. *Rev. chil. obstet. ginecol.* [Internet]. 2014 [citado 2020 Feb 21]; 79(2): 76-80.
7. Nielsen S, Hahlin M. Expectant management of first-trimester spontaneous abortion. *Lancet* 1995; 345: 84-86.
8. Petrou, S., Trinder, J., Brocklehurst, P. & Smith, L. Economic evaluation of alternative management methods of first-trimester miscarriage based on results from the MIST trial. *BJOG*. 113, 879-889.
9. Safe Motherhood Initiative, 2004. <http://www.unfpa.org/mothers/contraceptive.html>
10. Sahin HG, Sahin HA, Kocer M. Randomized outpatient clinical trial of medical evacuation and surgical curettage in incomplete miscarriage. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2001;6:141-4. Jurkovic, D., Ross, J.A. and Nicolaides, K.H. Expectant management of missed miscarriage. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 2005. 105: 670-671.
11. Sahin HG, Sahin HA, Kocer M. Randomized outpatient clinical trial of medical evacuation and surgical curettage in incomplete miscarriage. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2001;6:141-4.
12. Tang OS, Gemzell-Danielsson K, Ho PC. Misoprostol: Pharmacokinetic profiles, effects on the uterus and side-effects. *Int J Gynecol Obstet* 2007;99:160-7.
13. Weeks A, Alia G, Blum J, Winikoff B, Ekwaru P, Durocher J, et al. A randomized trial of misoprostol compared with manual vacuum aspiration for incomplete abortion. *Obstet Gynecol* 2005;106:540-7.
14. Winnikof B. and Sullivan M. Assessing the role of family planning in reducing maternal mortality. *Studies in Family Planning* 18: 128-143. 1987.
15. Wood, S. L. & Brian, P. H. Medical management of missed abortion: a randomized clinical trial. *Obstet Gynecol.* 99, 563-566 (2002).
16. Wu, H., Marwah, S., Wang, P. et al. Misoprostol for medical treatment of missed abortion: a systematic review and network meta-analysis. 2017. *Sci Rep* 7, 1664.

33

ABORTO SÉPTICO

Mauro Antonio Macedo (Monterrey)

DEFINICIÓN

Aborto séptico se define como una infección intrauterina grave que se puede presentar durante un aborto o posterior a él (horas o días). Se presenta de manera más frecuente posterior a un aborto ilegal por el uso de materiales no estériles durante el proceso. También influye si se realizó por personal no calificado.

El shock séptico es la consecuencia a las alteraciones en el sistema circulatorio (presión arterial media menor de 65 mmHg) y metabólico (lactato sérico menor de 2 mmol/L).

Todo esto puede llevar a una disfunción orgánica altamente letal.

EPIDEMIOLOGÍA

El shock séptico en el embarazo es infrecuente, solo el 0.3 – 0.6% de las pacientes reportadas con sepsis están embarazadas. En un análisis sistemático de la Organización Mundial de la Salud se calculó que entre el 5.9 – 18.6% de las muertes maternas se pueden atribuir a sepsis.

ETIOLOGÍA

Los microorganismos causales típicos en los cuadros de aborto séptico son: *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes*, *Proteus vulgaris*, estreptococos hemolíticos, estafilococos y algunos microorganismo anaerobios (*Clostridium perfringens*), siendo este último uno de los gérmenes más involucrados.

La severidad de la infección, así como la rapidez con la que se pueda establecer el cuadro de sepsis, depende de: la capacidad de respuesta inflamatoria del huésped, de la virulencia del microorganismo y de ciertas condiciones que pueden inmunosuprimir al huésped (diabetes, tratamiento inmunosupresores, VIH, etc.)

FACTORES DE RIESGO

Uno de los factores de mayor relevancia es el antecedente de haberse practicado un aborto ilegal, con materiales inadecuadamente esterilizados. En ciertas ocasiones, abortos incompletos no diagnosticados y no atendidos pudieran ser agravantes para desarrollar el cuadro de infección y favorecer de manera importante un ascenso de los microorganismos hacia las estructuras pélvicas superiores.

CUADRO CLÍNICO

De manera típica, el inicio de la sintomatología se presenta en las primeras 48 horas después de un aborto. Tiene mucha similitud con el cuadro clínico que se manifiesta en una enfermedad pélvica inflamatoria (fiebre, dolor abdominal y secreción mal oliente) y esto se combina con la sintomatología de un aborto incompleto (sangrado fétido, cérvix dilatado y presencia de restos en cavidad uterina).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza principalmente por la clínica, pero se pueden utilizar métodos paraclínicos como auxiliares para la confirmación del origen de la infección (cultivos y métodos de imagen).

Dentro de los estudios de imagen que se utilizan, está el ultrasonido pélvico, el cual nos ayuda a visualizar colecciones en el hueco pélvico, así como descartar o corroborar la presencia de restos intrauterinos.

Otros estudios de laboratorio que son fundamentales para el diagnóstico son: la biometría hemática, cultivos de sangre, tiempos de coagulación, pruebas de función hepática, electrolitos, glucosa sanguínea, urea y creatinina.

TRATAMIENTO

El manejo efectivo y rápido de este tipo de aborto evita muchas complicaciones inmediatas y futuras, por eso es fundamental el diagnosticarlo y tratarlo de manera adecuada e inmediata. Por lo tanto, el tratamiento más efectivo es la pronta extracción del tejido infectado, el adecuado manejo de los antibióticos y la reanimación de la paciente con líquidos intravenosos para estabilizarla.

Pasos a seguir en el tratamiento de aborto séptico:

- Colocación de vías periféricas.
- Estabilizar con fluidos y/o hemoderivados en caso necesario.
- Toma de muestras para cultivo (sangre y de endometrio).
- Administrar antibióticos, los esquemas en hospital son intravenosos, esperando que el paciente permanezca afebril por 48 horas.
- Evacuación de restos placentarios.

Opciones de esquemas de antibióticos:

- Gentamicina (5mg/kg/día) y Clindamicina (900 mg cada 8 horas) con o sin ampicilina.
- Ampicilina (2 g cada 4 horas) y Gentamicina con Metronidazol (500 mg cada 8 horas).
- Levofloxacino (500 mg diarios) y Metronidazol (500 mg cada 8 horas).
- Imipenem (500 mg cada 6 horas).
- Piperacilina – Tazobactam (4.5 gramos cada 8 horas).
- Ticarcilina – Clavulanato (3.1 gramos cada 4 horas).

Bibliografía

1. Eschenach David, Tratamiento del aborto séptico espontáneo e inducido, (Obstet Gynecol 2015).
2. Kassebaum N, Bertozzi-Villa A, Coggeshall M, Shackelford K, Steiner C, Heuton K, et al. Global, regional, and national levels and causes of maternal mortality during 1990–2013: a systematic analysis for the global burden of disease study 2013. Lancet 2014; 384:980-1004.
3. World Health Organization. The prevention and management of unsafe abortion-report of a technical working group. Geneva (Switzerland): World Health Organization; 1992.



IV. CAUSAS NO GINECOLÓGICAS DE DOLOR ABDOMINAL

**URGENCIAS EN
GINECOLOGÍA**

Mauricio Andrea Arcadipane (Barcelona)

GENERALIDADES

La apendicitis aguda es la causa más frecuente de dolor abdominal, que amerita tratamiento quirúrgico urgente. Considerada un problema de salud pública, debido a su alta incidencia, así como, por el elevado consumo de recursos sanitarios que se ponen a disposición, para su correcto diagnóstico y tratamiento.

Afecta alrededor del 10% de la población, su incidencia es de un 57% y 43% en hombres y mujeres respectivamente, la mayoría de los casos de apendicitis aguda se presenta entre los 10 y 30 años, afectando al 80% de la población adulta y 19,3% a la población pediátrica. La apendicitis se presenta en la mujer embarazada con una frecuencia de 1 de cada 1,500 pacientes, con una incidencia de 0,15 a 2,10 por cada 1000 embarazos. En el primer trimestre presenta una tasa de afectación que oscila entre 19% y 36%, incrementando en el segundo trimestre entre 27% y 60% para disminuir en el tercer trimestre en rangos de 15% a 30%. La tasa de perforación en la Apendicitis aguda durante el embarazo es elevada comparada con la población de mujeres no embarazadas, oscila en 55% versus 4% al 19% respectivamente.

En países industrializados su incidencia es mayor con respecto a países en vías de desarrollo, probablemente, debido a una dieta más rica en grasas y baja en fibras, produciendo heces más duras, con el consecuente aumento de la presión intraabdominal, que, sumado a la formación de fecalitos, predisponen a la obstrucción de la luz apendicular.

La evolución natural de la apendicitis es similar a todos los procesos inflamatorios. Siendo la obstrucción la causa desencadenante del cuadro clínico, dentro de los factores predisponentes, tenemos a las bandas fibrosas, la hiperplasia linfoidea, cálculos y parásitos, siendo los fecalitos la causa más frecuente.

La obstrucción proximal del apéndice por cualquier factor conduce a un acúmulo de moco procedente de la secreción de la mucosa apendicular distal a la obstrucción, ocasionando un incremento de la presión intraluminal, congestión venosa secundaria y trombosis de los vasos intraluminales, comprometiendo así, el aporte sanguíneo y predisponiendo a infección bacteriana. De no llevarse a cabo el tratamiento oportuno, evolucionará a un proceso de gangrena y perforación en aproximadamente 24 horas, aún cuando, el tiempo podría ser variable dependiendo de las

condiciones del paciente. El proceso gangrenoso involucra la presencia de micro perforaciones que permiten el paso de bacterias a la cavidad peritoneal contaminándola y desencadenando peritonitis.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La apendicitis aguda, puede simular muchas otras condiciones patológicas del abdomen, mimetizando una variedad de patologías tales como diverticulitis del sigmoideas, colecistitis aguda, ulcus péptico perforado entre otras. Se debe tomar en cuenta la progresión de los síntomas y signos que por lo general son una constante, en contraste con los cursos frecuentes de otras condiciones.

El motivo principal de consulta es el dolor, el cuál por lo general, inicia a nivel periumbilical de leve intensidad y tipo cólico. En ocasiones pudiera presentarse también, referido por el paciente, como epigastralgia. En las primeras 12 horas se irradia hacia cuadrante inferior derecho, por lo general de carácter punzante y constante que empeora al caminar o toser; la mayoría de los pacientes, presentan anorexia y náuseas con episodios ocasionales de vómitos, como síntomas secundarios; por el contrario, cuando la aparición de náuseas y vómitos ocurren previos al dolor abdominal, podría sugerir otra manifestación clínica o diagnóstico.

Siempre hay que tener en cuenta la localización del dolor, ya que podrá variar dependiendo de la ubicación anatómica del apéndice; en los casos donde ésta se localiza en la zona retrocecal, el dolor frecuentemente se ubica en el cuadrante superior derecho de abdomen, flanco derecho y región supra púlica. En pacientes embarazadas, el útero grávido a medida que crece puede desplazar la localización típica del apéndice, manifestando las pacientes variaciones en la localización del dolor, pudiendo localizarse el dolor en el 10% al 55% de las pacientes en el cuadrante superior derecho, sobre todo al ir avanzando la gestación por elevación del útero y el desplazamiento de las asas intestinales. El estreñimiento es común en pacientes que cursan con apendicitis, por lo tanto, como antecedente que se recoge frecuentemente, es el uso de laxantes previo al cuadro clínico y algunos acuden con diarrea.

La fiebre es un signo común, aparece posterior al inicio del dolor, por lo general, oscila entre 38°C y 38,6°C, de manera constante; frecuentemente, valores de temperatura más elevados podrían sugerir perforación, peritonitis u otro proceso patológico.

Las náuseas y vómitos son frecuentes en un 60%, aún cuando, estos podrían estar ausentes en un 20% de los pacientes con Apendicitis aguda; por otra parte, la anorexia, aunque puede estar presente, no es considerado como un síntoma que se relacione directamente.

A la exploración física, se identifica dolor a la palpación en fosa iliaca derecha con evidente defensa muscular, la cual, se incrementa al avanzar el proceso inflamatorio, se asocia signo de rebote, dolor a la descompresión brusca, así como, a la percusión del abdomen, signo patognomónico de irritación peritoneal. Desde el punto de vista semiológico se debe tomar en consideración especial la maniobra de compresión sobre el punto Mc Burney y signo de Blumberg, en vista de que pacientes con apendicitis aguda no perforada en etapas tempranas, no aparentan estar enfermas, son éstos la piedra angular en el diagnóstico temprano. Sin embargo, otros signos semiológicos de exploración que se observan y están presentes en los pacientes con diagnóstico de Apendicitis aguda son: Signo de Rovsing, signo del Psoas y Signo del Obturador entre otros, cuya presencia durante la exploración física del abdomen, dependerá de la localización del apéndice que puede variar entre pacientes.

Una regla clínica básica que podría ser de utilidad invaluable en casos de apendicitis atípica, es nunca subestimar a la apendicitis aguda, colocarla siempre en segundo lugar, sobre todo a la hora de tomar en cuenta diagnósticos diferenciales en paciente previamente sanos, que acuden a urgencias con clínica de dolor agudo abdominal.

PRUEBAS DE LABORATORIO

Para complementar el diagnóstico de apendicitis aguda, el parámetro de laboratorio de mayor utilidad es el recuento y fórmula leucocitaria, valores entre 10.000 y 15.000 leucocitos/ml, orientan a la confirmación diagnóstica. Cifras menores nos harían suponer otros diagnósticos, o fases iniciales del proceso. Por el contrario, cifras mayores no orientarían a formas complicadas o de evolución rápida; los Neutrófilos se encontrarían elevados, por lo general, mayor al 75%

Otro parámetro paraclínico para considerar es la Proteína C Reactiva (PCR), reactante en fase aguda, marcador de apendicitis aguda complicada; se incrementa entre 8 y 12 horas posterior al inicio del proceso inflamatorio con pico a las 24- 48 horas, siendo observado frecuentemente después del incremento del recuento leucocitario.

Por sí sola, la PCR tiene una utilidad limitada para realizar el diagnóstico, sólo cuando ésta es correlacionada con la leucocitosis, mayor de 10.000 leucocitos/ml. Constituye un marcador predictivo positivo para el diagnóstico de Apendicitis aguda.

Hay que tomar en consideración que 1 de cada 10 pacientes podrían tener conteo y diferencial de leucocitos normales; en lo referente al cito químico y bioquímico de orina por lo general es normal. Sólo se

ha observado presencia de leucocitos y eritrocitos, así como, hematuria macroscópica en pacientes con apendicitis aguda con localización anatómica del apéndice en la región retro cecal.

ESTUDIOS POR IMAGEN

Aún cuando la anamnesis, la exploración física con técnicas semiológicas adecuadas y los exámenes de laboratorios son suficientes para realizar un adecuado diagnóstico de apendicitis aguda en un 90% de las veces, existen otras modalidades diagnósticas por imagen que ayudarían a precisar mejor el diagnóstico.

Los estudios por imagen mayormente utilizados en el protocolo de diagnóstico son la Tomografía Axial Computarizada (TAC) y el Ultrasonido (US) abdominal, éste último tiene una sensibilidad y especificidad diagnóstica que oscila alrededor de 44% a 100% y 47% a 99% respectivamente; este amplio rango diferencial observado, se debe en gran medida a que la técnica está sujeta a la adecuada interpretación de las imágenes, a las habilidades clínicas y técnicas del operador, sin embargo y a pesar de ello, se ha convertido actualmente, en la técnica inicial de despistaje en pacientes embarazadas, pediátricos y jóvenes, ya que, no tiene riesgo en cuanto a emisiones de radiaciones ionizantes, en un procedimiento económico, no invasivo, con un tiempo corto entre la adquisición e interpretación de las imágenes y disponible en todos los centros.

Dentro de los criterios ecográficos diagnósticos de la apendicitis aguda, encontramos: una estructura de forma tubular, en donde al corte transverso se evidencia con un diámetro mayor a 7mm, así como, presencia de líquido peri apendicular y aumento de la vascularización al Doppler color. Frecuentemente se observa la presencia de apendicolito, el líquido en la luz del apéndice, y pared de ésta, se observa desestructurada. En las estructuras peri apendiculares se evidencian imágenes que hacen sugerir aumento de la grasa mesentérica, así como, engrosamiento de la pared del ciego e íleon y adenopatías regionales.

Es pertinente recordar que podrían existir limitaciones a la hora de realizar esta técnica, sobre todo a nivel de pacientes obesas, cuando el cuadro clínico se ve complicado con la presencia de íleo intestinal, y en casos de perforación o localización retrocecal del apéndice.

La Tomografía Axial Computarizada (TAC), es un procedimiento que cuenta con una sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la apendicitis aguda, que oscila entre 87% al 100% y 95% al 99% respectivamente. Se puede observar que cuenta con una mayor precisión diagnóstica y tiene una menor influencia del factor operador. Sin embargo, todos los autores y protocolos concuerdan, que es una técnica que deberá ser utilizada cuando la ecografía no es concluyente y la situación del paciente amerita una mayor precisión diagnóstica para decidir llevar al paciente a quirófano. Así mismo, se debe tener en consideración que una técnica que amerita el uso de

contraste oral o endovenoso, la paciente es expuesta a radiaciones ionizantes y representa un elevado costo, aproximadamente 3 a 4 veces mayor con respecto al US.

Dentro de los criterios diagnósticos básicos encontramos, el aumento del tamaño de la apéndice por encima de 6mm en su diámetro longitudinal y en el corte axial mayor a 10mm, ausencia de contraste en la luz apendicular, visualización de uno o más apendicolito, presencia de burbujas de gas extraluminal, colecciones líquidas y presencia de adenopatías ileocecales. Como hallazgos complementarios y secundarios se podrían observar, evidencia de engrosamiento de fascias cercanas, aumento difuso de densidad del mesenterio y engrosamiento de paredes del ciego.

La resonancia magnética (RNM) es otro método diagnóstico con el que se puede contar en caso de tratarse de niños, mujeres embarazadas y pacientes quienes tengan contraindicación a Radiación ionizantes, así como, en aquellos pacientes cuyos datos no fueron concluyentes al US.

Cuenta con una sensibilidad del 97% y especificidad de 95%, Valor predictivo positivo 16,3 y un valor predictivo negativo 0.09. Sin embargo, dentro de sus desventajas nos encontramos con el inconveniente de su elevado costo y precisa de un personal altamente capacitado para la interpretación de las imágenes.

TRATAMIENTO

El tratamiento en apendicitis tempranas y no complicadas es quirúrgico, en la mayoría de los pacientes, siendo la apendicectomía laparoscópica la técnica preferida actualmente, por ser mínimamente invasiva, con tasas de complicaciones bajas y recuperación postoperatoria más rápida. Sin embargo, en los casos donde no se pueda llevar a cabo este procedimiento, se realizará la apendicectomía por laparotomía abierta.

Existen algunos protocolos de tratamiento sintomático con antibióticos a base de Cefoxitina, Cefotetan, Ampicilina Sulbactam y Ertapenem; en pacientes con diagnóstico de Apendicitis aguda no perforada, que presenten algún tipo de contraindicación para intervención quirúrgica inmediata, se ha observado hasta un 80% a 90% de resolución de síntomas y signos clínicos, sin embargo en contraposición se ha evidenciado un riesgo de recurrencia de un 20% a 30% en el primer año.

La complicación de la apendicitis aguda es la perforación, con la consecuente aparición de peritonitis.

En líneas generales la tasa de mortalidad de la apendicitis aguda adecuadamente tratada es baja, alrededor del 0,2% que podría alcanzar un 15% en adultos mayores.

Como diagnósticos diferenciales a tomar en cuenta, tenemos la Enfermedad de Crohn, la enfermedad

diverticular, litiasis reno-ureteral, pielonefritis aguda, neumonía basal derecha, adicionalmente, ha descrito que en mujeres en edad fértil, suelen producirse errores en el diagnóstico de la apendicitis aguda, al confundirla con patologías ginecológicas, de modo que este grupo poblacional la tasa de apendicectomías negativas se eleva en un 15% al 40%, por lo que sería adecuado diferenciarla de salpingitis, rotura de foliculo ovárico, torsión ovárica, embarazo ectópico roto.

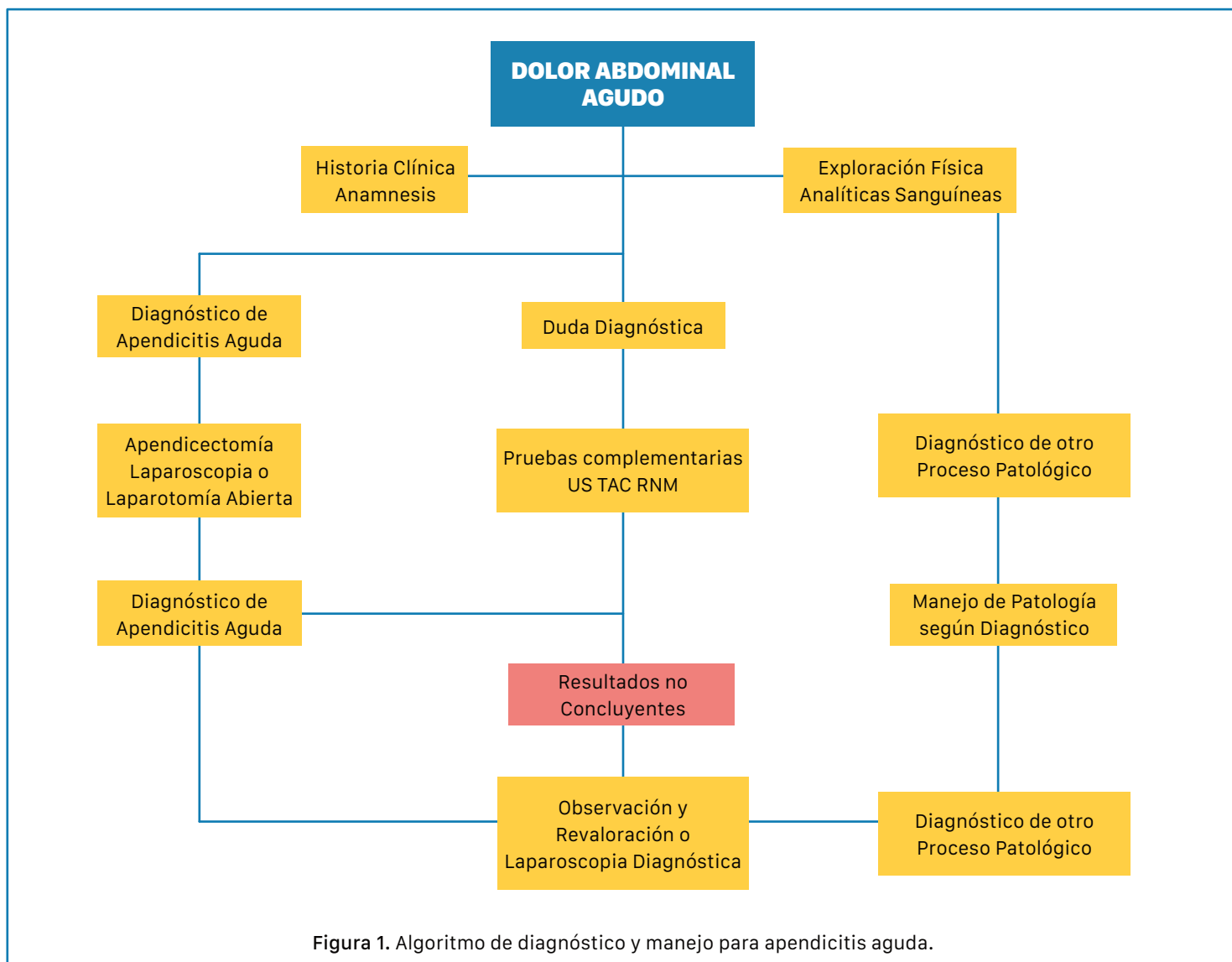


Figura 1. Algoritmo de diagnóstico y manejo para apendicitis aguda.

Bibliografía

1. Ceresoli M, Zucchi A, Allievi N, Harbi A, Pisano M, Montori G, et al. Acute appendicitis: Epidemiology, treatment and outcomes- analysis of 16544 consecutive cases. *World J Gastrointest Surg.* 2016; 8(10):693-699.
2. Marsicano E, Vuong GM, Prather ChM. Gastrointestinal Causes of Abdominal Pain. *Obstet Gynecol Clin N Am.* 2014; 41: 465-489.
3. Birnbaum B A, Wilson S R. Appendicitis at the Millenium. *Radiology.* 2000; 215 (2):337-348.
4. Shogilev DJ, Duus N, Odom SR, Shapiro NI. Diagnosing appendicitis: evidence-based review of the diagnostic approach in 2014. *West J Emerg Med.* 2014; 15(7):859-871.
5. Varadhan, K. K., Humes, D. J, Neal, K. R. Antibiotic therapy versus appendectomy for acute appendicitis: a meta-analysis. *World Journal of Surgery.* 2010; 34(2), 199-209.
6. Wu H, Lin C, Chang C, Chang Y. Predictive value of C-reactive protein at different cutoff levels in acute appendicitis. *The American Journal of Emergency Medicine.* 2005; 23(4): 449-453.

7. Hatice G, Yilmaz A, Bilsel B, Yusuf C. Acute appendicitis in pregnancy and risk factors associated with principal outcomes: A case control study. *International Journal of Surgery.* 2007; 5: 192-197.
8. Hodjati H, Kazerooni T. Location of the appendix in the gravid patient: a reevaluation of the established concept. *Int J Gynecol Obstet.* 2003;81(3):245-247.
9. Moore CL, Scoult L. Sonography first for acute flank pain. *J Ultrasound Med.* 2012; 31:1703-1711.
10. Poggio GA, Mariano J, Gopar LA, Ucar ME. La ecografía primero: ¿Por que, cómo y cuándo?. *Rev Argent Radiol.* 2017;81(3):192-203.
11. Charlie CK, Manju M. Approach to the Acute Abdomen in Pregnancy. *ObstetGynecol Clin N Am.* 2007; 34: 389-402.
12. Mathur M, Scoult LM. Nongynecologic Causes of Pelvic Pain: Ultrasound First. *Obstet Gynecol Clin N Am.* 2019;46: 733-753.
13. Bromley B. Gynecologic Ultrasound Evaluation of the Nongravid Woman with Pelvic Pain. *Obstet Gynecol Clin N Am.* 2019;46: 581-594.

Gustavo Legaz Isaía (Barcelona)

1. CONCEPTO

El término nefrolitiasis se refiere específicamente a la presencia de cálculos en los riñones, y ureterolitiasis cuando están en los uréteres. Ambas entidades se describen conjuntamente, pues casi siempre los segundos están originados en los riñones, aunque pueden continuar creciendo alojados en el uréter.

La mayoría de los cálculos contienen calcio y el dolor generado por un cólico renal está causado por dilatación, estiramiento y espasmo como consecuencia de la obstrucción aguda ureteral.

2. SÍNTOMAS Y SIGNOS

La típica presentación de un cólico renal agudo es un dolor intenso de tipo cólico de comienzo súbito, originado en el flanco e irradiado hacia abajo y adelante; además la mitad de las pacientes presentarán náuseas y vómitos.

Las pacientes con cálculos urinarios pueden referir dolor, hematuria o infección.

Los cálculos pequeños, no obstructivos pueden ser asintomáticos o presentar síntomas moderados fácilmente controlables.

Las características del dolor según la localización pueden describirse como sigue:

- Cálculos que obstruyen la unión ureteropélvica: Dolor profundo en fosa lumbar, moderado o severo, no irradiado a la ingle, síntomas irritativos en la micción, disuria, polaquiuria, dolor suprapúbico, frecuencia/urgencia miccional, síntomas intestinales.
- Cálculos ureterales: Dolor súbito, intenso, tipo cólico en flanco y abdomen inferior homolateral, con irradiación vulvar, intenso estado nauseoso con o sin vómitos.
- Cálculos ureterales altos: el dolor irradia al área lumbar o hacia el flanco.
- Cálculos en la zona media ureteral: el dolor irradia hacia delante y en sentido caudal.
- Cálculos ureterales distales: el dolor se irradia hacia la ingle y los labios mayores.
- Cálculos alojados en la vejiga: la mayoría asintomáticos, infrecuentemente retención urinaria posicional.

3. DIAGNÓSTICO

Generalmente surge de los síntomas que presenta la paciente, aunque deben solicitarse pruebas confirmatorias.

El examen físico de estas pacientes presenta:

- Dolor intenso en el ángulo costovertebral, que puede migrar hacia otro cuadrante abdominal inferior al desplazarse el cálculo.
- Palpación abdominal anodina, puede presentarse disminución de ruidos intestinales, ausencia de signos de irritación peritoneal, dolor en genitales externos con apariencia normal.
- Cambios posturales frecuentes, sin encontrar alivio.
- Taquicardia.
- Hipertensión.
- Hematúria microscópica.

Pruebas de laboratorio:

- La Asociación Europea de Urología (EAU), recomienda los siguientes tests en pacientes con un episodio agudo de litiasis:
- Sedimento urinario/tira reactiva: para demostrar hematuria, con valoración de bacteriuria (nitritos), y urinocultivo en caso de positividad.
- Valoración de los niveles de creatinina sérica para valorar la función renal.

Otras pruebas de laboratorio útiles:

- Hemograma con recuento diferencial de leucocitos en pacientes febriles.
- Ionograma cuando vómitos.
- pH sérico y urinario para informarnos de la función renal y el tipo de cálculo.

Pruebas de imagen:

- TAC sin contraste: prueba de elección para la valoración de la patología del tracto urinario, especialmente el cólico renal agudo. Determina el diámetro del cálculo y la densidad.
- Ecografía abdominal: valora la presencia de litiasis y de hidronefrosis o dilatación ureteral.

4. TRATAMIENTO

Inicialmente, tras la colocación de una vía venosa periférica, se administrarán líquidos intravenosos, analgésicos y antieméticos. Muchas de estas pacientes están deshidratadas por baja ingesta de líquidos y vómitos. Tras ello, valorar la presencia de obstrucción o infección.

Obstrucción en ausencia de infección puede ser inicialmente tratada con analgésicos y otras medidas para facilitar el pasaje del cálculo.

Infección en ausencia de obstrucción puede ser tratada inicialmente con antibióticos.

Si no hay obstrucción ni infección, se inicia tratamiento analgésico y otras medidas para facilitar el pasaje del cálculo, siempre que el diámetro sea inferior a 10 mm.

Si se detecta obstrucción e infección, es necesario la descompresión de urgencia del sistema colector.

Analgesia, es la piedra angular del tratamiento. Inicialmente con narcóticos parenterales o AINES. Si se tolera la vía oral, puede administrarse Codeína + Paracetamol, Metamizol, 575mg/8h, o Diclofenaco 50mg/8h, o Dexketoprofeno 25mg/8h.

Si no controla el dolor con monoterapia, alternar 2 fármacos c/8h. Antieméticos si se necesitan (metoclopramida c/8 h).

Si no cede el dolor se pueden agregar opiáceos como Tramadol 50 mg /8 h.

Aplicar calor local. Hidratación excepto en crisis aguda de dolor.

La EAU (Asociación Europea de Urología) en su guía de 2018 recomienda los AINES como tratamiento de primera línea del dolor.

Una revisión sistemática y metanálisis de Hollingsworth et al. investigaron el rol de los alfa-bloqueantes en el tratamiento de los cálculos ureterales, encontrando una reducción de los episodios dolorosos.

Criterios de ingreso y valoración urgente por Urologo:

- Fiebre.
- Litiasis ureteral >10 mm.
- Cólico recurrente.
- Urinoma.
- Resistencia al tratamiento.
- Paciente monorreño.
- Insuficiencia renal aguda.
- Litotricia reciente.

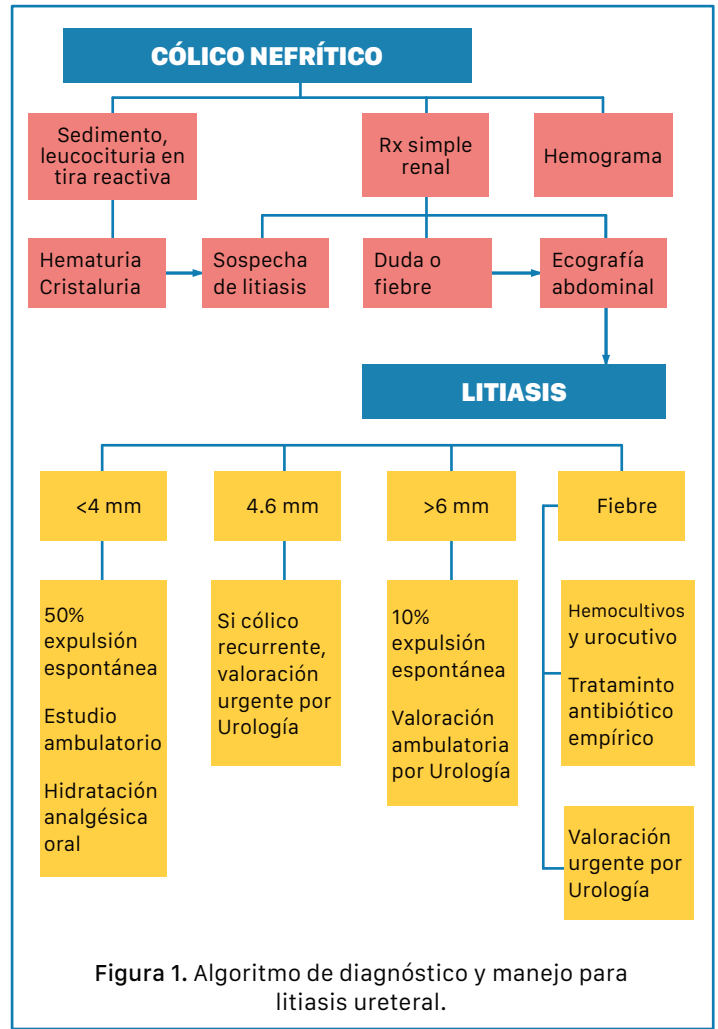


Figura 1. Algoritmo de diagnóstico y manejo para litiasis ureteral.

Bibliografía

1. Protocolo de Urgencias. Hospital Universitario de Bellvitge. Universitat de Barcelona. 2014.
2. Nephrolithiasis. Medscape. Dave, CN. Jan 2020.
3. Turk C, et al. Guidelines on urolithiasis. European Association of Urology. 2018.
4. Hollingworth JM, Canales BK, et al. Alpha blockers for treatment of ureteric Stones: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2016 Dec 1. 355.

36

PIELONEFRITIS AGUDA

Gustavo Legaz Isaía (Barcelona)

1. CONCEPTO

Se trata de una infección bacteriana del parénquima renal que puede poner en riesgo la vida de la paciente y que a menudo puede llevar a la fibrosis cicatrizal del órgano. Puede provocar un importante daño renal con formación de abscesos (intrarrenal, perirrenal), sepsis, shock séptico y fallo multiorgánico.

Es mucho más frecuente en mujeres (15-17 casos por 10000). Las bacterias generalmente ascienden desde el tracto urinario inferior, pero también pueden llegar al riñón por vía hematógena.

El reconocimiento precoz de esta patología permite un pronto tratamiento que tendrá una influencia decisiva sobre el resultado final.

2. ETIOLOGÍAGram negativos:

- E. Coli (la más frecuente)
- Proteus mirabilis
- Klebsiella pneumoniae
- Citrobacter spp
- Enterobacter spp
- Pseudomona aeruginosa

Gram positivos:

- Staphylococcus coagulasa negativo
- Enterococcus
- Streptococcus Grupo B
- Staphylococcus aureus

3. SIGNOS Y SÍNTOMAS

Las pacientes en edades comprendidas entre los 5 y 65 años de edad, típicamente presentan síntomas de una infección del tracto urinario inferior (disuria, polaquiuria, urgencia miccional, hematuria macroscópica y dolor suprapúbico), y síntomas de infección del tracto urinario superior (dolor en el flanco, en la fosa lumbar), con o sin síntomas y signos sistémicos (fiebre, escalofríos, dolor abdominal, náuseas, vómitos, dolor en el ángulo costovertebral). Además, puede estar presente una leucocitosis. Sin embargo, pueden aparecer solamente síntomas inespecíficos.

En pacientes en los extremos de la vida, la presentación puede ser tan atípica que no se sospecha dentro del diagnóstico diferencial.

En las niñas pequeñas puede presentarse solamente con inapetencia o fiebre.

En ancianos puede haber un deterioro mental o fiebre.

La pielonefritis aguda es un cuadro complejo, que no presenta un conjunto consistente de síntomas y signos lo suficientemente sensibles y específicos para el diagnóstico. Por lo tanto es extremadamente importante tener esta patología siempre presente .

Haciendo un esfuerzo de síntesis podemos mencionar:

- Fiebre. No siempre presente, pero puede sobrepasar los 39°C.
- Dolor en el ángulo costovertebral. Puede ser desde leve a muy importante. Dicho dolor es más frecuentemente unilateral, del lado del riñón comprometido, si bien puede haber un dolor leve bilateral.
- Náuseas y/o vómitos. Variables en intensidad y frecuencia. También se acompaña de inapetencia.
- En el 30-40% de mujeres jóvenes con pielonefritis puede presentarse una hematuria macroscópica (cistitis hemorrágica).

Los síntomas aparecen en el transcurso de pocas horas o a lo largo de un día, pero pueden no manifestarse simultáneamente.

En pacientes ancianas, se puede presentar con los síntomas típicos antes mencionados, pero pueden aparecer otras manifestaciones tales como:

- Confusión mental.
- Descompensación de otros sistemas orgánicos.
- Deterioro generalizado de su salud.

4. DIAGNÓSTICO

En urgencias, se sospechará una pielonefritis por los datos de la historia clínica y el examen físico. Todo ello reforzado por los resultados de la analítica: sedimento de orina (>5 l/c), nitritos, Gram en orina (descartar enterococo si negativo), hemocultivos (+ 20/30%).

Es fundamental recoger una muestra de orina a través de los siguientes métodos:

- Recogida adecuada de orina por micción.
- Sondaje vesical.
- Aspiración suprapúbica con aguja.

Inicialmente, la tira reactiva en orina nos permite determinar:

- Piuria valorando la leucocituria.
- Bacteriuria valorando los nitritos.
- Detección de hematuria y proteinuria.

El urinocultivo está indicado en todos los casos para identificación del germen y la posibilidad de resistencia antibiótica.

Pruebas de imagen que pueden ayudar al diagnóstico:

- TAC. Para identificar alteraciones en la perfusión del parénquima renal, alteraciones en la excreción del contraste, valorar la presencia de líquido perirrenal, la posibilidad de enfermedad no renal, la posibilidad de una infección por gérmenes productores de gas, hemorragia, abscesos y obstrucción.
- RNM. Para detectar la infección renal, la presencia de masas y obstrucción urinaria, además de valorar la vascularización renal.
- Ecografía. Para valorar la presencia de abscesos, nefritis focal bacteriana y la presencia de litiasis (en la pielonefritis xantogranulomatosa).
- Urografía por TC o RNM utilizada en la valoración de la hematuria.

5. TRATAMIENTO

La administración de antibióticos es esencial a fin de detener la progresión de la infección. Deben prescribirse empíricamente a la espera del resultado del urocultivo y antibiograma.

El tratamiento ambulatorio es adecuado para aquellas pacientes con infección no complicada. Consiste en una dosis de antibióticos parenterales seguida por tratamiento oral. Deben ser controladas dentro de las siguientes 24-48 h, dependiendo de la severidad de la infección.

En la elección del tratamiento empírico inicial – a la espera del resultado del antibiograma – es interesante tener en cuenta las tasas de resistencia locales-

- Ciprofloxacino 500 mg/12 h VO. Durante 7 días.
- Levofloxacino 750 mg /24 h durante 5 días.
- Trimetoprim/sulfametoxazol 160/800 mg diario durante 7 – 14 días.

- Cefuroxima-axetilo 0,5 g/8-12 h.
- Amoxicilina/Ac Clavulámico 500/125 c/8 h durante 14 días.

Las pacientes que presenten una pielonefritis complicada (con anomalías estructurales y funcionales, manipulaciones urológicas, administración reciente de antibióticos o patología metabólica), deben ingresarse con las siguientes indicaciones:

- Antibioticoterapia intravenosa hasta obtener una mejoría significativa, pasando a la vía oral de acuerdo con los resultados del urocultivo/hemocultivo.
- Plan de hidratación intravenosa hasta la tolerancia oral a líquidos.
- Control de las comorbilidades previendo descompensaciones.
- Medidas generales de soporte.

Antibioticoterapia en pacientes ingresados:

- Ciprofloxacino 400 mg IV /12 h durante 10-14 días.
- Levofloxacino 250 mg IV/24 h durante 10 días.
- Levofloxacino 750 mg IV/24 h durante 5 días.
- Ampicilina-sulbactam 1.5 g IV/6 h.
- Piperacilina-Tazobactam 3375 g IV/6 h.
- Cefotaxima 1-2 g IV/8h.
- Ceftriaxona 1 g IV/24 h.
- Ceftazidima 2 g IV/8 h.

Las penicilinas y cefalosporinas de amplio espectro pueden ser administradas con o sin un aminoglucósido.

- Meropenem 500 mg IV c/8 h.
- Aztreonam 1 g IV/8 – 12 h.

En lo posible, estas pacientes deben ser derivadas a especialistas entrenados en el manejo de la patología urológica.

Además de los antibióticos, puede ser necesario recurrir a la cirugía para tratar las siguientes complicaciones de la pielonefritis aguda:

- Absceso renal cortical: drenaje si no responde a la terapia antibiótica. Otras opciones quirúrgicas son la exéresis del absceso y la nefrectomía.
- Absceso corticomedular: incisión y drenaje/ nefrectomía.
- Absceso perirrenal: drenaje/nefrectomía.
- Infección urinaria con litiasis: litotricia, endoscopia, tratamiento percutáneo o cirugía abierta.

- Necrosis papilar renal: drenaje guiado por TAC o drenaje quirúrgico con desbridamiento.
- Pielonefritis xantogranulomatosa: nefrectomía.

6. RESUMEN

La pielonefritis es una patología infecciosa cuya prevalencia se está incrementando tanto en mujeres como hombres.

Puede complicarse por alteraciones estructurales renales y por sepsis.

Seguir estos principios ayudarán a tratarla correctamente:

- Ámbito de tratamiento. La elección dependerá de la gravedad clínica del caso:
 - Leve- tratamiento ambulatorio
 - Moderado- ingreso en observación 24 h.
 - Grave- tratamiento hospitalario
- Sueroterapia, analgésicos, antipiréticos, antieméticos
- Antibioticoterapia oral o IV basada en la gravedad.
- Pruebas de imagen para identificar hidronefrosis o absceso.

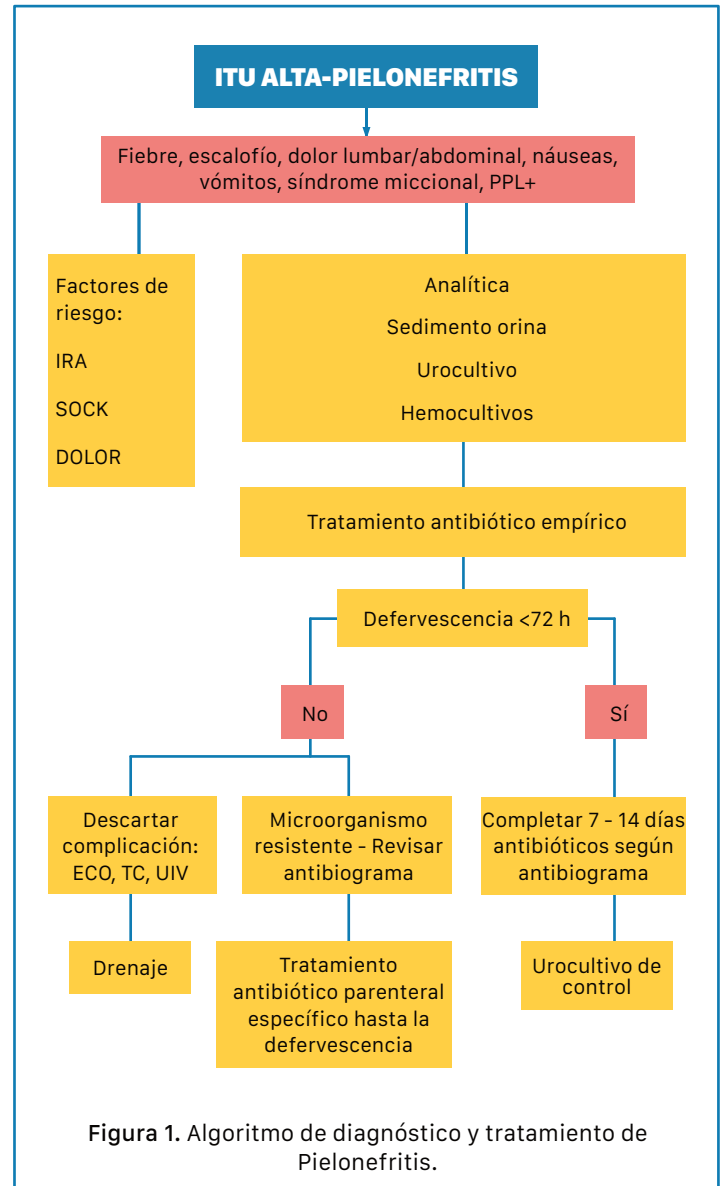


Figura 1. Algoritmo de diagnóstico y tratamiento de Pielonefritis.

Bibliografía

1. Protocolo de urgencias. Hospital Universitario de Bellvitge. Universitat de Barcelona, 2014.
2. Acute Pyelonephritis. Medscape. Fulop, T. Jun 2019.

37

ENFERMEDAD DIVERTICULAR DEL COLON.
DIVERTICULOSIS

Mauricio Andrea Arcadipane (Barcelona)

Es una afección del colon, caracterizada por la formación de sacos o bolsas que protruyen en la pared interna del intestino denominados divertículos. Es la consecuencia del aumento de la presión intraluminal que ejerce su fuerza en una zona donde se ha debilitado la pared intestinal por la disminución del aporte sanguíneo. El divertículo puede variar de tamaño desde unos pocos milímetros a varios centímetros, igualmente de unos pocos hasta una docena, localizados principalmente en el colon descendente y sigmoides, sin embargo, se podrían localizar en un 15% del paciente en el colon proximal y transversal.

Los divertículos, no tiene predilección por el sexo, se incrementa con la edad, alrededor del 5% se observan en pacientes menores de 40 años, mientras que el 30% se presenta en pacientes mayores de 60 años y más del 50% por encima de los 80 años.

La incidencia geográfica de la diverticulosis sugiere la influencia de factores culturales que juega un papel etiológico, siendo un factor de riesgo predisponente las dietas bajas en fibras, elevadas en hidratos de carbono, carnes rojas. Dentro de otros factores de riesgo tenemos, el sedentarismo, estreñimiento, tabaquismo, obesidad, así como, el consumo de alcohol y analgésicos antiinflamatorios no esteroideos. En el mismo sentido, encontramos asociación con enfermedades que afectan el tejido del colágeno, como la Enfermedad de Marfan y Ehlers Danlos.

El 80% de los pacientes son asintomáticos, Su diagnóstico habitualmente es casual, durante la realización de endoscopia, tomografías y estudios radiográficos contrastados en pacientes que acuden a visita médica por trastornos intestinales caracterizados principalmente por antecedentes de estreñimiento, molestias y dolor en el cuadrante lateral inferior izquierdo de abdomen.

El tratamiento propuesto se basa en dietas altas en fibras, sin embargo, no se ha demostrado su eficacia, excepto en casos de estreñimiento y en aquellos pacientes que bajen de peso y lleven a cabo un cambio en el estilo de vida eliminando la mayoría de los factores predisponentes.

La historia natural de la diverticulosis, no se ha definido correctamente aún. Dentro de las complicaciones que podemos encontrar están las hemorragias intestinales, fistulización y diverticulitis.

DIVERTICULITIS

Es el resultado de la inflamación del divertículo, ocurre en el 4% aproximadamente de los pacientes con diverticulosis, de estos el 15% presentan complicaciones tales como Absceso, perforación, fistulización y obstrucción del colon, evidenciando recurrencia en el 15% a 30% de los pacientes.

En Estados Unidos de Norte América es la tercera causa de patología gastrointestinal, representando un costo importante para la salud de aproximadamente más de 2 mil millones de dólares al año.

La afectación ocurre por lo general, como consecuencia de la alteración de la motilidad gastrointestinal del colon, que conduce a un aumento de la presión intraluminal ejerciendo fuerza directamente a nivel de la mucosa y submucosa del divertículo, justo en los puntos donde los vasos sanguíneos atraviesan la pared muscular del Colon, se produce isquemia tisular y adicionalmente la presencia de sobreinfección bacteriana en donde la sumatoria de estos eventos, conducirá a la aparición de micro perforaciones con la consecuente inflamación de la grasa pericólica y mesentérica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se presenta un cuadro clínico en donde se ponen de manifiesto como síntoma principal el dolor tipo cólico, de aparición insidiosa, que puede ser de pocos a varios días de evolución, localizado en cuadrante inferior izquierdo, con mayor frecuencia, en algunos casos puede presentarse del lado derecho. A la palpación de abdomen, sin signos de defensa muscular e irritación peritoneal, la ubicación específica del dolor dependerá, principalmente de la localización del divertículo y porción del colon afectado, en casos donde el dolor abdominal es generalizado y se acompaña de signos de irritación peritoneal, debemos pensar la posibilidad de perforación del divertículo y la subsiguiente peritonitis.

La fiebre puede no ser una constante, en ocasiones cuando se presenta, suele ser baja, sin embargo, podría estar ausente, sobre todo en pacientes de edad avanzada.

Ocasionalmente, en un 20% de los pacientes se puede identificar durante la exploración la palpación de una masa a través de la pared abdominal, que se relaciona directamente con distensión colónica.

Dentro de los síntomas constitucionales, los pacientes podrían manifestar estreñimiento y en ocasiones diarrea. Así mismo, las náuseas asociadas o no a vómitos, en ocasiones suelen estar presentes. Los síntomas urinarios (p. Ej. disuria, tenesmo, urgencia miccional) pueden ocurrir ocasionalmente.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS ADICIONALES DE LABORATORIO E IMÁGENES

Un hemograma completo puede revelar la presencia de leucocitosis, con desviación de la curva a la izquierda a expensas de segmentados, sin embargo, la ausencia de leucocitosis no descarta la diverticulitis, especialmente en pacientes ancianos e inmunocomprometidos, la evidencia de un descenso en hemoglobina y hematocrito nos podría orientar hacia la gravedad de la hemorragia del divertículo, en caso de presentarse, sin embargo, no es un marcador con elevada sensibilidad en casos de pacientes ancianos.

Recomendaciones recientes, sugieren la realización de Proteína C reactiva, si el nivel de esta se encuentra por encima de 50 mg/L, se recomienda realizar estudios complementarios de imágenes.

La Tomografía Axial Computarizada de abdomen y pelvis, con contraste, es el método de elección, tiene una sensibilidad y especificidad diagnóstica de 98% y 99% respectivamente, dentro de los hallazgos más significativos que se pueden encontrar tenemos; engrosamiento de la pared del colon; aumento de la densidad de los tejidos blandos acompañado de cambios en la grasa pericólica, que indican presencia de edema o inflamación, engrosamiento de la pared intestinal con zonas de líquido y burbujas de aire libre, que sugerirían la presencia de Abscesos y micro perforaciones a nivel de divertículos.

La colonoscopia, en principio no estaría indicada en aquellos pacientes que presenten signos y síntomas clásicos, sin embargo, en ocasiones es necesaria como complemento diagnóstico para diferenciar la diverticulitis Aguda no complicada de otros procesos intestinales, tales como: cáncer de Colon complicado con perforación, enfermedad inflamatoria intestinal y colitis isquémica. La Sociedad Americana de Gastroenterología (AGA), recomienda que la endoscopia, sea realizada después de la resolución de los cuadros de diverticulitis aguda (DA), sobre todo en aquellos pacientes donde no se han realizados estudios adecuados y donde exista la sospecha de una neoplasia de Colon.

La enfermedad diverticular, aun cuando no está asociada con mayor riesgo de cáncer de colon y recto, podría manifestarse con síntomas que se podrían confundir con cuadros de DA. Por lo tanto, la colonoscopia se recomienda en pacientes mayores de 50 años y que no se hayan sometido a un apropiado despistaje, así mismo, se debe considerar su realización en pacientes que presenten imágenes radiológicas sospechosas de diverticulitis, en pacientes con antecedentes de familiares de cáncer de colon y recto.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La DA, se puede diferenciar de otras patologías que originan dolor abdominal, se incluyen como tales, al cáncer de colon perforado, Enfermedad de Crohn, apendicitis, cistitis aguda, colitis isquémica y las asociadas a *Clostridium difficile*, así como, trastornos ginecológicos tales como: embarazo ectópico, torsión de ovario, enfermedad pélvica inflamatoria y absceso tubo-ovárico.

COMPLICACIONES

En el espectro clínico de las diverticulitis, se incluyen complicaciones tales como: perforación, absceso, fístulas, obstrucciones y peritonitis fecal, que requiere de cirugía inmediata. La aparición de fístulas que por lo general involucran al colon y vejiga urinaria, también podrían afectar otros órganos y territorios vecinos tales como, uréteres, uretra, vagina, útero, intestino delgado, ovarios, trompas de Falopio y pared abdominal.

La obstrucción del colon generalmente es de inicio lento y es consecuencia directa de la afección inflamatoria del mismo.

TRATAMIENTO

Ante el diagnóstico de DA, es necesario determinar si se trata de un cuadro clínico simple o no complicado, o por el contrario estamos ante la presencia de un cuadro de diverticulitis complicada. Esta clasificación no pronostica severidad o necesidad de cirugía. Por lo tanto, se hace necesario estadificar el cuadro clínico, adecuadamente, por lo que hoy en día se utiliza la clasificación de Hinchey (Tabla 1), para establecer un pronóstico y las opciones terapéuticas (Figura 1).

TRATAMIENTO MÉDICO

Aproximadamente el 80% de pacientes con DA leve (Hinchey 0 – 1 a.), pueden ser tratados de forma ambulatoria, sin embargo, la hospitalización podría ser considerada en pacientes de edad avanzada, inmunosuprimidos o que presenten condiciones de comorbilidad asociadas, tales como, diabetes o insuficiencia renal. Cualquier paciente ameritará tratamiento hospitalario en caso de clínica de dolor intenso, incapacidad para tolerar vía oral o evidencia de enfermedad sistémica severa.

Aquellos pacientes que no sean hospitalizados ameritaran tratamiento a base de dieta líquida inicialmente, de acuerdo con recomendaciones de la AGA. Con respecto al uso de antibióticos de amplio espectro (ciprofloxacina, metronidazol o amoxicilina más ácido clavulánico), deberán ser prescritos en forma selectiva en lugar de rutinaria. Por el contrario, en pacientes que ameriten hospitalización, el tratamiento dependerá de la severidad con que se presente el cuadro clínico, generalmente, los pacientes deberán ser tratados con líquidos intravenosos, dieta absoluta y reposo intestinal, inicialmente acompañado de antibióticos de amplio espectro, destinados a cubrir la microbiota colónica.

Los esquemas de antibióticos más recomendados incluyen Betalactámicos e Inhibidores de la betalactamasa, carbapenem o la combinación de fluoroquinolonas más metronidazol, así como también, antibióticos de poca absorción intestinal como el rifamixin. Una vez mejoradas las manifestaciones clínicas agudas, la alimentación oral debe restaurarse progresivamente, inicialmente con dietas bajas en fibra y residuos, para así favorecer la digestión, una vez lograda la recuperación del paciente se establecerán dietas ricas en fibras, aún cuando, no existen en la actualidad estudios suficientes que sustenten el hecho de que una dieta rica en fibra reduzca la probabilidad de recurrencia, si es reconocido el beneficio de la fibra en pacientes con dolor abdominal crónico ocasionado por esta condición.

El tratamiento conservador es exitoso en aproximadamente el 85% de los pacientes. En la última década muchos más pacientes se han tratado de esta manera, lo que ha llevado a diseñar estrategias para prevenir episodios de recurrencia, mediante estudios randomizados donde se han visto pacientes con dos episodios de recurrencia en un año, y se ha demostrado que el uso de mesalamine en conjunto con rifamixin, tomados a intervalos de una semana al mes, disminuyen los síntomas y la recurrencia, comparado con la toma sol de rifamixin como tratamiento único, por otra parte, no se ha demostrado que el uso de probióticos aporten beneficios significativos, ni el consumo de semillas, nueces y palomitas de maíz reducen el riesgo de diverticulitis, por lo que no es necesario su consumo.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La indicación exacta del tipo de tratamiento quirúrgico debe ser bien definida, ya que como hemos observado, en la última década se ha visto una reducción significativa de las cirugías electivas por diverticulitis, los datos hasta ahora expuestos en la literatura donde se revisa la evolución e historia natural de la diverticulitis, han demostrado que los episodios de recurrencia se ubican en un 10% a 30%. La gravedad de las manifestaciones clínicas en una recurrencia, tenderá a ser igual al primer episodio, así mismo, se ha observado que los pacientes en sus primeros episodios DA, son lo que más son llevados a quirófano, por lo tanto, es poco frecuente que un paciente en su primera recurrencia llegara a ameritar cirugía de urgencia, ello indicaría un curso generalmente benigno sin complicaciones, poniendo en duda los posibles beneficios de una cirugía profiláctica electiva en pacientes con antecedentes de DA.

Pacientes con DA complicada por Flegmón o pequeño absceso sin peritonitis, según la clasificación de Hinchey estadio 1b (Tabla I), son candidatos a manejo conservador, sin embargo, Abscesos de gran tamaño mayores a 3 centímetros, deberán ser resueltos mediante drenaje percutáneo, si es posible, ya que la respuesta al tratamiento conservador no ha demostrado ser efectiva en estos casos. Este tipo de abordaje permite la realización de un procedimiento quirúrgico electivo en un solo paso, logrando un control efectivo del proceso

infeccioso y con menor riesgo de complicaciones. En los casos en que sea necesario un segundo tiempo quirúrgico, se deberá realizar la eliminación del segmento del colon afectado realizando una anastomosis primaria.

La colectomía electiva no está exenta de riesgos, una revisión retrospectiva encuentra que un 20% de los pacientes presentan secuelas tales como, incontinencia fecal, urgencia o evacuaciones incompletas, posterior a la resección sigmoidea en la DA. Sin embargo, en los casos donde se indique colectomía electiva, se recomienda retrasar la intervención por un espacio de 6 a 8 semanas para así, poder permitir la mejoría de la inflamación aguda, que en si pudiera dificultar el procedimiento, la evidencia ha demostrado que esta práctica mejora en un 90% la resección laparoscópica con anastomosis primaria en los pacientes así intervenidos.

La Sociedad Americana de Cirugía Rectal y Colon (ASCRS), sugieren que la cirugía electiva debe ser recomendada sobre la base individualizada de cada paciente, se deberá reservar para enfermedad grave complicada con abscesos, perforaciones, fístulas o en aquellos pacientes de elevado riesgo por inmunosupresión, también debiera ser realizada en aquellos pacientes donde la sospecha de un cáncer subyacente no pueda ser excluido.

En las pacientes que posterior al tratamiento conservador experimenten mejoría, pero que tengan indicación de cirugía electiva, esta deberá ser planificada tomando en consideración la edad del paciente, la presencia o no de comorbilidades asociadas, así como, la frecuencia e intensidad de los ataques, por el contrario, en los casos de pacientes con DA severa o complicada que no ameritaran tratamiento quirúrgico de urgencia y que al cabo de 72 horas con manejo conservador, se observe un deterioro progresivo se deberá considerar revaloración con nueva TAC, para determinar si ameritara la realización de cirugía.

La indicación para el manejo quirúrgico de Emergencia incluye a todos los pacientes que cursen con complicación severa, tales como, peritonitis generalizada, abscesos de gran tamaño en donde la posibilidad de ser drenados por vía percutánea se vea limitada, el grado de hemorragia y perforación de divertículo. La cirugía se podría realizar en una o dos etapas, por lo que se deberá individualizar cada caso y dependerá del estado nutricional del paciente, gravedad de la enfermedad en cuanto al tamaño del absceso, cuantía de la hemorragia o grado de severidad de la peritonitis, así como, las patologías de base que presente cada paciente.

La diverticulitis recurre en un 15% a 30% de los pacientes tratados de manera conservadora, en un periodo de tiempo que puede ir de 10 a 20 años, sin embargo, menos del 5% presentará más de dos recurrencias.

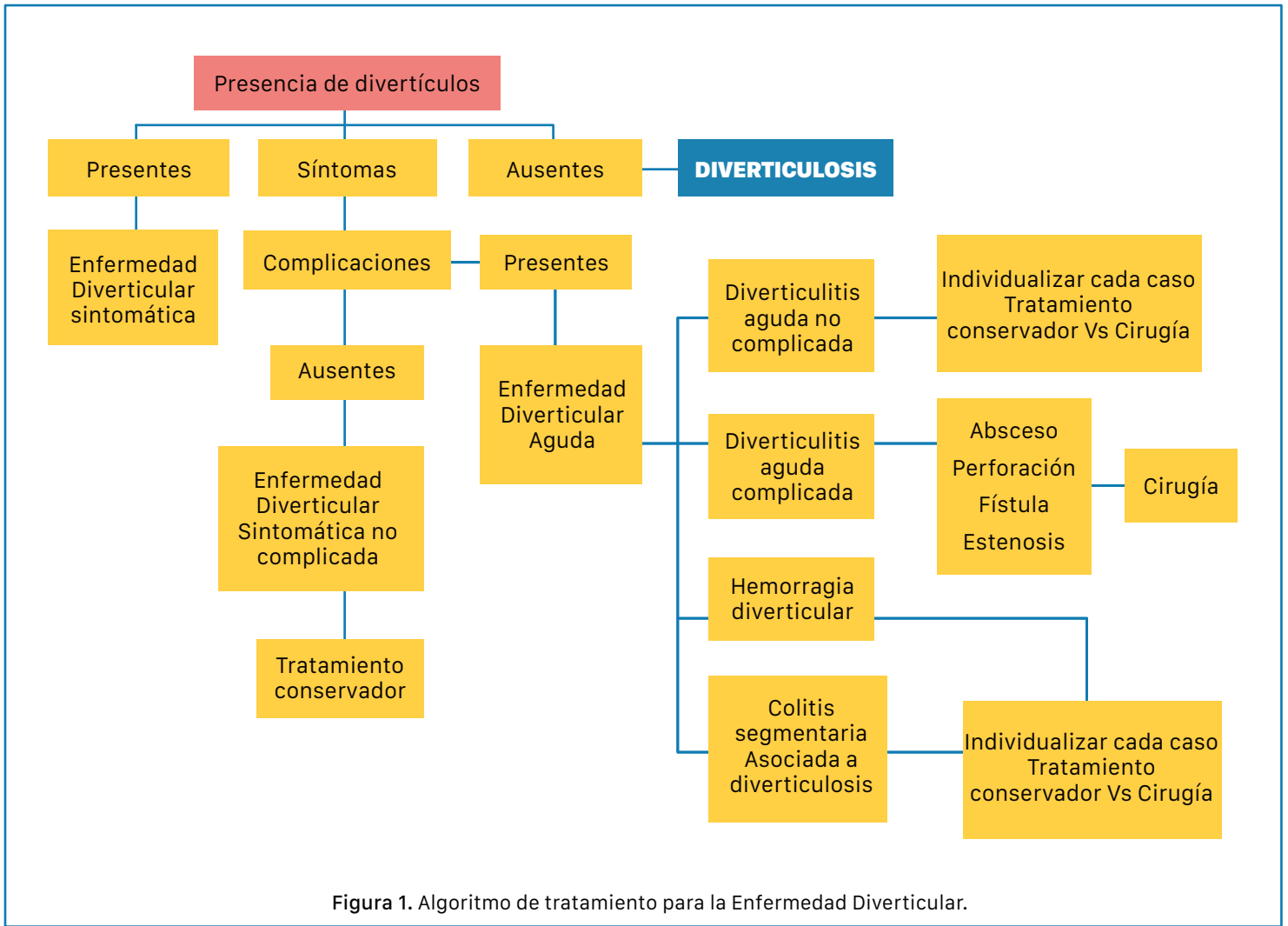


Figura 1. Algoritmo de tratamiento para la Enfermedad Diverticular.

Tabla I. Clasificación de Hinchey (modificada)

St.	Clasificación de Hinchey para la estadificación de la Diverticulitis Aguda	Hallazgos TAC	Tratamiento
0	Diverticulitis clínicamente moderada	Divertículo con Pared intestinal moderadamente engrosada	Conservador
1a	Inflamación pericólica limitada, no absceso Pared colónica engrosada	Engrosamiento de pared colónica con cambios en el tejido pericólico	Conservador
1b	Inflamación pericólica limitada Absceso <2 cmt. Absceso >2 cmt.	Cambios significativos con Absceso mesocólico o pericólico	Conservador Drenaje percutáneo
2	Absceso pélvico, retroperitoneal o a distancia <2 cmt. >2 cmt.	Cambios identificables de Abscesos distales o interasa	Conservador Drenaje percutáneo
3	Peritonitis generalizada, no comunicación con luz intestinal	Presencia de gas con ascitis localizada o generalizada, engrosamiento de pared intestinal	Cirugía urgente
4	Peritonitis fecaloide, comunicación con luz intestinal	Mismos hallazgos de St.3	Cirugía urgente

Bibliografía

1. Tonia M. Young-Fadok, B.M., B.Ch. Diverticulitis. N Engl J Med. 2018; 379:1635-1642.
2. Feuerstein JD. Diverticulosis and diverticulitis. Mayo Clin Proc. 2016; 91(8):1094-1104.
3. Weizman AV, Nguyen GC. Diverticular disease: epidemiology and management. Can J Gastroenterol. 2011; 25:385-389.
4. Stollman N, Smalley W, Hirano I, AGA Institute Clinical Guidelines Committee. American Gastroenterological Association Institute Guideline on the Management of Acute Diverticulitis. Gastroenterology. 2015; 149:1944-1949.
5. Klarenbeek BR, Samuels M, Van der Wal MA, Van der Peet DL, Indications for elective sigmoid resection in diverticular disease. Ann Surg. 2010; 251:670-674.
6. Ilyas MI, Szilagy EJ. Management of Diverticular Bleeding: Evaluation, Stabilization, Intervention, and Recurrence of Bleeding and Indications for Resection after Control of Bleeding. Clin Colon Rectal Surg. 2018; 31:243-250.
7. Medina FJ, Díaz N, Gallardo AB, Luque IG. Nuevas tendencias en el manejo de la diverticulitis y la enfermedad diverticular del colon. Rev Esp Enferm Dig. 2015; 107 (3):162-170.
8. Marsicano E, Vuong GM, Prather ChM. Gastrointestinal Causes of Abdominal Pain. Obstet Gynecol Clin N Am. 2014; 41: 465-489.
9. Fluxá D , Quera R . Diverticular disease: myths and realities. Rev. méd. Chile. Rev Med Chile .2017; 145: 209-218.

38

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Luis Humberto Sordia Hernandez (Monterrey), Javier de la Torre Fernández de Vega (Barcelona)

Las Enfermedades inflamatorias Intestinales (EII) son afecciones crónicas y potencialmente incapacitantes que representan un importante problema de salud pública dado que afectan mayoritariamente a personas jóvenes, -sobre todo en la 3ª y 4ª década de la vida-, presentan un curso clínico recidivante y tienen un impacto negativo en su calidad de vida, su capacidad laboral y en su vida social. Los principales tipos de Enfermedad Inflamatoria Intestinal son la Colitis ulcerosa (CU) y la Enfermedad de Crohn (EC).

En los apartados generales nos referiremos a ambas enfermedades. Los apartados de clínica y tratamiento nos centraremos en el diagnóstico diferencial de ambas entidades y en el manejo del brote de Colitis Ulcerosa, como entidad común en población femenina que debuta con sangrado rectal.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia global de la EII ha ido en aumento marcadamente en los últimos años, hecho estrechamente relacionado con la industrialización de las naciones del planeta. En Europa y EUA la incidencia tanto de EC como de CU va del 0 al 24 por 100 mil personas/año, lo que significa una media de 180 mil casos nuevos año.

En Asia, América del Sur, y las regiones del sudeste de Europa tienen una incidencia estimada de 5 a 7 por 100 mil personas/año.

La EII parece distribuirse igual en ambos sexos. Dado que afecta en la 3ª y 4ª década de la vida, la capacidad reproductiva se ve alterada voluntaria o involuntariamente.

PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

La etiología exacta de la EII se desconoce, pero los factores condicionantes esenciales se centran en una disfunción del sistema inmunológico junto con una alteración de la microbiota intestinal en un individuo genéticamente susceptible.

- La Microbiota: Existe un gradiente cuantitativo y cualitativo creciente en la composición bacteriana desde el estómago hasta el colon. El 90% se concentran en los siguientes 4 tipos: Firmicutes, Bacteroidetes, Proteobacteria y Actinobacteria. Su función es mantener la homeostasis funcional del intestino, facilitando la disponibilidad de nutrientes, haciendo de barrera, evitando la expansión de microorganismos patógenos e infecciones mediante producción de

bacteriocinas, butiratos, acetatos y propionatos (ácidos grasos de cadena corta) peróxido de hidrógeno y modulando la actividad del sistema inmune, tanto a nivel local como sistémico. La microbiota se ve influenciada por múltiples variables:

- Factores Medioambientales (dieta, el tabaquismo, el alcohol, las drogas y el tratamiento con AINES, anticonceptivos orales y antibióticos) se cree que pueden tener un papel relevante en la génesis de la EII por su efecto sobre las propiedades de barrera del epitelio intestinal y en la composición de la microbiota.
- Disbiosis intestinal. La pérdida de la diversidad en la flora saprofita comensal del intestino condiciona una reducción en las funciones de homeostasis y defensa del intestino junto con una hiperrespuesta inflamatoria.
- Tipo de parto: La microbiota de los fetos nacidos por cesárea (cepas colonizadoras de la piel como *Staphylococcus*) es esencialmente diferente a los nacidos por vía vaginal (predominantemente *Lactobacillus*).
- Factores genéticos.

CLÍNICA

Tanto la colitis ulcerosa (CU) como la enfermedad de Crohn (EC) tienen un curso crónico con períodos de remisión y reactivación en forma de brotes de actividad de variable intensidad, con un amplio espectro de heterogeneidad clínica.

Los criterios tradicionales de Lennard-Jones (Tabla I) para diagnosticar EC y CU involucran 4 grupos de datos: clínicos, radiológicos, endoscópicos y anatomopatológicos (categorizados en mayores y menores).

Para establecer el diagnóstico deben descartarse otras entidades que pueden presentar signos o síntomas parecidos (diarrea, rectorragia y dolor abdominal),

las que deben seleccionarse para ser evaluadas como diagnóstico diferencial según la localización y características de las lesiones, síntomas (Tabla II) y estudios complementarios.

Algunos diagnósticos diferenciales presentan hallazgos parecidos en la endoscopia, las imágenes o la histopatología, y otros, solo se pueden confundir por los síntomas.

Tabla I. Criterios diagnósticos tradicionales para definir la colitis ulcerosa (Lennard-Jones, 1980)

	Colitis ulcerosa	Enfermedad de Crohn
Clínicos	<ul style="list-style-type: none"> • Rectorragia. • Diarrea crónica (10% constipación). • Dolor abdominal. • Manifestaciones extraintestinales. 	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal recurrente. • Diarrea. • Pérdida de peso. • Masa abdominal. • Fiebre/febrícula. • Enfermedad perianal. • Fístulas.
Radiológicos	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Cambios mucosos:</u> Mucosa granular. Úlceras espiculares o en botón de camisa, pseudopólipos. • <u>Cambios en el calibre:</u> Estrechamiento de la luz (aumento del espacio sacro-rectal). Acortamiento del colon, pérdida de haustras. 	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Cambios mucosos:</u> Úlceras aftoides, lineales o en espina de rosal, úlceras longitudinales (imagen en empedrado), pólipos inflamatorios, edema de válvulas conniventes. • <u>Cambios del calibre:</u> Estenosis (signo de la cuerda), dilatación, fístulas, asimetría de las lesiones.
Endoscópicos	<ul style="list-style-type: none"> • Mucosa eritematosa, granular, edematosa y/o friable. • Exudado o ulceraciones. • Sangrado al roce o espontáneo. • Pseudopólipos y pólipos. • Lesiones característicamente continuas y con afectación prácticamente constante de recto. 	<p>En compromiso del colon: presencia de aftas, ulceraciones lineales profundas o serpiginosas, aspecto en empedrado (islotos de mucosa normal entre úlceras), estenosis, orificios fistulosos, pseudopólipos y pólipos; lesiones característicamente segmentarias, de extensión variable y con recto frecuentemente indemne.</p> <ul style="list-style-type: none"> • En compromiso del íleon: aftas, úlceras y/o estenosis.
Anatomo-patológicos	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Mayores:</u> Inflamación exclusiva de la mucosa, úlceras superficiales, distorsión de la cripta, microabscesos, depleción de células caliciformes. • <u>Menores:</u> Infiltrado inflamatorio crónico difuso, aumento de la vascularización mucosa, metaplasia de las células de Paneth, atrofia mucosa, hiperplasia linfoide. 	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Mayores:</u> Inflamación transmural, granulomas no caseificantes, agregados linfoides (sin centro germinal). • <u>Menores:</u> Inflamación discontinua, inflamación de submucosa, arquitectura epitelial conservada, retención de moco con inflamación mínima, fisuras.

ENFERMEDADES A CONSIDERAR EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA CU Y LA EC

- Colitis Aguda Infecciosa: Salmonella, Shigella, E. Coli, Yersinia enterocolítica, Campylobacter, entre otras.
- Tuberculosis intestinal
- Colitis Amebiana
- Colitis por Citomegalovirus
- Linfocitoma venéreo
- Criptococosis
- Actinomicosis
- Colitis pseudomembranosa
- Colitis isquémica
- Colitis o enteritis actínica
- Colitis por desfuncionalización
- Colitis o enteritis por AINE
- Úlcera solitaria de recto
- Enfermedad de Behçet
- Linfoma intestinal
- Tumor carcinoide / GIST (Gastrointestinal stromal tumors: tumores GI del estroma)
- Tumores metastásicos
- Gastroenteritis eosinofílica
- Amiloidosis
- Vasculitis
- Lupus eritematoso sistémico
- Diverticulitis (diagnóstico diferencial de EC)
- Apendicitis / absceso apendicular
- Procesos ginecológicos (por síntomas)
- Colitis microscópica: colágena / linfocítica

Tabla II. Resumen de las principales características diferenciales entre CU Y EC

	Colitis ulcerosa	Enfermedad de Crohn
Sangrado rectal	Muy frecuente	Menos frecuente
Dolor abdominal	Inconstante y leve	Muy Frecuente
Tipo (dolor/molestia)	Urgencia predefecatoria	Suboclusivo frecuente
Fiebre	Indica severidad	Frecuente
Masa abdominal	Indica complicación / (Presentación infrecuente)	Complicación - Frecuente
Extensión	Colon	Variable cualquier área del tracto gastrointestinal, suele respetar recto
Afectación	Continua	Segmentaria
Afectación histológica	Mucosa y submucosa	Transmural
Colonoscopia	Pseudopólipos / pólipos inflamatorios	Aftas, ulceraciones lineales profundas o serpiginosas, aspecto en empedrado (islotes de mucosa normal entre úlceras), estenosis, orificios fistulosos, pseudopólipos y pólipos
Enfermedad perianal	Igual a población normal	Frecuente / Compleja común
Fístulas internas y externas	Sólo rectovaginal (2%)	Común
Colectomía (ileostomía definitiva)	Proctocolectomía (curación)	Recidiva Intestino delgado posible
Colectomía + pouch ileoanal (anastomosis ileoanal)	Pouchitis posible (30-40%)	Fracaso frecuente

Tabla III. Exámenes mínimos para realizar en pacientes con un brote de colitis ulcerosa

Hemograma completo y VSG
PCR
Creatinina
Electrolitos plasmáticos (Na+, K+, cl-, Mg++)
Albúmina y prealbúmina
Glicemia
Pruebas hepáticas
Clostridium difficile en deposiciones/ Citomegalovirus

Tabla IV. Criterios de evaluación de gravedad de los brotes de Colitis Ulcerosa; Índice de gravedad de Truelove-Witts (*modificado*)

Parámetro	1 punto	2 puntos	3 puntos
n deposiciones/día	< 4	4 a 6	> 6
sangre en deposiciones	-	+	++/+++
temperatura axilar (°c)	< 37	37-38	> 38
Frecuencia cardiaca	< 80	80 a 100	> 100
Hemoglobina (g/dl) - Hombres	> 14	14 a 10	< 10
Hemoglobina (g/dl) - Mujeres	> 12	12 a 10	< 10
leucocitos/ul	< 10.000	10.000 a 13.000	> 13.000
VSG (mm/h)	< 15	15 a 30	> 30
Albuminemia (g/dl)	> 3,2	3,2 a 3,0	< 3,0
Potasio (meq/l)	> 3,8	3,8 a 3	< 3
Inactivo:<11; Leve: 11 a 15; Moderado: 16 a 21; Grave: 22 a 27			

BROTE AGUDO DE COLITIS ULCEROSA

Los episodios de reactivación o crisis se caracterizan por la reaparición o aumento de la diarrea, sangre en deposiciones, dolor abdominal, con o sin síntomas sistémicos.

La afectación es exclusivamente del colon y recto, hasta 25% la crisis será grave y requerirá hospitalización, pudiendo darse esta situación al debut o en cualquier momento de la evolución.

De los pacientes con crisis grave, 20 a 30% no responderá al uso de corticoides intravenosos y de ellos, 80% requerirá colectomía. La mortalidad a corto plazo de la crisis grave es ~ 1-3%. Por lo tanto, estos pacientes deben ser tratados oportuna y agresivamente, con el fin de evitar complicaciones y reducir la necesidad de colectomía. (Tabla III y IV).

TRATAMIENTO

FARMACOLÓGICO

• FÁRMACOS SISTÉMICOS:

Salicilatos: sulfasalazina, mesalazina.

Corticoides:

- Sistémicos: hidrocortisona, prednisona, metilprednisolona, deflazacort, betametasona y dexametasona.
- Acción tópica: beclometasona dipropionato (BDP) y budesonida.

Fármacos inmunomoduladores (inmunosupresores):

- Tiopurínicos: azatioprina, mercaptopurina y tioguanina.
- Metotrexato.
- Calcineurínicos: ciclosporina y tacrolimus.

Fármacos biológicos: infliximab y adalimumab, certolizumab.

Profilaxis antitrombótica: Heparina.

• FÁRMACOS DE ACCIÓN TÓPICA:

Salicilatos: mesalazina

Corticoides:

- Administración oral: beclometasona y budesonida.
- Administración rectal:

Alta biodisponibilidad sistémica: hidrocortisona, prednisolona, triamcinolona, metilprednisolona y betametasona.

Baja biodisponibilidad sistémica: budesonida,

beclometasona y metilprednisolona, sulfobenzato.

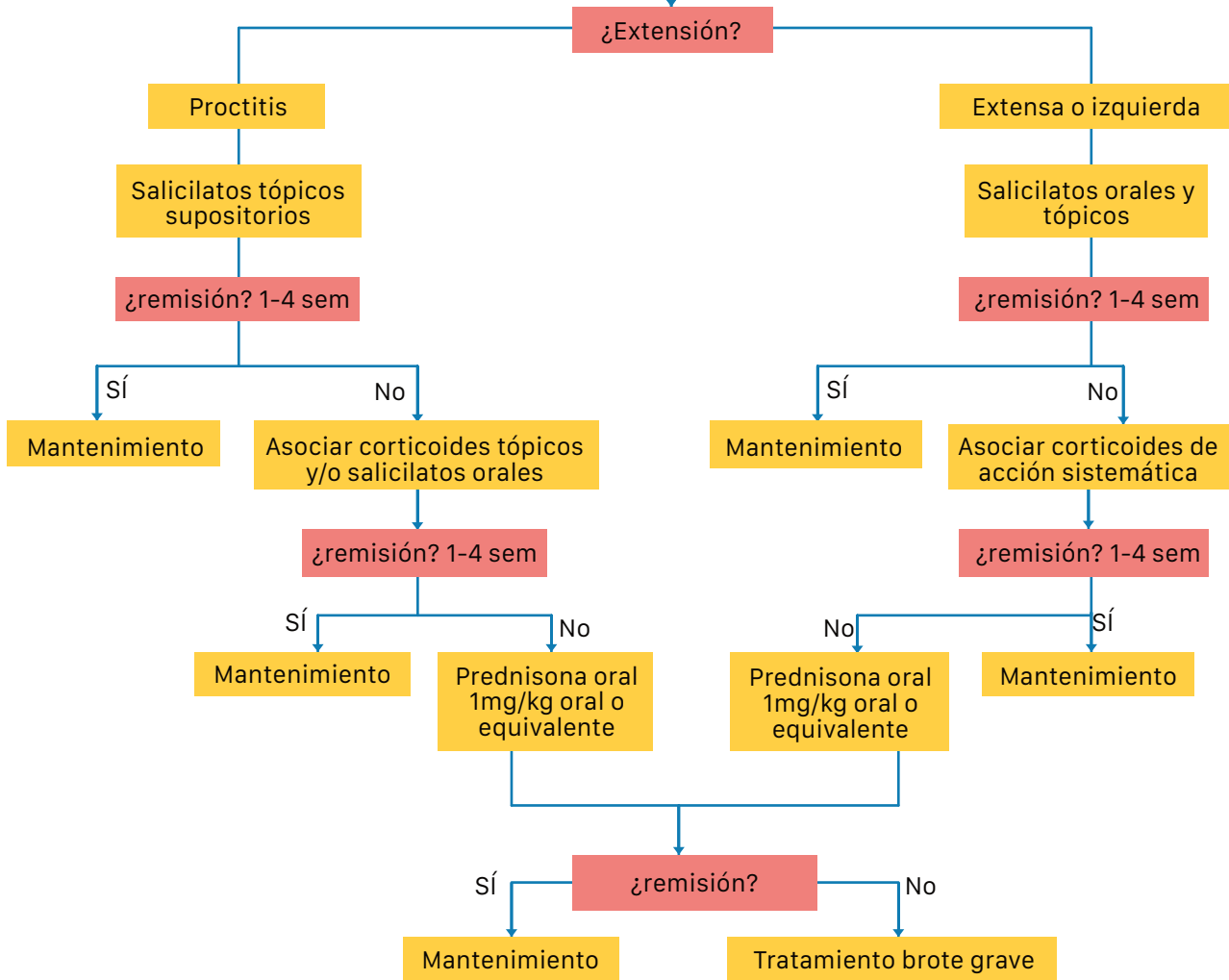
• OTRAS TÉCNICAS DE TRATAMIENTO:

- Aféresis: leucocitoaféresis y granulocitoaféresis.

CONCEPTOS PARA VALORAR

- **Remisión:** resolución completa de los síntomas, acompañada de cicatrización mucosa (aspecto este que no se evalúa en muchos trabajos). No todos los ensayos utilizan exactamente la misma definición de remisión y cuando esto sea relevante lo señalaremos en el texto específicamente
- **Respuesta:** mejoría significativa de la situación clínica y/o endoscópica (grave a moderada, grave a leve, moderada a leve) sin alcanzar la remisión.
- **Recidiva:** nuevo brote en un paciente con CU establecida tras haberse producido anteriormente una remisión bien espontáneamente o tras el tratamiento médico.
- **Corticodependencia:** imposibilidad de disminuir la dosis de corticoides por debajo de 10 mg/día de prednisona (o equivalente) tras 3 meses de inicio del tratamiento corticoideo; recidiva dentro de los primeros 3 meses de haber suspendido los corticoides.
- **Corticorresistencia:** situación de actividad clínica a pesar de tratamiento durante 4 semanas con dosis plenas (0,75 mg/kg/día de prednisolona o 1 mg/kg/día de prednisona, o equivalente). La falta de respuesta se define en un mes para los brotes leves o moderados, y 7 días para los graves.
- **Reservoritis:** inflamación del reservorio ileal creado para mantener la continuidad intestinoano tras una colectomía total (pouchitis). En muchos pacientes se comporta como una enfermedad crónica. «Cuffitis»: inflamación del manguito de mucosa rectal que se conserva en la zona anal en algunas anastomosis ileoanales.

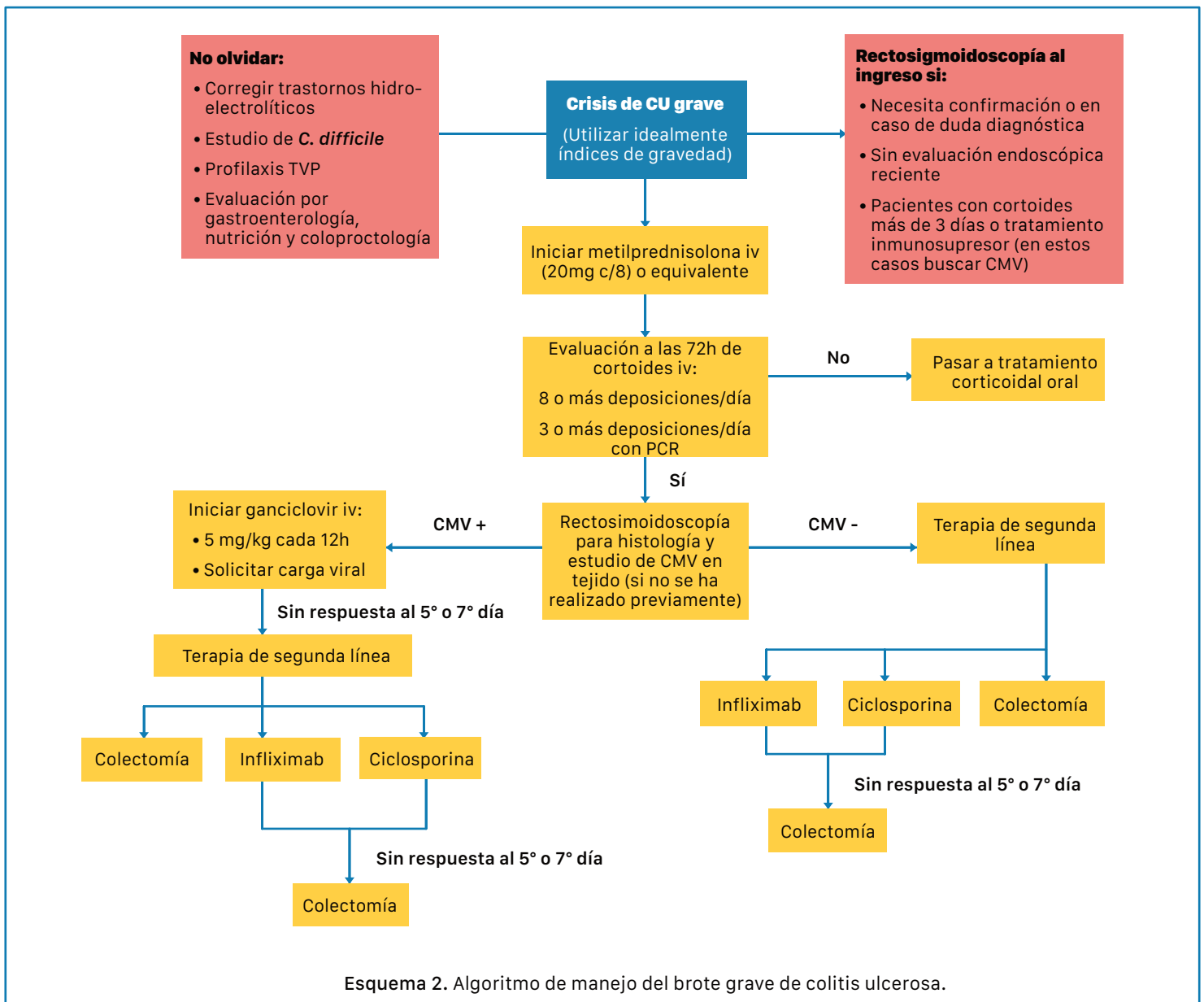
BROTE LEVE - MODERADO



Esquema 1. Algoritmo de manejo del brote leve moderado de colitis ulcerosa.

Bibliografía

1. Dahlhamer, J.M.; Zammitti, E.P.; Ward, B.W.; Wheaton, A.G.; Croft, J.B. Prevalence of Inflammatory Bowel Disease Among Adults Aged ≥18 Years—United States, 2015. *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep.* 2016, 65, 1166–1169.
2. Burisch, J.; Munkholm, P. The epidemiology of inflammatory bowel disease. *Scand. J. Gastroenterol.* 2015, 50, 942–951.
3. Kaplan GG. The global burden of IBD: from 2015 to 2025. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2015; 12: 720–727.
4. Nash MJ, Frank DN and Friedman JE (2017) Early Microbes Modify Immune System Development and Metabolic Homeostasis—The “Restaurant” Hypothesis Revisited. *Front. Endocrinol.* 8:349.
5. Li Y, Tian Y, Zhu W, et al. Cesarean delivery and risk of inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *Scand J Gastroenterol.* 2014; 49(7):834–44.
6. Kaistha A, Levine J. Inflammatory bowel disease: the classic gastrointestinal autoimmune disease. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 2014; 44: 328–334.
7. Turpin, W.; Goethel, A.; Bedrani, L.; Croitoru MdcM, K. Determinants of IBD Heritability: Genes, Bugs, and More. *Inflamm. Bowel Dis.* 2018, 24, 1133–1148.
8. Lane, E.R.; Zisman, T.L.; Suskind, D.L. The microbiota in inflammatory bowel disease: Current and therapeutic insights. *J. Inflamm. Res.* 2017, 10, 63–73.
9. Hansen, J.J.; Sartor, R.B. Therapeutic Manipulation of the Microbiome in IBD: Current Results and Future Approaches. *Curr. Treat. Options Gastroenterol.* 2015, 13, 105–120.
10. Boedeker, E.C.; Harpaz, N.; et al. Disease phenotype and genotype are associated with shifts in intestinal-associated microbiota in inflammatory bowel diseases. *Inflamm. Bowel Dis.* 2011, 17, 179–184.
11. Frank, D.N.; St Amand, A.L.; Feldman, R.A.; Boedeker, E.C.; Harpaz, N.; Pace, N.R. Molecular-phylogenetic characterization of microbial community imbalances in human inflammatory bowel diseases. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 2007, 104, 13780–13785.
12. Gevers, D.; Kugathasan, S.; Denson, L.A.; Vázquez-Baeza, Y.; Van Treuren, W.; Ren, B.; Schwager, E.; Knights, D.; Song, S.J.; Yassour, M.; et al. The treatment-naïve microbiome in new-onset Crohn’s disease. *Cell Host Microbe* 2014, 15, 382–392.
13. Li, J.; Butcher, J.; Mack, D.; Stintzi, A. Functional impacts of the intestinal microbiome in the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Inflamm. Bowel Dis.* 2015, 21, 139–153.
14. Narula, N.; Kassam, Z.; Yuan, Y.; Colombel, J.-F.; Ponsioen, C.; Reinisch, W.; Moayyedi, P. Systematic Review and Meta-analysis: Fecal Microbiota Transplantation for Treatment of Active Ulcerative Colitis. *Inflamm. Bowel Dis.* 2017, 23, 1702–1709.
15. Nash MJ, Frank DN and Friedman JE (2017) Early Microbes Modify Immune System Development and Metabolic Homeostasis—The “Restaurant” Hypothesis Revisited. *Front. Endocrinol.* 8:349.



16. Li Y, Tian Y, Zhu W, et al. Cesarean delivery and risk of inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *Scand J Gastroenterol*. 2014; 49(7):834–44.

17. Backhed F, et al. Dynamics and Stabilization of the Human Gut Microbiome during the First Year of Life. *Cell Host Microbe*. 2015; 17:690–703.

18. Ventham, N.T.; Kennedy, N.A.; Nimmo, E.R.; Satsangi, J. Beyond gene discovery in inflammatory bowel disease: The emerging role of epigenetics. *Gastroenterology* 2013, 145, 293–308.

19. Aleksandrova, K.; Romero-Mosquera, B.; Hernandez, V. Diet, Gut Microbiome and Epigenetics: Emerging Links with Inflammatory Bowel Diseases and Prospects for Management and Prevention. *Nutrients* 2017, 9,962.

20. Loddo, I.; Romano, C. Inflammatory Bowel Disease: Genetics, Epigenetics, and Pathogenesis. *Front. Immunol*. 2015, 6, 551.

21. Manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal. Revisión y algoritmos de tratamiento. Alicia María Sambuelli, Silvia Negreira, Anibal Gil, Silvina Goncalves,Paula Chavero, Pablo Tirado, Maricel Bellicoso, Sergio Huernos. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*.Vol 49 Supl. N°2 año 2019 ISSN: 2469-1119.

22. Sartor, R.B. Therapeutic manipulation of the enteric microflora in inflammatory bowel diseases: Antibiotics, probiotics, and prebiotics. *Gastroenterology* 2004, 126, 1620–1633.

23. Dinesen LC, Walsh AJ, Protic MN, Heap G, Cummings F, Warren BF, et al. The pattern and outcome of acute severe colitis. *J Crohns Colitis* 2010; 4 (4): 431-7.

24. Aratari A, Papi C, Clemente V, Moretti A, Luchetti R, Koch M, et al. Colectomy rate in acute severe ulcerative colitis in the infliximab era. *Dig Liver Dis* 2008; 40 (10): 821-6.

25. Schroeder KW, Tremaine WJ, Ilstrup DM. Coated oral 5-aminosalicylic acid therapy for mildly to moderately active ulcerative colitis. A randomized study. *N Engl J Med* 1987; 317 (26): 1625-9.

26. Lennard-Jones JE, Ritchie JK, Hilder W, Spicer CC. Assessment of severity in colitis: a preliminary study. *Gut* 1975; 16 (8): 579-84.

27. Stange EF, Travis SPL, Vermeire S, Reinisch W, Geboes K, Barakauskiene A, et al. European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis: definitions and management of ulcerative colitis: definitions and diagnosis. *J Crohn's Colitis*. 2008;2:1-23.

28. Spanish Group for Working on Crohn's Disease and Ulcerative Colitis (GETECCU)Therapeutic guidelines on ulcerative colitis: a GRADE methodology based effort of GETECCU.

29. Hernández-Rocha C., Ibáñez P., Molina M.E. Diagnóstico y manejo de colitis ulcerosa grave. Una mirada actualizada. *Rev Med Chile* 2017; 145: 96-105.

39

DOLOR ABDOMINAL POR ALCOHOL Y DROGAS.
COMA ETÍLICO

Sira Capote López (Barcelona)

JUSTIFICACIÓN

El dolor se define como una experiencia localizada y desagradable que refleja la existencia de un daño tisular real o potencial. La evaluación del dolor abdominal requiere de un conocimiento básico de los mecanismos responsables del dolor, de su etiopatogenia, de los patrones típicos de presentación y también de aquellas causas infrecuentes que pueden conducir a errores diagnósticos.

Ante un dolor abdominal de origen incierto debe considerarse la implicación de agentes infecciosos, tóxicos o farmacológicos, capaces de provocar efectos deletéreos gastrointestinales, incluyendo íleo paralítico, ulceración, perforación visceral y peritonitis. El consumo de drogas puede ser negado activamente debido a los problemas mentales y de comportamiento que éste genera, por lo que ante la presencia de un dolor abdominal de causa no filiada podría quedar justificado un test de drogas de adicción en orina. Además, es recomendable el conocimiento de otra clínica asociada al consumo de los diferentes tipos de drogas ilegales, ya que podría ayudar a orientar correctamente el caso de un dolor abdominal de origen no filiado.

En este capítulo trataremos las drogas legales e ilegales como agentes causales de dolor abdominal de origen no ginecológico, así como el manejo y tratamiento del coma etílico.

CANNABIS

Es la droga más consumida (básicamente fumada) en todo el mundo y en todas las franjas etarias. Hay una elevada disponibilidad en el mercado y baja percepción de riesgo por parte de sus consumidores, a pesar de su relación con problemas de conducta y trastornos mentales (psicosis). No existen casos de mortalidad asociada al consumo de cannabis ni antídoto en caso de intoxicación.

El consumo de cannabis raramente es causante de **dolor abdominal**, salvo en los casos de Síndrome de Hiperemesis Cannabinoide (SHC). La **Tabla I** resume la clínica que puede conllevar el consumo de Cannabis y el tratamiento en función de ésta.

COCAÍNA

La cocaína es una de las drogas más consumidas a nivel mundial, especialmente en los países económicamente desarrollados. La presentación más habitual es el clorhidrato de cocaína, consumida por vía intranasal, aunque en las últimas décadas se ha incrementado el consumo de cocaína base fumada (crack). La disponibilidad percibida por la población es alta y el patrón de consumo suele ser ocasional. La dependencia se crea si se cronifica su consumo, especialmente en los casos de consumidores de crack.

El consumo de cocaína se asocia a complicaciones agudas o subagudas a cualquier nivel anatómico, pero predominantemente a nivel cardíaco, cerebral, abdominal, respiratorio, dermatológico (necrosis) y muscular (rabdomiólisis). Todas estas complicaciones se producen por el efecto de dicha droga sobre el endotelio vascular. Los efectos gastrointestinales pueden presentarse independientemente de la frecuencia del consumo y de la vía de uso.

La **Tabla II** resume causas de dolor abdominal en consumidores de cocaína, la clínica presentada, las pruebas complementarias a solicitar y su tratamiento.

DROGAS DE DISEÑO

Se trata de un grupo de drogas heterogéneo, sintetizadas por compañías farmacéuticas y utilizadas en terapéutica en el siglo XX. Actualmente se consideran drogas "de ocio", con bajo potencial de dependencia.

CLÍNICA

- Raramente producen dolor abdominal ("calambres" abdominales).
- No se han documentado complicaciones gastrointestinales en la literatura salvo casos puntuales de isquemia intestinal (MDMA, Metanfetamina) y de úlcera gastrointestinal (Metanfetamina). Debería solicitarse una prueba de imagen (Ecografía abdominal versus TAC abdominal) si sospecha de complicación gastrointestinal.

La **Tabla III** recoge las características farmacológicas y clínicas de las diferentes drogas de abuso.

HEROÍNA

La heroína es una sustancia semisintética dentro del grupo de opiáceos, se consume por vía endovenosa y es la principal causante de sobredosis por opiáceos atendida en los servicios de urgencias. La heroína como producto ilegal presenta muchas adulteraciones (sólo 20% de principio activo en lo que se consume). La **Tabla IV** muestra la clínica, las pruebas complementarias y el tratamiento de pacientes consumidores de heroína.

ALCOHOL

Se estima que el 3% de los ingresos hospitalarios y el 3% de las muertes en países industrializados están directa o indirectamente relacionadas con el abuso de alcohol. Además de las alteraciones agudas secundarias a su ingestión (embriaguez patológica, intoxicación aguda), el alcoholismo origina complicaciones crónicas que afectan a la práctica totalidad del organismo.

CLÍNICA

El alcohol actúa sobre el sistema gastro-intestinal produciendo:

- **Gastritis:** dolor en epigastrio/mesogastrio, vómitos, distensión abdominal ± hematemesis o hematoquecia (ulceración mucosa gástrica).
- **Esofagitis:** dolor retroesternal/epigástrico, vómitos ± hematemesis (síndrome de Mallory-Weiss).
- **Pancreatitis alcohólica (aguda/crónica):** dolor en epigastrio-hipocondrio derecho con irradiación a espalda, distensión abdominal, náuseas, vómitos.
- **Hepatitis aguda alcohólica:** dolor en epigastrio-hipocondrio derecho + distensión abdominal + ictericia + coluria + malestar general ± coma.

El alcohol también actúa a nivel del sistema nervioso central y sistema cardiovascular. La **Figura 1** resume la clínica (diferente del dolor abdominal) en función de la alcoholemia y el algoritmo terapéutico de la intoxicación etílica.

Tabla I. Clínica y tratamiento de sintomatología en consumidores de cannabis

Clínica cannabis	Tratamiento
Agitación, euforia, sensación de bienestar	No precisa
Depresión, mareo, incoordinación motora y vasodilatación conjuntival	De soporte
<p>Síndrome de Hiperemesis cannabinoide (SHC):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal difuso/periumbilical + náuseas y vómitos (patrón cíclico). • Consumo: > 1 vez por semana y > 1 año. • Alivio de síntomas: duchas/baños con agua caliente. • Fisiopatología: estimulación de receptores cannabinoide entéricos 1 (CB1) <ul style="list-style-type: none"> – Inhibe la motilidad gástrica e intestinal – Induce vasodilatación esplácnica 	<ul style="list-style-type: none"> • Cese de consumo de cannabis (seguimiento psiquiátrico si precisa) • Rehidratación intravenosa (si hiponatremia o insuficiencia renal) • Fármacos antipsicóticos (Haloperidol) • Capsaicina tópica
Ansiedad	Benzodiazepinas (diazepam, midazolam)
Cuadros psicóticos	Haloperidol ± contención si riesgo autolítico
Transportadores de droga "bodypackers" + hipotensión, estupor, hipotermia, palidez y ataxia	Carbón activado (Dosis inicial 1g/kg de peso mezclado con agua, pasando posteriormente a 0.2-0.3g/kg cada 2-4h junto con un catártico)

Tabla II. Etiología del dolor abdominal, clínica, pruebas complementarias y tratamiento de los pacientes consumidores de cocaína

Causas de dolor abdominal	<ul style="list-style-type: none"> • Infartos intestinales o enteritis isquémica cocaínica/Perforación intestinal. Etiopatogenia: vasoconstricción, disminución de motilidad intestinal, aumento de presión intraabdominal, agregación plaquetaria y trombosis vascular. <ul style="list-style-type: none"> – Áreas más frecuentes: íleon, ángulo esplénico, recto-sigma, mesenterio. • Hemorragia digestiva (hematoquecia, rectorragia, hemoperitoneo). Etiopatogenia: daño de endotelio vascular, agregación plaquetaria, incremento de presión arterial. • Fibrosis retroperitoneal (atrapamiento de estructuras adyacentes: intestino, uréteres).
----------------------------------	--

Tabla II. Etiología del dolor abdominal, clínica, pruebas complementarias y tratamiento de los pacientes consumidores de cocaína - Continuación

<p>Causas de dolor abdominal</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Colitis pseudomembranosa. • Infarto de vísceras macizas (por ejemplo, isquemia renal). • Obstrucción intestinal ("body packers").
<p>Clínica</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal difuso/periumbilical versus localizado (isquemia intestinal segmentaria) <ul style="list-style-type: none"> – Fosa iliaca derecha: ileon, colon, ileocólico – Mesogastrio: estómago, duodeno, ileon proximal/medio • Irritación peritoneal • Fiebre (si isquemia intestinal) • Distensión abdominal • Náuseas, vómitos • Melena • Fallo multiorgánico en casos evolucionados
<p>Pruebas diagnósticas</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Análítica sanguínea: hemograma, pruebas de coagulación, glucemia, función renal y hepática, CPK (si sospecha rbdomiólisis), proteína C reactiva (PCR), procalcitonina, troponinas (si sospecha de infarto agudo de miocardio - IAM). • Determinación de tóxicos en orina: para confirmación de sospecha clínica • Electrocardiograma (ECG): si sospecha de IAM. • Radiografía abdominal: útil en obstrucción intestinal/íleo paralítico. <ul style="list-style-type: none"> – Presencia de niveles hidroaéreos – Observación de cuerpos extraños intraabdominales • Tomografía Axial Computarizada (TAC) abdomino-pélvico. Gold standard, especialmente si sospecha de necrosis/perforación intestinal (si buena función renal). Hallazgos: <ul style="list-style-type: none"> – Realce de la mucosa (congestión venosa) – Pneumatosis intestinal (típico de necrosis intestinal) – Pneumoperitoneo (típico de perforación intestinal) – Líquido libre intraabdominal – Colecciones intraabdominales – Dilatación significativa de asas intestinales (si íleo paralítico). • Angiografía. <ul style="list-style-type: none"> – Casos agudos: ausencia de hallazgos. No realizar. – Casos crónicos: puede objetivar trombosis arterial
<p>Tratamiento médico</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Sueroterapia (rehidratación) • Analgesia • Estabilización hemodinámica. Iniciar soporte vasoactivo en caso de shock • Antibioterapia de amplio espectro si sospecha de perforación intestinal o signos de shock séptico (por ejemplo, Piperacilina-Tazobactam 4h/8h, seguir protocolo específico del centro).
<p>Tratamiento quirúrgico</p>	<p>Necrosis/perforación intestinal con sepsis de origen abdominal y no respuesta a tratamiento médico. No existe consenso acerca de la técnica más adecuada.</p> <ul style="list-style-type: none"> – Anastomosis intestinal primaria: riesgo de formación de fístulas entero-entéricas, entero-vaginales o enterocutáneas por alteraciones en la angiogénesis. – Estoma derivativo.

Tabla III. Características farmacológicas y clínica de las drogas de diseño

	MDMA	Metanfetamina	Ketamina	GHB	LSD
Administración	Oral (raro in)	In (raro oral o ev)	In (raro im)	Oral	Sublingual
Dosis habitual	60-120 mg	5-20 mg	30-75 mg	1-2 g	50-150 µg
Mecanismo de acción	Inhibición recapt. serotonina	Liberación dopamina y NA	Antagonistas recept. NMDA	Interacción Recept. GABA	Ago-antagonista receptores 5HT2
Inicio efectos	1h	1-5 min	5-15 min	10-20 min	20-60 min
Duración efectos	3-5 h	4-6 h	45-60 min	1-3 h	6-14 h
Detecc. orina	Si	Si	No	No	No
Efectos deseados	Empatía ↑ Energía ↑ Sensualidad ↑ Percepc. musical ↑ Hiperestesia táctil	Euforia ↑ Energía ↓ Sueño	Sens. ingravidez Distorsión Sensorial Disociación	Desinhibición Euforia ↑ Sensualidad	Ilusiones Alucinaciones ↑ Percepción Alt. temp-espac. Alt. conciencia y pensamiento
Efectos adversos	Mareo, Náuseas Trismus Nistagmus Xerostomía Taquicardia, HTA	Distonías Diarrea Ansiedad/Depresión Taquicardia, HTA	Náuseas, Vómitos Dolor abd (10%) Cefalea Amnesia parcial	Cefalea Somnolencia Hipotonía	"Mal viaje": alucinaciones intensas y terroríficas
Efectos tóxicos	Hipertermia, Hepatotoxicidad Hiponatremia ACV Isquemia intestinal	Psicosis paranoide ACV Hemorragia Úlcera/perforación GI	Coma ± depresión respiratoria	COMA + estado disociativo profundo	Psicosis aguda
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Asegurar las constantes vitales, la vía aérea y la vía circulatoria. • Si agitación: actitud firme sin contrariar/sujeción mecánica si se precisa. <ul style="list-style-type: none"> – Haloperidol o benzodiazepinas o clorpromazina. • Si convulsiones: diazepam 10 mg (rectal, intramuscular o endovenoso). • Si dolor torácico: Ácido acetil salicílico (AAS) + nitratos y ECG. • Si arritmias: actuar según protocolo (usar bicarbonato sódico si acidosis metabólica). • Si hipertermia: enfriar al paciente. Los antitérmicos son ineficaces. • Si HTA: benzodiazepinas ± captopril 25-50 mg oral. Contraindicación: betabloqueantes. • Hemodiálisis en intoxicaciones graves (si cumple criterios). • Manejo complicación gastrointestinal (ver apartado Cocaína, el manejo es el mismo). 				

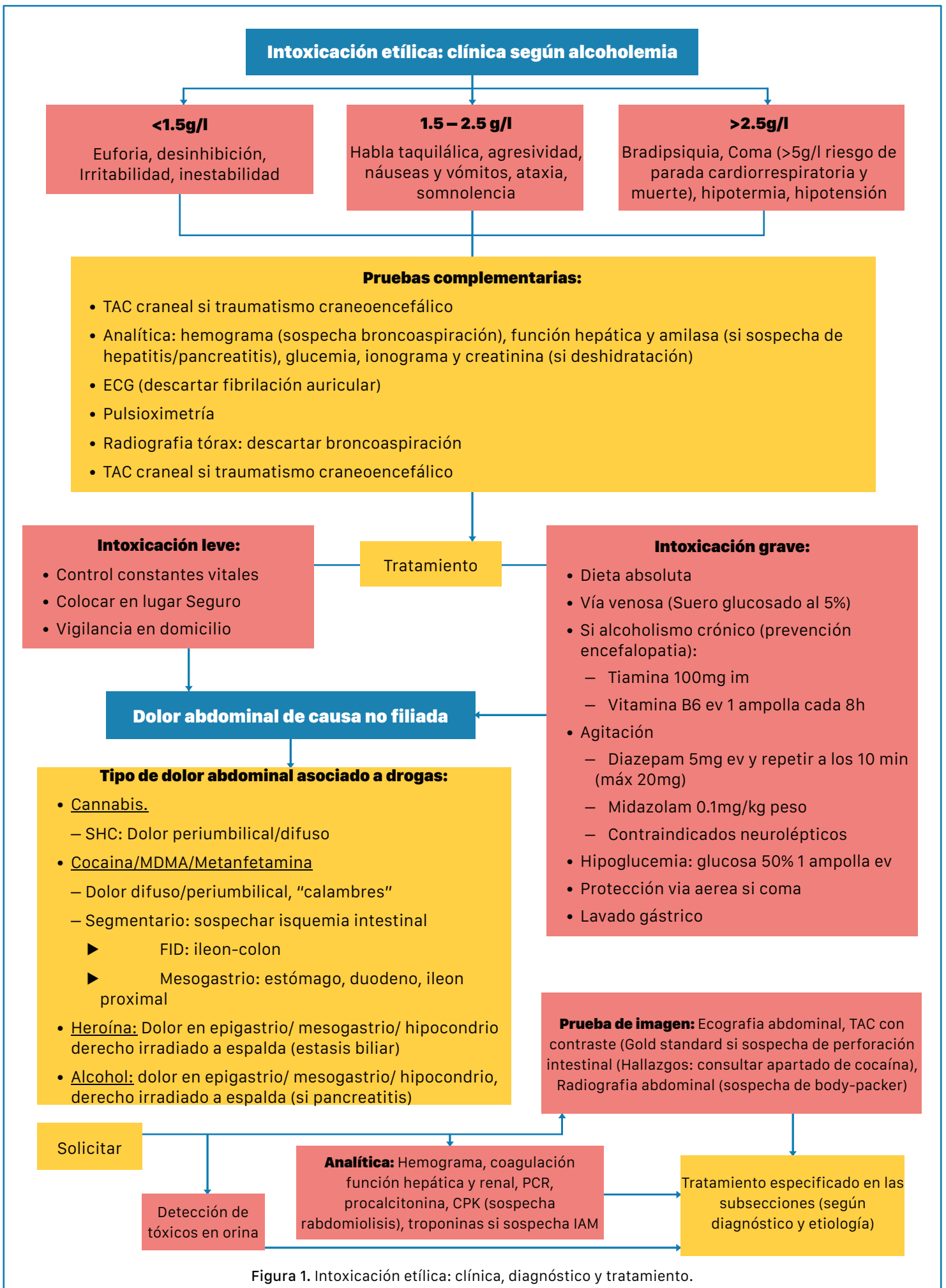
Detecc, detección; in (intranasal); ev, endovenoso; im, intramuscular; mg, miligramos; g, gramos; µg, microgramos; recapt, recaptación; NA, noradrenalina, recept, receptores; percepc, percepción; sens, sensación; Alt. Temp-espac, alteración temporoespacial; HTA, hipertensión arterial; abd, abdominal; ACV, accidente cerebrovascular; GI, gastrointestinal

Tabla IV. Clínica, pruebas complementarias y el tratamiento de pacientes consumidores de heroína

Tipo de dolor abdominal	Dolor en epigastrio/mesogastrio/hipocondrio derecho con irradiación a espalda. Fisiopatología: Disfunción esfínter Oddi → Estasis biliar → Colecistitis alitiásica, pancreatitis aguda.
Clínica de intoxicación	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución del nivel de conciencia → Depresión respiratoria. • Miosis puntiforme: signo consistente de intoxicación. • Retención urinaria. • Disminución de temperatura corporal. • Flush, enrojecimiento facial (por descarga de histamina). • Hipotonía. • Edema agudo de pulmón (EAP) no cardiogénico.
Pruebas complementarias	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Analítica</u>: hemograma, coagulación, función hepática, renal y glucemia. • <u>Determinación de tóxicos en orina</u> si duda diagnóstica. • <u>Radiografía de tórax</u>: descartará EAP o broncoaspiración (si disminución del nivel de conciencia). • <u>Radiografía de abdomen</u>: si sospecha de "body-packer". • <u>Ecografía abdominal/TAC abdominal</u>: si dolor abdominal.
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal: <ul style="list-style-type: none"> – Analgesia – Antibioterapia por sobreinfección por patógenos entéricos – Tratamiento quirúrgico si precisa (por ejemplo, colecistitis alitiásica) • Oxígeno por Ventimask al 50% o reservorio. • Vía venosa, suero fisiológico de mantenimiento • Carbón activado + lavado gástrico si intoxicación por vía oral • Naloxona. Antagonista de opiáceos. Vía endotraqueal, sublingual o intraósea. Respuesta inmediata. Dosis máxima 10mg. <ul style="list-style-type: none"> – No depresión respiratoria: 0,01mg/Kg – Depresión respiratoria: 0,03 mg/kg – Opción: perfusión de 0,04mg/h (6 ampollas en 100 ml de suero fisiológico a 18ml/h) • Ingreso en unidad de cuidados intensivos si cumple criterios.

Bibliografía

1. Instituto nacional de toxicología y ciencias forenses: <https://www.mjusticia.gob.es/cs/Satellite/Portal/es/ministerio/organismos-ministerio-justicia/instituto-nacional/servicio-informacion>
2. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, Degayón Torres V y Clemente MJ. Intoxicaciones Agudas: Actitud diagnóstica y Tratamiento General. En: Jiménez Murillo L y Montero Pérez LJ (ed). Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 5ª ed. Elsevier; 2015. 631-36.
3. Singh VK, Yadav D, Garg PK. Diagnosis and Management of Chronic Pancreatitis: A Review. JAMA. 2019 Dec 24;322(24):2422-2434. doi: 10.1001/jama.2019.19411. Review.
4. Falch C, Vicente D, Häberle H, Kirschniak A, Müller S, Nissan A, Brücher BL. Treatment of acute abdominal pain in the emergency room: A systematic review of the literatura. Eur J Pain. 2014 Aug;18(7):902-13. doi: 10.1002/j.1532-2149.2014.00456.x. Epub 2014 Jan 22. Review.
5. Martínez-Vieira A, Camacho-Ramírez A, Díaz-Godoy A, Calvo-Durán A, Pérez-Alberca CM, de-la-Vega-Olías C, Muñoz-Arias G, Balbuena-García M, Najeb A, Vega-Ruiz V. Bowel ischaemia and cocaine consumption; case study and review of the literatura. Rev Esp Enferm Dig. 2014 May;106(5):354-8. Review.
6. Pavarin RM, Marani S, Turino E. Ketamine abusers referring to emergency departments in northern Italy: a cross-sectional study. Ann Ist Super Sanita. 2019 Oct-Dec;55(4):338-344. doi: 10.4415/ANN_19_04_06.
7. Choi K, Imrie A, Lourie R, Cross T. Intestinal ischemia due to methamphetamine use: A case report.
8. Int J Surg Case Rep. 2019;58:11-13. doi: 10.1016/j.ijscr.2019.03.061. Epub 2019 Apr 7.





V. RELACIONADOS CON TRATAMIENTOS DE REPRODUCCIÓN ASISTIDA

**URGENCIAS EN
GINECOLOGÍA**

40

RECUPERACIÓN DE OVOCITOS

Felipe Arturo Morales Martínez (Monterrey), Cristina Cabero Riera (Barcelona)

INTRODUCCIÓN

La recuperación de ovocitos (RO) fue descrita por primera vez por *Wickland et al.* en 1985 y actualmente se usa ampliamente en la práctica de la técnica de reproducción asistida. Debido a su simplicidad y efectividad, ha ganado una gran popularidad y ahora se ha convertido en el estándar de oro para la terapia de fertilización in vitro (FIV). A pesar de ser una técnica muy precisa, pueden ocurrir complicaciones, las cuales, son poco frecuentes, pero podrían ser graves y potencialmente mortales. Por lo que el objetivo de este protocolo es el conocimiento y manejo correcto de estas complicaciones durante la recuperación de ovocitos.

INCIDENCIA Y COMPLICACIONES GENERALES

Aunque la RO se realiza de manera rutinaria en todo el mundo, hay muy pocos datos sistemáticos sobre las complicaciones. Existen pocos análisis retrospectivos y estudios de recopilación de datos prospectivos, que aporten información adecuada; encontrando en la literatura una mayor cantidad de casos reporte. Esto debido a que la mayoría de los centros de reproducción limita el reporte de sus complicaciones graves.

El riesgo de complicaciones graves debido a la RO es bastante bajo, con una incidencia reportada en aproximadamente del 1 - 1.5% de las pacientes. Siendo los más comúnmente reportados el dolor postoperatorio, sangrado vaginal, infección, lesiones intestinales o del sistema urinario y otras menos comunes.

El dolor posoperatorio representa una de las complicaciones más comunes en la RO. Ózaltın et al, reportó que el 40.7% de los pacientes no sentían ningún dolor posterior a la recuperación de ovocitos. El 42% presentaba dolor leve, el 15.5% dolor moderado, el 1.6% experimentaba dolor severo y un 0.4% tenía dolor muy severo. Solo el 2.1% de los pacientes recordaban haber experimentado dolor 24-72 horas después de la RO. El tratamiento se basa en uso de AINES, para mitigar el síntoma, sin existir un consenso respecto a qué fármaco es el mejor.

El sangrado vaginal representa la segunda complicación más frecuente en la RO. Este se puede presentar por la lesión en el fórnix vaginal o lesión directa del cérvix. En 2013 Siristatidis et al, presentó las complicaciones derivadas de recuperaciones de ovocitos en un período de 7 años. En 18 % se identificó un sangrado vaginal menor; el sangrado vaginal leve, fue evidente en 5.9%. Ózaltın et al,

reportó que el sangrado vaginal ocurrió en 3% de pacientes durante y después de la RO.

El tratamiento del sangrado se basa en compresión local en la mayoría de las pacientes con sangrado leve, el cual cede posterior a la presión constante por al menos un minuto. Mientras que el taponamiento vaginal se aplica en pacientes durante 2h, principalmente en aquellas con sangrados moderados, y solo en el 0.2% de los casos se requerirá sutura. Su aplicación no se asocia con alguna dificultad para la realización de la transferencia del embrión.

COMPLICACIONES DESARROLLADAS EN ÚTERO, OVARIOS Y TROMPAS UTERINAS

El reporte de abscesos tuboováricos es poco frecuente en pacientes que se someten a RO, con una incidencia que varía en la literatura entre 0.3-1.5%. Aragona et al, identificaron en una serie de casos de 7098 pacientes, dos casos de absceso pélvico. Estos abscesos no presentan un desarrollo temprano, ya que se ha observado una media de diagnóstico que varía entre 16 - 102 días posterior a la punción ovárica y tiene como característica que no involucra el complejo tubo-ovárico por completo, sino que se desarrollaron solo involucrando un ovario. Algunos autores sugieren que podría ser beneficioso realizar un cultivo vaginal para infecciones y profilaxis antibiótica antes de la recuperación de ovocitos.

La causa más probable es la transferencia del medio bacteriano vaginal a la cavidad peritoneal después de la perforación de la vagina con la aguja de recogida. Así mismo, esta patología se ha identificado en pacientes con antecedentes de infecciones pélvicas de repetición o en aquellas con presencia de hidrosalpinx, como posibles factores de riesgo.

El tratamiento se debe individualizar en relación con el cuadro clínico de la paciente. Diferentes series de casos reportan un manejo con antibiótico intravenoso, este enfoque terapéutico está limitado por las características de los abscesos (relativamente avasculares, no fácilmente permeados por antimicrobianos, pH bajo), a base de cefalosporinas, aminoglucósidos, tetraciclinas. Sin embargo, el tratamiento quirúrgico, como drenaje por laparoscopia, ooforectomía se limitará a aquellos pacientes que no cumplan con criterios para manejo conservador o sin respuesta al mismo.

COMPLICACIONES ASOCIADAS A ENDOMETRIOSIS Y/O ENDOMETRIOMA

Diversos autores han asociado la presencia de endometrioma y/o endometriosis al desarrollo de abscesos pélvicos. Benaglia et al, incluyeron pacientes con 1, 2, 3 o más endometriomas ováricos, con diámetros que oscilaron entre <20 mm y >30 mm que se sometieron a hiperestimulación ovárica y RO. Encontrando que no se presentó diferencia significativa entre los tres grupos, en cuanto a la duración de la estimulación y las tasas de embarazo. Reportando solo 3 pacientes con complicaciones posterior a la RO; 2 pacientes presentaron síndrome de hiperestimulación, 1 paciente presentó fiebre inexplicada a las 72 horas posterior a la RO. Ninguna de las mujeres desarrolló un absceso endometriósico cuando los endometriomas se pincharon accidentalmente o no accidentalmente.

Existe controversia si la presencia de endometriosis aumenta el riesgo de una enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) después de RO. Moini et al, reportaron en 5958 ciclos de EOC, 10 pacientes (0.1%) desarrollaron una EPI, en un periodo entre 4-7 días posterior a RO. Ocho de las diez mujeres que diagnosticaron EPI tenían endometriosis. La causa más probable de la infección es la inoculación de bacterias vaginales y microorganismos anaerobios después de la recuperación de ovocitos, y ésta puede causar enfermedad inflamatoria pélvica, sin embargo, continúa la controversia si la endometriosis pudiera ser la causante de una mayor predisposición a la EPI.

COMPLICACIONES EN SISTEMA URINARIO

La lesión ureteral y vesical es una complicación rara después de la recuperación de ovocitos. Por lo general, se presenta con dolor abdominal a un lado de la lesión. La formación de fístulas es muy rara, con sólo dos reportes de caso hasta el momento en la literatura y se hace evidente aproximadamente 7 días después de la RO. El médico debe ser consciente de esta rara complicación. La mayoría de los reportes de estas lesiones se han identificado en reportes de caso. Como Fugita y Kavoussi que reportaron una estenosis ureteral posterior a RO. Dos semanas posteriores a la RO acudió por dolor abdominal y disuria, evidenciando por US hidronefrosis con dilatación ureteral; con reimplantación del uréter por medio de laparoscopia.

Es recomendado vaciar la vejiga antes de la RO, para reducir la posibilidad de lesión de la vejiga y facilitar el acceso a los ovarios durante la recuperación transvaginal de los ovocitos. Papler et al, reportó un caso de hematuria masiva; la paciente se presentó con sensibilidad anexial bilateral y una caída en los niveles de Hb. En la ecografía, se presentó un hematoma en el lado izquierdo de la bolsa de Douglas. Durante la cistoscopia, se observó hemorragia activa en el meato del uréter izquierdo. Recibiendo un manejo con la aplicación de catéter doble J y antibioticoterapia.

COMPLICACIONES POCO COMUNES

La presencia de hemoperitoneo posterior a la RO es una entidad rara, encontrando diferentes factores que contribuyen al desarrollo de éste. Zhen et al, trataron de identificar estos factores de riesgo para su desarrollo, encontrando que en 10,251 ciclos EOC solo se reportaron 22 casos de hemoperitoneo, con una incidencia de 0.2%; en sólo cinco de ellos se necesitó una intervención quirúrgica para su control. Hay una diferencia significativa en el número de ovocitos recuperados entre sangrado leve y severo.

Paradójicamente, el sangrado intraperitoneal leve se asocia con más ovocitos recuperados que el grave. Además, los pacientes con índice de masa corporal inferior (IMC) han sido significativamente más susceptibles a hemorragias graves, así como el uso de AINES previo a la RO, síndrome de ovario poliquístico y alteraciones en los tiempos de coagulación.

El ovario representa un sitio común del origen del sangrado, sin embargo, la mayoría son autolimitados durante el procedimiento, generando poca sintomatología. Chatrian et al, reportaron un caso de una paciente que posterior a 3 de RO, inició con dolor abdominal y descenso de hemoglobina. Por lo que fue necesario una laparoscopia para su manejo quirúrgico, encontrando un sangrado activo del sitio de punción del ovario izquierdo. La hemostasia se logró con el uso de fibrinógeno humano y esponja de trombina, así como la hemotransfusión de hemoderivados para el control.

RECOMENDACIONES PARA DISMINUIR LAS COMPLICACIONES EN RECUPERACIÓN DE OVOCITOS

A pesar de una incidencia baja de complicaciones durante la RO, es necesario la realización de guías de manejo que nos ayuden a reducir estas complicaciones. Es por eso que el grupo de trabajo ESHRE sobre ultrasonido en técnicas de reproducción asistida, desarrolló una guía de buena práctica en ultrasonido y más específicamente durante las diferentes etapas de la recuperación transvaginal de ovocitos, con el fin de evitar las complicaciones descritas previamente. Estas recomendaciones se engloban en la Tabla I.

Tabla I. Principios básico en la técnica de recuperación de ovocitos

Posición ginecológica adecuada, con la paciente en el borde de la cama y muslos en abducción.
Sostener el transductor vaginal en la forma correcta que permita el movimiento libre sin intervenir en la posición de la aguja.
El ovario debe de estar ubicado en la posición más accesible y sin estructuras entre el mismo y el sitio de punción.
La inserción de la aguja debe realizarse en el centro del ovario para prevenir el movimiento y lesiones a órganos vecinos.
La punta ecogénica debe de ser visualizada todo el tiempo.
La inserción de la punta de la aguja debe de ser en el centro del folículo.
Evitar los movimiento laterales de la aguja, para reducir el riesgo de lesión vascular.



Video 1

Bibliografía

1. A.K.Ludwig MGGGKDaML. Perioperative and post-operative complications of transvaginal ultrasound-guided oocyte retrieval: prospective study of >1000 oocyte retrievals. *Human Reproduction*. 2006; 21.
2. Aragona C MMEMLAPFMGSM. Clinical complications after transvaginal oocyte retrieval in 7,098 IVF cycles. *Fertil Steril*. 2011; 95.
3. ART TEWGoUi. Recommendations for good practice in ultrasound:oocyte pick up. *Human Reproduction Open*. 2019.
4. Benaglia L SEIRCENARG . Endometrioma and oocyte retrieval-induced pelvic abscess: a clinical concern or an exceptional complication?. *Fertil Steril*. 2008; 89.
5. Burnik Papler T VBEŠVGDSTJN. Ureteral injury with delayed massive hematuria after transvaginal ultrasound-guided oocyte retrieval. *Case Rep Obstet Gynecol*. 2015.
6. Chatrian A VCEVHPSF. Hemoperitoneum presenting with the use of a topical hemostatic agent in oocyte retrieval: a case report. *J Med Case Rep*.. 2012.
7. Fugita OE KL. Laparoscopic ureteral reimplantation for ureteral lesion secondary to transvaginal ultrasonography for oocyte retrieval. *Urology*. 2001.
8. Moini A RKAVAMTEMTOM . Endometriosis may contribute to oocyte retrieval- induced pelvic inflammatory disease: report of eight cases. *J Assist Reprod Genet*. 2005; 22.
9. Nouri K WKPRKCTCOJ. Severe haematoperitoneum caused by ovarian bleeding after transvaginal oocyte retrieval: a retrospective analysis and systematic literature review. *Reprod Biomed Online*. 2014.
10. Selin Özaltın SKKS. Evaluation of complications developing during and after transvaginal ultrasound — guided oocyte retrieval. *Ginekologia Polska*. 2018; 89.
11. Siristatidis C CCAAKD. Clinical complications after transvaginal oocyte retrieval: a retrospective analysis. *J Obstet Gynaecol*. 2013; 33.
12. Tureck RW GCBLML. Perioperative complications arising after transvaginal oocyte retrieval. *Obstet Gynecol*. 1993; 81.
13. Wickland M ELHL. Transvesical and Transvaginal Approaches for the Aspiration of Follicles by Use of Ultrasound. *Ann N Y Acad Sci*. 1985; 442(442).
14. Zhen X QJMC FYLP . Intraperitoneal bleeding following transvaginal oocyte retrieval. *Int J Gynaecol Obstet*. 2010.

41

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME HIPERESTIMULACIÓN GRAVE

Felipe Arturo Morales Martínez (Monterrey), Cristina Cabero Riera (Barcelona)

INTRODUCCIÓN

En el año 2017, en España se realizaron un total de 140,941 ciclos de FIV (datos SEF) y se estima que el 9% de los nacimientos del año 2018 fueron el resultado de la aplicación de las técnicas de reproducción asistida.

Sin embargo, estas técnicas no están exentas de riesgo y, entre sus complicaciones, destaca con mucho el síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO), complicación iatrogénica grave y aguda de las técnicas de inducción de la ovulación y que se presenta del 1-10% de las pacientes de FIV.

Este síndrome resulta de la alteración hidroelectrolítica severa resultante de la respuesta exagerada a la estimulación ovárica tras la administración de gonadotrofinas, utilizadas para el desarrollo multifolicular en los ciclos de FIV. El síndrome es complejo y de afectación multisistémica y, aunque los casos graves son bajos, es importante resaltar su condición de yatrogenia de un tratamiento no vital que tiene el potencial de un desenlace fatal. En este capítulo nos centraremos en el enfoque terapéutico tratamiento de los cuadros más severos.

ETIOPATOGENIA

La etiología del síndrome se desconoce, aunque existen varias hipótesis planteadas. El cuadro clínico se caracteriza por un incremento de la permeabilidad vascular, con extravasación del líquido al tercer espacio y la consiguiente disminución de volumen intravascular que, según su intensidad, causará la mayoría de las manifestaciones del síndrome.

Sabemos que la administración de gonadotrofinas engloba a la mayoría de casos de SHO, especialmente en los ciclos de FIV. Un 5-10% de las pacientes presentarán una respuesta anormalmente elevada, incluso a dosis muchos menores de las usualmente utilizadas, con aumento muy marcado del diámetro de los ovarios y un desarrollo folicular múltiple muy elevado e importante de los niveles de estradiol y la ascitis como signo central. Por ello, los esfuerzos iniciales para comprender su etiología se focalizaron en el mecanismo de producción de la ascitis.

La hipótesis hormonal: Basada en la conservación de los niveles extremadamente elevados de estradiol en estas pacientes, que conllevaba la hipótesis de la dilatación vascular arterial su importancia en el inicio y desarrollo del cuadro. Sin embargo, se han

notificado casos de SHO en ausencia de niveles elevados de E2. Y, además, que el síndrome solo se desarrolla tras la administración de HCG para provocar la ovulación, independientemente de los niveles de E2. Actualmente no se cree que E2 sea el responsable directo del cuadro, si bien, se ha sugerido que los niveles circulantes de E2 tienen un valor predictivo para el SHO.

La hipótesis inflamatoria: Se basa en que el aumento importante del tamaño de los ovarios, como respuesta a la estimulación ovárica, causaría una sobreproducción de citoquinas proinflamatorias y vasoactivas (p.e., interleukina-1 β , IL6, IL-8, y factor necrosis tumoral) que conducirían al aumento de la permeabilidad capilar y la expansión del tercer espacio. La detección de niveles altos de factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) en el líquido peritoneal ha dado un giro importante para el establecimiento de la etiología del cuadro ya que hay que resaltar que el VEGF, promueve la angiogénesis y aumenta la permeabilidad vascular.

En humanos, la administración de hCG aumentó la expresión de VEGF en células de granulosa-luteína y su correlación con los niveles sanguíneos de VEGF, con valor predictivo sobre el desarrollo de OHSS y su gravedad. Así, las manifestaciones clínicas del síndrome derivan de esta pérdida de volumen intravascular con el paso de fluido altamente proteico al espacio extravascular, con la subsiguiente hemoconcentración, hipovolemia y graves.

Otras hipótesis. En el pasado, la renina-angiotensina, la histamina, la prolactina, las prostaglandinas y otras sustancias también se han considerado por su posible papel en la génesis del SHO, si bien no existe consenso sobre su papel etiológico (Ver Blumenfeld, 2018).

FISIOPATOLOGÍA

El trasvase de fluido al espacio extravascular provoca la disminución progresiva del volumen intravascular, hemoconcentración e hipotensión. La rápida acumulación del líquido en cavidad abdominal conduce a la distensión abdominal y ascitis que se transmite a cavidad torácica, conllevando la aparición de dificultad respiratoria, con disnea y taquipnea y derrames pleurales.

Debido a que la hipotensión conduce a una disminución de la presión venosa y un retorno venoso reducido, podría esperarse una disminución del gasto cardíaco; sin embargo, diversos estudios han encontrado aumentos de GC, con disminución

de resistencias vasculares periféricas, con signos de vasodilatación paradójica. Por tanto, se produce daño tisular por hipoperfusión, con afectación multisistémica de riñón (oligo/anuria).

La disminución de la perfusión renal produce un aumento de la reabsorción de agua y del Na tubular empeorando la oliguria. El desbalance electrolítico suele cursar con hiponatremia (por efecto del ADH que contrarresta el aumento de reabsorción) hiperkalemia y acidosis metabólica. Si no se corrige la hipovolemia aparece insuficiencia renal prerrenal con aumento de urea (aumento reabsorción) pero con valores normales de creatinina (no se reabsorbe).

La hipoperfusión intestinal puede acarrear la presencia de edema gastrointestinal (diarrea, vómitos) e íleo paralítico en algunos casos.

A nivel pulmonar, la hipoperfusión provoca taquipnea por hipoxemia y, en casos infrecuentes, la aparición de edema pulmonar.

A nivel hepático, un tercio de los casos severos de OHSS presentarán elevaciones de las transaminasas y de la fosfatasa alcalina, con la posibilidad de fallo hepático.

Además la disminución de síntesis proteica, provocará disminución de los niveles de factores antitrombóticos y el consiguiente riesgo de trombosis, (junto con la hemoconcentración, 10% en casos graves). Son posibles tanto las trombosis venosas (las más frecuentes) como las arteriales. La trombosis de vena cava superior, la vena yugular interna y la vena subclavia son las localizaciones más frecuentes. La presión sobre los vasos pélvicos, el aumento del volumen ovárico y el embarazo son factores que agravan este riesgo. También embolismo arterial, especialmente pulmonar, cerebral y retina. Las alteraciones genéticas pre-existentes incrementan el riesgo trombotico.

A nivel cardíaco, se han reportado casos de derrame pericárdico con riesgo de taponamiento en casos extremos.

La hiponatremia puede causar edema cerebral, alteración del estado mental y aparición de complicaciones fisiopatológicas.

Un 80% de las pacientes hospitalizadas pueden presentar un episodio febril, aunque solamente en 1/3 de ellas, se consigue identificar el germen. La infección más frecuente es la urinaria.

Las pacientes más graves pueden presentar una combinación de shock hipovolémico por el aumento del tercer espacio, shock séptico, shock distributivo por el estado inflamatorio o shock obstructivo por efusión pericárdica y taponamiento cardíaco (muy infrecuente) o embolismo masivo pulmonar. Como secuelas, se ha comunicado el desarrollo de SDR del adulto con una mortalidad estimada, en Europa, de 3/100000 en pacientes FIV.

Desde el punto de vista reproductivo, un 50% de las gestaciones terminarán en aborto espontáneo.

HIPERTENSIÓN INTRAABDOMINAL - SD COMPARTIMENTAL ABDOMINAL

A medida que aumenta el volumen intracavitario, entra en juego un nuevo mecanismo fisiopatológico, ampliamente conocido en el ámbito de la medicina de urgencias y los cuidados intensivos: El aumento de la **presión intraabdominal (PIA)** que puede conducir a los cuadros de hipertensión intraabdominal (HIA) y al más grave, el síndrome compartimental intraabdominal. Se ha propuesto que la hipertensión abdominal podría explicar la mayoría de los cuadros clínicos graves de SHO.

La PIA puede medirse directa o indirectamente a través de varios métodos. La presión transvesical se mide a través de una columna de presión venosa central conectada a la sonda urinaria, aunque pueden utilizarse medidores electrónicos.

La PIA normal suele ser subatmosférica ó 0 mmHg (<5 mmHg), aunque la presión puede estar crónicamente elevada (10-15 mmHg) en pacientes con obesidad mórbida. Sus valores también se ven afectado por el volumen de los órganos y las vísceras, la presencia de líquido o lesiones que ocupan espacio dentro de la cavidad y la respiración.

La presión de perfusión abdominal (APP) es igual a la presión arterial media menos la PIA. Un valor por debajo de 60 mmHg es el umbral que predice una perfusión visceral inadecuada y, por el contrario, valores > 60 mmHg se ha correlacionado con una mejor supervivencia en casos de HIA.

PPA= PAM-PIA (PAM: presión arterial media>)

Se define como **hipertensión abdominal (HIA)** el aumento de PIA (Tabla I) registrado en 3 ocasiones en un período de 4h o una PPA<60mmHg. Se clasifica en 4 grados según sus valores que tienen correlacionan de gravedad con la condición clínica de la paciente.

La HIA se puede clasificar también como aguda cuando hay un aumento en la PIA a lo largo de las horas (Traumatismo o postcirugía), como puede ocurrir en pacientes quirúrgicos.

La HIA se denomina subaguda cuando el aumento se produce durante un período de días como puede ocurrir en pacientes médicos, como aquellos con pancreatitis, infusión de grandes cantidades de líquidos o el edema postraumatismo abdominal. Se produce aumento del líquido intersticial, isquemia visceral y edema.

La HIA crónica ocurre en meses o años con alteración funcional multisistémica: Ascitis a tensión, insuficiencia cardíaca congestiva, tumores abdominales gigantes, embarazo, obesidad mórbida.

El **síndrome del compartimento abdominal - SCA** (Tabla I) es un alteración grave en la cual una presión PIA aumentada y sostenida (pelvis, diafragma y retroperitoneo) causa alteraciones en la función del tracto gastrointestinal y de los órganos adyacentes extraperitoneales como el sistema cardiovascular,

función pulmonar, hepático, renal y SNC.

El SCA consiste en una tríada clínica:

1. PIA > 20mmHg, con o sin alteración de la PPA, registrada en 3 ocasiones en un espacio de 1-6h. El rápido aumento de la presión en el compartimento abdominal, conduce a cambios hemodinámicos.
2. Provoca disfunciones de órgano terminal:
 - Compromiso respiratorio ya que el aumento de la PIA eleva el diafragma, lo que afecta la respiración.
 - Retorno venoso disminuido por compresión de la vena cava inferior (VCI) que el aumento de la vena cava inferior (VCI).
 - Obstrucción intestinal debido a la compresión de las vísceras.
3. La descompresión abdominal tiene efectos beneficiosos.

En los casos más graves, el síndrome de compartimento abdominal (SAC) comporta un fallo multisistémico: Oliguria como primer signo (30ml/h), edema intestinal e íleo paralítico (diarrea, vómitos), afectación de parénquima hepático e hipoxia esplácnica. Afectación cardiovascular del SNC.

La fisiopatología y los efectos del SCA descritos en la literatura tienen una similitud remarcable a los pacientes con SHO grave, con presiones intraabdominales similares. Por tanto, se ha considerado que síndrome de hiperestimulación ovárica, en sus formas más graves, se trataría de un SCA secundario, por fuga extravascular al tercer espacio, con aumento de la PIA. En base a este concepto, se aplicó la paracentesis a los casos más graves de SHO, con notables resultados (Ver tratamiento).

Tabla I. Valores diagnósticos de PIA en HIA y SCA

Normal	PIA <12 mmHg
HIA	PIA >12 mmHg G1: PIA 12–15 mmHg; Sin repercusiones apreciables. G2: PIA 16–20 mmHg: Inicio de Alteraciones orgánicas. Puede requerir medidas quirúrgicas si persiste.
SCA	PIA >20 mmHg, con ó sin alteraciones PPA. Candidatas a descompresión.
PIA: Presión intraabdominal; HIA: Hipertensión intraabdominal; SCA: Síndrome compartimental abdominal.	

Existen 2 formas de presentación del síndrome: la forma temprana y la tardía; La forma temprana suele aparecer tras 7-10 días tras la administración de HCG (a veces incluso tras 24h de la administración), y tiene características autolimitantes si no se produce el embarazo. La forma tardía, más allá de los 10 días postadministración, se produce por la masiva producción trofoblástica de HCG que agravará el cuadro inicial con una evolución más seria y prolongada.

La clínica del SHO tiene una gradación de gravedad cambiante en el tiempo. La mayoría de las pacientes presentarán un cuadro clínico leve que incluye la distensión abdominal y molestias abdominales que se autolimita a los pocos días. El cuadro progresa con la aparición de náuseas y/o vómitos e hipotensión. Por ecografía, se detecta un incremento del volumen ovárico (>7cm), con la detección de múltiples cuerpos lúteos quísticos en ambos ovarios. El aumento de permeabilidad capilar produce hemoconcentración, activación del sistema vasoconstrictor y antinatriurético, hipoalbuminemia y edema. Si el cuadro continúa, se empeoran las condiciones clínicas, con detección de hiponatremia, elevación de la creatinina y activación de la coagulación. Los casos más graves cursarán con afectación multisistémica, con fallo renal, derrame pleural y/o pericárdico, riesgo tromboembólico y potencialmente edema cerebral y SDRA.

ANTECEDENTES

- En la historia clínica debe constar una información gineco- obstétrica completa, incluyendo antecedentes relevante como SOPQ, características completas del ciclo de FIV, en, el fármaco utilizado para la descarga ovulatoria, número de folículos antes de punción, número de óvulos obtenidos, niveles de estradiol. También el número de embriones transferidos o si se criopreservaron.
- La exploración clínica incluye la determinación de ctes basales, temperatura, taquipnea y signos de hipoxia. Hipotensión y taquicardia. Peso corporal y medición de la circunferencia abdominal. Exploración cardiopulmonar completa.
- La exploración abdominal debe descartar la presencia de irritación peritoneal, defensa o contractura muscular, presencia de ascitis, masas y comprobar la función peristáltica, que hallaremos alteradas en los casos más graves. Deben descartarse los tactos vaginales por la posibilidad de ruptura y sangrado de quistes luteales.

FACTORES DE RIESGO

- Edad joven (<37a)
- Índice de masa corporal bajo (IMC)
- Anovulación hiperandrogénica- síndrome de ovario poliquístico (SOP)
- Niveles muy elevados de AMH (>3,5ng/ml)/ AFC > 24-

- Historia previa de SHO
- Niveles altos de estradiol el día de la punción (>3000pg/ml)
- Número y tamaño de los folículos (>35)
- Soporte HCG de fase lútea (dosis altas o repetidas)
- Gestación en el mismo ciclo (SHO tardío, niveles muy elevados de HCG)
- Historia de alergia/Atopia

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas complementarias están orientadas a confirmar el diagnóstico de SHO, evaluar el estado funcional orgánico y permitir una clasificación y pronóstico adecuados.

Determinación de:

- Hemograma completo, estudio electrolítico, metabolismo basal, gases venosos, osmolaridad y niveles de lactato. Creatinina, Pruebas de coagulación. Test de embarazo.
- Función hepática mediante determinación de transaminasas, lactatohidrogenasa, y proteinograma con albuminemia. Niveles de bilirrubina, fosfatasa alcalina.
- Descartar posible infección si se sospecha: Cultivo ascitis, sangre y orina.
- Ecografía vaginal: Presencia de ascitis y cuantificación; presencia de hemoperitoneo o masas pélvicas. Diámetros ováricos, Presencia de embarazo y localización. Signos de torsión (7% en pacientes con SHO) (85).
- Medición de PIA, en casos moderados y severos, a criterio médico.

Se practicará además:

- ECG y/o ecocardio según indicación.
- Rx tórax para detectar derrames pleurales.
- TAC pulmonar en casos de sospecha de tromboembolismo pulmonar y/o sospecha de otra patología abdominal.
- TAC cerebral si se sospecha la presencia de edema cerebral.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establece en base a la historia clínica y al resultado de las pruebas complementarias.

Clínicamente se ha propuesto una clasificación dinámica con diferentes grados (Tabla II). La gran mayoría de los casos son leves o moderados, con escasa repercusión clínica que no necesitarán apenas tratamiento.

El enfoque fisiopatológico moderno, con la inclusión de la determinación de la PIA para el diagnóstico de HIA y SCA, servirá para una mejor clasificación de las pacientes y su correcta orientación terapéutica.

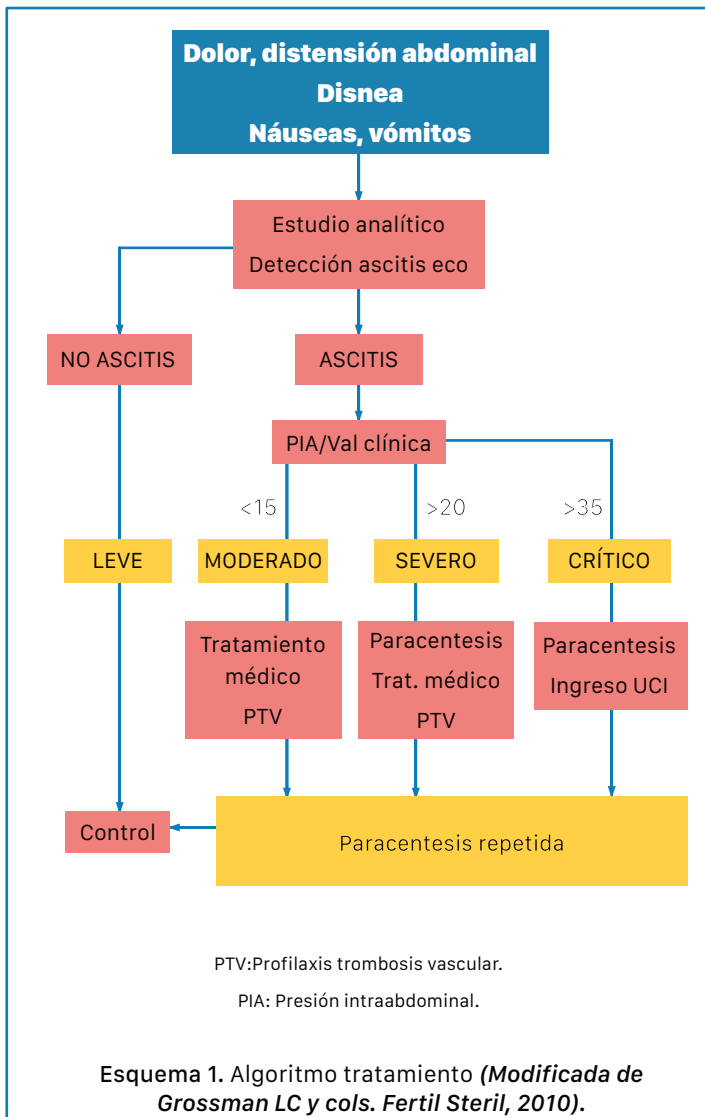
Valores PIA>12 mmHg se consideran diagnósticos de HIA y valores superiores a 20 mmHg, el diagnóstico de SCA secundario. Ambas entidades tienen su clasificación en grados atendiendo a su intensidad y repercusión clínica, que permite un paralelismo con los grados descritos en el SHO.

Tabla II. Clasificación SHO			
Categoría	Grado	PIA*	Descripción
Leve	I	<12	Distensión abdominal
	II		Náuseas, vómitos, diarrea. Diámetros ovarios<12cm
Moderada	III	<15	Grado II+Ascitis g3
Severa	IV	<20	Grado III+Distensión y dolor abdominal marcada; hipotensión Disnea Oliguria, ascitis g4, hidrotórax, ovarios>12cm
	V	>25	Grado IV +ascitis g5, anasarca; Taquipnea; disnea severa; oliguria marcada Hto>45%; leucos>15000 c/mm3; Creatinina 1-1,5mg/dl; Transaminasas elevadas
Crítica	VI	>35	Grado V + Ascitis g6, a tensión. Derrame pericárdico. Hidrotórax Hto>55% Leucos>25000 c/mm3. Creatinina >1,6 mg/dl. Insuficiencia renal Tromboembolismo SDRA

Clasificación de SHO y su correlación con los niveles de PIA. Modificado a partir de las clasificaciones de Golan 1989; Navot 1992; Rizk 1999).
*Datos a partir de Grossman (2010).

TRATAMIENTO SHO

No existe tratamiento etiológico conocido, y por ello tienen mucha importancia las medidas de profilaxis primaria y secundaria del síndrome. Por lo tanto, los protocolos terapéuticos (Esquema 1) deben orientarse hacia la mejora del estado general de la paciente y a evitar las complicaciones propias de la deshidratación por acumulación de líquido en un tercer espacio. Por otro lado, debe tenerse en cuenta la necesidad del tratamiento de la HIA en su caso. La mayoría de los casos cursa de forma leve-moderada y se autolimita en el tiempo, especialmente si no se consigue el embarazo.



- Prueba de embarazo.

- Información completa sobre síntomas y signos de alarma, con indicaciones claras de nueva consulta: Agravamiento de síntomas, ganancia de >1kg/d o disminución de diuresis (<500ml/d).

SHO MODERADO

En caso de SHO MODERADO (grado 3) también se realizan controles ambulatorios seriados, cada 3-4 días según precise por evolución.

Se valorará, además de las indicaciones para los casos leves, las siguientes:

Situación clínica:

- Peso corporal diario, TA, ventilación pulmonar.
- Signos de irritación peritoneal.
- Monitorización diaria de diuresis.
- Monitorización ecográfica (solo se precisa para valorar grado de ascitis, por sospecha de complicaciones anexiales o embarazo).
- Analítica (hemograma, ionograma, coagulación, función renal, función hepática y proteínas totales) bisemanal.
- Test de embarazo.
- Evitar fármacos nefrotóxicos (AINES).
- No se precisa reposo absoluto en los grados leves o moderados, por riesgo de fenómeno tromboembólico.
- Tromboprofilaxis si se precisa (enoxaparina 40 mg/d) Bemiparina 3500UI/d, según peso. Heparina 5000-75000UI/24h.

SHO GRAVE

En los SHO GRAVES se impone el **INGRESO EN UNA UNIDAD HOSPITALARIA** por la posibilidad de aparición de complicaciones multisistémicas.

Deben hospitalizarse aquellas pacientes que acudan, (generalmente por urgencias) con dolor y distensión abdominal severa, vómitos incoercibles, hemoconcentración, función hepática alterada, signos de PIA/SCA, abdominal, oligo/anuria, hipotensión, disnea/taquipnea, síncope, y/o alteraciones electrolíticas graves.

El tratamiento de los casos graves será multidisciplinar y tendrá como objetivo:

- En primer lugar, la corrección y mantenimiento de la hemodinámica circulatoria.
- En segundo lugar, la detección y tratamiento de la presencia de hipertensión abdominal o su forma más grave de síndrome compartimental abdominal.

El tratamiento del SHO se llevará a cabo de acuerdo con el grado de intensidad y condiciones pre-existentes.

Los casos leves y la mayoría de los moderados de SHO pueden tratarse de forma ambulatoria, mientras que los casos severos precisan hospitalización. El tratamiento debe instaurarse de forma multidisciplinar, si es preciso.

SHO LEVE

La mayoría de los casos de SHO son LEVES (grado 1 y 2). Se recomienda tratamiento ambulatorio y responden con medidas sintomáticas:

- Hidratación con bebidas isotónicas, (1-2 l al día).
- Analgesia para disminuir el malestar abdominal evitando en lo posible AINES (disminuyen la función renal).
- El reposo absoluto no es conveniente, puede predisponer a la aparición de un fenómeno tromboembólico.
- Evitar relaciones sexuales y exploraciones vaginales.

- En tercer lugar, el tratamiento de las complicaciones severas que, usualmente requerirá ingreso en la UCI.

AL INGRESO EN URGENCIAS

Valoración del estado general:

- Nivel de consciencia
- Dolor abdominal
- Reacción neurovegetativa
- Toma de constantes
 - Inserción de línea vascular y toma de muestras para analíticas:
 - Hemograma/ionograma.
 - Estudio básico de coagulación /D-Dímeros.
 - Función hepática y renal.
 - Proteínas totales/albumina.
 - Determinación b-HCG.
 - Sondaje vesical. Medición PIA.
 - Valoración función respiratoria. Pulsioximetría.
 - Rx tórax, ECG.
 - Ecografía abdominal/vaginal para valoración de ascitis y tamaño anexial.
 - Constatar presencia de saco embrionario.
 - Otras pruebas en función de los datos de exploración.

TRATAMIENTO INICIAL - CONTROL DE VOLEMIA

De forma inicial, y con el objetivo de tratar la hipotensión y la oliguria:

Fluidoterapia inicial: Corrección de la hipovolemia, hemoconcentración, alteraciones hidroelectrolíticas (hipercaliemia) y restauración del flujo urinario del equilibrio hidroelectrolítico. De elección y en primera instancia se administrará suero salino 1 L de salino en 1 hora. La sueroterapia posterior debe dosificarse con el objetivo de mantener el adecuado output urinario (20-30ml/h) y tratamiento de la hemoconcentración.

Si no se consigue el objetivo de función renal, se procederá a la infusión de expansores del plasma como la albúmina (50gr IV 25%/12h), puede usarse como expansor de plasma en presencia de hemoconcentración severa (Hto > 45%), hipoalbuminemia severa (<3gr/L) o en presencia de ascitis con PIA elevada. Sin embargo, parece que su

administración puede reducir la tasa de implantación y tiene un coste elevado. Por ello, se prefieren actualmente otros agentes expansores plasmáticos, mayormente el uso de hidroxietilalmidón (Voluven 6%), con efectos parecidos y menor coste. Se recomienda administrar 250 ml al 6%, cada 12h, en función de la diuresis, la hemoconcentración y la hipovolemia, con dosis máximas de 30ml/Kg. Su uso se debe restringir a la fase inicial de restauración del volumen y no se deben utilizar durante más de 24 h.-36h.

El uso de soluciones hipertónicas salinas, junto con la administración de coloides, puede ser necesaria en casos resistentes.

El uso de diurético debe ser muy cuidadoso, con indicaciones precisas, ya que pueden potenciar la hemoconcentración y la hipovolemia, con riesgo de incrementar los fenómenos tromboembólicos. Nunca debe administrarse en presencia de niveles de Hto > 38%.

Una vez estabilizada y en planta, la paciente debe permanecer en reposo en cama, normalmente en decúbito lateral, si bien debe movilizarse de forma precoz cuando sea apropiado.

Se establecerán:

- Controles de constante, peso corporal y diuresis diarios.
- Analítica diaria, especialmente Hto, Hb, albuminemia, creatinina y transaminasas.
- Evitar exploraciones manuales vaginales y/o abdominales (solo las estrictamente necesarias). La eco abdominal solo se realizará, tras el ingreso, una vez por semana.

Además:

- Sueroterapia adyuvante en función de los valores analíticos.
- Tratamiento sintomático adecuado:
 - Antieméticos, antiálgicos y protectores gástricos.
 - Antiálgicos (No AINES) y relajantes musculares.

En caso de tolerancia digestiva, no se recomienda la restricción de agua o sodio ya que no afecta a los edemas periféricos, circunferencia abdominal, peso corporal o el volumen intravascular. Dieta blanda cuando sea posible.

TRATAMIENTO DE HIA / SCA

En aquellas pacientes con signos de SCA, las más graves, se añadirán las medidas adecuadas para su control (Sociedad Mundial de HIA/SCA).

- Manejo adecuado de líquidos y optimización de la perfusión sistémica.

- Sonda nasogástrica, anal para evacuación intraluminal.
- Aumentar la compliance de la pared abdominal. Tratamiento del dolor.
- Tratamiento de proceso infeccioso, en su caso.
- Métodos externos (presión negativa) de control de la presión abdominal.
- Evacuación del contenido intraabdominal: Paracentesis que detallamos a continuación.

ASPIRACIÓN DE LÍQUIDO ASCÍTICO

Existe consenso generalizado de la práctica de la paracentesis para evacuación de la ascitis en pacientes que presenten:

- Molestia y dolor por la distensión abdominal importante.
- Alteración de la función pulmonar, con taquipnea, hidrotórax y/o baja perfusión.
- Función renal que no responde a la fluidoterapia ni expansores del plasma.
- Valoración de peritonitis bacteriana.

No obstante, dado que el objetivo principal del manejo del SHO es prevenir la progresión de la gravedad de la enfermedad, actualmente se aboga por la intervención temprana mediante paracentesis agresiva porque se ha constatado una mejoría clínica dramática y una estadía hospitalaria más corta en pacientes con SHO.

Actualmente se considera que la presencia de valores seriados de PIA >20mmHg (SCA) indican la necesidad de descompresión abdominal.

Tras la paracentesis:

- Se constata una disminución en la PIA.
- Mejoría de la diuresis y reducción del tercer espacio (Mejoría de la HIA).
- Se produce una mejoría rápida de la función pulmonar.
- Disminuye la hemoconcentración con un recuento de hematocrito y leucocitos significativamente reducido.
- Colectivamente, en la función del órgano terminal después del descenso de la PIA que respalda la opinión de que el OHSS es, al menos en casos avanzados, un síndrome del compartimento abdominal.

Hasta el presente no se han atribuido efectos adversos sobre el resultado del embarazo y la paracentesis podría incluso ser beneficiosa porque aumenta la perfusión uterina.

La vía transvaginal de drenaje es la de mayor utilización. Se considera que 1-2 L es una cantidad adecuada de volumen a drenar de forma inicial y por sesión, que se repetirá en función de la evolución del cuadro, usualmente cada 1-3 días, tiempo en que puede reaparecer la ascitis. La paciente debe mantenerse correctamente hidratada y se administrará albúmina IV (250 ml al 25%) en función de los valores analíticos y tras el cese del drenaje (Evitar la hipoalbuminemia).

Dada la buena respuesta al tratamiento evacuador, se ha propuesto también el tratamiento de tipo ambulatorio en las fases moderadas con presencia de ascitis, incluso antes del desarrollo de las alteraciones analíticas o afectación del flujo renal. Puede realizarse en régimen ambulatorio en sesión única o múltiple. En este caso, se ha preconizado el uso de un catéter percutáneo tipo pigtail para evitar punciones repetidas.

Hay que advertir que se han publicado efectos secundarios de la paracentesis, que incluyen daño a los ovarios hipervasculares y agrandados, intestino y edema vulvar posterior a la paracentesis.

Debe indicarse que estas pacientes deben someterse a un seguimiento estricto con ingreso de todas aquellas que a pesar del drenaje no se observe mejoría franca o presenten complicaciones graves.

PREVENCIÓN DEL TROMBOEMBOLISMO

Las paciente con SHO tiene riesgo elevado de trombosis vascular (más frecuentes y tardíos los venosos) (0,72-11%) .Por ello, son tributarias de tratamiento anticoagulante profiláctico.

Se ha sugerido el uso de enoxaparina a dosis de 40 mg/24h, bemiparina a dosis de 3500UI/d o también heparina a dosis de 5000 UI/día. El tratamiento se inicia en el momento de la paracentesis y con un 1 mes de duración o bien durante 12 semanas en caso de embarazo.

INGRESO EN LA UCI

Las pacientes catalogadas como críticas deben ser atendidas en la UCI.

Serán pacientes que presentarán afectación respiratoria grave, fallo renal, alteraciones cardíacas o fenómenos tromboembólicos, que puedan precisar de ventilación pulmonar no invasiva o la intubación. La toracocentesis puede ser necesaria en casos de derrame pleural masivo. El desarrollo del síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA) es una complicación grave de mal pronóstico.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

En algunas pacientes pueden presentarse complicaciones o situaciones clínicas que requieran tratamiento quirúrgico:

- Torsión anexial. Diagnóstico difícil por las condiciones clínicas de la paciente. El

empeoramiento del dolor abdominal, que puede localizarse, el doppler ecográfico (cuidado con los falsos negativos) la aparición de fiebre y los cambios analíticos orientan el diagnóstico.

ciclo sin estimulación con gonadotrofinas (Vease Mourad, 2017).

- Hemorragia por rotura quística ovárica: Conducta expectante de forma inicial, ya que puede autolimitarse. Laparoscopia/laparotomía si es necesario.
- Embarazo ectópico, heterotópico. Infrecuente pero de difícil diagnóstico por el agrandamiento de los ovarios y la ascitis que hacen ineficaz el intento de diagnóstico por vía ecográfica vaginal.
- Interrupción del embarazo en casos de riesgo vital o secuelas graves.

ALTA DE LA PACIENTE

Una vez conseguida la estabilización de la paciente, el tratamiento seguirá con ingreso de la paciente en sala donde permanecerá hasta el momento de alta:

- Mejoría sintomatológica y analítica.
- Valores bajos de la PIA en las pacientes clasificadas como graves.
- Desaparición de la ascitis y cuadro respiratorio. Función urinaria normal.
- Ausencia de otras alteraciones orgánicas.

En la mayoría de los casos, el cuadro remite totalmente. Las pacientes críticas necesitarán de un proceso de recuperación más largo para evitar o tratar posibles secuelas.

El posible embarazo deberá ser controlado en unidad de riesgo obstétrico.

CONCLUSIONES

- El tratamiento del SHO grave es complejo y multidisciplinar. Tiene como objetivo la restauración de la homeostasis orgánica, por medio del tratamiento decidido de las alteraciones vasculares y la descompresión abdominal cuando se produce la hipertensión abdominal/síndrome compartimental.
- El uso temprano de la paracentesis ha significado un avance importante que ha permitido cortar la progresión del cuadro hacia fases más peligrosas y la aparición de secuelas importantes. Además, también, se consigue disminuir la estancia media hospitalaria de estas pacientes (10-12 días en promedio).
- El SHO tiene tendencia a la repetición en posibles ciclos de estimulación posteriores. Por ello, la prevención del cuadro debe ser uno de los objetivos prioritarios y el estándar actual más recomendado en casos de sospecha, sería el evitar el uso de la HCG como inductora de la ovulación y la congelación de todos los embriones, para su transferencia posterior en

Bibliografía

1. Aboulghar MA y cols. Management of severe ovarian hyperstimulation syndrome by ascitic fluid aspiration and intensive fluid therapy. *Obstet Gynecol* 1993; 81: 108-111.
2. Abuzeid M.y cols. Outpatient management of sever ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS) with placement of pigtail catheter. 2014; 6:31-37.
3. Bahia Navamar Jahromi et al. Ovarian hyperstimulation syndrome: A narrative review of its pathophysiology, risk factors, prevention, clasification and management. *IJMS* 2018; 43:248-260.
4. Blumenfeld, Z. The ovarian hyperstimulation syndrome. *Vitamins and Hormones*. 2018; 107:423-450.
5. Comerford Wormer, K y cols. Is thromboporphyllaxis cost effective in ovarian hyperstimulation syndrome: review and cost analysis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2018: 224:117-124.
6. Golan A y Weissman A. A modern classification of OHSS. Vol 19. No 1. 2009 28-32 *Reprod BioMed Online* 2009; 19: 28-32.
7. Grosman BA y cols. The pathophysiology of ovarian hyperstimulation syndrome: an unrecognized compartment syndrome. *Fertil Steril* 2010; 94: 1392-1398.
8. Gutiérrez P y cols. Monitoreo e interpretación clínica de la presión intraabdominal en el paciente crítico. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2007; 21:95-101.
9. Kirkpatrick A y cols Intra-abdominal hypertension and the abdominal compartment syndrome: updated consensus definitions and clinical practice guidelines from de World Society of the Abdominal Compartment Syndrome. *Intensive Care Med* 2013; 39: 1190-1206.
10. Lainas G y cols. Outpatient management of severe early OHSS by administration of GnRH antagonist in the luteal phase: an observational cohort study. *Reproductive Biology and Endocrinology*. 2012; 10:69-80.
11. Makino H y cols. Management of OHSS with abdominal comparmen syndrome, based on intravesical pressure measurement. *Reprod Med Biol* 2017; 16:72-76.
12. Minami, T Artificial colloids versus human albumin for the treatment of ovarian hyperstimulation syndrome: A retrospective cohort study. *Int J Reprod Biom* 2019; 17:709-716.
13. Mourad S, Brown J, Farquhar C. Interventions for the prevention of OHSS in ART cycles: an overview of Cochrane reviews(Review). *Cochrane Database and Systematic Reviews* 2017; Issue 1. Art N°: CD012103.
14. Nelson SM. Prevention and management of ovarian hyperstimulation syndrome Thrombosis research. 2017; Suppl 1: 561-564.
15. Orvieto, R. Triggering final follicular maturation-HCG, GnRH α or both, when and to whom? *J Ovarian Res* 2015; 8:60 (13).
16. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine Prevention and treatment of moderate and severe hyperstimulation syndrome: a guideline. *Fertil Steril* 2016; 106:1634-1647.
17. Petrovich, A y cols. Alternative strategies for the management of ovarian hyperstimulation syndrome, the role of intra-abdominal hypertension control *Gynecological Endocrinology*. 2019; 36:3, 197-203.
18. SEGO. Prevención y manejo del síndrome de hiperestimulación ovárica. 2017; *Prog Obstet Ginecol* 2018; 61:410-416.
19. Thaler I y cols. Treatment of ovarian hyperstimulation syndrome: The physiologic basis for a modified approach. *Fertil Steril* .1981 Jul;36(1):110-3.
20. Timmons D y col. Ovarian hyperstimulation syndrome: A review for emergency clinicians *Am J Emerg Med*. 2019; 37: 1577-1584.



VI. INFECCIONES

**URGENCIAS EN
GINECOLOGÍA**

VULLVARES

René Rodríguez Guajardo (Monterrey)

INTRODUCCIÓN

Esta patología suele ser provocada por bacterias que se transmiten a través del contacto sexual que por desgracia sigue siendo frecuente su incidencia. El inicio de vida sexual a más temprana edad y la promiscuidad sexual genera que los procesos inflamatorios de la o las glándulas vestibulares mayores incrementen su incidencia. Aunque no suele ser una entidad que ponga en riesgo la vida de la paciente y por ende no sea una urgencia médica, el hecho de padecer dolor intenso y tumoración en la región vulvar afectada, puede provocar que acudan a servicios de urgencia ginecológica para su atención inmediata. Esto es debido a que con mucha frecuencia tardan en acudir a su atención médica temprana.

ANATOMÍA Y ETIOPATOGENIA

Las glándulas vestibulares mayores o de Bartholin tienen un conducto que mide cerca de 5 mm de diámetro. Éstas se encuentran en la posición inferior y lateral del músculo bulbocavernoso en el tercio inferior de los labios mayores. Es tejido tubuloalveolar envuelto en una cápsula delgada y tabiques de tejido conectivo que las divide en lóbulos; tienen un epitelio cuboide o columnar; el epitelio del conducto es tipo simple y su orificio es escamoso como el del vestíbulo donde desembocan por ambos lados. Al estímulo sexual producen una secreción clara y viscosa con pH alcalino que ayuda a la lubricación del vestíbulo. Después de los 30 años tales glándulas sufren involución y se encogen.

Los procesos inflamatorios infecciosos suelen obstruir tal conducto estrecho y con ello se retiene la secreción y se desarrolla dilatación quística del conducto. Esto ocasiona molestias en el área, tales como: tumor local y dolor, mismo que suele iniciar con una intensidad leve y va aumentando de intensidad por lo que lleva a la paciente a acudir en algunas ocasiones a la consulta de urgencias ginecológicas.

Si bien es cierto que los procesos infecciosos bacterianos son los más frecuentes, también hay casos de inflamación sin infección provocados por un moco espeso y estrechamiento congénito del conducto de una o ambas glándulas de Bartholin (Figura 1). Si éstas se infectan secundariamente se provoca un absceso que suele ser recurrente.

La infección de la glándula de Bartholin ocurre en dos etapas: primero se infecta el conducto y la glándula por *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis*. Si se obstruye el conducto se desarrolla una colección de pus (Figuras 2 y 3).



Figura 1. Quiste asintomático.



Figura 2. Absceso no roto.



Figura 3. Bartholinitis; cortesía Servicio de Dermatología, Hospital Universitario, UANL.

CUADRO CLÍNICO

La paciente suele experimentar dolor en el área afectada que suele ser unilateral, mismo que va aumentando de intensidad con la aparición de una tumoración que denota un absceso. La piel suele estar eritematosa y en ocasiones la paciente presenta ruptura espontánea del absceso, mejorando el dolor sustancialmente y presentando la salida de pus y sangrado leve.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico y la identificación del germen patógeno se puede hacer con una tinción de Gram donde se observan los diplococos característicos. Además, se puede hacer un cultivo de la secreción, ya que pueden participar como agentes causales otros patógenos aerobios y anaerobios. Se puede además, estudiar su tamaño mediante una ecografía transperineal (Figura 4).

TRATAMIENTO

El tratamiento dependerá del estatus que tenga el proceso inflamatorio infeccioso de la glándula de Bartholín. Si la paciente acude cuando tiene síntomas y se identifica el proceso en la glándula antes de que se obstruya el conducto, se puede iniciar un esquema de antibioticoterapia a base de Ceftriaxona 250 mgs vía intramuscular, Azitromicina 1 gr. VO dosis única y Doxiciclina 100 mgs cada 12 horas por 7 días. Se suele resolver en unos 5 a 7 días de tratamiento.

Por desgracia, la mayoría de las pacientes llegan para su atención médica cuando el dolor es intenso y ya se formó un quiste y/o absceso de la glándula. En estos casos el tratamiento además de la antibioticoterapia, será el drenaje del quiste o el absceso (Figura 5).

Es importante mencionar que solamente realizar el drenaje de uno u otro, aunque puede aliviar la sintomatología en ese momento, predispone a la formación recurrente del quiste que posteriormente se infecta. Por esta razón, se debe llevar a cabo de primera instancia la marsupialización (Figura 6) y dejar un drenaje a fin de evitar la recidiva (Figura 7).

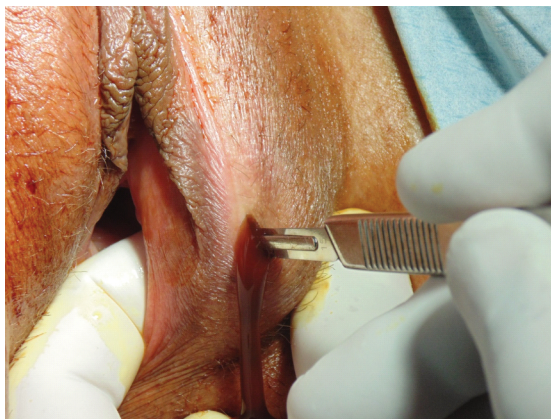


Figura 5. Incisión y drenaje.

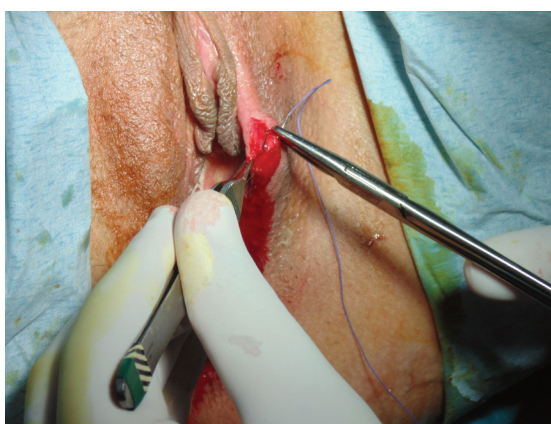


Figura 6. Marsupialización.

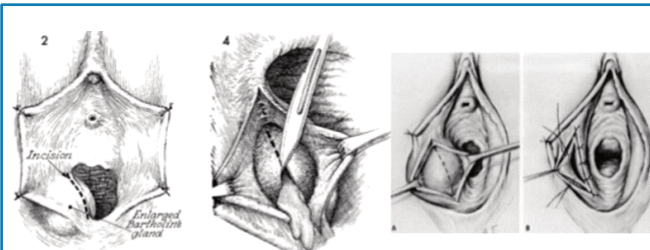


Figura 7. Marsupialización de Quiste de Bartholín.

Bibliografía

1. Alan H., Lauren N., Diagnóstico y Tratamiento Ginecoobstetricos; Ed. 9: Editorial Manual Moderno; 2007; México; pág. 649.
2. Haley JC, Mirowski GW, Hood AF: Benign vulvar tumors. Semin Cutan Med Surg 1998; 17: 196.
3. Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO: Basic Histology. 9Th ed. McGraw-Hill, 1998.
4. Lancaster J., Mahoney M, Mandal S, Laurence K. Update on Treatment Options for Gonococcal Infections Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy 2015; 35:856 – 68.
5. Moore KL: Clinically Orientes Anatomy, 4th ed. Lippincott Williams & Williams. 1999.
6. Sharon V, Armstrong A. Screening Recommendations for Chlamydia and Gonorrhea. JAMA Dermatology 2015; 151: 1014 – 6.

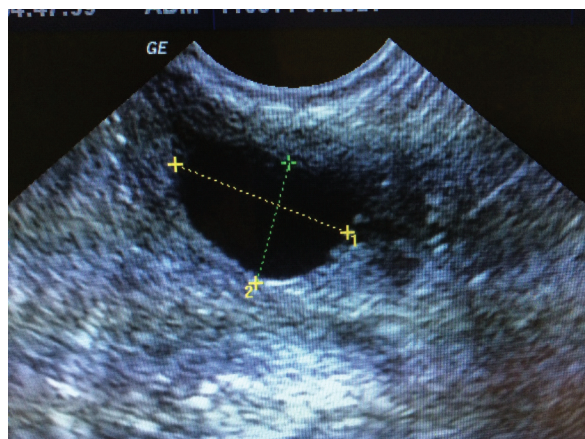


Figura 4. Ecografía transperineal.

43

INFECCIÓN GENITAL BAJA Y ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Mauro Antonio Macedo (Monterrey)

INTRODUCCIÓN

Es la presencia y replicación de microorganismos que afectan el tracto genital inferior. Este tipo de infecciones las podemos clasificar según su origen en endógenas y exógenas, o bien, según su localización: cervicales, vaginales y vulvares.

INFECCIONES ENDÓGENAS

Son aquellas infecciones que se originan por alteraciones de la flora bacteriana. Las causas que pueden desencadenar estas alteraciones pueden ser ciertos tipos de tratamientos, como por ejemplo ciertos antibióticos usados por un largo tiempo, medicamentos que producen anovulación, duchas vaginales repetidas, problemas endocrinológicos (diabetes mellitus, hipoestrogenismo, etc.). Las infecciones más frecuentes debido a esas alteraciones endógenas son la Candidiasis vaginal, la vaginosis bacteriana provocada por el complejo GMM y las Vaginitis por estreptococo tipo B. Sin embargo, la infección por estos microorganismos también puede aparecer por contagios exógenos (enfermedades de transmisión sexual).

CANDIDIASIS (FIGURA 1)

Se estima que aproximadamente entre el 75-80% de las mujeres sufren, al menos un episodio, y un 40-45% padecen al menos 2 episodios de candidiasis vulvovaginal a lo largo de su vida. Se puede clasificar como NO complicada y complicada. El 10-20% son consideradas como complicadas. La *Candida albicans* es la responsable en cerca del 90% de todas las infecciones vaginales provocadas por hongos.



Figura 1. Candidiasis vulvo-vaginal y perineal.

El diagnóstico de este tipo de infecciones se realiza

por datos clínicos y se confirma con la ayuda de medios de cultivo y la observación en frotis por microscopio. El diagnóstico clínico se basa en:

- Leucorrea blanquecina grumosa con aspecto parecido a yogurt o queso cottage (Figura 2).
- Disuria, dispareunia, escozor y prurito en los genitales externos.
- Mucosa vaginal eritematosa con placas blanquecinas que son difíciles de desprender.
- Eritema y edema de los labios y de la vulva.
- Cuello útero es normal.

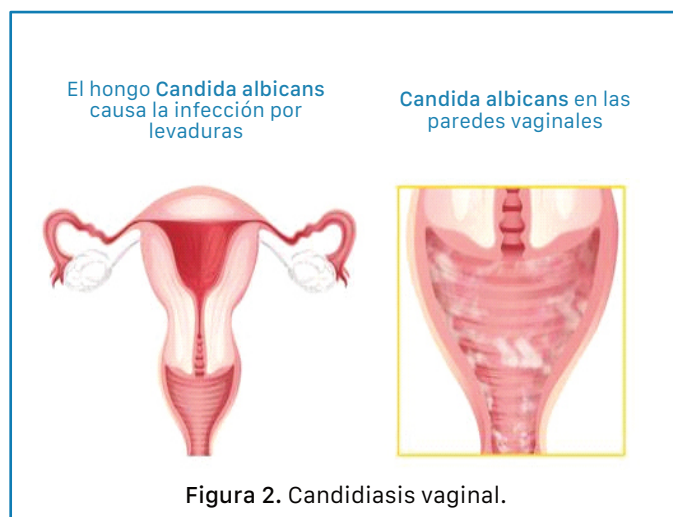


Figura 2. Candidiasis vaginal.

La confirmación del diagnóstico se establece mediante:

- Frotis en fresco: se observan hifas y/o esporas.
- Cultivo: El medio ideal es el Sabouraud.

Los criterios para definir si se considera como NO complicada o complicada son los siguientes.

NO complicada (se deben cumplir todos los criterios):

- Aparición esporádica o infrecuente.
- Síntomas leves o moderados.
- Causada por *Cándida albicans*.
- Mujeres inmunocompetentes.

Complicada (cualquiera de los siguientes criterios):

- Síntomas recurrentes.
- Síntomas graves.
- Cándida no albicans.
- Mujeres inmunodeprimidas.

El tratamiento que más frecuente se utiliza son los azoles tópicos debido a que son más efectivos que la Nistatina.

Clotrimazol:

- Crema vaginal al 1%, 5 g durante 7-14 días.
- Comprimido vaginal de 100 mg. durante 7 días.
- Comprimidos vaginales de 200 mg. durante 3 días.
- Comprimidos vaginales de 500 mg. dosis única.

Miconazol:

- Crema vaginal al 2%, 5 g durante 7 días.
- Óvulo vaginal de 200 mg durante 3 días.
- Óvulo vaginal de 100 mg durante 7 días.

Nistatina:

- Comprimido vaginal de 100,000 unidades, uno durante 14 días.

Existen tratamientos orales, el más usado es el fluconazol, en dosis única de 150 mg. En ciertas infecciones consideradas como complicadas se puede dar una segunda dosis a las 72 horas después de la primera.

VAGINOSIS BACTERIANA (FIGURA 3)

Es la vaginitis más frecuente y afecta a mujeres en edad fértil, entre los 15-44 años. Se ha denominado previamente como vaginitis inespecífica y se asocia normalmente a la ausencia de lactobacilos. Los agentes etiológicos más frecuentes son la *Gardenerella vaginalis* y *Mycoplasma hominis*.

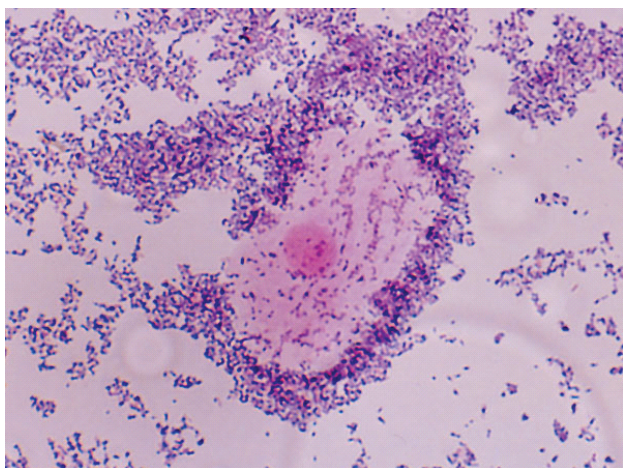


Figura 3. Vaginosis bacteriana.

Para realizar el diagnóstico de esta vaginitis es necesario tener presente el cuadro clínico y realizar diferentes pruebas confirmatorias:

El diagnóstico clínico se basa en:

- Leucorrea grisácea que recubre finamente las paredes vaginales.
- Olor vaginal a pescado, que se nota particularmente después del coito y en las secreciones.

Confirmación diagnóstica:

- La prueba con una tirilla de pH se encuentra mayor a 4.5 (4.7-5.7)
- El estudio con microscopio muestra un aumento en las células clue y normalmente los leucocitos están notablemente ausentes.
- Con la prueba de KOH (prueba de Whiff), se produce un olor a pescado producido por las aminas.

En este tipo de infecciones no se recomiendan los cultivos de *Gardnerella vaginalis* como prueba diagnóstica por su falta de especificidad.

El tratamiento de las vaginosis bacterianas debe estar enfocado para agentes anaerobios, pero respetando los lactobacilos vaginales, los tratamientos más efectivos son:

Metronidazol:

- Es excelente porque tiene una gran actividad sobre los anaerobios y muy poca actividad sobre los lactobacilos.
- Se considera como el fármaco de primera elección.
- Comprimidos orales de 500 mg, dos veces al día por 7 días.
- Gel vaginal al 0.75%, 5 g una o dos veces al día durante 5 días.

Clindamicina:

- Crema vaginal, al 2%, 5 g una vez al día durante 7 días.
- Comprimidos orales de 300 mg, dos veces al día, durante 7 días.
- Óvulos de 100 mg, una vez al día por 3 días.

Se recomienda más frecuentemente el tratamiento intravaginal para evitar los efectos secundarios sistémicos. Todavía no se observa una diferencia si se da tratamiento a la pareja, por tal motivo no está recomendado.

INFECCIONES EXÓGENAS

Son provocadas por microorganismos que no son consideradas dentro de la flora bacteriana normal,

también son conocidas como enfermedades de transmisión sexual (ETS).

- Tricomoniasis.
- Gonorrea.
- Clamidiasis.
- Linfgranuloma venéreo.
- Chancro blando.
- Sífilis.
- Infecciones virales.

INFECCIONES POR PARÁSITOS

TRICOMONIASIS (FIGURAS 4 Y 5)

Está provocada por un parásito flagelado *Trichomonas vaginalis*. Es el responsable de un tercio de las infecciones vaginales, se tiene registros de que su transmisión es alta: el 70% de los hombres contraen la enfermedad después de una única exposición con una mujer contagiada. Este protozoo es un anaerobio que acompaña a las vaginosis bacterianas en un 60%. Existen ciertas circunstancias que favorecen la presencia de estas infecciones, tales como alcalinización del ambiente y el hipostrogenismo. Los síntomas y signos dependen de la cantidad de inóculos de tricomonas, por tal motivo existen algunos casos en los que puede ser asintomática.



Figura 4. Tricomoniasis.

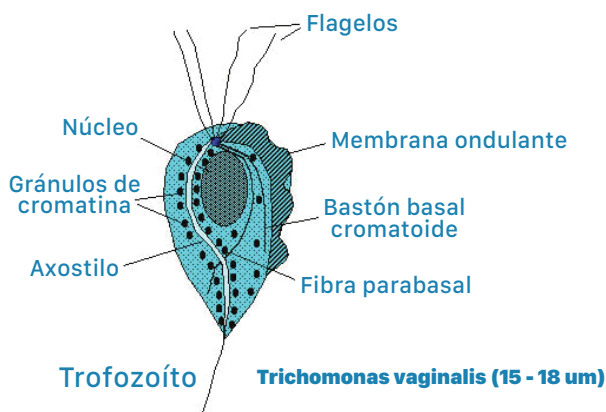


Figura 5. Tricomoniasis.

El diagnóstico clínico se basa en:

- Leucorrea verdosa, con burbujas, profusa, purulenta y en ciertas ocasiones con mal olor.
- Prurito vulvar y dispareunia.
- La colocación del espejo vaginal puede ser molesto.
- En las pacientes con una alta cantidad de parásitos puede observarse un eritema vaginal y una colpitis macular (cuello en fresa).

Confirmación diagnóstica:

- La prueba con una tirilla de pH se encuentra mayor a 5.0.
- A la observación al microscopio en fresco se observan formas móviles y un número aumentado de leucocitos.
- La prueba de Whiff puede ser positiva.

Al hablar del tratamiento, el metronidazol es el medicamento de primera elección para tratar esta infección. Aunque existen diferentes presentaciones la forma de administración debe ser sistémica.

Metronidazol:

- Es el medicamento de primera elección.
- Tabletas de 500 mg dos veces al día por 7 días (multi-dosis).
- Tabletas de 2 g dosis única.
- Gel al 0.75%, 5 g una vez al día por 7 días. (no recomendado).

Tinidazol:

- Tabletas de 2 g dosis única.

Es muy importante que en las pacientes en las que no se resuelva la infección, se debe de repetir el tratamiento durante 1 semana más; si posteriormente, aún persiste el cuadro, se recomienda dar 2 g por 5 días. Como se considera una infección de transmisión sexual se debe dar tratamiento a la pareja.

INFECCIONES BACTERIANAS

GONORREA

Esta enfermedad es causada por un diplococo, gram negativo, oxidasa positiva. El 60% de los casos es asintomática, pero está muy ligada a una condición que afecta el tracto superior, la enfermedad pélvica inflamatoria (EPI). Hablando del tracto inferior esta bacteria se localiza más frecuente en el cérvix, en su porción del epitelio glandular.

El diagnóstico clínico se basa en:

- Leucorrea purulenta.

- Relación sexual de riesgo (1 semana de evolución).
- Uretritis.
- Edema vulvar, con infección de las glándulas de Skene.

La confirmación diagnóstica se realiza:

- Debido a la dificultad que se tiene para aislar el microorganismo, se debe de retirar el exceso de secreción antes de tomar la muestra para el cultivo.
- Con un escobillón con punta de algodón, se introduce en el canal endocervical y en el fondo del saco vaginal posterior, y se gira 360 grados por 10 segundos.
- El medio de cultivo y de transporte es Thayer Martin.
- Se recomienda tomar otras muestras de uretra, glándulas de Skene y ano.

La meta del tratamiento para la gonorrea es evitar que la infección dañe las estructuras del tracto superior. El medicamento de elección es la Ceftriaxona.

Ceftriaxona:

- Aplicación de 125-250 mg intramuscular dosis única.

Cefixima:

- Cápsulas, 400 mg vía oral, dosis única.

Ciprofloxacino:

- Cápsulas, 500 mg vía oral, dosis única.

Ofloxacino:

- Cápsulas, 400 mg vía oral, dosis única.

Levofloxacino:

- Cápsulas, 250 mg vía oral, dosis única.

CLAMIDIASIS (FIGURA 6)

Es provocada por un microorganismo coco gram negativo y se comporta como un parásito, debido a que no pueden generar su propia energía; se considera exclusivo de la raza humana. Se han encontrado alrededor de 20 serotipos distintos. Los relacionados a las infecciones del tracto genital son los que van de la D a la K. Existen algunos serotipos ligados al linfogranuloma venéreo.

Se considera la principal causa de infección de transmisión sexual y afecta principalmente a mujeres jóvenes, con una mayor incidencia entre los 18 y 24 años de edad. Aproximadamente un 30-50% de los casos son asintomáticos.

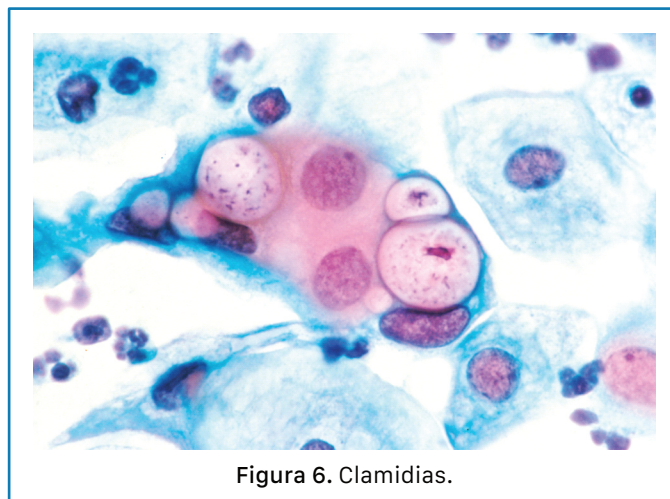


Figura 6. Clamidas.

El diagnóstico clínico se basa en:

- Cervicitis mucopurulenta:
 - Flujo vaginal
 - Prurito vulvar
 - Sangrado post-coito.
- Enfermedad pélvica inflamatoria (EPI).
- Síndrome uretral.
- Chlamydia trachomatis en el embarazo.
- Infecciones perinatales.
- Linfogranuloma venéreo.

Existen 4 formas para confirmar el diagnóstico:

- Examen microscópico con tinción de Giemsa.
- El cultivo en células de McCoy.
- Detección de anticuerpos en suero o secreciones.
- Identificación de antígenos o ácidos nucleicos.
 - Prueba de inmunofluorescencia.
 - ELISA
 - Reacción en cadena de ligasa (LCR).
 - Reacción en cadena de polimerasa (PCR).

Con respecto al tratamiento existen múltiples antimicrobianos que se pueden utilizar para eliminar las infecciones bajas.

Doxiciclina:

- Cápsulas, 100 mg vía oral, durante 7 a 14 días.

Azitromicina:

- Comprimidos, 1 g vía oral, dosis única.

Ofloxacino:

- Capsulas, 300 mg vía oral cada 8 horas por 7 días.

Eritromicina:

- Tabletas, 500 mg vía oral cada 6 horas por 7 días.

En mujeres embarazadas los esquemas recomendados son los siguientes:

Eritromicina:

- Tabletas, 500 mg vía oral cada 6 horas por 7 días, vía oral.

Amoxicilina:

- Tabletas, 500 mg vía oral cada 8 horas por 7-10 días, vía oral.

LINFOGRANULOMA VENÉREO (FIGURA 7)

Es una infección frecuente en las zonas tropicales y subtropicales y se asocia a los serotipos L1, L2 y L3. Tras un periodo de tres a doce días, aparece una úlcera genital. Dos a seis semanas posteriores a este evento aparece el síndrome inguinal, el cual se caracteriza por adenopatías inguinales dolorosas, fluctuantes que se puede complicar con su fistulización. Para el tratamiento se pueden usar los mismos esquemas para eliminar las infecciones con otros tipos de serotipos.



Figura 7. Linfogranuloma venéreo.

CHANCRO BLANDO

Es la tercera causa de formación de úlcera genital, después del Virus del herpes genital y sífilis; estas infecciones se encuentran muy ligadas a una co-infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

El diagnóstico clínico se basa en:

- De una a tres úlceras muy dolorosas.
- Adenopatía inguinal molesta.
- Bubón inguinal, acompañado de úlcera también (es otra forma de presentación clínica).

Las pautas recomendadas para el tratamiento del chancro son:

Azitromicina:

- Tabletas, 1 g vía oral en una sola dosis.

Ceftriaxona:

- Solución inyectable, 250 mg intramusculares monodosis.

Ciprofloxacino:

- Cápsulas, 500 mg dos veces al día por una duración de 3 días.

Eritromicina:

- Tabletas de 500 mg 4 veces al día durante 7 días.

Es muy importante re-explorar a la paciente 1 semana después de haber iniciado el tratamiento para verificar que la úlcera se encuentra en remisión, lo cual es esperado que se realice en 2 semanas.

SÍFILIS (FIGURA 8)

Es una enfermedad que se transmite por vía sexual, provocada por la bacteria *Treponema Pallidum*, la cual es un microorganismo en forma de espiral, y que si no se atiende correctamente puede tener complicaciones tan serias como la muerte. Se calcula que aproximadamente cada año se registran aproximadamente 55,400 nuevos casos. En el 2012 se tiene reportado que en el 75% de los casos se debió a un contacto entre dos personas del mismo sexo (masculino-masculino), se tienen reportados 322 casos de sífilis neonatal.



Figura 8. Chancro sifilítico.

El diagnóstico clínico se basa en:

- Fase primaria:
 - El primer síntoma es una (o múltiples) úlcera indolora, firme y redondeada.
 - Tiene una duración de 3-6 semanas.
- Fase secundaria:
 - Se caracteriza por tener erupciones en la piel, boca, vagina y ano.
 - No produce prurito.

- Erupción en las palmas y en las manos (puntos duros y de color rojo).
- Otros síntomas: Fiebre, dolor de garganta, pérdida de cabello, pérdida de peso, dolor muscular y fatiga.

- Fase latente:

- Inicia con la desaparición de los síntomas de la fase primaria y secundaria.
- Tiene una duración de años.

- Fase avanzada:

- Aparece después de 10-30 años de la primoinfección.
- Dificultad en la coordinación de movimientos.
- Parálisis, entumecimiento de extremidades, ceguera y demencia.

Para confirmar el diagnóstico se puede realizar la siguiente prueba.

- Se realiza una toma de muestra con un hisopo sobre el área afectada (úlceras) y se observa en un microscopio de campo oscuro.
- VDRL.

El tratamiento de elección para todos los estadios de la sífilis es la penicilina G.

Sífilis primaria, secundaria o latente temprana:

- Medicamento de primera elección.
- Se aplican 2.4 millones de unidades de penicilina benzatínica intramusculares (mitad de la dosis en cada nalga), dosis única.
- 600,000 unidades de penicilina procaína, intramusculares durante 10 días.

Sífilis latente de más de 1 año de duración o de duración desconocida:

- Se debe aplicar 7.2 millones de unidades de penicilina (2.4 millones en 3 dosis) cada dosis con intervalo de 1 semana.

Existe una reacción que se caracteriza por una respuesta febril aguda acompañada de dolor, mialgia y suele aparecer 24 horas después de cualquier tratamiento para la sífilis. A este cuadro se le conoce como reacción de Jarisch-Herxheimer.

INFECCIONES VIRALES

HERPES (FIGURAS 9, 10 Y 11)

Es una infección viral crónica; en el ser humano se han identificado dos subtipos de virus, el tipo 2 es el culpable de la mayoría de los casos recurrentes. La CDC calcula que aproximadamente 776,000

personas nuevas en Estados Unidos se contagian cada año.

En la mayoría de las ocasiones el virus es transmitido por personas que tienen episodios asintomáticos, o que desconocen que están infectados. El ser humano es el único reservorio y la transmisión se debe al contacto directo con las lesiones mucocutáneas o por secreciones infectadas.



Figura 9. Herpes genital.



Figura 10. Herpes virus.



Figura 11. Herpes simple.

El diagnóstico clínico se basa en:

- Dolor, prurito y/o hiperestesia local (bilateral en la mayoría de los casos).
- En la piel y/o mucosa genital, aparece una placa eritematosa sobre la cual se desarrollan vesículas o ampollas en forma de racimo.
- Se puede encontrar adenopatía bilateral, hipersensibles y dolorosas a la palpación.

La confirmación diagnóstica se confirma en:

- Cultivo del virus.
- Pero la prueba que tiene mayor sensibilidad es la PCR del DNA.
- Existen test serológicos para la detección para la detección del VHS-1 y el VHS-2.

El tratamiento curativo para el herpes no existe. Sin embargo, se cuenta con tratamientos que pueden prevenir o acortar la duración del tiempo, mientras la persona se encuentre tomando los medicamentos.

Aciclovir:

- Tabletas 400 mg tomar 1 cada 8 horas por 7-10 días.
- Tabletas 200 mg tomar 1 cada 4 horas descanso por la noche de 7-10 días.

Famciclovir:

- Tabletas 250 mg tomar 1 cada 8 horas durante 7-10 días.

Valaciclovir:

- Tabletas 1 g cada 12 horas por 7-10 días.

VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH) (FIGURAS 12 Y 13)

Se considera la infección de transmisión sexual más frecuente, se tiene conocimiento que existen más de 100 tipos de VPH y de éstos aproximadamente 40 pueden afectar el área genital, boca y garganta. El VPH puede causar problemas de salud graves como las verrugas genitales, lesiones en el cuello del útero que pueden terminar en un cáncer.

Las verrugas externas son una manifestación de la infección por los tipos VPH 6 y 11, los cuales son considerados virus de bajo riesgo. Su localización está ligada en las zonas que más contacto tienen durante el coito, esto es la horquilla posterior y zonas laterales de la vulva, existen en menor frecuencia en vagina, resto de la vulva y cérvix, y región perianal.

Las verrugas genitales son altamente contagiosas y más del 75% de las parejas sexuales desarrollan esta manifestación de infección por VPH cuando se han expuesto a esta lesión.

El diagnóstico clínico se basa en:

- Pueden ser lesiones planas o elevadas.
- En ciertas ocasiones tienen la apariencia de coliflor.
- Por lo regular son del color de la piel.
- Prurito.
- Cuando se presentan en el cérvix puede producir sangrado post-coito.

La confirmación del diagnóstico se pueden realizar:

- Por medio de citología.
- Biopsia y estudio anatomopatológico.
- Detección de DNA viral.
- Detección de proteínas específicas en la cápside del virus.

El objetivo del tratamiento es la escisión de las verrugas, ya que la erradicación de la infección vírica es imposible. Dentro de la variedad de tratamientos que existen para la eliminación de lesiones encontramos:

- Crioterapia con una eficacia de 63-88%.
- Imiquimod crema al 5% con una eficacia del 33-72%.
- Electrodesecación o cauterización se usa con adecuada respuesta en cérvix y piel, con un éxito del 94%.
- Láser es un tratamiento con un costo elevado, se usa en mucosa vaginal pero tiene 43-93%.

Las recurrencias aparecen más por la reactivación de la infección subclínica y no por la reinfección por una pareja sexual, pero no se puede descartar al 100%, por tal motivo, se debe de realizar una exploración y tratar a la pareja en el caso de que esté con lesiones activas.



Figura 12. Condilomas.



Figura 13. Condilomas perianales

Bibliografía

1. Alan H., Lauren N., Diagnóstico y Tratamiento Ginecoobstetricos; Ed. 9: Editorial Manual Moderno; 2007; México; pág. 649.
2. Haley JC, Mirowski GW, Hood AF: Benign vulvar tumors. Semin Cutan Med Surg 1998; 17: 196.
3. Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO: Basic Histology. 9Th ed. McGraw-Hill, 1998.
4. Lancaster J., Mahoney M, Mandal S, Laurence K. Update on Treatment Options for Gonococcal Infections Pharmacotherapy: The Journal of Human Pharmacology and Drug Therapy 2015; 35:856 – 68.
5. Moore KL: Clinically Oriented Anatomy, 4th ed. Lippincott Williams & Williams. 1999.
6. Sharon V, Armstrong A. Screening Recommendations for Chlamydia and Gonorrhea. JAMA Dermatology 2015; 151: 1014 – 6.

Lezmes D. Valdés Chapa (Monterrey)

INTRODUCCIÓN

El VPH pertenece a la familia de los virus Papoviridae, tiene capacidad de infectar las mucosas y la piel del área genital, generalmente el proceso es lento y progresivo, sin embargo, para algunas pacientes podría ser motivo de urgencia en un momento dado. Se considera una de las infecciones más comunes de transmisión sexual (ITS) y se calcula que hasta un 75% de la población estadounidense tiene o ha tenido una infección de este tipo. El período de incubación de esta entidad va de 6 meses a años.

El contagio se realiza generalmente por vía sexual, auto inoculación o por vía perianal (Figuras 1, 2 y 3). Algunos factores de riesgo importantes son tener múltiples parejas sexuales, edad temprana de inicio de vida sexual y tener otras ITS (Figura 4).



Figura 1. Condilomatosis perianal.



Figura 2. Condilomas perianales.



Figura 3. Condilomas perianales.



Figura 4. Condiloma peneal.

Clásicamente se refiere que las lesiones condilomatosas son producidas en su mayoría por los VPH 6 y 11, es decir VPH no oncogénicos (bajo riesgo) y las lesiones premalignas y malignas cervicales por los VPH oncogénicos (alto riesgo) 16 y 18.

PATOGENIA

Al entrar en contacto con el virus, éste, penetra en las células basales del epitelio, generalmente escapa a la detección del sistema inmune de la paciente por su localización dentro del núcleo. Posteriormente, inicia la replicación en esos estratos basales. Sin embargo, es en los estratos más superficiales donde se realiza el ensamble de las partículas virales y tienen como característica su descamación de donde son eliminadas las partículas virales con la potencialidad de infectar otras áreas o incluso un huésped nuevo.

Estas lesiones pueden permanecer estables, progresar o tener una regresión, esto dependerá de la inmunidad de cada paciente. Teóricamente la paciente con un buen sistema inmunitario eliminará el 90% de las lesiones en 24 a 36 meses. La progresión de las lesiones se da por la persistencia viral donde intervienen factores de riesgo como: el tabaquismo, otras infecciones de transmisión sexual y los estados de inmunodepresión; como se puede dar en las pacientes embarazadas, trasplantadas, oncológicas y con enfermedades autoinmunes (Figuras 5 y 6).



Figura 5. El tumor de Buschke-Löwenstein.



Figura 6. Después de la cirugía.



Figura 7. Condilomas Perineovulvares.

Los condilomas aparecen con mayor frecuencia en la región vulvar, donde la forma de presentación es variable, pueden ser lesiones únicas o múltiples de diferentes tamaños desde milimétricas hasta ocupar toda la región vulvar-perineal y perianal (Figura 7). Esto es común en pacientes inmunocomprometidas. También pueden ser pigmentadas o de color natural.

DIAGNÓSTICO

El arma más poderosa en toda patología vulvar es la inspección. Las lesiones condilomatosas se ven a simple vista y generalmente no hay necesidad de realizar biopsia.

El diagnóstico diferencial se hará con melanosis, papilomatosis, nevos, quistes sebáceos, molusco contagioso y queratosis seborreica. En caso de que persista duda diagnóstica posterior a la inspección, se puede realizar una biopsia.

TRATAMIENTO

La idea fundamental al tratar los condilomas es reducir la carga viral. Se deben de tomar en cuenta también las consideraciones cosméticas del área genital, los aspectos psicosociales y sobre todo la disminución de los síntomas y signos que la paciente exige en un momento dado. También se debe considerar la disponibilidad de cada agente y modalidad de tratamiento en un momento dado.

Los agentes farmacológicos utilizados en el tratamiento se dividen en:

1. AGENTES CITOTÓXICOS

- a. **Podofilina:** su aplicación conlleva graves riesgos de lesión en los márgenes del condiloma propiamente dicho, sobre todo si no es aplicada por el médico. La tasa de eliminación es del 40% al 80% y de recidiva del 35%. Está contraindicada en el embarazo y más de la mitad de las pacientes presentan: irritación, ardor y erosiones. En nuestro hospital se han presentado muchos casos con lesiones severas tratadas en extramuros ya que en nuestro departamento no lo utilizamos.
- b. **Ácido tricloroacético:** este manejo es exclusivo del médico. Se debe de aplicar con una frecuencia de 1 vez por semana por 4 a 6 semanas y solamente para lesiones pequeñas. La tasa de eliminación es del 80% al 90% y se puede usar en el embarazo. Fue un tratamiento muy usado antes de los inmunomoduladores. En nuestro departamento no los usamos en la actualidad.
- c. **5-Fluorouracilo:** su uso presenta muchas lesiones adversas locales, algunos hospitales con menos recursos continúan su uso.

2. INMUNOMODULADORES

- a. **Interferones:** nunca son utilizados como tratamiento de primera línea, se reservan para casos especiales. Está contraindicado en el

embarazo, en pacientes con depresión, en pacientes que hayan tenido trasplantes de órganos, en paciente con leucopenia y trombocitopenia, así como en pacientes con enfermedades autoinmunes. En nuestro medio son muy raros los casos tratados con este medicamento.

- b. **Imiquimod:** es el de más uso porque es el único tratamiento que estimula el sistema de defensa de la paciente para erradicar la lesión viral. Se recomienda 2 a 3 veces por semana por 16 semanas o hasta la desaparición de las lesiones. También tiene la gran ventaja de conservar la anatomía y fisiología del área. Algunos de sus efectos adversos son eritema y en casos severos, erosiones y edema local. La tasa de eliminación es cercana al 80% y la de recidivas alrededor del 12%, esto por efecto de la memoria inmunológica.

3. TRATAMIENTOS DESTRUCTIVOS

- a. **Criocirugía:** quizá sea el método de más uso en la actualidad. Para lesiones extensas pudieran ser necesarias varias sesiones. Se puede utilizar en el embarazo. Los efectos adversos son dolor en el sitio, ulceraciones y edema. La tasa de eliminación es del 90%.
- b. **Escisión electro quirúrgica con asa larga (LEEP):** es el método más usado en nuestro hospital para lesiones extensas. Se debe usar anestesia general o epidural, aunque en algunos casos leves se puede usar anestesia local. Los efectos adversos pueden ser cicatrices queloides, manchado blanquecino como vitíligo y escaras. Tiene una tasa de eliminación del 100%. En un bajo porcentaje de las pacientes pueden aparecer lesiones en los bordes. En nuestro medio es de costo intermedio y amerita tratamiento después de la cirugía con antisépticos locales, cicatrizantes y a veces lidocaína en gel. En resecciones más extensas se utilizan bolsas con hielo. Pueden ser necesarias dos sesiones.
- c. **Láser de CO2:** Tiene una tasa de eliminación del 98%, con recidivas del 25 al 30%. Su gran ventaja es el control de la profundidad de la vaporización de 2 mm en piel y 1 mm en mucosas. Nosotros lo utilizamos exclusivamente para condilomas vaginales y aquellos localizados en clítoris y uretra, el uso de este método es costoso.

Bibliografía

1. Centro de control y prevención de enfermedades (2006). Recomendaciones y Reportes Vol 55/RR.
2. Michael Bagiss y Mickey Karram (2009). Atlas de anatomía de la pelvis y cirugía ginecológica 2ª edición panamericana.
3. Testa Roberto (2011). Ginecología fundamentos para la práctica clínica.
4. Toziano Castaño Gori. Leep en el tracto genital inferior femenino pag 120.
5. Trottier H, Franco (2006) The epidemiology of genital human papillomavirus infection El Vaccine, 24:s1-15.

45

PROTOCOLO DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO. CONDILOMAS VULVOVAGINALES

Antonio Gil Moreno y Guillem Cabero Riera (Barcelona)

INTRODUCCIÓN

INFECCIÓN POR EL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH)

El HPV es un virus de la familia *papovaviridae*, formado por una doble cadena DNA y rodeado de una cápside icosaédrica proteica.

Se trata de un grupo heterogéneo compuesto por más de 80 tipos diferentes de los cuales un tercio tienen tropismo para la mucosa genital.

Se dividen en dos tipos según su poder oncogénico de la mucosa genital: los de alto riesgo oncogénico y los de bajo riesgo oncogénico.

CUADRO CLÍNICO DE LA INFECCIÓN POR HPV

1. La infección subclínica, probablemente la más frecuente, sólo es detectable mediante las técnicas de detección de DNA. Su prevalencia es por tanto, difícil de obtener.
2. La lesión escamosa intraepitelial producida por los dos tipos de HPV de alto riesgo oncogénico. Su diagnóstico y tratamiento son objeto de otro protocolo de la Unidad.
3. El condiloma, es la forma clínica florida producida habitualmente por los dos tipos de HPV de bajo riesgo oncogénico de los cuales los más frecuentes son los 6, 11, 42, 43 y 44.

DEFINICIÓN DE CONDILOMA

El condiloma es la forma de presentación clínica de la infección por un tipo de HPV de bajo riesgo. Tiene múltiples formas según si su localización es en la vagina o en vulva-periné-ano. También existe la localización cervical de la que ahora no tratamos.

CONDILOMA VULVAR: TIPOS

1. **Condiloma acuminado:** proliferaciones benignas pediculadas pequeñas, entre 1 y 2 mm de color rosado a pigmentado de superficie irregular dentada semejante a crestas de gallo. Suelen formar masas vegetantes de base pediculada y ocupan siempre zona con vello (Figuras 1, 2 y 3).
2. **Condiloma papilar:** masas de base sesil formadas por múltiples papilas pequeñas de color blanquecino transparente que presentan un eje vascular en su interior. Es la forma de presentación más frecuente y se sitúan tanto en

las zonas con vello como en las que no hay. Esta forma se encuentra presente también en la vagina.

3. **Condiloma:** múltiples manchas blancas mínimamente sobreelevadas especulares de superficie un tanto irregular de, aproximadamente, 1 cm de diámetro. Se sitúan únicamente en zonas sin vello. Se trata de una forma de presentación excepcional.
4. **Condiloma macular:** se trata verdaderamente de una forma subclínica ya que solo es visible en el colposcopio tras la aplicación en la mucosa de ácido acético, en forma de unas manchas planas de unos milímetros de diámetro.



Figura 1. Condiloma acuminado.



Figura 2. Condiloma Perianal.

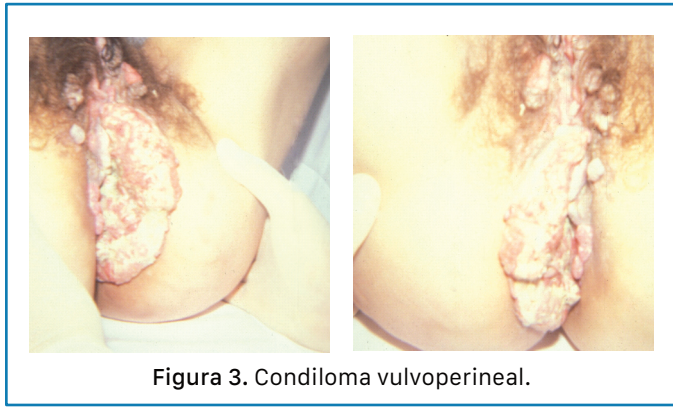


Figura 3. Condiloma vulvoperineal.

CONDILOMA VAGINAL: TIPOS

1. Condiloma papilar semejante al descrito anteriormente.
2. Vaginitis condilomatosa, forma subclínica caracterizada por la aparición de múltiples pequeños puntos blancos sobreelevados, lugol débiles en una mucosa vaginal que, en todo lo demás es normal.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del condiloma es fundamentalmente clínico mediante la visualización con el colposcopio de las imágenes descritas anteriormente.

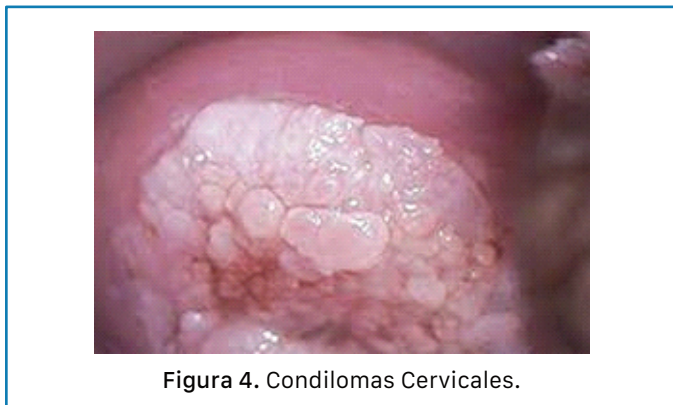


Figura 4. Condilomas Cervicales.

La metódica a seguir será:

1. Visualización directa o con lente de aumento para la localización y contaje exactos de las lesiones.
2. Vulvoscopía antes y después de la aplicación del ácido acético diluido al 2% en las zonas sin vellosidad.
3. Representación gráfica de las lesiones mediante diagrama en la hoja de colposcopia o iconografía.
4. Estudio histológico de una lesión de cada clase de condiloma visualizado con el objeto de descartar la presencia de una lesión intraepitelial.
5. Estudio de infección HPV concomitante al cérvix, previa colocación de espéculum vaginal.
6. Citología cervical y colposcópica de cérvix y

vagina con el objeto de descartar lesiones vaginales y cervicales (Figura 4).

7. Abrir ficha de protocolo de tratamiento de condilomas.

TRATAMIENTO

En primer lugar debe puntualizarse que la infección por HPV es una infección vírica de la cual no se conoce el tratamiento que pueda erradicar la infección. Lo que sí podemos tratar son las manifestaciones clínicas de la infección mencionada en la mayoría de los casos con medios físicos (resección quirúrgica o destrucción química o física). Una vez localizados y registradas todas y cada una de las lesiones y despistada la coexistencia de una lesión cervical, decidiremos el tipo de tratamiento a seguir en función del tipo de lesión, de manera que trataremos únicamente las formas floridas o clínicas y no las formas subclínicas o planas, de la localización de las lesiones, según sean vaginales o vulvo-perineo-anales y, finalmente, del número de lesiones. Para poder hacerlo disponemos en nuestro servicio de las siguientes modalidades terapéuticas:

1. Electrocoagulación con bisturí o exéresis de la base ya que requiere la infiltración de un botón anestésico con mepivacaína al 2%. La utilizaremos sólo en el caso de una lesión vulvo-perineo-anal única.
2. Imiquimod crema al 5%. En el caso de más de una lesión en la zona vulvo-perineo-anal, si no hay lesiones vaginales. Se administrará una aplicación de crema sobre las lesiones por la noche al acostarse y se retirará pasadas 8 horas, a días alternos y tres veces por semana hasta la desaparición de las lesiones.
3. Vaporización con láser bajo anestesia general cuando existan lesiones vaginales.

SEGUIMIENTO

1. Primera visita pasado un mes del tratamiento en la que se valorará la evolución de herida quirúrgica o de las lesiones en el caso de tratamiento con Imiquimod. Se confirmará el diagnóstico con el resultado anatomopatológico.
2. Posteriormente y sólo en el caso de tratamiento con Imiquimod, control mensual hasta la desaparición de las lesiones.
3. Desaparecidas las lesiones realizaremos una visita a los 3, 6, 12 y 24 meses para prevenir recurrencias de los condilomas y la aparición de lesiones cervicales. Por ese motivo se practicará colposcopia en cada visita y citología a los 6, 12 y 24 meses de la aparición de las verrugas.
4. Recogida final de datos y tratamiento provisional de la ficha de protocolo a los 12 meses del diagnóstico inicial.
5. Cierre final a los 24 meses.

Bibliografía

1. Centro de control y prevención de enfermedades (2006). Recomendaciones y Reportes Vol 55/RR.
2. Michael Bagiss y Mickey Karram (2009). Atlas de anatomía de la pelvis y cirugía ginecológica 2ª edición panamericana.
3. Testa Roberto (2011). Ginecología fundamentos para la práctica clínica.
4. Toziano Castaño Gori. Leep en el tracto genital inferior femenino pag 120.
5. Trottier H,Franco (2006) The epidemiology of genital human papillomavirus infection El Vaccine, 24:s1-15.

46

SÍFILIS VULVAR

Juan Carlos Morales Lara (Barcelona)

DEFINICIÓN

Es una infección genital causada por una bacteria llamada *Treponema pallidum*. Suele ser una infección crónica, cuya clínica suele empezar a las 2-6 semanas de la infección y con diferente sintomatología dependiendo del estadio en el que se encuentre la enfermedad. Es una enfermedad reemergente que ha tenido especial relevancia en los últimos años por un aumento de su prevalencia en países con alto consumo de drogas por vía parenteral.

FACTORES DE RIESGO

- Contacto sexual y oro-genital con parejas de riesgo (personas promiscuas, adictos a drogas por vía parenteral (ADVP), portadoras de infecciones de transmisión sexual (ITS).
- Ser ADVP.
- Trabajadoras sexuales.
- HIV u otras ITS.

CUADRO CLÍNICO

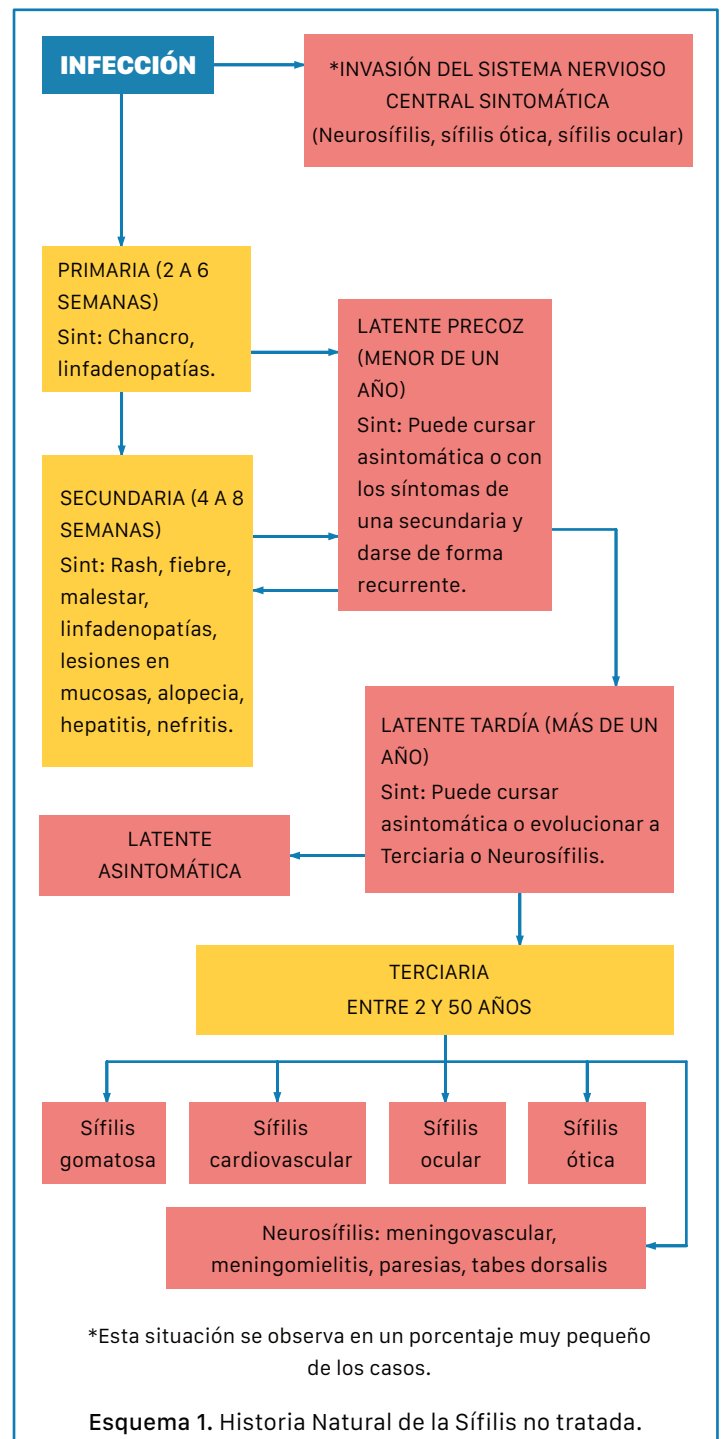
El síntoma principal del cuadro genital es el de una úlcera única indolora (chancro), localizada principalmente en el ángulo inferior vulvar (Figura 1). Esta manifestación se da en la fase de sífilis primaria (Esquema 1). La herida tiene los bordes sobreelevados y centralmente se identifica una falta de tejido como la de una biopsia en sacabocado. En algunas ocasiones, también se puede observar una lesión contralateral.



Figura 1. Chancro sifilítico.

En la sífilis secundaria (más de 4 semanas post transmisión), la lesión vulvar característica se

conoce como Condylomata Lata que se puede manifestar como pápulas múltiples genitales y/o anales, algunas erosionadas, o como lesiones planas sobreelevadas, duras, no dolorosas, despigmentadas similares a una verruga plana. Estas lesiones suelen acompañarse de síntomas generales como malestar, fiebre y rash en palmas y plantas.



DIAGNÓSTICO

1. Sospecha clínica.
2. Pruebas directas sobre la lesión: Detección de la bacteria al microscopio de campo oscuro o por PCR DNA del exudado del chancro o la lesión visible (no se suelen realizar).
3. Pruebas no directas: (los resultados varían de acuerdo al estadio en el que se encuentre).
 - Pruebas no treponémicas: VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) o RPR (Rapid Plasma Reagin). La VDRL es la detección de anticuerpos anti lipídicos que se generan en contra de un lípid-like de la superficie de membrana de la bacteria. La RPR detecta una sustancia antibody-like, que se cataloga como Reagin, que se secreta durante la infección. Estas dos pruebas se detectan de forma temprana en la infección siendo pruebas útiles en los estadios tempranos (Tabla I y II). En algunas situaciones las pruebas pueden ser falsamente positivas, como en el lupus, embarazo, síndrome antifosfolípido, tuberculosis, entre otras.
 - Pruebas treponémicas: FTA-ABS. Se utilizan para confirmar la infección (aunque algunos protocolos la utilizan como primera prueba diagnóstica).
4. Biopsia: en algunos casos la lesión se puede confundir con un carcinoma. En estos casos la realización de una biopsia será de mucha utilidad para el diagnóstico diferencial, en la que hallaremos típicamente un infiltrado linfocitario severo con histiocitos, células plasmáticas y numerosas espiroquetas.

TRATAMIENTO

El tratamiento es efectivo y seguro.

Para la Sífilis Primaria y para la Latente Precoz (<1 año)

- Penicilina G Benzatina 2.4M U IM.

Para la Sífilis latente tardía o sin clara fecha de contagio (>1 año)

- Penicilina G Benzatina 2.4M U IM/ Semanal durante 3 semanas.

Para la Sífilis cardiovascular o neurosífilis

- Penicilina G procaína 600 000 UI IM/ diaria durante 20 días.

En caso de alergia a la penicilina, se recomienda realizar desensibilización intrahospitalaria.

Como alternativas a la Penicilina G Benzatínica tenemos 2 opciones:

- Eritromicina 500mg cada 6 horas vía oral durante 15 días.

- Doxiciclina 100mg cada 12 horas vía oral durante 3 semanas.

Es necesaria la identificación de las parejas sexuales para la realización de un diagnóstico precoz y poder ofrecerles tratamiento.

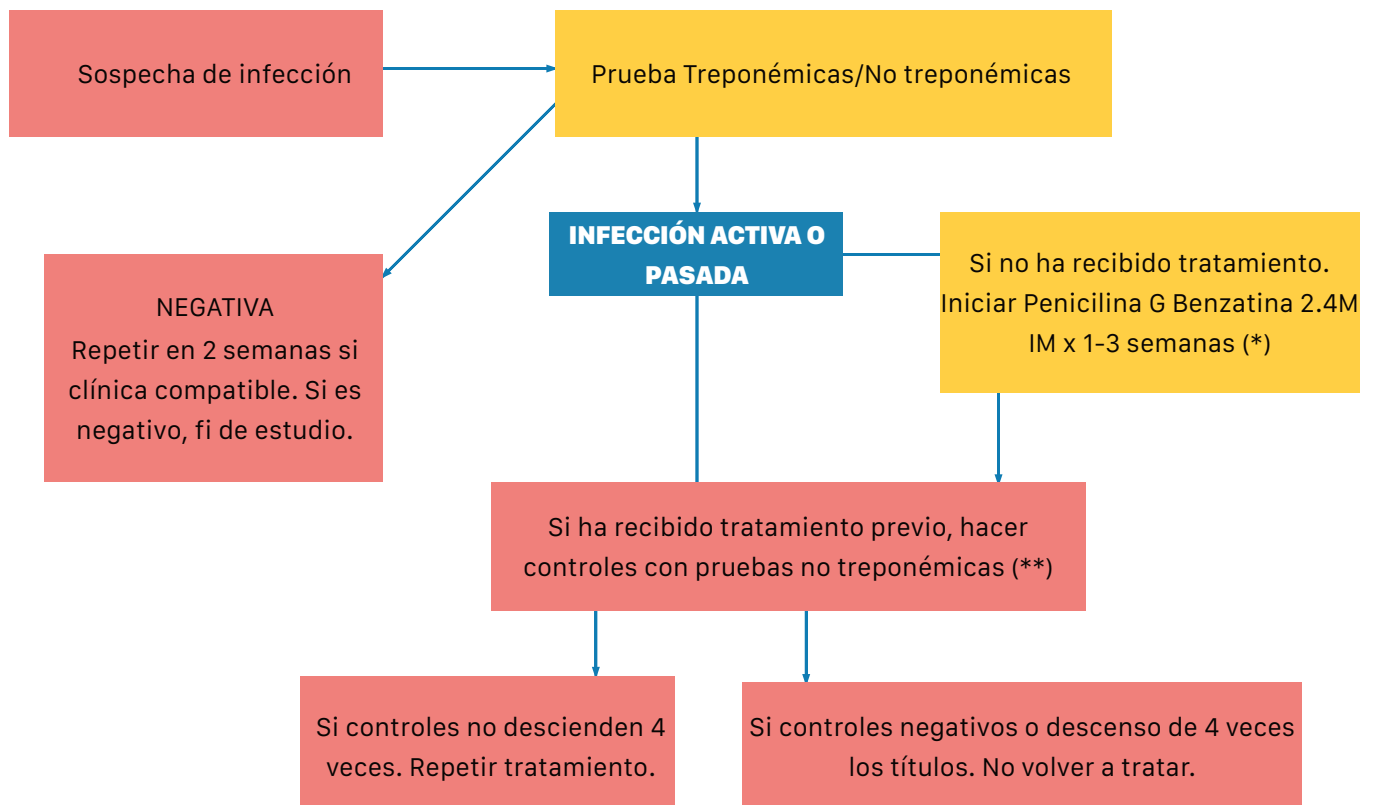
Se repetirán las pruebas no treponémicas para la evaluación del tratamiento a los 6 meses (Esquema 2). Si no se ha visto un descenso de los títulos en 4 veces a los 6 meses o descenso en cualquier cantidad a los 3 meses, hay que repetir el tratamiento y descartar HIV o neurosífilis.

Tabla I. Sensibilidad de las pruebas no treponémicas

Estadios de sífilis no tratada	% de sensibilidad del VDRL
Primaria	78
Secundaria	100
Latente	96
Tardía	71

Tabla II. Interpretación de las pruebas

Reagínicas	Treponémicas	Interpretación	Conducta
-	-	No infección o periodo ventana	Nada o repetir si clínica compatible
+	+	Infección confirmada o recién tratada	Tratar si no ha recibido tratamiento
+	-	Posible falso positivo	Repetir en 3 semanas
-	+	Infección antigua o infección reciente	Tratar si no ha recibido tratamiento



* Tratamiento de 1 semana si infección <1 año o 3 semanas si >1 año o desconocido.
 ** Control a los 6 meses. En el 6° mes el tratamiento es efectivo si disminuye 4 diluciones.

Esquema 2. Manejo de la vulvitis sifilítica.

Bibliografía

1. Sand FL, Thomsen SF. Skin diseases of the vulva: Infectious diseases, J Obstet Gynaecol.2017. Oct;37(7):840-848. DOI: 10.1080/01443615.2017.1306696.
2. Janda, W.M. (ed). 1994. Immunology, p.9.7.1-9.7.20. In H.D. Isenberg (ed.), Clinical microbiology procedures handbook, vol.2. American Society for microbiology, Washington, D.C.
3. Ghanem KG, Ram S, Rice PA. The Modern Epidemic of Syphilis. N Engl J Med. 2020 Feb 27;382(9):845-854. DOI:10.1056/NEJMra1901593.

47

PATOLOGÍA CERVICAL BENIGNA

Enrique Javier González Báez y Enrique Javier González López (Monterrey)

INTRODUCCIÓN

Desde el punto de vista anatómico, el cérvix es la porción inferior del útero, se encuentra separado del cuerpo uterino por el istmo, posee una forma cilíndrica y tiene un conducto central estrecho denominado canal cervical, el cual está delimitado hacia abajo por el orificio cervical externo (OCE) y hacia arriba por el orificio cervical interno o istmo (OCI).

Histológicamente está constituido por:

1. Epitelio cervical interno (endocérvix) es cilíndrico simple secretor.
2. Epitelio cervical externo (exocérvix) plano estratificado.
3. Zona de transición se considera el límite escamocolumnar.

La zona de transición se sitúa habitualmente: en mujeres en edad fértil en el orificio cervical externo (OCE), en mujeres pre-púberes y posmenopáusicas dentro del conducto cervical.

ANORMALIDADES CONGÉNITAS

Se clasifican en:

1. Anormalidades de fusión.
2. Ausencia congénita o hipoplasia cervical.
3. Exposición en el útero a dietilestilbestrol (DES).

ANORMALIDADES DE FUSIÓN

A la falta de fusión o fusión incompleta de los conductos Müllerianos se presenta la duplicación de vagina, cérvix o útero. Las anomalías son: útero didelfo (2 cérvix, 2 cavidades endometriales), cérvix septado con una sola cavidad uterina o útero arcuado o útero septado (septo cervical que se extiende hasta el fondo uterino), el cual se diferencia por laparoscopia.

AUSENCIA CONGÉNITA O HIPOPLASIA CERVICAL

Generalmente ocurre en el síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser que se presenta en 1 de cada 4,000 nacimientos femeninos. La forma clásica presenta 1/3 inferior de vagina y ovarios normales, la forma parcial presenta útero, 1/3 inferior de vagina y ovarios normales.

EXPOSICIÓN IN ÚTERO DE DIETILESTILBESTROL

Actualmente estas alteraciones son poco comunes porque en 1970 se discontinuó el medicamento. La anomalía clásica de esta exposición es el útero hipoplásico en forma de T. Las anomalías cervicales asociadas al DES son cuello uterino de cresta de gallo, anillos cervicales, collares o capuchón cervicales.

CLASIFICACIÓN DE LA PATOLOGÍA BENIGNA DEL CÉRVIX

Dentro de las patologías benignas del cérvix se encuentran:

1. Patología inflamatoria:

- Ectopia (ectropión).
- Metaplasia.
- Cervicitis.
- Herpes simple.
- Chlamydia.
- Neisseria gonorrhoeae.
- Tuberculosis.
- Sífilis.

2. Patología tumoral benigna:

- Pólipos endocervicales.
- Miomas cervicales.
- Papilomas.
- Endometriosis.
- Papiloma escamoso.
- Remanentes del conducto mesonéfrico.
- Hemangiomas.

PATOLOGÍA INFLAMATORIA

- **Ectopia (ectropión):** se caracteriza por la eversión del epitelio cervical interno que es epitelio cilíndrico simple secretor por fuera del OCE, el cual está expuesto a la mucosa vaginal (PH ácido, flora microbiana, trauma coital) ocasionando una reacción inflamatoria; observándose como una zona hiperémica periorificial (dilatación de los vasos sanguíneos, edema e infiltrado

linfoplasmocitario). Generalmente son asintomáticos, pero ocasionan sangrado postcoital (sinusorragia) y leucorrea. El diagnóstico es por colposcopia.

• **Metaplasia:** se considera una transformación del epitelio cilíndrico simple secretor en epitelio plano pluriestratificado, el cual, es una respuesta fisiológica del cérvix al medio vaginal hostil (PH ácido, flora microbiana, trauma coital).

• **Cervicitis:** se considera una inflamación del cérvix por diversos procesos como son:

– Infecciones

◦ Inespecíficas: son las más frecuentes (cocobacilos).

◦ Específicas: Candida albicans (cervicocolpitis puntos blanco) Trichomonas vaginalis (cervicocolpitis puntos rojos) sífilis, herpes, chlamydia, neisseria gonorrhoeae, tuberculosis. Tratamiento específico en la siguiente Tabla I.

• **Trauma:**

– Coito.

– Instrumentación (desgarros, perforación, úlceras traumáticas).

◦ Los desgarrs suelen ser por causa obstétrica.

◦ Perforación usualmente durante maniobras instrumentales, tales como abortos provocados, legrados, o dilataciones.

◦ Úlceras se encuentran en los úteros con prolapso o con el uso indebido de pesarios.

– Parto.

– Ectopia.

Este padecimiento ocasiona leucorrea, sangrado intermenstrual o sangrado poscoital; su diagnóstico es en base a la clínica y se solicitan muestras de laboratorio para identificar el microorganismo causante.

Tabla I. Tratamiento de infecciones que pueden afectar el cérvix

Diagnóstico	Tratamiento Primario	Tratamiento Alternativo
Chlamydia	Azitromicina 1 gr VO/ Doxiciclina 100 VO cada 12 horas por 7 días.	Eritromicina 500 mg cada 6 horas por 7 días.
Neisseria	Cefixima 400 mg VO/ Ceftriaxona 125 mg IM/ Azitromicina 1gr VO/ Doxiciclina 100mg VO cada 12 horas por 7 días.	Ceftriaxona 500 mg IM/ Cefotaxima 500 mg IM/ Cefotetan 1gr IM.
Herpes	Aciclovir 400 mg VO cada 8 horas por 7-10 días/ Famciclovir 250 mg VO cada 8 horas por 7-10 días/ Valaciclovir 1 gr VO cada 12 horas por 7-10 días.	
Trichomonas	Metronidazol 2 g VO/ Metronidazol 500 mg cada 12 horas por 7 días.	
Sífilis	Penicilina benzatínica 2.4 millones IM.	

PATOLOGÍA TUMORAL BENIGNA

PÓLIPOS ENDOCERVICALES

Son los tumores benignos cervicales más frecuentes, consisten en una forma redonda de superficie lisa, originados por una hiperplasia focal de la mucosa endocervical (epitelio y estroma). Son más comunes en la 4ª-6ª década de la vida. Se clasifican como sésiles y pediculados.

La etiología es por el resultado de procesos inflamatorios crónicos, de origen vascular y por trastornos endocrinos como el hiperestrogenismo. Se considera que del 0.2 al 4% presentan una transformación maligna.

- La sintomatología es sangrado intermenstrual o sinusorragia.
- Su diagnóstico es por exploración ginecológica.
- El tratamiento es la escisión por torsión o con electrocauterio.

PAPILOMAS

Son tumores benignos del ectocérvix formados por una proliferación papilomatosa del epitelio plano estratificado. Su diagnóstico diferencial son los condilomas. Las lesiones pueden ser planas, macular o papular, las cuales se hacen visibles con la aplicación de ácido acético, el cual causa la deshidratación celular; esta reacción se denomina aceto-blanco.

MIOMAS CERVICALES

Son miomas submucosos que se proyectan de la cavidad uterina al conducto cervical con pedículos largos que hacen que protruyan a través del OCE, lo

que normalmente se llama **“mioma nascens”**.

- Su sintomatología son sangrado intermenstrual, sinusorragia y dismenorrea.
- Su diagnóstico es por exploración ginecológica y ultrasonido.
- Su tratamiento es la escisión.

ENDOMETRIOSIS CERVICAL

Se caracteriza por implantes de tejido endometrial ectópico en el cérvix su prevalencia es 0.1-0.5% son de color azulado. La sintomatología son sangrados anormales y principalmente es sangrado postcoital. El manejo es expectante.

PAPILOMA ESCAMOSO

Se considera un tumor sólido benigno del ectocervix. Es el resultado de un proceso inflamatorio o trauma. Son tumores relativamente pequeños de 2-5 mm, de diámetro.

- El tratamiento es mediante la escisión.

REMANENTES DEL CONDUCTO MESONÉFRICO

Se presentan a las 3 o 9 de la posición de las manecillas del reloj, su prevalencia del 15-20%, presentan contenido de glucógeno y mucina.

HEMANGIOMAS

Son raros y los síntomas son sangrado vaginal y dolor. El diagnóstico diferencial son procesos malignos del cérvix. El tratamiento es cirugía.

Bibliografía

1. Aaro LA, Jacobon LJ, Soule EH. Endocervical polyps. *Obstet Gynecol.* 1963; 21:659-65.
2. Baker PM, Clement PB, Bell DA, Young RH. Superficial endometriosis of the uterine cervix: a report of 20 cases of a process that may be confused with endocervical glandular dysplasia or adenocarcinoma in situ. *Int J Gynecol Pathol* 1999; 18:198.
3. CDC. Update to CDC's sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2006: fluoroquinolones no longer recommended for treatment of gonococcal infection. *Morb Mortal Wkly Rep.* 2007; 56(14):332-6.
4. D Nguyen K, Talavera F, Rivlin ME, Pritzker JG. Bening cervical lesions. Updated 2018.
5. Drake RL, Wayne A, Mitchell AWM. *Gray Anatomía 3ª Edición* 2015; Cap 5:421-532.
6. Ferry JA, Scully RE. Mesonephric remnants, hyperplasia, and neoplasia in the uterine cervix. A study of 49 cases. *Am J Surg Pathol.* 1990; 14(12):1100-11.
7. Gupta R, Singh S, Nigam S, Khurana N. Bening vascular tumor of the female genital tract. *Int J Gynecol Cancer.* 2006; 16:1195-2000.
8. Gusdon JP. Hemangioma of the cervix: four new cases and a review. *Am J Obstet Gynecol.* 1965 15; 91:204-9.
9. Ismail SM. Cone biopsy causes cervical endometriosis and tubo-endometrioid metaplasia. *Histopathology.* 1991;18(2):107-14.
10. Kaufman RH, Adam E, Noller K, et al. Upper genital tract changes and infertility in diethylstilbestrol-exposed women. *Am J Obstet Gynecol.* 1986;154(6):1312-8.
11. Lai TH, Wu, Hung KH, Cheng YC, Chang FM. Successful pregnancy by transmyometrial and transtubal embryo transfer after IVF in a patient with congenital cervical atresia who underwent uterovaginal canalization during Caesarean section: case report. *Human Reprod.* 2001;16:268-71.
12. Laufer MR, Barbieri RL, Chakrabati A. Bening cervical lesions and congenital cervical anomalies. *UpToDate* 2020.
13. Laufer MR, Barbieri RL, Chakrabati A. Congenital cervical anomalies and bening cervical lesions. *UpToDate* 2016.
14. Oppet P, vonHave M, Paulsen M, Strissel PL, Strick R, Bruker S, et al. Female genital malformations and their associated anomalies. *Fertil Steril.* 2007;87:335-42.
15. Ross MH, Pawlina W. *Histología texto y Atlas 7ª Edición* 2016; Cap 23:897-963.
16. Valdes C, Malini S, Malinak LR. Sonography in the surgical management of vaginal and cervical atresia. *Fertil Steril.* 1983;40(2):263-5.

48

PROTOCOLO DEL LÍQUEN ESCLEROATRÓFICO

Guillem Cabero Riera (Barcelona)

DEFINICIÓN

Se trata de un trastorno del crecimiento y nutrición del epitelio que evoluciona hacia la cronicidad, de etiología desconocida y asociada a factores genéticos, hormonales y autoinmunes.

CLASIFICACIÓN

En el año 1987 y en un congreso de la ISSVD (International Society for the study of Vulvar Disease) fue sustituido el término distrofia por el de trastorno no neoplásico de la piel y de las mucosas, clasificándolo en:

- Liquen esclero-atrófico
- Hiperplasia pavimentosa indeterminada (Figura 1)
- Mixtas (asociación de ambas)

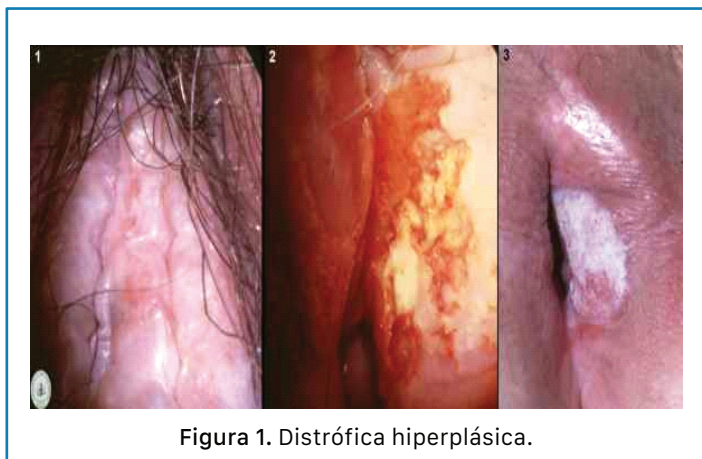


Figura 1. Distrofia hiperplásica.

DIAGNÓSTICO

Fundamentalmente es clínico y su rango de edad comprende entre los 40 y los 70 años habiéndose encontrado también en mujeres jóvenes y pre-púberes. En lo referente a las patologías vulvares, su frecuencia es del 60%.

CLÍNICA

Afecta a la región genital (labios mayores, menores y zona peri-anal) (Figuras 2, 3 y 4) presentando un aspecto vulvar modificado de color blanquecino grisáceo y acartonamiento, arrugado y con sequedad de la piel y un prurito intenso (difícilmente no lo presenta), que puede llegar a ulceraciones por rascado, presente en la mayoría de los casos. Se produce caída de la velloidad pubiana y atrofia de los tejidos llegando hasta la craurosis vulvar. La relación sexual se vuelve dolorosa y, por ese motivo,

la paciente la excluye acentuando la estenosis del introito vaginal (Figuras 5, 6, 7 y 8).

HISTOLOGÍA

Consiste en la reducción del componente elástico del epitelio con hiperqueratosis, ausencia de melanocitos, disminución de la vascularización y un infiltrado inflamatorio crónico.

Frente a la sospecha clínica se realizará vulvoscopia y biopsia.

1. **Vulvoscopia:** observación directa y posterior aplicación con ácido estático al 4%.
2. **Biopsia:** se realizará bajo anestesia local y con punch.



Figura 2. Liquen escleroatrófico con adherencia labial por liquen escleroatrófico.



Figura 3. Liquen escleroatrófico.



Figura 4. Liquen escleroatrófico, que incluye periné.



Figura 5. Lesión multifocal.

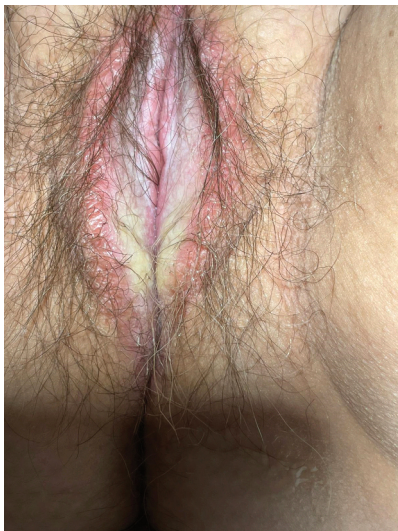


Figura 6. Atrofia labios menores.



Figura 7. Lesión simétrica.



Figura 8. Liquen Escleroatrófico.

TRATAMIENTO MÉDICO

Es sintomático y la medicación utilizada puede variar para cada paciente, según cada caso en particular. Se realizará un tratamiento inicial desde la primera visita hasta la obtención del resultado de la anatomía patológica, con un antiséptico (Betadine), dos aplicaciones al día.

Al confirmarse el diagnóstico con la anatomía patológica, se implementará un tratamiento de choque, siendo el de elección:

- **Clobetasol propionato de 0,5mg/g crema**, dos aplicaciones por día durante 21 días.

Puede utilizarse también:

- **Crema polivalente compuesta por corticoide (betametasona 0,5 Mg), antibiótico (gentamicina 1 Mg) y un anti-inflamatorio (clioquinol 10Mg)**, dos aplicaciones por día durante 21 días.

- **Propionato de testosterona al 2% crema**, dos

aplicaciones por día durante 21 días (control por posibilidad de signos de virilismo).

Puede asociarse con antihistamínicos, iodopovidona y tranquilizantes.

Se realizará tratamiento quirúrgico (vulvectomía simple) en los casos en los que no se responda al tratamiento médico y con gran componente clínico, informando a la paciente de posibilidad de recaída.

Se continuará con un tratamiento de mantenimiento con la misma medicación, pero disminuyendo la frecuencia de las aplicaciones. Se indicará un cambio de tratamiento cuando la paciente presente sintomatología clínica.

Recomendar medidas higiénicas con la disminución del número de lavados vaginales, mantener la zona genital seca y sin humedad y tratar, en la medida de lo posible, las patologías como la incontinencia de orina que irritan la vulva y empeoran el cuadro clínico.

SEGUIMIENTO

Después del diagnóstico y posterior inicio con el tratamiento elegido, se citará al paciente pasado un mes para control con vulvoscopia y así conocer su respuesta al tratamiento empleado. En el caso de ser insatisfactoria, efectuar un nuevo control a los seis meses y, posteriormente, anual. En el caso de no tener una buena respuesta, será necesario valorar un cambio de medicación y descartar otra patología causante del prurito. Durante los controles se valorará la posibilidad de efectuar una biopsia frente a cualquier modificación de la lesión o persistencia de una clínica intensa.

TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS DEL LIQUEN ESCLEROVULVAR

El tratamiento de elección del liquen escleroso vulvar continúa siendo por excelencia el **propionato de clobetasol**. Es un tratamiento basado en un corticoide potente.

Otra familia de fármacos utilizados son de los **inhibidores de la calcineurina (Tacrolimus)**, que tienen la ventaja de no inhibir la síntesis de colágeno, por lo que no causan atrofia dérmica, lo que puede ser especialmente útil en la medicación de niñas que padecen LS.

El uso de **estrógenos locales o sistémicos** ha sido el pilar del tratamiento del GSM, pero muchas pacientes ya sea por contraindicación o rechazo del mismo por el riesgo percibido, buscan terapias alternativas.

La **inyección de Ácido Hialurónico** es un procedimiento mínimamente invasivo que consiste en inyectar vía intradérmica/intramucosa vaginal, un preparado a base de ácido hialurónico reticulado y

manitol para bioestimular, mejorar la elasticidad, rehidratar y retonificar la mucosa vaginal.

El **plasma rico en plaquetas (PRP)** es una terapia biológica natural, es un producto autólogo que tiene una alta concentración de plaquetas y otros elementos bioactivos plasmáticos, puede impulsar la migración celular, la proliferación, la diferenciación, la angiogénesis y la eliminación de restos de tejido a través de factores de crecimiento y mediadores químicos liberados por plaquetas. Lo que produce la reparación, cicatrización y regeneración tisular.

El esquema terapéutico puede realizarse en una a tres sesiones de acuerdo a las necesidades y respuesta de la paciente.

El **tratamiento con Láser** es una técnica ambulatoria, mínimamente invasiva, que utiliza el calor para estimular la producción y reorganización del colágeno de las células de la zona vaginal, induce cambios epiteliales reactivos que dan como resultado un aumento de la celularidad superficial y la neoformación vascular. Se ha demostrado mediante biopsias de la pared vaginal tomadas pre y post-tratamiento, un aumento de la cantidad de células y capas celulares con aumento del contenido de glucógeno de las mismas, aumento de la síntesis de procolágeno y componentes de la matriz extracelular como proteoglicanos y glucoproteínas multiadhesivas.

Existen principalmente 2 tipos de láseres utilizados para la terapia intravaginal: CO2 pulsado y Er:YAG. El láser de CO2 sigue siendo el más versátil y es relativamente seguro debido a la profundidad de penetración limitada. El procedimiento se realiza bajo anestesia tópica.

La radiofrecuencia (RF) es una corriente de alta frecuencia basada en el mecanismo de producción de calor por conversión, es decir, movilización iónica y molecular, favoreciendo la oxigenación, la nutrición y vasodilatación de los tejidos. El calentamiento de los tejidos también promueve la desnaturalización del colágeno con la consecuente contracción de sus fibras, retracción de los tabiques fibrosos y activación de los fibroblastos. Puede ocurrir neocolagenización, neoelastogénesis y reorganización de las fibras de colágeno, lo que resulta en la remodelación del tejido. No es necesaria la administración de anestesia.

El tratamiento estándar tanto del láser como la RF se administra en 3 sesiones separadas por 4-6 semanas, tiempo necesario para la recuperación del tejido. La duración del efecto terapéutico es variable, describiéndose de 6 a 18 meses, pudiendo aplicarse luego una sesión de memoria.

Es recomendado combinar varios tratamientos, incluyendo los estrógenos locales por el efecto terapéutico sinérgico. Es común la combinación de PRP junto al láser de CO2.

Estos tratamientos logran aliviar los síntomas y

revertir los efectos atróficos a corto plazo sin embargo la evidencia científica actual es limitada, son necesarios más estudios y un mayor tiempo de observación para evaluar sus efectos a largo plazo.

Dentro de la medicina regenerativa, el **uso del tejido adiposo mediante la técnica de lipofilling**, es uno de los más prometedores, ya que refuerza la estructura del tejido dañado gracias a la capacidad de reparación y regeneración de tejidos que tienen las células madre derivadas de tejido adiposo.

Bibliografía

1. Síndrome genitourinario de la menopausia: recomendaciones de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. *Prog Obstet Ginecol* 2019;62(2):141-148.
2. Genitourinary syndrome of menopause: a systematic review on prevalence and treatment. *Menopause*. 2021 Mar 15;28(6):706-716.
3. Intravaginal Laser for Genitourinary Syndrome of Menopause and Stress Urinary Incontinence. SOGC CLINICAL PRACTICE GUIDELINE. *J Obstet Gynaecol Can* 2018;40(4):503–511.
4. The evidence for laser treatments to the vulvo-vagina: Making sure we do not repeat past mistakes. Review article. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2017; 1–15.
5. Microablative fractional radiofrequency for the genitourinary syndrome of menopause: protocol of randomised controlled trial. Sarmiento ACA, et al. *BMJ Open* 2021;11:e046372. doi:10.1136/bmjopen-2020-046372.
6. Radiofrequency-based devices for female genitourinary indications: position statements from the European society of sexual medicine. *J Sex Med*. 2020;17(3):393–9. Romero-Otero J, Lauterbach R, Aversa A, Serefoglu EC, García-Gómez B, Parnhan A, Skrodzka M, Krychman M, Reisman Y, Corona G, Lowenstein L.

URINARIAS

49

INFECCIONES URINARIAS EN MENOPAUSIA

Juana Vázquez Méndez (Monterrey)

INTRODUCCIÓN

Si bien es cierto que se trata de una etapa de la vida femenina, y por consiguiente un proceso fisiológico, no debe pasarse por alto que los eventos que rodean este periodo, condicionan la aparición de una serie de manifestaciones clínicas que impactan de manera contundente la calidad de vida de la mujer.

Actualmente en México la esperanza de vida promedio para las mujeres es de 77 años de edad, lo que implica que una mujer pasará más de un tercio de su vida en el periodo de la menopausia.

Estas condiciones de salud alteran de manera considerable el bienestar de una mujer e infieren una relación entre los cambios hormonales y las alteraciones del estado de ánimo, en particular la depresión.

Sólo existe un marcador, la irregularidad menstrual, que puede utilizarse para definir y establecer de forma objetiva lo que se denomina transición perimenopáusica. Esta irregularidad será percibida por las pacientes como un salto en los periodos menstruales o una mayor separación (de aproximadamente 40 a 60 días) entre ellos. No existe un patrón universal; cada mujer percibirá un cambio que constituye una alteración característica propia que se manifiesta por irregularidad en los ciclos menstruales.

Se considera que una mujer cursa la menopausia cuando se da el agotamiento de la capacidad funcional de sus ovarios con el consiguiente fin de su etapa reproductiva. Suele ocurrir en torno a los 51 años, pero esto sucede de manera gradual. A partir de los 40 años puede empezar a experimentar cambios indicativos del inicio de esta nueva etapa. A todo este proceso se le denomina climaterio y no todas las mujeres experimentan los mismos síntomas ni con la misma intensidad.

Uno de los síntomas más prevalentes durante la menopausia son las infecciones urinarias, las cuales aumentan con la edad pasando de un 5% en menores de 50 años a un 15% en mayores de 60 años y hasta un 20% a los 80 años. Es importante mencionar que durante la menopausia hay un incremento del pH vaginal dando lugar a un desequilibrio en la flora normal.

Otros de los problemas que suele experimentar la mujer durante su etapa menopáusica son: vejiga hiperactiva y los síndromes de urgencia-frecuencia miccional que se traducen en una necesidad urgente de orinar. Esta sintomatología se relaciona

directamente con la atrofia urogenital secundaria a la disminución de la producción de estrógenos.

Existen receptores de estrógeno y progestágenos en la vagina, en la vejiga, en uretra y en la musculatura del suelo pélvico por lo que el descenso de niveles de estrógeno incide en dichas estructuras con receptores para éstas hormonas. No obstante, la mayor parte de estos cambios pasan inadvertidos para la mujer y en la mayoría solo son percibidos los síntomas que afectan a la vulva y a la uretra. Está demostrado que el aporte de estrógenos tópicos vaginales reduce considerablemente la frecuencia de las mismas.

CLASIFICACIÓN DE LAS INFECCIONES EN LAS VÍAS URINARIAS SINTOMÁTICAS DE ACUERDO CON SU LOCALIZACIÓN

- **Infección en las vías urinarias inferiores:** Se trata de infecciones localizadas solo en las vías urinarias inferiores bajas (uretra y vejiga) y que manifiestan un proceso inflamatorio del endotelio secundario a una infección bacteriana. Los síntomas más sobresalientes son los relacionados con la micción los cuales son: disuria, urgencia, polaquiuria, tenesmo e incontinencia urinaria. El tratamiento consiste en antibioticoterapia y estrógenos vaginales.
- **Infección en las vías urinarias superiores o pielonefritis aguda:** Son infecciones que alcanzan las vías urinarias superiores (uréter, sistema colector, parénquima renal) generalmente secundarias a infecciones de repetición. Dentro de los factores de riesgo que encontramos para este tipo de infecciones son: diabetes, inmunosupresión o bien tratamientos incompletos de infecciones bajas y/o de repetición. El cuadro clínico de este tipo de infecciones se caracteriza por presentar fiebre y dolor en la región dorsal. Si no existe mejoría a pesar del tratamiento médico en 72 horas, se valora hospitalización.

DIAGNÓSTICO

La historia clínica y la exploración física son suficientes para poder realizar un diagnóstico e iniciar un tratamiento empírico con antibioticoterapia, sin embargo, el examen general de orina y el urocultivo con antibiograma deben ser realizados en toda mujer que presenta sintomatología sugestiva de una infección de vías urinarias.

TRATAMIENTO

El objetivo del manejo de la atrofia vulvar es aliviar los síntomas y revertir los cambios atróficos anatómicos.

Primera línea de manejo en caso de atrofia vaginal: incluye la terapia no hormonal como lubricantes. Para aquellos casos que no existe una respuesta adecuada se recomienda terapia farmacológica a base de estrógenos: estriol 1 óvulo de .5 mg/día 2 a 3 veces por semana.

El antibiótico de elección puede iniciarse de manera empírica con una cefalosporina de primera generación o bien, fosfomicina 3 g vía oral dosis única e incluso nitrofurantoína 100 mg cada 6 por 7 días. Si se tiene resultado de urocultivo el tratamiento será basado en el antibiograma e incluso prolongarse el mismo hasta por 2 a 3 semanas.

Bibliografía

1. Carolyn J. Crandall, MD, MS, NCMP. MENOPAUSE PRACTICE. A clinician's Guide 6th Edition. The North American Menopause Society Pepper Pike, Ohio. 25 Septiembre 2019.
2. Clínicas Urología Práctica 2011.
3. Guías Clínicas de Cenetec 2010.
4. Posición de Sociedad Internacional de Menopausia 2016.
5. Speroff's clinical Gynecologic Endocrinology Infertility, Ninth Edition, 2020 Guías.

50

COMPLICACIONES DEL SONDAJE VESICAL

Pablo Daniel Verdecchia (Barcelona)

DEFINICIÓN / ETIOLOGÍA

El sondaje vesical es una técnica invasiva que consiste en la introducción de una sonda hasta la vejiga a través del meato uretral, con el fin de establecer una vía de drenaje desde la vejiga al exterior con fines diagnósticos y/o terapéuticos.

Hasta un 25% de los pacientes hospitalizados requerirán un sondaje vesical. La inserción de un catéter urinario en la vejiga es un procedimiento sencillo, aunque no está exento de complicaciones. La infección relacionada al catéter es la más conocida, sin embargo, las complicaciones no infecciosas no son menos importantes y algunos estudios informan que son hasta 4 a 5 veces más comunes.

Se han observado complicaciones graves, como perforación vesical, peritonitis y fístulas vesicales. También ha sido descrito el paso de la punta del catéter hacia el uréter, aunque es extremadamente infrecuente.

La cateterización puede clasificarse de acuerdo con el tiempo de duración en ocasional, intermitente o permanente.

Los tipos de sonda más comunes son:

- Nelaton: recta, semirrígida, 1 vía y sin sistema de fijación.
- Foley: recta, 2 o 3 vías (presentan un canal para irrigación), fijación por balón.

INDICACIONES

- Antes, durante y después de la cirugía.
- Obtención de una muestra de orina estéril.
- Retención urinaria aguda/crónica.
- Monitoreo del balance hídrico.
- Pruebas de función vesical (evaluación urodinámica), Medición de volumen residual.
- Lavado vesical.
- Instilación de medicamentos, por ejemplo, quimioterapia.
- Obstrucción infravesical o dificultades de evacuación.
- No está indicado en el control de la incontinencia urinaria. Se han de utilizar colectores externos o pañales.

COMPLICACIONES**INFECCIÓN URINARIA Y BACTERIURIA**

La infección urinaria asociada a catéter constituye un gran porcentaje de las infecciones asociadas a la atención médica y es el tipo más frecuente de infección nosocomial (más del 30%).

Las complicaciones del sondaje de corta duración incluyen infección del tracto urinario (ITU), pielonefritis aguda y bacteriemia, generalmente asintomática. En sondajes a largo plazo, se añaden infecciones periuritarias locales, pielonefritis crónica y riesgo de insuficiencia renal.

Es de suma importancia la correcta colocación de la sonda bajo técnica estéril y que se retire lo antes posible cuando ya no sea necesaria.

Existe una fuerte asociación entre el riesgo de infección y la duración de la sonda urinaria; se considera que luego de una semana la mayoría de las sondas estarán colonizadas y los pacientes presentarán bacteriuria, la cual no requiere tratamiento antibiótico profiláctico.

Los síntomas comunes de una infección urinaria asociada a un catéter incluyen:

- Dolor uretral, en la ingle o abdominal.
- Temperatura elevada.
- Sensación distérmica.
- Confusión.

Ante la sospecha de infección, se debe realizar toma de urocultivo por punción vesical con técnica aséptica previo cambio de la sonda vesical si ésta tiene más de 7 días de colocada y tratamiento antibiótico empírico. Nunca debe tomarse la muestra mediante la desconexión de la sonda de la bolsa colectora.

Se debe evitar manipular la sonda: no desconectar la sonda de la bolsa colectora a fin de mantener el sistema de drenaje cerrado. Evacuar la orina regularmente por la llave situada en la parte inferior de la bolsa colectora, no intercambiar bolsas, si es necesaria una bolsa de noche se debe conectar a la llave de la bolsa colectora.

TRAUMA URETRAL

El cateterismo traumático puede producir daño uretral. La presencia de dolor y sangrado nos debe

alertar sobre esta complicación. El cateterismo intermitente puede producir estrechamiento uretral debido al trauma repetido y la subsecuente formación de tejido cicatrizal.

FISTULA VESICAL

Complicación poco común, asociada al uso de catéter permanente en el contexto de procesos tumorales, radioterapia o trauma. Pueden ocurrir con cualquier segmento del intestino o vagina. La presencia de aire o heces en la orina deben hacer sospechar el diagnóstico.

PERFORACIÓN VESICAL

Ha sido descrita con el uso de sonda permanente. Puede ser intra o extraperitoneal, los signos de alarma son la hematuria y el dolor abdominal; presencia de aire libre en la perforación intraperitoneal.

Dificultad para localizar el meato uretral puede suceder por dificultades anatómicas, como en pacientes obesas, ancianas, etc. Se puede realizar la cateterización a ciegas, mediante el tacto vaginal con 2 dedos, se localiza la uretra en la cara anterior de la vagina, luego se desliza la sonda por el surco formado entre los dedos hasta alcanzar el meato uretral. También bajo visión directa mediante la colocación de un espéculo.

ESTENOSIS URETRAL

La estenosis uretral en la mujer es poco frecuente. La etiología en la mayoría de los casos es desconocida. En países en vías de desarrollo la causa más frecuente es la lesión del tracto urinario durante el trabajo de parto prolongado. En países desarrollados las causas más frecuentes son: postraumáticas, lesiones iatrógenas, radioterapia pélvica o uretritis. Otros factores asociados son la atrofia vulvar en mujeres posmenopáusicas. La fibrosis periuretral es el mecanismo de acción implicado independientemente de la causa. Generalmente es franqueable con maniobras poco agresivas como la dilatación uretral progresiva mediante sondas. Los casos complejos podrán requerir uretrotomía interna o reconstrucción uretral.

HEMATURIA

La presencia de sangre en la orina puede ser de origen traumático, infección urinaria o lesión vesical. Se recomienda aumentar el volumen urinario o realizar lavados vesicales. Evaluación por el urólogo.

HEMATURIA EX VACUO

Se produce por ruptura capilar ante la descompresión brusca de la vejiga después de su distensión grave y mantenida por el globo vesical. Para prevenirla es conveniente, una vez sondado el paciente, realizar un vaciado vesical escalonado y paulatino de 100-200 cc.

ESPASMOS VESICALES

Las contracciones musculares persistentes e inestables del detrusor pueden causar dolor, es un síntoma bastante común que experimentan algunos pacientes por irritación del músculo detrusor; éstos generalmente desaparecerán después de 24 horas. Pueden responder a los medicamentos antimuscarínicos o relajantes del músculo liso como el butilbromuro de escopolamina.

PÉRDIDA DE ORINA

La fuga de orina alrededor del catéter puede ser causada por una obstrucción de éste o por un espasmo de la vejiga. El globo de la sonda puede estimular el área sensible del trigono de la vejiga, lo que a su vez aumenta el espasmo. Comprobar que el catéter es permeable. Verificar si tiene el diámetro adecuado para la paciente y que el balón no está inflado en exceso. Los antiespasmódicos urinarios también pueden ser de utilidad.

LITIASIS VESICAL

La presencia de un cuerpo extraño y la infección por gérmenes desdobladores de la urea pueden favorecer la formación de cálculos vesicales. Causa un aumento en el pH de la orina produciendo condiciones alcalinas óptimas para que se desarrollen los cristales de estruvita (fosfato de amonio y magnesio) y fosfato de calcio.

CARCINOMA DE VEJIGA

La utilización de sonda permanente está asociada a un mayor riesgo de padecer cáncer de vejiga que puede resultar de la inflamación crónica.

Bibliografía

1. Complications of urinary bladder catheters and preventive strategies. UpToDate 2020. Anthony J Schaeffer, MD, Jerome P Richie, MD, FACS, Wenliang Chen, MD, PhD
2. Hollingsworth JM, Rogers MA, Krein SL, et al. Determining the noninfectious complications of indwelling urethral catheters: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med* 2013; 159:401.
3. Saint S, Trautner BW, Fowler KE, et al. A Multicenter Study of Patient-Reported Infectious and Noninfectious Complications Associated With Indwelling Urethral Catheters. *JAMA Intern Med* 2018; 178:1078.

Marcelo Jr Luna Rivera (Monterrey)

INTRODUCCIÓN

La retención urinaria aguda (RUA) se define como "la imposibilidad repentina y frecuentemente imprevista, de realizar el vaciamiento vesical". Constituye una de las llamadas "urgencias urológicas" con una gran incidencia en los adultos mayores y en pacientes post quirúrgicas. Cuando no se trata adecuadamente, puede conducir hacia la falla renal irreversible. La cual no debe confundirse con anuria que es la no producción de orina.

La International Continence Society (ICS) define RUA como "una vejiga dolorosa o palpable cuando el paciente no puede orinar".

Es una entidad poco definida en mujeres, es multifactorial o derivada de diversas causas, algunas no identificables, cuya incidencia se estima en 0,07 por 1.000 habitantes al año, aunque existen pocos estudios para determinar su incidencia actual. Debido a su diversidad de etiologías no existe un consenso en cuanto a su tratamiento.

Se trata de la segunda causa de consulta de urgencia de origen urológico, después de infecciones urinarias del tracto inferior.

Las causas de retención urinaria aguda se clasifican en:

- Obstructivas.
- Inflamatorias.
- Infecciosas.
- Farmacológicas.
- Neurológicas.

Derivados de tres posibles causas, obstrucción del flujo de salida, neurológico e hipoactividad del detrusor.

CUADRO CLÍNICO

Generalmente, una paciente con un cuadro de retención urinaria aguda acudirá a la consulta de urgencias refiriendo dolor suprapúbico de moderado a intenso y ausencia de micciones, a la palpación la pared abdominal se sentirá distendido y tenso, se debe de evitar la palpación profunda, siempre existe el riesgo de estallamiento vesical. En pacientes que solo refieran dolor abdominal y masa palpable se deberá tener un alto índice de sospecha y realizar un interrogatorio y exploración minuciosa para llegar al diagnóstico y no errar al confundirlo con otra

patología (Tabla I). Algunos otros signos o síntomas que se asociaron son, ansiedad, incomodidad, agitación y diaforesis (Tabla II).

El diagnóstico debe de apoyarse en estudios de gabinete y laboratorio (Tabla III).

La retención urinaria postoperatoria temporal es un evento común, sobre todo en aquellas sometidas a procedimientos de corrección quirúrgica de órganos pelvianos.

Una vez realizado el diagnóstico de retención urinaria aguda, se debe de realizar cateterismo vesical transuretral con sonda Foley # 18 de preferencia, que es la vía de cateterismo de preferencia. Cuando exista alguna patología que no permita el acceso por esta vía (lesión uretral) se utilizará la vía suprapúbica.

No existe evidencia sustentable en cuanto a la velocidad en que debe realizarse el vaciado vesical en casos de retención urinaria aguda, algunas complicaciones que se han reportado son hematuria post vaciamiento rápido que se conoce como hemorragia "ex vacuo", puede ser grave, e hipotensión, algunos autores recomiendan, que el vaciamiento vesical (uretral o suprapúbico) sea intermitente para evitar posibles complicaciones. Después de evacuar 400 ml de orina se debe interrumpir el vaciamiento durante 15 minutos, posterior a este período de tiempo se debe continuar con el procedimiento.

Una vez vaciada la vejiga sólo se debe recomendar internamiento de las pacientes si presentan alteración de la función renal, hematuria persistente, sepsis, complicaciones inherentes a la cateterización, comorbilidades que requieran manejo hospitalario o pacientes sin capacidad para cuidarse a sí mismos con ausencia de familiares que se hagan cargo.

En el manejo posterior al vaciamiento este autor recomienda, valoración y seguimiento por urología-ginecológica o urología para tratar de establecer la causa subyacente, así como la medición seriada semanal y metódica de residuos postmicciones, y estudios urodinámicos posteriores, para así tratar de evitar un nuevo cuadro de retención urinaria aguda, el cual, podría convertirse en crónica, la paciente de preferencia deberá ser dada de alta con sonda Foley a dependencia en caso de retenciones con sobredistensión importante y posterior manejo por consulta.

Tabla I. Causas de retención urinaria aguda y su cuadro clínico

	Causa	Sintomatología	Hallazgos
Paciente femenino	Cistocele, rectocele, prolapso uterino.	Presión pélvica, palpación de órgano pélvico en vagina.	Prolapso de vejiga, recto o útero.
	Fibroide uterino, masa pélvica o neoplasia maligna.	Dolor pélvico o abdominal bajo, dismenorrea, hinchazón.	Útero, ovarios o anexos palpables.
	Vulvovaginitis.	Secreción vaginal, picazón vaginal, disuria.	Vulva/vagina inflamada o eritematosa, flujo vaginal.
Paciente femenino o masculino	Tumor gastrointestinal avanzado o malignidad.	Síntomas constitucionales, dolor o distensión abdominal, sangrado rectal.	Masa abdominal o pélvica palpable, prueba positiva de sangre oculta en heces, masa rectal palpable.
	Tumor de vejiga.	Hematuria indolora.	Hematuria macroscópica con o sin coágulos.
	Cistitis, uretritis, infección del tracto urinario, ETS.	Disuria, hematuria, fiebre, dolor de espalda, síntomas constitucionales, secreción uretral, erupción o lesiones genitales, actividad sexual reciente.	Sensibilidad del ángulo costovertebral, secreción uretral, vesículas genitales.
	Impactación fecal.	Estreñimiento.	Distensión abdominal o pélvica, recto dilatado, heces retenidas en bóveda.
	Vejiga neurógena.	Enfermedad neurológica existente, neuropatía diabética, esclerosis múltiple, Enfermedad de Parkinson, incontinencia por desbordamiento.	Déficits neurológicos generalizados o focales en relación con la distribución S1-S5.

Selius BA, Subedi R. Retención urinaria en adultos: diagnóstico y manejo inicial. Soy un médico famoso. 2008; 77 (5): 647.

Tabla II. Causas neurológicas de retención urinaria aguda

Tipo de lesión	Causas
Nervio autonómico o periférico	Diabetes mellitus, neuropatía autonómica; síndrome de Guillain Barre, infección por herpes zoster; enfermedad de Lyme, anemia perniciosa, poliomielitis, cirugía pélvica radical, agenesia sacra, trauma de médula espinal, tabes dorsalis.
Cerebro	Enfermedad cerebro vascular; enfermedad de Parkinson, concusión, esclerosis múltiple, neoplasia o tumores.
Médula espinal	Lesiones disráficas, enfermedad interdiscal, mielomeningocele, esclerosis múltiple, hematoma o absceso de médula espinal, trauma de médula espinal, mielitis transversa.

Selius BA, Subedi R. Urinary retention in adults: diagnosis and initial management. Am Fam Physician. 2008; 77:643-650.

Tabla III. Pruebas diagnósticas en pacientes con retención urinaria

Tipo de prueba	Prueba diagnóstica	Razón fundamental
Laboratorio	Glucosa en sangre.	Evaluar diabetes mellitus no diagnosticada o no controlada en vejiga neurogénica.
	Creatinina, urea, nitrógeno y electrolitos en sangre.	Evaluar insuficiencia renal por obstrucción del tracto urinario inferior.
	Análisis de orina.	Evaluar infección, hematuria, proteinuria, glucosuria. vaginal, picazón vaginal, disuria.
Estudios de imagen	Resonancia magnética de columna vertebral.	Evaluar hernia de disco lumbosacra, síndrome de la cola de caballo, tumores espinales, compresión de médula espinal, esclerosis múltiple.
	Resonancia magnética o tomografía computarizada de cerebro.	Evaluar lesión intracraneal (tumor, accidente cerebrovascular, esclerosis múltiple).
	Ecografía pélvica, tomografía computarizada de abdomen y pelvis.	Evaluar masa o malignidad pélvica, abdominal o retroperitoneal que causa compresión extrínseca del cuello de la vejiga.
	Ecografía renal y vesical.	Medir orina residual, evaluar si hay cálculos vesicales/ uretrales, hidronefrosis y enfermedad del tracto urinario superior.
Otros	Cistoscopia, cistouretrografía retrógrada.	Evaluar tumor de vejiga y cálculos o estenosis vesicales/uretrales.
	Estudios urodinámicos (Uroflujometría, cistometría, electromiografía, perfil de presión uretral, video urodinámico, estudios de flujo de presión de micción).	Evaluar función de la vejiga (músculo detrusor y esfínter) en pacientes con vejiga neurogénica.
Selius BA, Subedi R. Retención urinaria en adultos: diagnóstico y manejo inicial. Soy un médico famoso. 2008; 77 (5): 648.		

Bibliografía

- Haylen BT, de Ridder D, Freeman RM, Swift SE, Berghmans B, Lee J, et al. Un informe conjunto de la International Urogynecological Association (IUGA) / International Continence Society (ICS) sobre la terminología para la disfunción del piso pélvico femenino. *Int. Urogynecol J.* 2010; 21: 5–26.
- Selius BA, Subedi R. Urinary retention in adults: diagnosis and initial management. *Am Fam Physician* 2008; 77:643.
- Selius BA, Subedi R. Urinary retention in adults: diagnosis and initial management. *Am Fam Physician.* 2008; 77: 643-650.
- Van der Linden EF, Venema PL. Acute urinary retention in women. *Nederlands Tijdschrift Voor Geneeskunde.* 1998; 142:1603-6.

Pablo Daniel Verdecchia (Barcelona)

DEFINICION / ETIOLOGIA

Se define como fístula a una comunicación anómala entre dos superficies epiteliales. Las fístulas urogenitales (FU) son comunicaciones anormales entre las vías urinarias a cualquiera de sus niveles con el tracto genital. Se distinguen diferentes tipos: uretrovaginal, vesicovaginal, ureterovaginal y vesicouterina.

Su etiología e incidencia varían, en los países desarrollados son poco frecuentes, habitualmente asociadas a secuela de cirugía ginecológica y en menor grado como resultado de lesión obstétrica, patología pélvica grave o radioterapia.

En los países en vías de desarrollo se deben, fundamentalmente, a complicaciones obstétricas derivadas del trabajo de parto prolongado, desproporción feto-pélvica, parto instrumentado y extracción manual de la placenta.

Entre las iatrogénicas, las más frecuentes son las fístulas vesicovaginales (FVV). La causa principal de fístula en el mundo desarrollado es la histerectomía por indicación benigna, seguida de la histerectomía por indicación maligna y de la cesárea. La cirugía oncológica radical, posee menor prevalencia global pero el riesgo asociado es mayor. Otras causas menos frecuentes son: las intervenciones de incontinencia urinaria, la colocación de mallas, la extirpación de divertículos uretrales y procedimientos menores, como la conización cervical, la vaporización láser de condilomas vaginales o el uso de dispositivos vaginales como los pesarios. El mecanismo de lesión incluye el trauma directo o el compromiso de la vascularización y necrosis posterior.

La mayoría de las FU son debidas a lesiones del tracto urinario inadvertidas (70-80%) durante la cirugía.

En los países en desarrollo las fístulas asociadas a un trabajo de parto prolongado se estiman en un 2% de los mismos.

CUADRO CLÍNICO

El síntoma principal es la pérdida involuntaria de orina que varía en intensidad según el tamaño y localización de la fístula. La pérdida puede confundirse con un flujo vaginal más líquido que comenzó después de su cirugía; es necesario un alto índice de sospecha para prevenir un diagnóstico incorrecto y retraso de este.

La pérdida intermitente, especialmente cuando es posicional, puede ser un signo de fístula ureterovaginal (FUV), mientras que la pérdida continua de orina es más característica de las FVV.

Puede aparecer en el postoperatorio inmediato o en forma diferida días o semanas después de la cirugía. En algunas circunstancias puede producirse fuga intra o retroperitoneal sin pérdida vaginal que se manifiesta por síntomas inespecíficos: fiebre, dolor lumbar e hipogástrico, íleo, vómitos o hematuria.

Los drenajes intraabdominales pueden alertarnos de una fístula urinaria si hay un aumento marcado de la producción en el postoperatorio.

En las fístulas vesicouterinas suele haber antecedente de una cesárea y su síntoma distintivo es la menuria: hematuria coincidente con los ciclos menstruales.

DIAGNÓSTICO

Una historia clínica completa y un examen físico son los primeros componentes del diagnóstico. Los antecedentes personales de cirugías previas, endometriosis, enfermedad pélvica inflamatoria, radioterapia, extensión de la cirugía y las medicaciones recibidas (corticoides) pueden influir en el tratamiento.

La exploración pélvica dirigida a descartar incontinencia de orina a través de la uretra y la localización de la fístula. Evaluar la calidad del tejido vaginal y la presencia de una malla en caso de extrusión.

Durante la colposcopia puede ser identificada una pequeña abertura en la pared vaginal anterior con fugas obvias, pero en otros casos, puede no ser visible o solo observarse una pequeña área de eritema con tejido de granulación.

La vaginoscopia permite en ocasiones su detección, sobre todo en el caso de fístulas altas.

Se puede confirmar que la secreción vaginal o el fluido evacuado en el drenaje es orina mediante la medición de la concentración de urea y creatinina. El contenido de creatinina de la orina es varias veces superior al que se encuentra en el suero, en el fluido linfático o en un exudado vaginal. Esta determinación se puede asociar de forma complementaria con el uso simultáneo de pruebas con colorantes.

Si hay sospecha de una fístula vesicovaginal se

utiliza la prueba del tampón con colorante: se llena la vejiga con un colorante (azul de metileno o índigo carmín diluidos en solución salina) y se intenta localizar el orificio fistuloso. Si no se observa la salida del colorante se coloca un taponamiento vaginal y tras 15 minutos de deambulaci3n, se retira y se comprueba si est3 teñido.

Si se sospecha una fístula ureterovaginal:

- Fenazopiridina oral 200 mg, cambia el color de la orina a naranja brillante.
- Fluoresceína sódica 10% intravenosa, en dosis de 0.25 a 1 cc, hace que la orina se vuelva verde brillante.

Los resultados pueden ser no concluyentes en caso de fístulas complejas o si existe reflujo vesicoureteral. La ausencia de visualizaci3n del colorante por cualquiera de los métodos no excluye la presencia de una fístula (Tabla I).

La cistoscopia puede identificar la fístula, el tamañ o y número de tractos fistulosos, su relaci3n con los meatos ureterales, la capacidad funcional de la vejiga y cualquier patología asociada como un cuerpo extraño o un tumor.

En todas las pacientes est3 indicada la evaluaci3n del tracto urinario superior para excluir una lesi3n ureteral, un 10% de FVV presentan FUV asociadas.

El urograma por tomografía computarizada (UroTC) es un buen método, pero tiene la desventaja de que un resultado negativo no descarta una fístula ureterovaginal, ya que el uréter puede drenar bien y no mostrar evidencia de hidronefrosis.

Si se sospecha una fístula ureterovaginal la pielografía retr3grada es el mejor estudio para confirmaci3n y localizaci3n de la lesi3n en el momento de la cistoscopia.

Otros estudios como la cistouretrografía miccional y la resonancia magnética nuclear son utilizados con menos frecuencia.

TRATAMIENTO

El reconocimiento intraoperatorio de una lesi3n accidental del uréter es raro (20-30% de los casos). En caso de sospecha, la administraci3n intravenosa de índigo carmín puede facilitar la localizaci3n de la lesi3n y su reparaci3n.

- **Conservador:** en fístulas de pequeñ o tamañ o (menos 3mm, algunos autores lo consideran hasta <1cm) el cateterismo prolongado (4-8 semanas) de la vejiga o del uréter puede dar lugar al cierre espontáneo de la fístula. Profilaxis antibiótica para evitar infecci3n urinaria con nitrofurantoína 50 mg/día.

Realizar tratamiento concomitante de la atrofia vaginal con estr3genos locales para favorecer la cicatrizaci3n.

- **Quirúrgico:** tratar las infecciones vaginales o urinarias antes de proceder a la cirugía.

Es aconsejable la reparaci3n temprana antes de las 6 semanas.

Las FVV pueden abordarse por vía abdominal (laparotomía o laparoscopia) o por vía vaginal. Se recomienda la sutura en varios planos, libre de tensi3n.

No hay datos fehacientes de que el uso de tejido de interposici3n aumente las posibilidades de curaci3n en la reparaci3n primaria, aú n en las fístulas postradiaci3n. Si existe cicatrizaci3n, necrosis, edema tisular, etc., se recomienda la reparaci3n tardía entre 6 -12 semanas.

El período de sondaje postintervenci3n no est3 establecido, el cateterismo vesical se mantiene entre 2 - 6 semanas; en fístulas simples postquirúrgicas pueden ser de 2 semanas.

En las FUV la correcci3n quirúrgica consiste en una anastomosis término-terminal o reimplantaci3n ureterovesical por vía abdominal.

El tratamiento de las fístulas uretrovaginales es complejo, es necesaria una amplia disecci3n y movilizaci3n uretral, reconstrucci3n libre de tensi3n y la utilizaci3n de colgajos por el riesgo de recidiva y de estrechez.

Tabla I. Factores pron3sticos de la clasificaci3n de la OMS

Fístula simple con buen pron3stico	Fístula compleja con pron3stico incierto
<ul style="list-style-type: none"> • Única • < 4 cm • Vesicovaginal • No afectaci3n de los esfínteres • Forma: no circunferencia • Mí nima p3rdida tisular • Uréteres no afectados • Primer intento de cierre 	<ul style="list-style-type: none"> • Múltiple • > 4 cm • Rectovaginal, cervical... • Afectaci3n de los esfínteres • Presencia de tejido cicatricial • Forma: circunferencial • Extensa p3rdida tisular • Afectaci3n de los uréteres • Fracaso de intentos previos de cierre • Postradiaci3n

Bibliografía

1. Urogenital tract fistulas in women. UpToDate. 2020. Alan D Garely, MD, FACOG, FACS, William J Mann, Jr, MD.
2. Fístulas urinarias. Prog Obstet Ginecol 2019;62(2):194-197.
3. Abdominal Approach to Vesicovaginal Fistula. Elishia McKay, MD, Kara Watts, MD, Nitya Abraham, MD. Urol Clin N Am 46 (2019) 135–146.
4. Vaginal Approach to Vesicovaginal Fistula. Dominic Lee, FRACS (Urology), Philippe Zimmern, MD, FPMRS. Urol Clin N Am 46 (2019) 123–133.

Marcelo Jr Luna Rivera (Monterrey)

INTRODUCCIÓN

Según la International Continence Society (ICS), se define incontinencia urinaria como “la queja por cualquier pérdida involuntaria de orina”. Y aunque no es una fuente común de consulta a la sala de urgencias, es importante considerarla ya que puede acompañar a otras patologías de mayor morbilidad.

La paciente que padece incontinencia urinaria en cualquiera de sus tipos sufre repercusión directamente en su calidad de vida, ya que se ve envuelta y afectada su esfera social, familiar y laboral afectando sus actividades diarias, y disminuye su autoestima ocasionando estigma de la paciente, depresión y aislamiento en muchos casos, además de que la atención de dicho padecimiento conlleva un costo familiar e institucional importante.

CLASIFICACIÓN

Actualmente se clasifica la incontinencia urinaria en varios tipos dependiendo de su causa (Figura 1):

INCONTINENCIA DE ESFUERZO (IUE)

Se define como la pérdida involuntaria de orina asociada a un esfuerzo físico que provoca un aumento de la presión intraabdominal (tosar, reír, correr e incluso andar). Ésta se debe a pérdida de los mecanismos de sostén uretral, (Hipermovilidad Uretral) o bien una pérdida o disminución de la presión del esfínter uretral.

Es el tipo más frecuente en mujeres, aproximadamente 45% y se asocia directamente con daño a las estructuras del suelo pélvico. Algunos factores asociados directa o indirectamente con la etiología de la incontinencia urinaria son: embarazo, parto vía vaginal, multiparidad, embarazo múltiple, macrosomía fetal, parto prolongado, desgarros vaginales, parto instrumentado, D. Mellitus, EPOC, tabaquismo, obesidad, alergia, etc., además algunos fármacos como los antihipertensivos pueden también contribuir a su etiología.

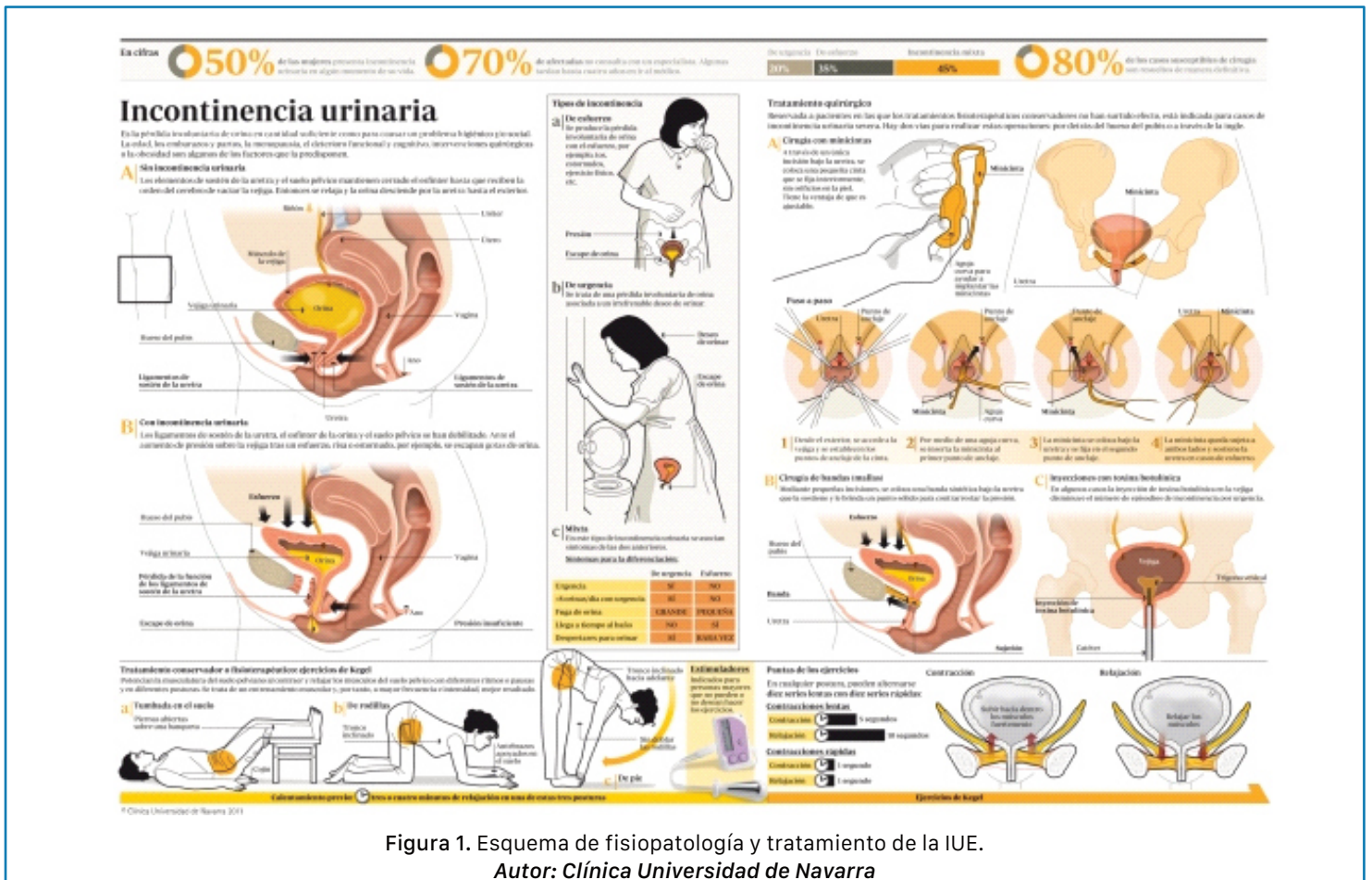


Figura 1. Esquema de fisiopatología y tratamiento de la IUE.
 Autor: Clínica Universidad de Navarra

El estado estrogénico es otro factor etiológico asociado ya que al disminuir los niveles hormonales, se ven afectados epitelios, músculo, tejidos de sostén, tejido vascular y mucosas, los cuales experimentan cambios atróficos que pudiesen contribuir al desarrollo de incontinencia de esfuerzo o urgencia miccional.

INCONTINENCIA DE URGENCIA (IUU)

Se define como pérdida involuntaria de orina asociada a un fuerte deseo de orinar o urgencia urinaria.

La paciente refiere una necesidad imperiosa de micción, la cual es causada por contracciones involuntarias del detrusor. La sintomatología asociada incluye urgencia urinaria, polaquiuria más de 7 veces al día, nicturia de más de 2 veces por la noche, presencia de urgencia o escapes urinarios de distinta intensidad y cantidad.

La urgencia suele desencadenarse por distintos estímulos como ver correr agua o escuchar el flujo de la misma, levantarse, el momento en el que la paciente llega a su casa (signo de la llave).

Se puede subclasificar a la incontinencia de urgencia como sensitiva y motora.

INCONTINENCIA URINARIA MIXTA (IUM)

Es el segundo tipo más frecuente de incontinencia después de la de esfuerzo. En ésta se presenta tanto incontinencia urinaria a los esfuerzos así como incontinencia urinaria de urgencia y pérdidas urinarias precedidas de urgencia.

Es importante señalar que dependiendo de qué factor predomine será el tratamiento más adecuado para la paciente y no se debe estandarizar un tratamiento único. Por lo tanto, si el factor de esfuerzo predomina tal vez lo más adecuado sea optar por tratamiento de corrección de los mecanismos de sostén y si el factor de urgencia predomina tal vez el tratamiento más adecuado sea el farmacológico.

INCONTINENCIA POR REBOSAMIENTO

Se define como la pérdida involuntaria de orina relacionada a sobredistensión vesical y la pérdida característicamente es en goteo o pequeños chorritos. Esta se presenta por dos procesos: retención urinaria y contracciones inadecuadas de la vejiga. Es de importancia establecer su diagnóstico, ya que suele confundirse con urgencia urinaria o bien con incontinencia de esfuerzo.

Por tratarse en su mayoría con etiología obstructiva, podrá asociarse a la presencia de grandes prolapsos genitales, o a disfunción de la contractilidad del detrusor, pudiendo en ocasiones ser motivo de consulta de urgencias al ser referida por la presencia de una masa en hipogastrio, central, de aspecto quístico, firme, renitente, sin mayor sintomatología.

ETIOLOGÍA

La etiología en su mayoría se clasifica como idiopática al no encontrarse patología o causa asociada, algunas patologías que se asocian son: enfermedad vascular cerebral, Sd. de Parkinson, esclerosis múltiple, Alzheimer, diabetes mellitus y lesiones de médula espinal. También la irritación del urotelio secundario a infecciones, cáncer, lesiones tumorales, radiación, quimioterapia, litiasis vesical y presencia de cuerpos extraños.

Algunas sustancias o fármacos se asocian con este padecimiento como café, diuréticos, benzodiacepinas, alcohol etc. La presencia de prolapso de pared vaginal anterior o uterino puede causar urgencia urinaria debido a la presencia de un flujo transuretral obstructivo.

DIAGNÓSTICO

Se debe realizar una anamnesis intencionada enfocada urológicamente, realizando en primera instancia una historia clínica completa con énfasis en antecedentes obstétricos y ginecológicos así como cirugías pélvicas. Se debe interrogar intencionadamente buscando factores desencadenantes tanto de esfuerzo como de urgencia, se debe de explorar tanto abdomen buscando dolor, signos de tumoración abdominal, etc., explorar el estado neurológico perineal, medición del residuo post miccional rutinario; la anamnesis por sí sola establecerá un diagnóstico en el 70% de los casos.

Se debe de apoyar el diagnóstico en exámenes de laboratorio y gabinete, examen de orina, urocultivo, glucosa sanguínea, ecografía pélvica, ecografía renal, etc., y evaluar la realización de estudios de Urodinamia los cuales son el "estándar de oro" en el diagnóstico de incontinencia, además de cistoscopia diagnóstica complementaria.

TRATAMIENTO

Este se establecerá de acuerdo a la etiología de la incontinencia o al tipo de incontinencia.

- **IUE:** el tratamiento dependerá de su severidad.
 - Grado I: se pueden emplear medicamentos como la Imipramina combinados con ejercicios de Kegel con los cuales suelen desaparecer los escapes.
 - Grado II en adelante: requerirá tratamiento quirúrgico el cual dependerá de cada caso en particular o bien preferencia y habilidad del tratante (Cistopexia, Cabestrillos, Colporetrosuspensión de Burch, implantes uretrales) (Figuras 2, 3 y 4).
- **IUU:** el tratamiento incluirá terapia conductual, Biofeedback, fisioterapia pelviana, y principalmente medicamentos anticolinérgicos y en casos refractarios aplicación de Toxina Botulínica.

- **IU por rebosamiento:** que en ocasiones es motivo de consulta de urgencias lo primero es realizar el vaciado vesical y valoración de la función renal, ya que la presencia de reflujo ureteral puede ocasionar insuficiencia renal, aguda o crónica. Es importante recordar que al realizar el vaciado vesical de grandes volúmenes es necesaria la evacuación progresiva y pausada para evitar sangrado vesical, que en ocasiones se convierte en hemorragia importante, o bien descompensación de la paciente. Posteriormente, se debe de tratar de identificar la causa ya sea subaguda o crónica (prolapso de órgano pélvico, tumores uretrales, denervación vesical, diabetes mellitus descompensada o mal controlada).

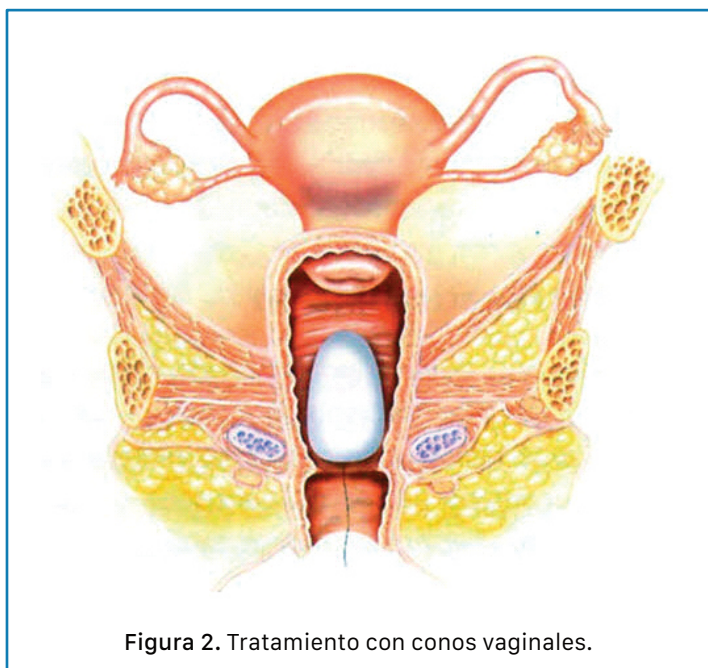


Figura 2. Tratamiento con conos vaginales.

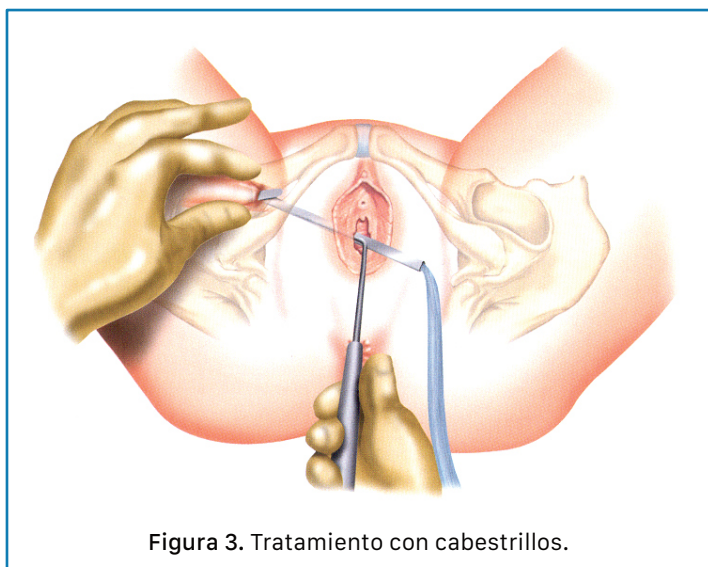


Figura 3. Tratamiento con cabestrillos.

ATENCIÓN DE MUJERES
Tratamiento para la incontinencia urinaria

Un dispositivo en forma de malla llamado Monarc, puede corregir la incontinencia urinaria de esfuerzo. Las mujeres que sufren este trastorno no pueden contener la orina al toser, reír o estornudar.

SISTEMA URINARIO

Riñón
Pelvis renal
Ureter
Vejiga
Esfínter
Uretra

20 MINUTOS
La malla se coloca en una corta cirugía ambulatoria y solo requiere sedación.

La malla es una banda de polipropileno, material sintético. Se coloca mediante pequeñas incisiones para proporcionar soporte a la uretra o cuello de la cina.

La malla hace de hamaca, sostiene la uretra (cuello de la orina), le brinda un punto sólido contra el cual apoyarse y ejercer presión para que no salga la orina.

PASO A PASO

1. Se realizan dos pequeñas incisiones cerca del lado interno del muslo y del hueso púbico, atada a la vagina.

2. Luego, por medio de agujas curvas, se inserta la malla a través de una pequeña incisión en la vagina.

3. La malla se coloca bajo la uretra y se fija en su lugar debajo de la piel.

4. La malla queda sujeta a ambos lados y forma una hamaca que sostiene la uretra para evitar que la orina salga ante cualquier esfuerzo.

Figura 4. Tratamiento con mallas suburetrales.
Autor: William Sánchez / La Nación.

FÍSTULA VESICO-VAGINAL O VESICO-URETERAL

De manera menos frecuente se presentará una paciente a consulta de urgencias refiriendo pérdidas urinarias insensibles que pueden variar en cantidad, cuyo antecedente sea una histerectomía abdominal o bien un procedimiento de reparación de prolapso vaginal. En este caso, se debe de sospechar la presencia de una fístula vesico-vaginal o vesico-uretral. Será de gran ayuda la realización de la prueba de la compresa o tampón, el cual consiste en la ingesta de fenazopiridina o bien la instilación de colorante vía vesical, se dejará por un periodo aproximado de 10 a 15 min, en caso de ser positiva se pintará la compresa, en caso de ser negativa no descarta la presencia de una fístula vesico-uretral. Si se realiza el diagnóstico dentro de las primeras 72 horas post quirúrgicas, podrá realizarse una reparación temprana, ya que los tejidos presentan poca inflamación y edema.

Bibliografía

1. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmstem U et al. The standardisation of terminology in lower urinary tract function. Report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. *Neurol and Urodyn.* 2002; 21:167-178.
2. Ajit Virkud, MD, DGO, FCPS, et al. Management of stress urinary incontinence. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology.* 2011, 25: 205-216.
3. D. Vásquez Alba, J. Carballido Rodríguez, S. Bustamante alarma. Protocolo diagnóstico de la urgencia/ Incontinencia Urinaria. *Medicine.* 2011, 10(83):5643-5647.
4. *Female Urology: A practical clinical guide* 2007; 22:309-322.

Pablo Daniel Verdecchia (Barcelona)

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS

La incontinencia fecal (IF) se define como el paso recurrente incontrolable de materia fecal durante al menos tres meses en un individuo mayor de cuatro años. Se trata de una patología frecuente, aunque subestimada por ser a menudo un síntoma oculto.

Tiene una prevalencia media del 7,7% (2-21%) dependiendo de la definición utilizada y de la población estudiada. Aumenta con la edad avanzada y presenta tasas similares entre hombres y mujeres.

La terapia hormonal se asocia a un aumento del riesgo de IF en mujeres postmenopáusicas.

La continencia fisiológica depende de varios factores (Tabla I), que incluyen la función mental, indemnidad anatómica y funcional del aparato esfinteriano, consistencia y volumen de las heces, el tipo y velocidad del tránsito intestinal, la sensibilidad y distensibilidad rectal y los reflejos anorrectales.

Tabla I. Factores de riesgo

Edad avanzada
Diarrea
Urgencia fecal
Incontinencia urinaria
Diabete Mellitus
Terapia hormonal

La IF aparece cuando se alteran estos factores anatómicos y/o funcionales. Su etiología es habitualmente multifactorial (Tabla II).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, es importante una anamnesis detallada. Antecedente de cirugías previas, radiación pélvica, diabetes mellitus, enfermedades neurológicas y fármacos. Historia obstétrica incluyendo número de partos, trabajo de parto prolongado, uso de fórceps, episiotomía o desgarro perineal. El examen físico incluye una inspección del área perianal y un tacto rectal. La sensación perianal puede ser evaluada con el reflejo anocutáneo, su ausencia sugerirá un daño neurológico. El tacto rectal permitirá evaluar la presión del canal anal, descartar patología anal como tumores, impactación fecal y disfunción del músculo puborectal. Pruebas diagnósticas (Tabla III).

Tabla II. Factores multicausales de la incontinencia fecal

Factores anatómicos	
Esfínter anal	Daño obstétrico, cirugía proctológica, dilatación anal, radiación, enfermedad inflamatoria intestinal.
Recto	Prolapso, hipersensibilidad/ hiposensibilidad, neoplasia, anomalías congénitas, descenso perineal excesivo.
Músculo puborrectal	Trauma, daño obstétrico.
Nervio pudendo	Daño quirúrgico, prolapso perineal/ descenso perineal excesivo.
Sistema nervioso	SNC, médula espinal, SNA: daño médula espinal, AVC, cirugía columna, diabetes, esclerosis múltiple, sífilis, cauda equina, neoplasia.
Factores funcionales	
Sensibilidad anorrectal	Daño obstétrico, daño SNC/SNA, diabetes.
Impactación fecal	Disinergia defecatoria.
Características de las deposiciones	
Volumen y consistencia	Enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome intestino irritable, fármacos, infecciones.
Irritantes	Malabsorción de sales biliares, laxantes.
Estreñimiento y retención	Deterioro de la función cognitiva, inmovilidad, hiposensibilidad rectal e ingesta inadecuada de líquidos. Disinergia defecatoria. Fármacos.
Otros	
Movilidad física y función cognitiva	Edad, discapacidad, demencia, sedación.
Fármacos	Laxantes, anticolinérgicos, antidepressivos, cafeína, relajantes musculares.
Intolerancia alimentaria	Lactosa, sorbitol, fructosa.

Tabla III. Pruebas diagnósticas

Estudios de laboratorio	Análítica sanguínea y de materia fecal.
Endoscopia	Rectosigmoidoscopia en pacientes <40 años y colonoscopia en pacientes >40 años o con factores de riesgo, para descartar patología tumoral e inflamatoria.
Manometría anorectal	Es la técnica inicial y fundamental en el diagnóstico. Puede identificar la debilidad funcional del esfínter y alteraciones de la sensibilidad rectal. Permite medir el perfil de presión rectal, la presencia del reflejo rectoanal inhibitorio (RRAI), la sensibilidad y la complianza rectal.
Ecografía endoanal / RNM	El esfínter interno es visualizado más claramente por ultrasonido endoanal. La RNM es superior para diagnosticar rotura, cicatriz y atrofia del esfínter externo.
Defecografía	Convencional o por RNM, puede diagnosticar prolapsos, evaluar la longitud del esfínter anal, el ángulo anorectal y el descenso pélvico.
Otros	Electromiografía del esfínter anal solo cuando hay sospecha de compromiso neurogénico. Test de la expulsión del balón, en el diagnóstico de la disinerxia defecatoria. La latencia de nervios pudendos no se utiliza en la evaluación de la IF.

incontinencia fecal pasiva. La técnica de inyección puede ser en el espacio submucoso, espacio interesfintérico o directamente en la zona del defecto esfinteriano. Eficacia limitada.

- **Esfinteroplastia:** indicada en pacientes que no mejoran con tratamiento conservador o en presencia de un daño anatómico esfinteriano. Los trabajos de seguimiento a largo plazo demuestran un deterioro funcional con el paso del tiempo, disminuyendo su efectividad inicial.
- **Esfínter Artificial y graciloplastia dinámica,** cuando existe marcada ausencia muscular se pueden emplear técnicas de transposición del músculo gracilis con/sin neuroestimulador o colocación de un esfínter artificial. Son técnicas complejas, presentan mejoría, uso limitado por su morbilidad.
- **Neuromodulación sacra (NMS):** consiste en colocar un electrodo en las raíces sacras conectado a un generador. Actúa modulando los reflejos sacros, mejorando la sensibilidad, distensibilidad y la contractilidad rectal.
- **Neuromodulación tibial posterior (NTP):** la estimulación a nivel periférico transmite un impulso hacia las raíces sacras en forma retrógrada un efecto similar al que logra la NMS.
- **Ante el fracaso de las técnicas anteriores y como última instancia** pueden utilizarse tapones anales desechables o bien una colostomía/ileostomía definitiva.

TRATAMIENTO

- Educación y cambios de hábitos para disminuir la posibilidad de pérdidas involuntarias de deposiciones.
- Dieta adecuada para regular el tránsito intestinal, evitar alimentos que empeoren síntomas (carbohidratos mal digeridos, cafeína).
- Mantener una adecuada higiene de la región perianal, uso de crema para proteger la piel como el óxido de zinc.
- Defecación programada en pacientes con disfunción cognitiva o debilidad física.
- Tratamiento médico dirigido a reducir la frecuencia de las deposiciones y aumentar la consistencia de las heces, antidiarreicos, suplementos de fibra y agentes que aumentan el volumen de las heces.
- Métodos de reeducación del suelo pélvico (biofeedback, electroestimulación) y restablecimiento del sincronismo abdomino-perineal.
- Agentes de relleno: su inyección puede mejorar las presiones anales en reposo y mejorar la

Bibliografía

1. Fecal incontinence in adults: Etiology and evaluation. UpToDate. 2020. Authors: Kristen M Robson, MD, MBA, FACC, Anthony J Lembo, MD.
2. Fecal incontinence in adults: Management. UpToDate. 2020. Authors: Kristen M Robson, MD, MBA, FACC, Anthony J Lembo, MD.
3. Endorectal endoscopic ultrasound in the evaluation of fecal incontinence. UpToDate. 2020. Authors: David A Schwartz, MD, Maurits J Wiersema, MD.
4. Incontinencia Fecal. Revista Andaluza de Patología Digestiva. RAPD ONLINE VOL. 41. N°4 Julio - Agosto 2018. D. López-Peña.

OTRAS

L. Cabero Roura (Barcelona)

INTRODUCCIÓN

Uno de los problemas más acuciantes en determinadas zonas desarrolladas es la obesidad, que tiene una importante repercusión en la salud de la mujer, así como en su función reproductiva. En algunos países la tasa de obesidad o de sobrepeso llegan a ser superiores al 50%, llegando en algunos casos a cotas superiores como ocurre en México o en ciertas ciudades americanas como en San Antonio. La obesidad tiene un importante impacto negativo en la salud reproductiva de la mujer en muchos aspectos.

CONCEPTO DE OBESIDAD

La definición de obesidad se realiza en función del índice de masa corporal (IMC). Este índice se calcula a partir de la talla y el peso de la mujer. El IMC será el resultado del peso expresado en kg dividido entre la talla al cuadrado expresada en metros. Se considera un índice de masa corporal normal entre 20 y 24.9 kg/m². La clasificación de sobrepeso y obesidad se muestran en la Tabla I. El sobrepeso se define como un IMC ≥ 25 kg/m², en grado de pre-obesidad hasta un IMC de 29.9 kg/m². Se considera Obesidad Moderada (Clase I) entre 30.0 y 34.9 kg/m², Obesidad Severa (Clase II) entre 35 y 39.9 kg/m² y Obesidad Mórbida (Clase III) ≥ 40 kg/m².

Tabla I. Clasificación de Obesidad

Sobrepeso o Pre-Obesidad	IMC ≥ 25 kg/m ² y < 30 kg/m ²	
Obesidad	Obesidad Moderada (Clase I)	IMC ≥ 30 kg/m ² y < 35 kg/m ²
	Obesidad Severa (Clase II)	IMC ≥ 35 kg/m ² y < 40 kg/m ²
	Obesidad Mórbida (Clase III)	IMC > 40 kg/m ²

Las actuales tasas de obesidad infantil y juvenil tendrán graves consecuencias tanto en el ámbito

social como de salud pública, y la única receta para atenuarlas es la prevención. Muchos están desarrollando complicaciones relacionadas con el exceso de peso nada típicas de su edad como la diabetes de tipo 2 (tradicionalmente conocida como la del adulto) y el hígado graso.

Se sabe además que, en los adultos, la obesidad está asociada también a otras patologías, como las enfermedades respiratorias y la artrosis. Pero es en los niños y adolescentes donde el problema se hace más grave ya que, de no tomar medidas a tiempo sobre sus hábitos, hay una alta probabilidad de que el niño obeso se convierta en un adulto obeso. En la población más joven las enfermedades asociadas a la obesidad incluyen la hipertensión arterial, hiperinsulinemia, dislipemia, **Diabetes Mellitus** tipo 2, agravamiento de enfermedades respiratorias como el asma, así como problemas psicosociales.

ASPECTOS GINECOLÓGICOS

A parte de las características descritas en relación con los aspectos metabólicos, ya se ha mencionado que estas pacientes suelen tener complicaciones cardiovasculares, osteoarticulares, entre otros, que deberán estar monitorizadas adecuadamente. Pero también tienen mayor prevalencia de ciertas anomalías como las infecciones cutáneas, en especial en las zonas de los pliegues cutáneos, con frecuentes infecciones por distintos gérmenes cutáneos (estafilococos, estreptococos, así como por dermatomycosis) a veces de tratamientos poco satisfactorios. Suelen presentar, además, lesiones por roce, en especial en las zonas intergluteas, o inguinales. En las obesidades mórbidas, además presentan lesiones en los surcos submamaros, o por debajo del delantal abdominal, hecho que puede dificultar o incrementar el riesgo en caso de tener que realizar cirugías a través de esa zona.

Tienen una mayor incidencia de micosis e infecciones vulvo-vaginales, hecho que debe estudiarse de manera sistemática, y muchas veces condicionado a una alteración del metabolismo de los hidratos de carbono. A su vez, tienen mayor incidencia de infecciones urinarias, y que debe estudiarse de manera rutinaria.

Sus características fenotípicas hacen que las exploraciones clínicas pierdan sensibilidad; así tanto la exploración mamaria, como la exploración abdominal o el tacto vaginal, amén de ser dificultosos, pueden no dar información alguna lo que obliga a la realización de exploraciones complementarias sistemáticas a fin de conocer las estructuras genitales.

Cabe señalar además que, por el hecho de su obesidad, son pacientes de riesgo quirúrgico debiendo adecuar la estrategia quirúrgica a ese hecho. Por ejemplo, la heparinización sistemática profiláctica de los fenómenos tromboembólicos, la prevención de los fenómenos infecciosos (profilaxis antibiótica sistemática), teniendo presente que las medicaciones utilizadas deben administrarse en función del peso a fin de conseguir los niveles eficaces.

Así mismo, las estrategias quirúrgicas han de tener presente los aspectos anatómicos. Por ejemplo, en caso de intervenciones laparoscópicas, adecuar el utillaje al panículo adiposo, y tener una gran precaución con las eventuales lesiones en los momentos de la introducción de los trócares (grandes vasos, intestino, otras estructuras, entre otros) que no podrán evitarse con las medidas habituales. Por otro lado, en casos de cirugías abiertas, y en caso de poder utilizarse, mejor las incisiones de Pfannenstiel que no las laparotomías medias, dado que, con éstas últimas, la tasa de dehiscencias y eventraciones es superior, así como los procesos infecciosos de las incisiones, hecho que siempre ha de prevenirse en este tipo de pacientes.

No cabe duda de que estas pacientes tienen también sus dificultades de tipo anestésico, tanto en los casos de las analgoanestésias regionales (por la capa grasa de mayor tamaño, con lo que requiere utillaje de otro dimensionado), como por las alteraciones cardiopulmonares que pueden presentar en las anestésias generales, por la compresión del contenido peritoneal sobre las estructuras diafragmáticas.

En conjunto, como puede asumirse, son pacientes de alto riesgo quirúrgico.

Por último, es necesario incidir, como ginecólogos, en el apartado psicológico. Estas pacientes habitualmente no están satisfechas con su imagen y están sumidas en muchas ocasiones a fenómenos depresivos, incrementados por la falta de respuesta (rápida y eficaz) de las actitudes terapéuticas (muchas veces múltiples intentos) como las dietas o la actividad física. Tienen problemas de autoestima, y en no pocas ocasiones, la bulimia es una respuesta a una situación de estrés a la que están sometidas, incrementándose todavía más la problemática. Por lo tanto, el ginecólogo debe ser sensible a estos aspectos y tratar de acercarse psicológicamente a la paciente de manera que, en no pocas ocasiones, suele ser el médico mejor aceptado por ellas, lo cual le confiere unas posibilidades terapéuticas de primer orden. El mejorar la autoestima, el fijarse metas alcanzables, el establecer límites o plazos de tiempo largos, el refuerzo continuado de las decisiones, etc., forman parte elemental del proceso curativo.

Sin embargo, lo más eficiente en este campo es la prevención. De ahí que, en los controles rutinarios el ginecólogo debe detectar los primeros signos de alarma, o debe establecer medidas preventivas en pacientes de riesgo de obesidad (ambiente obeso, antecedentes familiares, comportamientos anómalos, alteraciones nutricionales, sedentarismo,

entre otros) especialmente en la época juvenil. En caso de detección, se debe plantear una estrategia lo más precoz e intensa posible, utilizando recursos adicionales como los brindados por especialistas en la materia, a fin de poder parar la evolución hacia el sobrepeso y posteriormente a la obesidad.

Bibliografía

1. Alling Møller L, Lose G, Jørgensen T. Risk factors for lower urinary tract symptoms in women 40 to 60 years of age. *Obstet Gynecol.* 2000;96(3):446–51.
2. Bortolotti A, Bernardini B, Colli E, et al. Prevalence and risk factors for urinary incontinence in Italy. *Eur Urol.* 2000;37:30–35.
3. Gozukara YM, Akalan G, Tok EC, et al. The improvement in pelvic floor symptoms with weight loss in obese women does not correlate with the changes in pelvic anatomy. *Int Urogynecol J.* 2014;25(9):1219–25.
4. Hannestad YS, Rortveit G, Sandvik H, et al. A community-based epidemiological survey of female urinary incontinence: the Norwegian EPINCONT study. *Epidemiology of Incontinence in the County of Nord-Trøndelag. J Clin Epidemiol.* 2000;53:1150–57.
5. Landi F, Cesari M, Russo A, et al. Benzodiazepines and the risk of urinary incontinence in frail older persons living in the community. *Clin Pharmacol Ther.* 2002;72:729–34.
6. Moore EE, Jackson SL, Boyko EJ, et al. Urinary incontinence and urinary tract infection: temporal relationships in postmenopausal women. *Obstet Gynecol.* 2008;111:317–23.
7. Moore RD, De Ridder D, Kennelly MJ. Two-year evaluation of the MiniArc in obese versus non-obese patients for treatment of stress urinary incontinence. *Int J Urol.* 2013;20(4):434–40.
8. Rafii A, Darai E, Haab F, et al. Body mass index and outcome of tension-free vaginal tape. *Eur Urol.* 2003;43(3):288–92.
9. Rortveit G, Hannestad YS, Daltveit AK, et al. Age- and type-dependent effects of parity on urinary incontinence: the Norwegian EPINCONT study. *Obstet Gynecol.* 2001;98(6):1004–10.
10. Rortveit G, Brown JS, Thom DH, et al. Symptomatic pelvic organ prolapse: Prevalence and risk factors in a population-based, racially diverse cohort. *Obstet Gynecol.* 2007;109:1396–403.
11. Samuelsson E, Victor A, Svardsudd K. Determinants of urinary incontinence in a population of young and middle-aged women. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2000;79(3):208–15.
12. Washington BB, Erekson EA, Kassis NC, et al. The association between obesity and stage II or greater prolapse. *Am J Obstet Gynecol.* 2010;202:503.e1–4.
13. Wesnes SL, Rortveit G, Bo K, et al. Urinary incontinence during pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2007;109:922–28.
14. Yonguc T, Degirmenci T, Bozkurt IH, et al. Effectiveness of transobturator tape procedure in obese and severely obese women: 3-year follow-up. *Urology.* 2015 pii: S0090-4295(15)00403-3.
15. Zhu L, Lang J, Wang H, et al. The prevalence of and potential risk factors for female urinary incontinence in Beijing, China. *Menopause.* 2008;15:566–69.

56

COMPLICACIONES DE LA ATROFIA GENITAL

L. Cabero Roura y Pablo Daniel Verdecchia (Barcelona)

DESCRIPCIÓN GENERAL

La atrofia vaginal (vaginitis atrófica) es el adelgazamiento, sequedad e inflamación de las paredes vaginales que puede ocurrir cuando el cuerpo tiene menos estrógeno. La atrofia vaginal no sólo hace que las relaciones sexuales sean dolorosas, sino que también provoca síntomas urinarios angustiantes. Debido a que la afección produce síntomas tanto vaginales como urinarios, se utiliza el término "Síndrome Genitourinario en la Menopausia (GSM)" para describir la atrofia vaginal y los síntomas que la acompañan. Ha de mencionarse que se debe diferenciar las lesiones atróficas propias de la atrofia, de las causadas por ciertas patologías, como el liquen escleroatrófico.

Estos son algunos de los signos y síntomas del Síndrome Genitourinario en la Menopausia (GSM):

- Sequedad vaginal
- Ardor vaginal
- Secreción vaginal
- Picazón genital
- Sensación de ardor al orinar
- Urgencia de orinar
- Necesidad de orinar a menudo
- Infecciones urinarias recurrentes
- Incontinencia urinaria
- Sangrado leve después de mantener relaciones sexuales
- Molestias durante las relaciones sexuales
- Menor lubricación vaginal durante la actividad sexual
- Estrechamiento y acortamiento del canal vaginal

El Síndrome Genitourinario en la Menopausia es causado por una disminución en la producción de estrógeno. Con menos estrógeno, los tejidos vaginales se tornan más delgados, más secos, menos elásticos y más frágiles.

FACTORES DE RIESGO

Ciertos factores pueden contribuir al Síndrome Genitourinario de la Menopausia, tales como:

- **Tabaquismo.** El tabaquismo afecta la circulación sanguínea, y puede disminuir el flujo de sangre y oxígeno a la vagina y otras áreas cercanas. Fumar también hace que se reduzcan los efectos de los estrógenos naturales en el cuerpo.
- **Ausencia de partos vaginales.** Los investigadores han observado que las mujeres que nunca han dado a luz por vía vaginal son más propensas a desarrollar síntomas del síndrome genitourinario de la menopausia que las mujeres que han tenido partos vaginales.
- **Ausencia de actividad sexual.** La actividad sexual, con o sin pareja, aumenta el flujo sanguíneo y hace que los tejidos vaginales sean más elásticos.

COMPLICACIONES

El Síndrome Genitourinario en la Menopausia aumenta el riesgo de:

- **Infecciones vaginales.** Los cambios en el equilibrio del pH vaginal hacen que las infecciones vaginales sean más probables.
- **Problemas urinarios.** Los cambios urinarios asociados con el síndrome genitourinario en la menopausia pueden contribuir a los problemas urinarios. Es posible que experimente un aumento en la frecuencia o urgencia de orinar o ardor al orinar. Algunas mujeres experimentan más infecciones de las vías urinarias o pérdida de orina (incontinencia).
- **Problemas sexuales.** Disminución de la libido, o lesiones en introito, y/o vagina, por la introducción durante el coito o con la utilización de artilugios sexuales.

DIAGNÓSTICO

- **Examen pélvico,** durante el cual el médico examina los órganos pélvicos y realiza una inspección visual de los genitales externos, la vagina y el cuello uterino, con el fin de detectar la presencia de lesiones.
- **Examen de orina,** que consiste en obtener y analizar la orina, si se presentan síntomas urinarios.
- **En función de la pérdida (si existe),** debe hacerse un estudio analítico, con el fin de conocer la posibilidad de una anemia aguda por la hemorragia.

TRATAMIENTO

Estará en función de la situación clínica. Hemos de recordar que estamos ante una situación de urgencia, no en una consulta tratando un síndrome genitourinario.

Si no hay lesiones ni infecciones vaginales, remitir a la paciente a la consulta ambulatoria, con un tratamiento local con estrógenos (Premarin crema vaginal). Concomitantemente, pueden recomendarse hidratantes vaginales, aplicándose justo antes de la actividad sexual que pueden reducir el malestar durante el coito.

Si hay lesiones, como desgarros del introito o de la pared vaginal o del fondo saco vaginal, se deberán resolver de la manera adecuada. A veces, si el desgarró es pequeño, con simples maniobras compresoras (una o dos gasas en vagina), puede ser suficiente, sin embargo, a veces es necesario suturar el o los desgarros, que deberá hacerse siempre bajo anestesia o sedación de la paciente.

TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS DEL GSM

El uso de estrógenos locales o sistémicos ha sido el pilar del tratamiento del GSM, pero muchas pacientes ya sea por contraindicación o rechazo del mismo por el riesgo percibido, buscan terapias alternativas.

La inyección de Ácido Hialurónico es un procedimiento mínimamente invasivo que consiste en inyectar vía intradérmica/intramucosa vaginal, un preparado a base de ácido hialurónico reticulado y manitol para bioestimular, mejorar la elasticidad, rehidratar y retonificar la mucosa vaginal.

El plasma rico en plaquetas (PRP) es una terapia biológica natural, es un producto autólogo que tiene una alta concentración de plaquetas y otros elementos bioactivos plasmáticos, puede impulsar la migración celular, la proliferación, la diferenciación, la angiogénesis y la eliminación de restos de tejido a través de factores de crecimiento y mediadores químicos liberados por plaquetas. Lo que produce la reparación, cicatrización y regeneración tisular.

El esquema terapéutico puede realizarse en una a tres sesiones de acuerdo a las necesidades y respuesta de la paciente.

El tratamiento con Láser es una técnica ambulatoria, mínimamente invasiva, que utiliza el calor para estimular la producción y reorganización del colágeno de las células de la zona vaginal, induce cambios epiteliales reactivos que dan como resultado un aumento de la celularidad superficial y la neoformación vascular. Se ha demostrado mediante biopsias de la pared vaginal tomadas pre y postratamiento, un aumento de la cantidad de células y capas celulares con aumento del contenido de glucógeno de las mismas, aumento de la síntesis de procolágeno y componentes de la matriz extracelular como proteoglicanos y glucoproteínas multiadhesivas.

Existen principalmente 2 tipos de láseres utilizados para la terapia intravaginal: CO2 pulsado y Arya. El

láser de CO2 sigue siendo el más versátil y es relativamente seguro debido a la profundidad de penetración limitada. El procedimiento se realiza bajo anestesia tópica.

La radiofrecuencia (RF) es una corriente de alta frecuencia basada en el mecanismo de producción de calor por conversión, es decir, movilización iónica y molecular, favoreciendo la oxigenación, la nutrición y vasodilatación de los tejidos. El calentamiento de los tejidos también promueve la desnaturalización del colágeno con la consecuente contracción de sus fibras, retracción de los tabiques fibrosos y activación de los fibroblastos. Puede ocurrir neocolagenización, ne elastogénesis y reorganización de las fibras de colágeno, lo que resulta en la remodelación del tejido. No es necesaria la administración de anestesia.

El tratamiento estándar tanto del láser como la RF se administra en 3 sesiones separadas por 4-6 semanas, tiempo necesario para la recuperación del tejido. La duración del efecto terapéutico es variable, describiéndose de 6 a 18 meses, pudiendo aplicarse luego una sesión de memoria.

Es recomendado combinar varios tratamientos, incluyendo los estrógenos locales por el efecto terapéutico sinérgico. Es común la combinación de PRP junto al láser de CO2.

Estos tratamientos logran aliviar los síntomas y revertir los efectos atróficos a corto plazo, sin embargo, la evidencia científica actual es limitada, son necesarios más estudios y un mayor tiempo de observación para evaluar sus efectos a largo plazo.

Bibliografía

1. Síndrome genitourinario de la menopausia: recomendaciones de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Prog Obstet Ginecol 2019;62(2):141-148.
2. Genitourinary syndrome of menopause: a systematic review on prevalence and treatment. Menopause. 2021 Mar 15;28(6):706-716.
3. Intravaginal Laser for Genitourinary Syndrome of Menopause and Stress Urinary Incontinence. SOGC CLINICAL PRACTICE GUIDELINE
4. J Obstet Gynaecol Can 2018;40(4):503-511.
5. The evidence for laser treatments to the vulvo-vagina: Making sure we do not repeat past mistakes. Review article. Aust N Z J Obstet Gynaecol 2017; 1-15.
6. Microablative fractional radiofrequency for the genitourinary syndrome of menopause: protocol of randomised controlled trial. Sarmiento ACA, et al. BMJ Open 2021;11:e046372. doi:10.1136/bmjopen-2020-046372.
7. Radiofrequency-based devices for female genitourinary indications: position statements from the European society of sexual medicine. J Sex Med. 2020;17(3):393-9. Romero-Otero J, Lauterbach R, Aversa A, Serefoglu EC, García-Gómez B, Parnhan A, Skrodzka M, Krychman M, Reisman Y, Corona G, Lowenstein L.

Emilio Modesto Treviño Salinas (Monterrey)

Las lesiones epiteliales no neoplásicas de la piel y mucosa vulvar son dermatosis crónicas derivadas de una alteración en la proliferación del epitelio vulvar. Esta patología representa el 5% de las consultas, a nivel mundial.

CLASIFICACIÓN

En 1961 Jeffcoate denominó distrofias a un conjunto de lesiones vulvares de etiología desconocida, caracterizadas por su coloración blanquecina, de sintomatología pruriginosa y de evolución crónica, y fue agrupada dentro del grupo de las lesiones epiteliales no neoplásicas. En 1989 el Comité de Terminología de la Sociedad Internacional para el Estudio de la Enfermedad Vulvar reemplazó terminología como la distrofia vulvar, enfermedad de Bowen y vulvar Craurosis por un nuevo sistema de clasificación para la enfermedad epitelial vulvar quedando de la siguiente manera:

1. Trastornos epiteliales no neoplásicas de la vulva y la mucosa:

- a. Liquen escleroso
- b. Hiperplasia escamosa
- c. Otras dermatosis

2. Enfermedades neoplásicas y no neoplásicas mixtos

3. Neoplasia intraepitelial

- a. Escamosas neoplasia intraepitelial vulvar
 - VIN I forma más leve
 - VIN II, intermedio
 - VIN III, la forma más grave, incluyendo carcinoma in situ de la vulva
- b. Neoplasia intraepitelial no escamosa
 - Enfermedad de Paget extramamaria
 - Los tumores de melanocitos, no invasiva

4. Enfermedad invasora

En el 2004, la Sociedad Internacional para el Estudio de las Enfermedades de la Vulva (ISSV) de acuerdo con la Sociedad Internacional de Patólogos Ginecológicos estableció una nueva clasificación,

actualmente vigente en sustitución del sistema de tres grados con un sistema de un solo grado en el que sólo la enfermedad de alto grado se clasifica como VIN. Este se divide en: 1) de tipo usual VIN comúnmente asociada con los genotipos de VPH cancerígenos y/o factores de persistencia del VPH como el tabaquismo o estados inmunocomprometidos y 2) diferenciados VIN, comúnmente asociados con dermatosis vulvar como el liquen escleroso.

Lesiones planas con atipia basal se consideran condilomas y pueden ser clasificados como tales.

Clasificación de la neoplasia intraepitelial de vulva ISSVD 2004.

1. VIN, tipo usual

- b. VIN, tipo verrugoso
- c. VIN, tipo basaloide
- d. VIN, tipo mixto (verrugoso/basaloide)

2. VIN, tipo diferenciado

Se desconoce la verdadera prevalencia e incidencia de estas lesiones. La sintomatología varía ampliamente desde leves episodios pruriginosos, incluso asintomáticos, a un prurito incapacitante.

La edad de aparición más frecuente es la posmenopausia, con algunos casos descritos en mujeres premenáuricas, en las que se han llegado a confundir con lesiones por abusos sexuales.

La forma histológica más frecuente es el liquen escleroso en pacientes climatéricas y las formas hiperplásicas en las premenopausia, La sintomatología principal es el prurito vulvar crónico. El aspecto macroscópico de la piel afectada es muy variable; esto se debe a que las lesiones pueden verse influenciadas por geles, cremas, rascado e incluso medicaciones. Las lesiones son frecuentemente simétricas y las áreas más afectadas son el capuchón del clítoris, labio mayor, surco interlabial, región externa del labio menor, comisura posterior e incluso superficie lateral del labio mayor y muslo adyacente.

ETIOLOGÍA

Recientemente se han implicado múltiples factores en la etiopatogenia: inmunológicos, genéticos, infecciosos, y hormonales.

1. Déficit de Testosterona (La Testosterona cumple un rol vital en la regulación del metabolismo de la piel vulvar).
2. Enfermedad infecciosa: Producida por una *Borrelia*. Se hallaron espiroquetas muertas en la piel vulvar de pacientes con liquen escleroso. Pero la mayoría de las pacientes eran negativas para *Borrelia*. Esta teoría está también descartada.
3. Enfermedad autoinmune (En pacientes con liquen escleroso se encontró un aumento de autoanticuerpos y de enfermedades autoinmunes. A pesar que muchos casos familiares se han encontrado, el liquen no es una enfermedad hereditaria).
4. Alteración del sistema inmune a nivel de la piel vulvar (En estos pacientes se observaron aumento de las células T activadas en la dermis, que liberan linfoquinas y citoquinas que influyen en la proliferación de queratinocitos y síntesis de fibroblastos y colágeno. Esto se traduce en una atrofia de la epidermis con fibrosis de la dermis (alteraciones anatomopatológicas encontradas en el liquen escleroso). Actualmente es la teoría más aceptada).

TIPOS

LIQUEN ESCLEROSO

Se conoce también como vulvitis atrófica crónica y es un proceso que como su nombre indica lleva a atrofia, fibrosis y cicatrización.

Sus cuatro rasgos histológicos esenciales son:

- Atrofia (adelgazamiento) de la epidermis, con desaparición de las crestas interpapilares.
- Degeneración hidrópica de las células basales.
- Sustitución de la dermis subyacente por tejido fibroso de colágeno denso.
- Infiltrado linfocítico monoclonal a modo de banda.

Se puede dar en todos los grupos de edad, pero tiene mayor incidencia después de la menopausia. Su patogenia no es clara, pero se considera como un trastorno autoinmune cuyo desarrollo es lento, pero insidioso (aspecto normal, pero esconde malignidad) y progresivo. El liquen escleroso no se conoce como afección precancerosa.

LIQUEN SIMPLE CRÓNICO (FIGURA 1)

También llamado distrofia hiperplásica, es una afección inespecífica originada por rascado de la piel de la región vulvar para aliviar el prurito, por irritantes tales como infecciones específicas (tiña, candida,); irritaciones de la mucosa secundarias a exposición a agentes químicos y de causa desconocida. Se manifiesta como lesiones blancas dispuestas en placas. Se presenta como acantosis del epitelio escamoso vulvar, frecuentemente con

hiperqueratosis. El epitelio está engrosado y con un aumento de la actividad mitótica en capas basal y escamosa, con infiltración leucocitaria variable en dermis.

Se asocia en ocasiones con carcinoma, pero no está considerado un precursor significativo de cáncer a menos que exista atipia epitelial, en cuyo caso se considera una lesión precancerosa. Cualquier trastorno en diferenciación celular, atipia nuclear y crecimiento verrugoso pueden significar el desarrollo de una neoplasia escamosa.

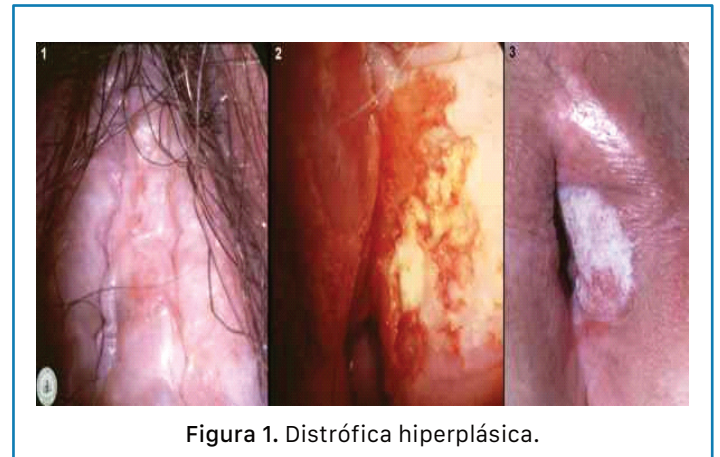


Figura 1. Distrofia hiperplásica.

LIQUEN PLANO (FIGURA 2 Y 3)

Dermatosis de causa desconocida, benigna, pruriginosa, que puede comprometer todas las estructuras del órgano cutáneo: piel, mucosas, pelos, uñas. La etiología del liquen plano es desconocida, aunque se cree que es de origen autoinmune. En la piel se presenta como múltiples pápulas de 2 a 3 mm, limitadas poligonales, con superficie rojo-violácea, lisa y brillante, surcadas con finas estrías blanquecinas. Son intensamente pruriginosas y no es raro que confluyan. Se localizan en cara anterior de las muñecas y de los antebrazos, abdomen, flancos, regiones lumbosacras, axilas y parte distal de los miembros inferiores.



Figura 2. Liquen escleroatrófico con adherencia labial por liquen escleroatrófico.



Figura 3. Liquen escleroatrófico.

En las mucosas las lesiones son blanquecinas y asintomáticas. En la mucosa bucal se expresan como una trama reticulada, localizadas en la parte posterior de la mucosa yugal; también pueden afectar la lengua, encías, mucosa labial y otras mucosas (laríngeas-digestiva y genitourinaria). En la vulva puede manifestarse con áreas erosivas en la mucosa, denominándose liquen plano erosivo.

QUISTE DE BARTHOLIN

La infección aguda de una glándula de Bartholin produce una adenitis y puede dar lugar a un absceso. Los quistes de Bartholin son relativamente frecuentes, se dan en todas las edades y se producen como consecuencia de la obstrucción de un conducto de Bartholin, generalmente a causa de una infección precedente. Esta obstrucción produce la acumulación de líquido. Estos quistes pueden aumentar de tamaño, hasta 3 a 5 cm de diámetro. El quiste se halla revestido por un epitelio transicional del conducto normal por metaplasia escamosa. Producen dolor y molestias locales y habitualmente el manejo es quirúrgico.

VESTIBULITIS VULVAR

El vestíbulo vulvar se localiza en el introito posterior de la entrada de la vagina, y contiene pequeñas glándulas vestibulares. Una variedad de trastornos causa dolor en esta área, conocido como vulvodinia. Los principales trastornos son causados por la inflamación de la mucosa superficial y de las glándulas vestibulares asociadas con una afección crónica, recurrente y muy dolorosa conocida como vestibulitis vulvar. La afección inflamatoria que afecta a glándulas y mucosa produce pequeñas ulceraciones que provocan una gran hiperestesia muy precisa en el vestíbulo. La causa es desconocida y se maneja con antibióticos, analgésicos o incluso resección quirúrgica de la mucosa en grados avanzados.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección de la mayoría de los trastornos no neoplásicos de la vulva en la actualidad es mediante corticoterapia local o propionato de testosterona al 2% en aplicaciones diarias durante 2-3 meses y, posteriormente, según evolución del

cuadro continuar con dosis de mantenimiento (2-3 aplicaciones semanales). En la actualidad el tratamiento quirúrgico no tiene utilidad dada la alta frecuencia de recidivas (50-60%) y el buen control de los síntomas e incluso la curación (sobre todo en fases iniciales) que se consigue con el tratamiento tópico.

El riesgo de degeneración neoplásica de estas lesiones siempre ha sido un punto de gran controversia histórica. Algunos autores realizaban estudios sobre piezas de vulvectomías y encontraban que hasta en un 50-70% de los carcinomas aparecían asociados a una lesión distrófica y por tanto concluían que éstas tenían un alto potencial premaligno. Sin embargo, todas estas observaciones eran retrospectivas sobre piezas de carcinoma sin poder establecer si las lesiones eran causa o consecuencia de la neoplasia. Según la clasificación actual, estas lesiones no son precursoras de carcinoma, ya que en ellas se excluye la existencia de atipia; sin embargo, hay que destacar que si bien no se ha demostrado una relación causal entre carcinoma y lesiones epiteliales no neoplásicas vulgares, frecuentemente podemos observar que estas lesiones coexisten en la cercanía de carcinomas y, por lo tanto, se convierte en un indicador de éste, lo que nos obliga a vigilar estas lesiones y a realizar biopsias inicialmente para confirmar el diagnóstico.

Bibliografía

1. Alan H., Lauren N., Diagnóstico y Tratamiento Ginecoobstetricos; Ed. 9: Editorial Manual Moderno; 2007; México; pág. 649.
2. Haley JC, Mirowski GW, Hood AF: Benign vulvar tumors. Semin Cutan Med Surg 1998; 17: 196.
3. Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO: Basic Histology. 9Th ed. McGraw-Hill, 1998.
4. Moore KL: Clinically Oriented Anatomy, 4th ed. Lippincott Williams & Williams. 1999.
5. Sharon V, Armstrong A. Screening Recommendations for Chlamydia and Gonorrhea. JAMA Dermatology 2015; 151: 1014 – 6.

L. Cabero Roura (Barcelona)

No es raro que, debido a ciertos factores sociales y migratorios, así como la nueva concepción de los derechos sexuales y reproductivos de las mujeres, se ha puesto de manifiesto, en algunos países más que en otros, un problema de gran calado en amplias zonas del continente africano, que tienen por objeto la mutilación de los genitales femeninos en las niñas, con el fin social y/o religioso de preservar su virginidad y concepto de subyugación de la mujer al hombre. Es por ello que, cuando la mujer llega a su edad adulta le aparecen toda una serie de situaciones inherentes a la mutilación que, en ciertas ocasiones, constituyen una urgencia ginecológica, tras los intentos de realizar prácticas sexuales u otras. Las consecuencias de estas prácticas son de un gran impacto no tan sólo médico-asistencial sino incluso psicológico y social.

CONCEPTO

La mutilación genital femenina se trata de la extirpación parcial o total de los genitales externos de la mujer, sin ninguna finalidad terapéutica. La OMS clasifica las mutilaciones genitales femeninas (MGF) en tres tipos.

Tipo I o Clitoridectomía (Figura 1)

- Tipo Ia: Exéresis del prepucio.
- Tipo Ib: Exéresis del prepucio y resección parcial o total del clítoris.

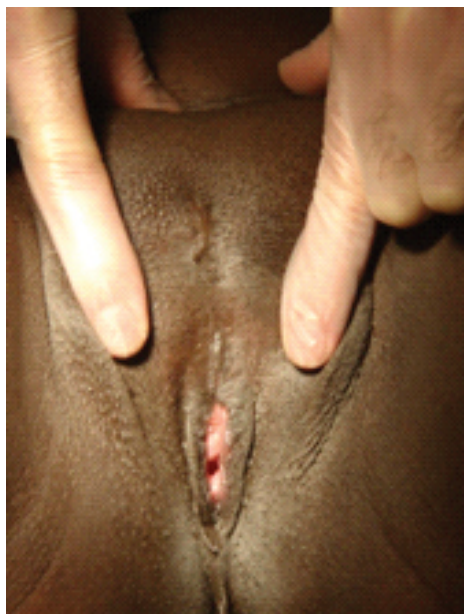


Figura 1. Clitoridectomía.

Tipo II o Escisión (Figura 2): Exéresis del clítoris y los labios menores (la más frecuente).



Figura 2. Escisión.

Tipo III o Infibulación (Figura 3): Exéresis de labios menores y mayores con sutura de los últimos, dejando un pequeño orificio para la micción y la evacuación del flujo menstrual.



Figura 3. Infibulación.

En la Figura 4 se puede observar el esquema que se utiliza hoy día, propuesto por la OMS.

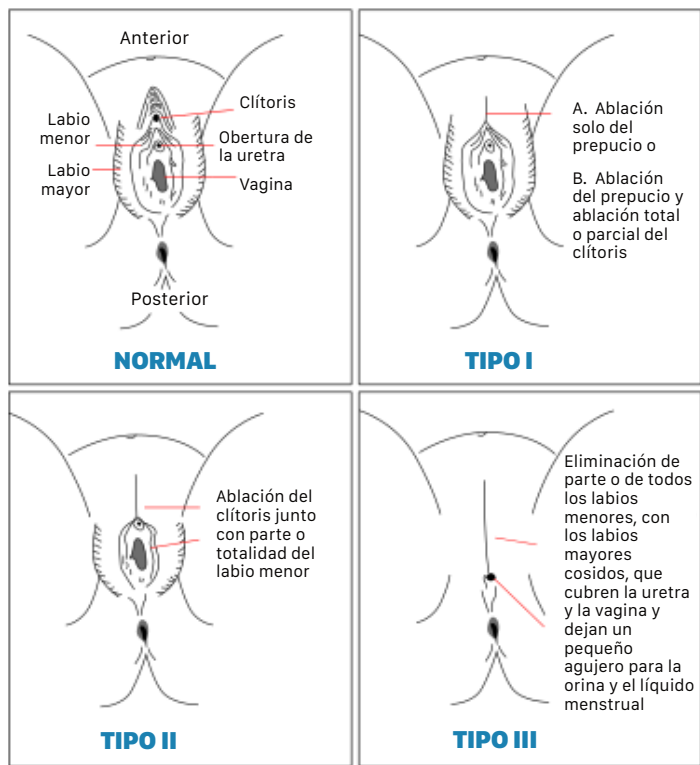


Figura 4. Mutilación genital femenina según la OMS.

Se calcula que se siguen practicando del orden de 2 millones de mutilaciones cada año en todo el mundo. La prevalencia es de 130 millones de mujeres. Llama la atención que países con gran tradición cultural como Egipto lideran el ranking con más del 95 % de mujeres mutiladas entre 15 y 50 años de edad. Por ello, la mutilación tipo III, también recibe el nombre de faraónica. En determinadas sociedades una mujer no mutilada es considerada socialmente inadaptada.

Las motivaciones para la práctica de este rito ancestral no quedan claras, pero se podrían resumir en:

- Higiene y estética
- Facilitar el parto
- Evitar el nacimiento del primer hijo muerto
- Promover la cohesión social
- Facilitar el acceso al matrimonio
- Mantener la virginidad y evitar la promiscuidad

Desde hace unos años, a pesar del cambio legal de estas prácticas que lucha por su prohibición, se han hecho clandestinas y son realizadas por personal con pocos recursos sanitarios (el 60 % de las MGF son practicadas por comadronas y barberos). Mientras que sólo el 7% son realizadas por especialistas. En el medio rural se practica mucho más que en el ambiente urbano.

Las secuelas y complicaciones de esas prácticas son muy importantes, y se pueden dividir las complicaciones en función del momento de su aparición.

Inmediatas como son la hemorragia, el dolor y las infecciones. Todas ellas, en el medio en el que se dan, suponen un alto riesgo de muerte.

Otras aparecen a **corto plazo**, y consisten, además de las previamente comentadas, en lesiones de órganos vecinos (uretra, vagina, periné y recto), anemia, dolor neuropático, la fractura o luxación de huesos, fracaso de la cicatrización, contagio de enfermedades infecciosas crónicas (VIH, Hepatitis, Tétanos), retenciones agudas de orina (por dolor) y trastornos de ansiedad, las infecciones y retenciones agudas de orina están a la orden del día. También son frecuentes la enuresis nocturna y diurna, las fístulas y los prolapsos.

Respecto al **aparato genital**, se describen infecciones vaginales, alteraciones menstruales, dispareunia, baja libido, infecciones anexas, infertilidad, sinequias y granulomas

El **embarazo** es una etapa de la vida donde pueden aparecer muchas de las **complicaciones a largo plazo**. Durante la gestación aparecen con más frecuencia infecciones genitales. En el momento del parto aumenta la tasa de cesáreas, los desgarros perineales, las episiotomías, las hemorragias obstétricas y las estancias hospitalarias son más largas. Todo ello se asocia a una prolongación de la segunda fase del parto y no es difícil aceptar que la mortalidad materno-fetal aumente.



Figura 5. Mutilación tipo III con cabeza fetal en tercer plano.

Las mutilaciones genitales, además pueden poner a los niños en situación de riesgo. Aumenta la tasa de bajo peso al nacer (<2500g), la necesidad de reanimación neonatal (hipoxia) (Figura 5). Globalmente aumenta la mortalidad perinatal y la prematuridad. Se estima que la práctica de MGF provoca de 10 a 20 muertes adicionales por cada mil partos.

El abordaje de las MGF es de todos los profesionales sanitarios, siendo preciso tantear con los padres la prevención de la MGF. Muchas veces, el profesional se encuentra con la incomprensión de la propia familia, y debe de hacer una gran labor informativa y formativa para poder luchar contra esa práctica.

Hoy día existen técnicas quirúrgicas que intentan reparar el daño realizado. Una de ellas es la reconstrucción del clítoris. Otra es la defibulación, que es una técnica sencilla que trata de restaurar un acceso normal a la cavidad vaginal. Sus indicaciones más frecuentes son la impotencia coeundi, el deseo de embarazo, la dismenorrea y la apareunia o dispareunia. Se realiza una incisión vertical sobre la cicatriz anterior hasta obtener una adecuada exposición del introito y la uretra. En un 50% de los casos será preciso asociar una reconstrucción de clítoris.

NOTAS

Agradecimiento al equipo del Instituto Dexeus por la autorización de la información de este protocolo.

Bibliografía

1. Improving care for women and girls who have undergone female genital mutilation/cutting: qualitative systematic reviews. Evans C, Tweheyo R, McGarry J, Eldridge J, Albert J, Nkoyo V, Higginbottom G. Southampton (UK): NIHR Journals Library; 2019 Sep. PMID: 31532598.
2. Obstetric Consequences of Female Genital Mutilation/ Cutting (FGM/C). Berg RC, Underland V. Oslo, Norway: Knowledge Centre for the Health Services at The Norwegian Institute of Public Health (NIPH); 2013 Apr. Report from Norwegian Knowledge Centre for the Health Services (NOKC) No. 06-2013. PMID: 29319995.
3. Gynecological Consequences of Female Genital Mutilation/Cutting (FGM/C). Berg RC, Underland V. Oslo, Norway: Knowledge Centre for the Health Services at The Norwegian Institute of Public Health (NIPH); 2014 May. Report from Norwegian Knowledge Centre for the Health Services (NOKC) No. 11-2014. PMID: 29320038.
4. Immediate Health Consequences of Female Genital Mutilation/Cutting (FGM/C). Berg RC, Underland V. Oslo, Norway: Knowledge Centre for the Health Services at The Norwegian Institute of Public Health (NIPH); 2014 Mar. Report from Norwegian Knowledge Centre for the Health Services (NOKC) No. 08-2014. PMID: 29320014.
5. WHO Guidelines on the Management of Health Complications from Female Genital Mutilation. Geneva: World Health Organization; 2016. PMID: 27359024.

59

LESIONES NEUROLÓGICAS DE ORIGEN ENDOCRINO-GINECOLÓGICAS

Stefan Iliev Savchev (Barcelona)

En las urgencias ginecológicas la valoración de lesiones neurológicas es algo excepcional y casi siempre se puede proceder con seguimiento ambulatorio.

El eje hipotálamo-hipófisis-ovarios es responsable del correcto funcionamiento del sistema reproductivo femenino y coordina el ciclo menstrual, demostrando la estrecha relación entre el sistema neurológico central y el sistema endocrino (Taylor, Pal, & Sell, 2019). En los casos de patologías originando o afectando la zona del hipotálamo o la hipófisis la disfunción ovárica es común, pero la patología ginecológica no tiene el potencial de producir lesiones en el sistema neurológico central.

En urgencias, la patología neurológica que se puede encontrar es habitualmente preexistente y en la mayoría de los casos solo exacerbada por las fluctuaciones de los niveles de las hormonas sexuales. Un típico ejemplo sería el aumento de las migrañas asociado al uso de anticonceptivos orales, aunque las pacientes con migraña no suelen ser valoradas en urgencias ginecológicas y en todo caso las decisiones de planificación familiar se deben de valorar en el ambulatorio (Harris & Kaneshiro, 2009).

El caso de lesiones del sistema neurológico periférico podrían ser provocadas excepcionalmente por patología ginecológica, como por ejemplo, tumores de gran tamaño benignos y malignos con compresión de los nervios pélvicos. El diagnóstico de los tumores de gran tamaño no debería de presentar dificultades incluso en urgencias y el tratamiento debe ser evaluado mediante un equipo multidisciplinar (Howard, 2000).

Por último, la neuralgia intercostal puede entrar en el diagnóstico diferencial de mastalgia unilateral, aunque estos casos son más frecuentes en ambulatorios y raramente llegan a urgencias. El dolor intercostal habitualmente sigue el camino de los nervios intercostales y no se confina solamente en el pecho. La palpación mamaria no suele exacerbar el dolor (Collins, 2008).

En conclusión, las lesiones neurológicas de origen endocrino-ginecológico no se suelen presentar como casos urgentes y su importancia se limita a la necesidad de incluirlas en el diagnóstico diferencial en ciertos casos.

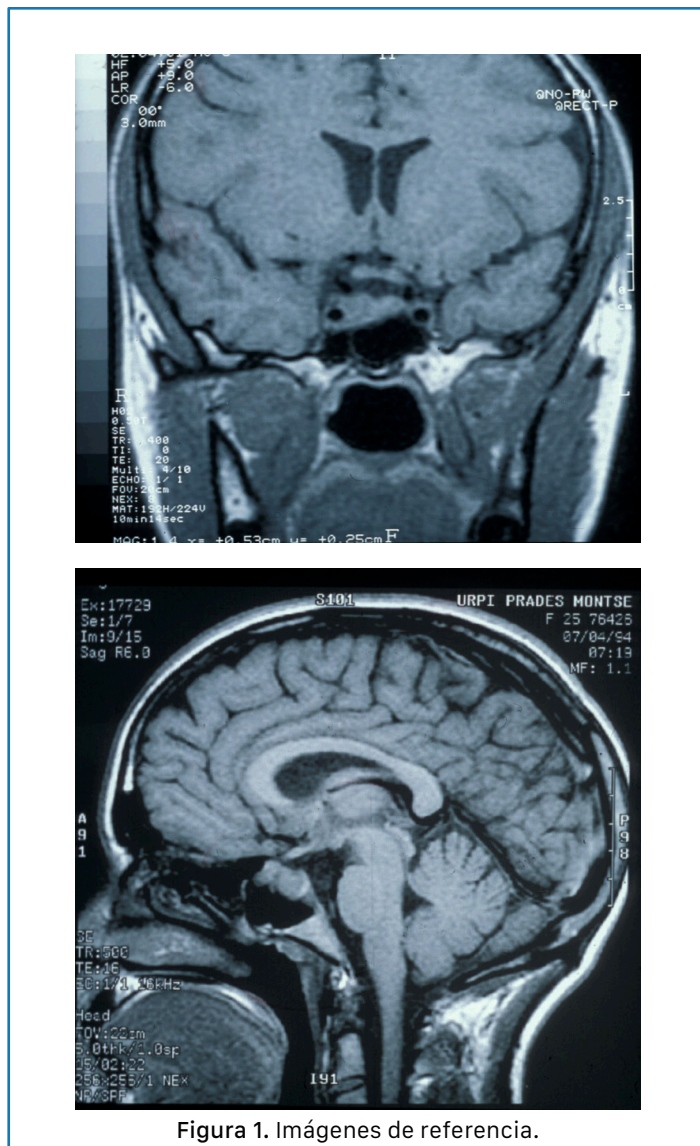


Figura 1. Imágenes de referencia.

Bibliografía

1. Collins, R. D. (2008). *Differential Diagnosis in Primary Care*. Lippincott Williams & Wilkins.
2. Harris, M., & Kaneshiro, B. (2009). An evidence-based approach to hormonal contraception and headaches. *Contraception*, 80(5), 417–421. <http://doi.org/10.1016/j.contraception.2009.04.014>
3. Howard, F. M. (2000). *Pelvic Pain*. Lippincott Williams & Wilkins.
4. Taylor, H. S., Pal, L., & Sell, E. (2019). *Speroff's Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*. Lippincott Williams & Wilkins.



VII. RELACIONADOS CON LA ESTÁTICA PÉLVICA

**URGENCIAS EN
GINECOLOGÍA**

Guillem Cabero Riera (Barcelona)

DEFINICIÓN

El prolapso de los órganos pélvicos (POP) se caracteriza por el descenso del útero, cúpula de la vagina, vejiga o intestino en el interior de la vagina o incluso más allá de su apertura. El problema de esta patología no va ligada directamente a causa de mortalidad, pero sí de un empeoramiento real de la calidad de vida de la paciente, y dada su alta prevalencia en la sociedad, representa uno de los retos diarios más frecuentes de nuestra actividad asistencial.

EPIDEMIOLOGÍA

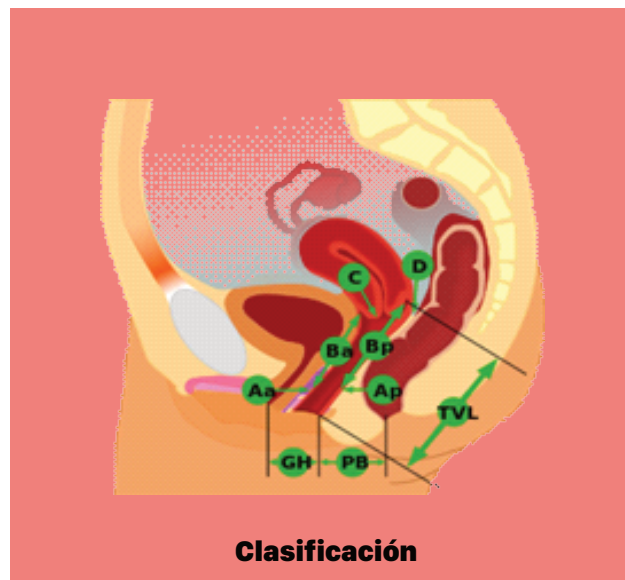
A pesar de que el POP es una de las indicaciones más comunes de cirugía ginecológica, los estudios epidemiológicos sobre su prevalencia son raros y no suelen tener una base poblacional. La gran mayoría de los procesos resultan ser de pared anterior.

En general los datos de incidencia del POP suelen estar restringidos a estudios de intervención quirúrgica que la sitúan entre 1,5-4,9 casos por 1000 mujeres/año. Se estima que entre un 7-11% de mujeres a los 80 años serán operadas de esta patología.

La recidiva del proceso representa uno de los retos más importantes para el profesional. Una correcta anamnesis y exploración podrá minimizar su riesgo ya que en distintos estudios poblacionales la tasa varía entre el 15-30%. El uso de las mallas para la reparación de ciertos procesos resultan imprescindibles, pero la indicación generalizada de ellas tiene que ser cauta y ponderada, debido a la gravedad de algunas de sus complicaciones.

CLASIFICACIÓN

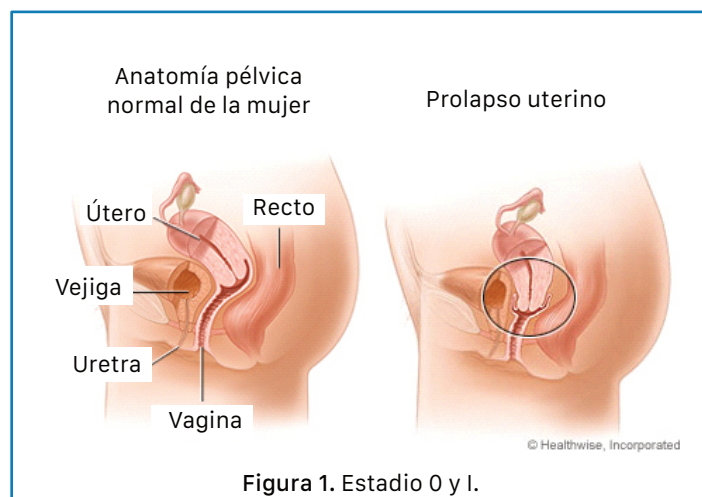
Aa 3 cms del meato uretral sobre la línea media (-3 cm es normal). Unión retrovesical	Ba Porción más distal o inclinada de la pared vaginal anterior	C Borde más distal del cuello uterino o manguito vaginal anterior
Hg De la mitad del meato externo ureteral a la línea media posterior del himen	Cp Distancia entre la línea media posterior himeneal al centro de la abertura anal	LVT Distancia desde el himen hasta el fondo de saco vaginal posterior
Ap 3 cms del himen sobre la línea media de la pared posterior vaginal	Bp Porción más distal o inclinada de la pared posterior vaginal	D Fondo de saco posterior o de Douglas



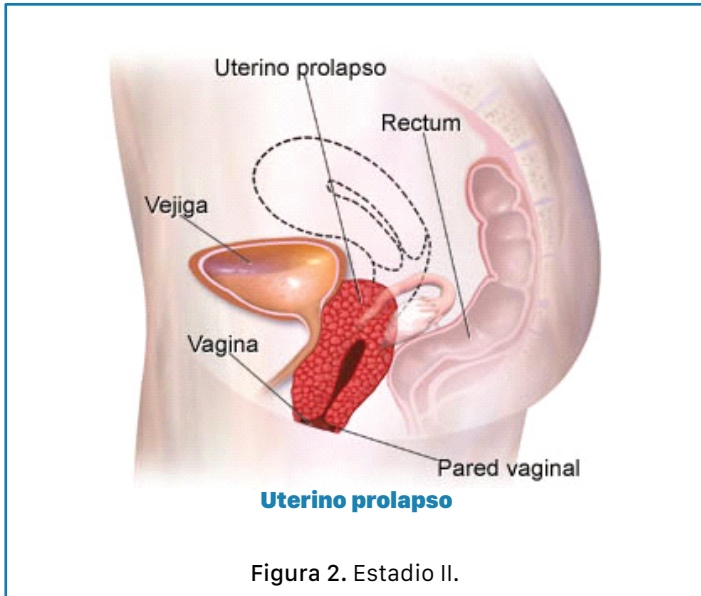
Se han propuesto diversos esquemas de clasificación, pero el consenso actual se reduce a la escala Pelvic Organ Prolapse Quantification (POPQ). Esta clasificación describe el prolapso de los tres compartimentos vaginales en relación con el himen. Este sistema pretende medir la máxima extensión del prolapso en el examen físico. Para todas las mediciones el punto de referencia es el himen, desde donde se miden seis puntos (Aa, Ba, C, D, Ap, Bp) y tres límites más (GH, TVL, PB).

Otra manera más sencilla de clasificar el prolapso es teniendo en cuenta el punto más distal:

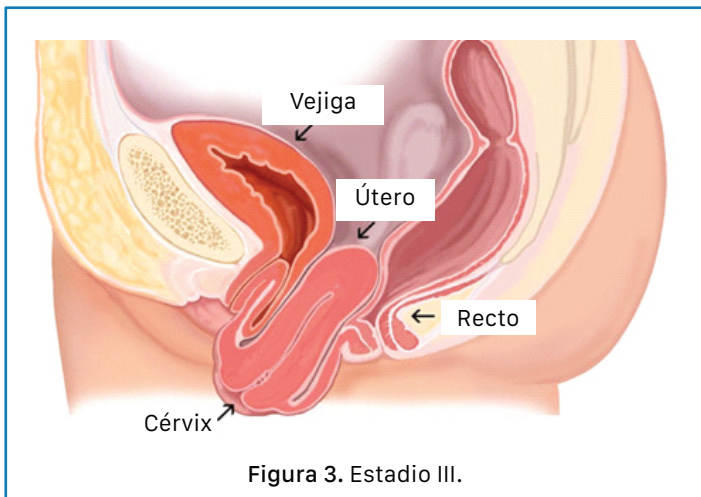
- GRADO I: descenso entre la posición normal y la altura de las espinas isquiáticas (Figura 1).



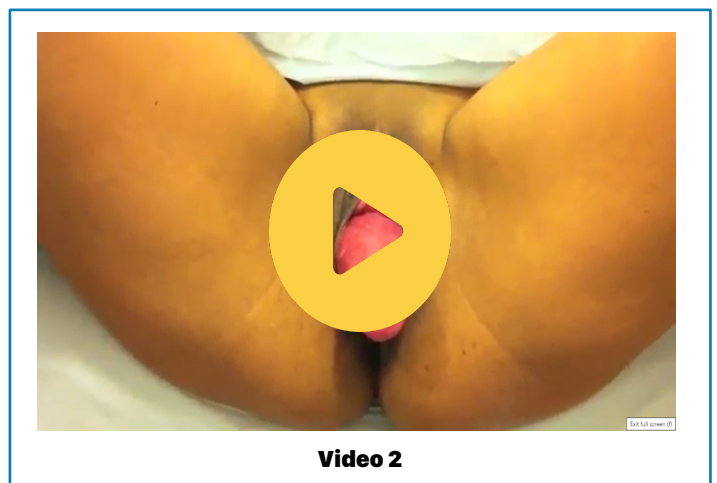
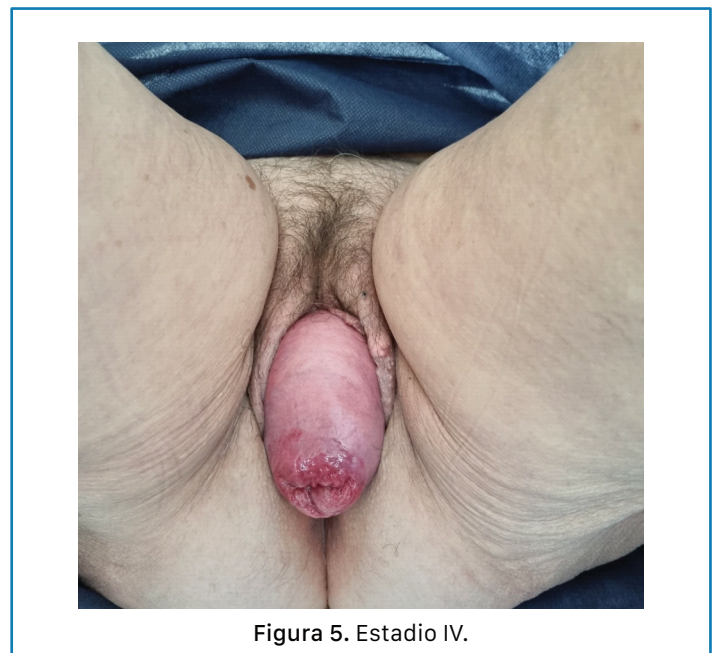
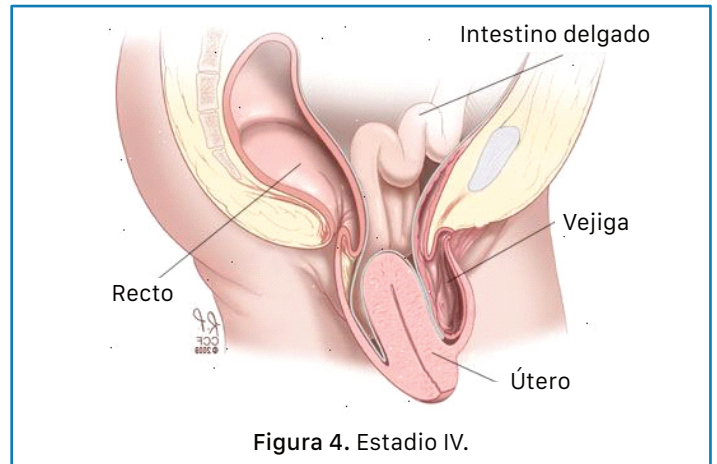
- GRADO II: descenso entre las espinas isquiáticas y el himen (Figura 2).



- GRADO III: descenso por fuera del himen (Figura 3)(Video 1).



- GRADO IV: por fuera del plano vulvar (Figuras 4 y 5)(Video 2).



Un prolapso que sobrepasa el himen siempre es clínicamente significativo y suele requerir corrección quirúrgica.



Figura 6. Enterocele.

CAUSAS Y FACTORES DE RIESGO

La etiología del POP es compleja y multifactorial. Los factores de riesgo más claramente relacionados con el debilitamiento de los músculos pélvicos y tejidos conectivos son el **parto vaginal**, la edad avanzada y la obesidad.

CLÍNICA

Según la *Internacional Continence Society (ICS)* y la *Internacional Urogynecological Association (IUGA)* los síntomas del prolapso se traducen en un cambio de la sensación normal, estructura o función, que la mujer experimenta en relación a la posición de sus órganos pélvicos.

En general, los síntomas empeoran con el efecto de la gravedad, sobrepeso o prensa abdominal y disminuyen en posición supina (Ver Tabla I).

Tabla I. Síntomas del Prolapso Genital

Localización	Síntomas
Vagina	<ul style="list-style-type: none"> • Sensación de bulto o protrusión • Presión o pesadez
Urinario	<ul style="list-style-type: none"> • Incontinencia • Frecuencia • Urgencia • Flujo debilitado, dificultoso o sensación de vaciado incompleto • Reducción manual del prolapso
Intestinal	<ul style="list-style-type: none"> • Incontinencia de flato, o de heces sólidas • Sensación de vaciado incompleto • Esfuerzo al defecar • Sensación de bloqueo u obstrucción
Sexual	<ul style="list-style-type: none"> • Dispareunia

TRATAMIENTO

El tratamiento del prolapso depende de su gravedad y del compartimento prolapsado o predominante, de los síntomas, del estado general de salud de la mujer, de su edad, de su deseo reproductivo y de la experiencia del profesional.

Las opciones terapéuticas comprenden:

TRATAMIENTO CONSERVADOR

Se ofrecerá a cualquier mujer con un grado leve de prolapso, embarazos, estados de salud precarios o edad muy avanzada. El tratamiento conservador se le considera a:

- Ejercicios de la musculatura del suelo pélvico (Ejercicios de Kegel).
- Cambios en el estilo de vida (vigilar sobrepeso, evitar prensas abdominales, no estreñimiento, curarse la tos, no deportes de impacto).
- Pesario.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Constituye la base de la reparación del POP, especialmente para prolapso sintomáticos o en un estadio avanzado. Existen numerosas técnicas para la reparación del POP, tanto abdominales como vaginales, que tienen como objetivo la reparación de la anatomía de la vagina y la reparación o mantenimiento del normal funcionamiento de la vejiga, del intestino y de la función sexual.

Con una probabilidad de tratamiento quirúrgico sobre el 7%-11% a los 80 años de vida de una mujer. El pico de mayor incidencia se situaría en el grupo de edad de entre 60-69 años, con una incidencia del 4,2 por 1000 mujeres. Sin embargo, casi el 58% de los procedimientos se realizan en mujeres por debajo de los 60 años. Se estima que el 13% de las pacientes sometidas a cirugía necesitarán una reintervención a los cinco años. Algunos estudios refieren, incluso, tasas de reintervención del 30% a pesar de realizarse un adecuado tratamiento quirúrgico.

Existen distintas vías de abordaje quirúrgico:

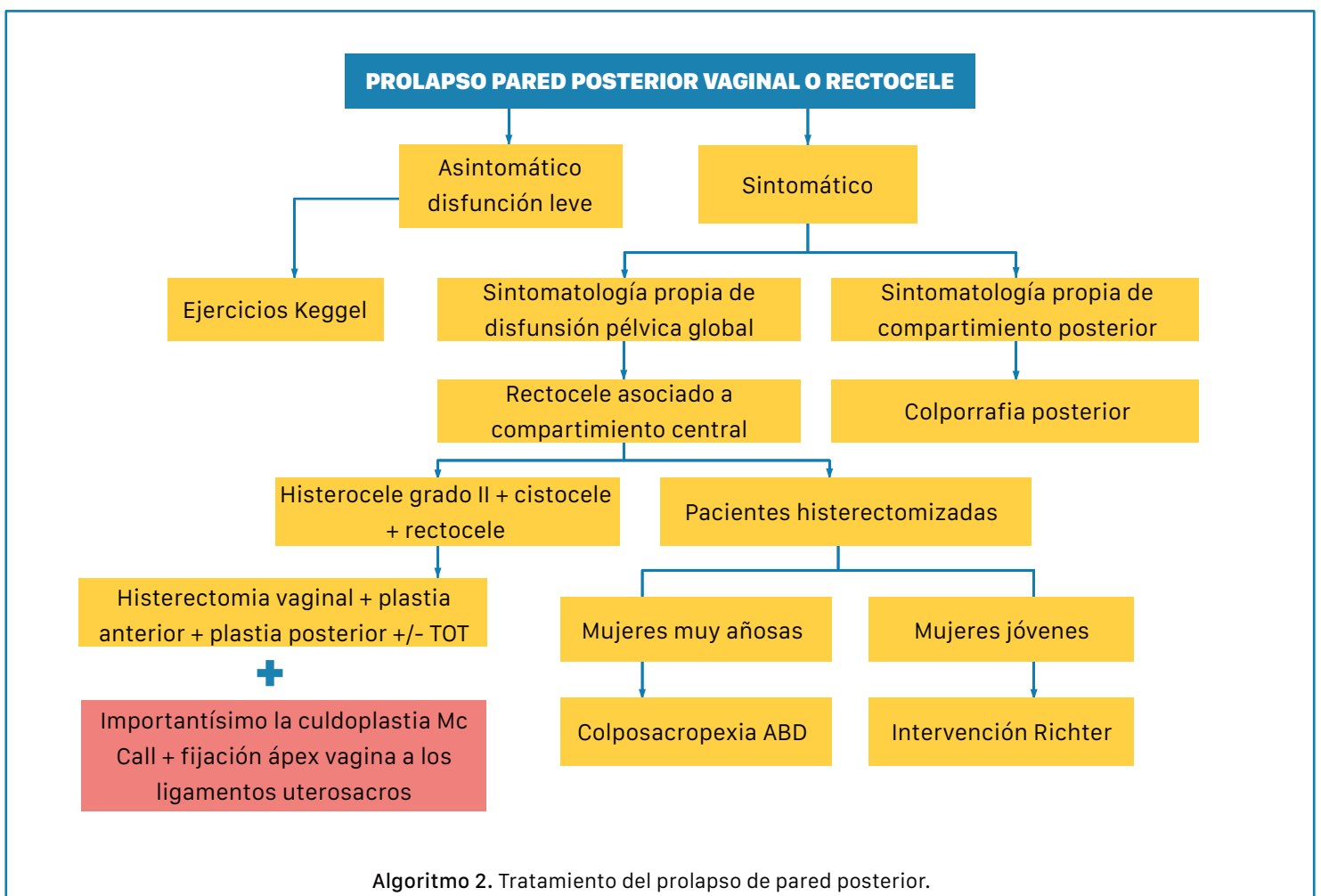
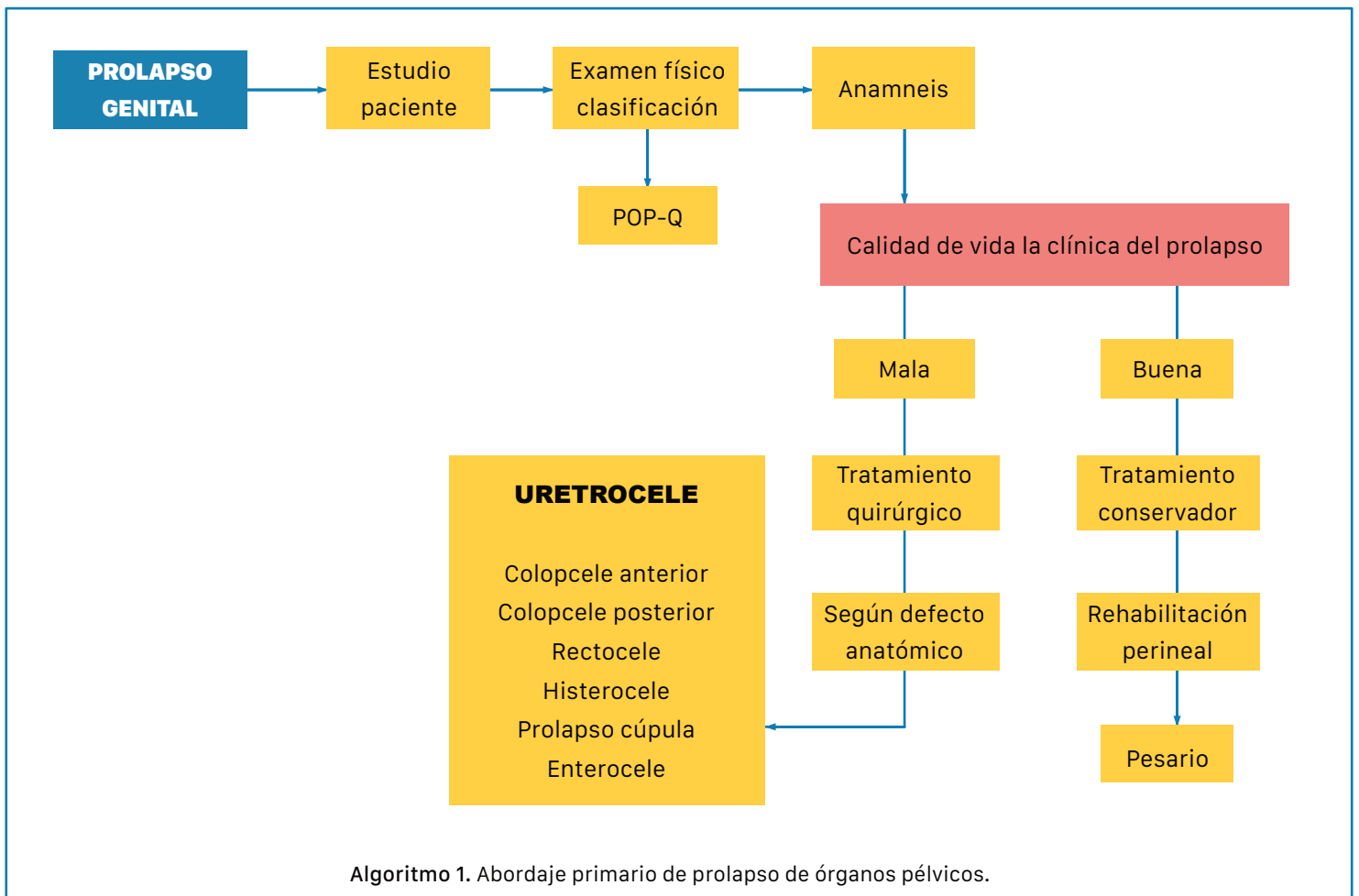
Abordaje vaginal: Histerectomía vaginal, reparación de la pared vaginal anterior o posterior (colporrafia), culdoplastia de McCall, reparación de Manchester (amputación del cérvix con suspensión del útero a los ligamentos cardinales), colpopexia sacroespinal y pre-espinal, reducción del enterocele, reparación paravaginal, procedimiento Le Fort (cleísis).

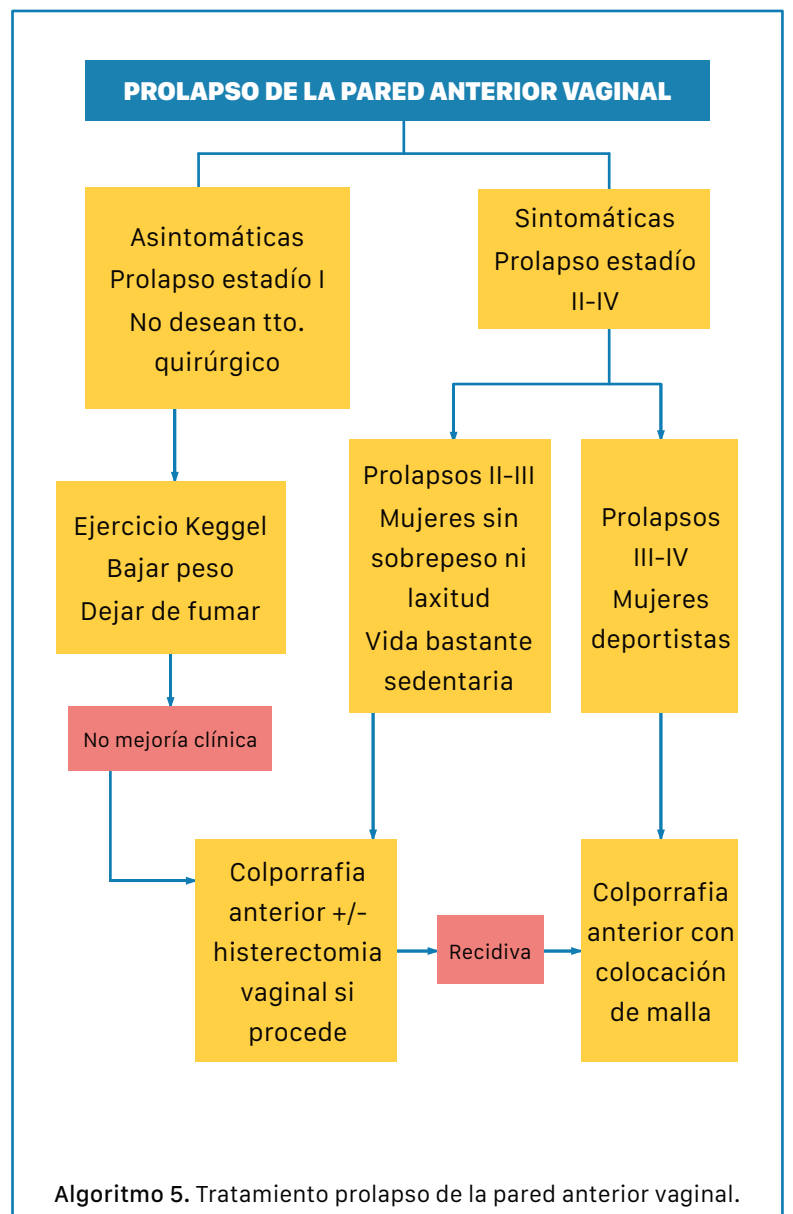
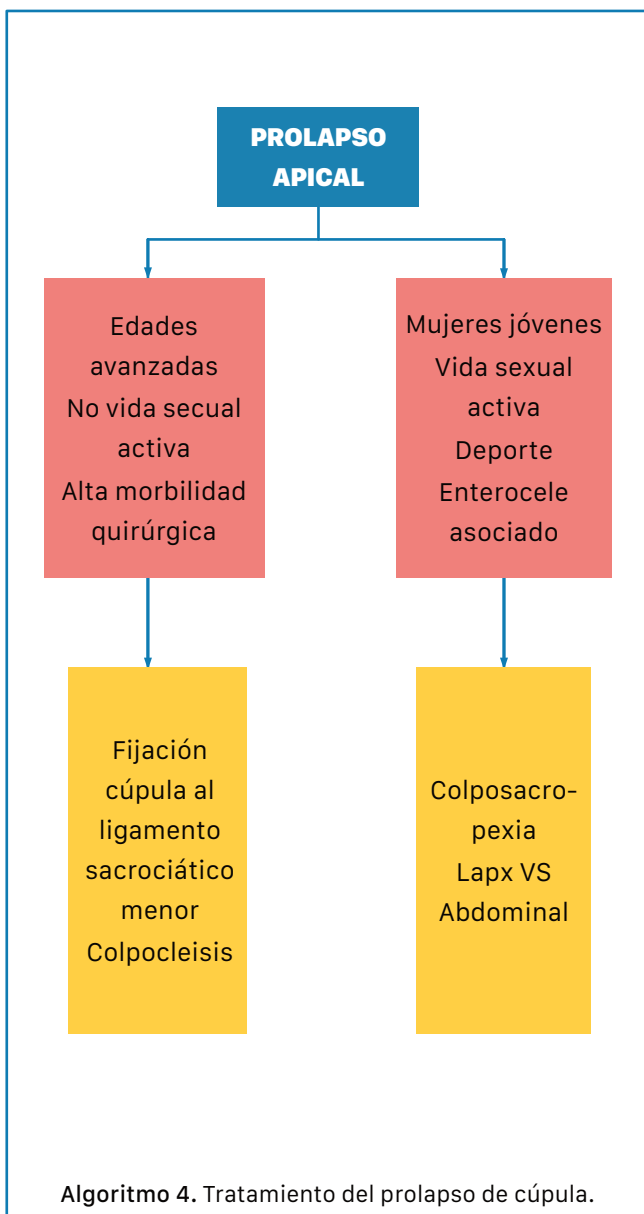
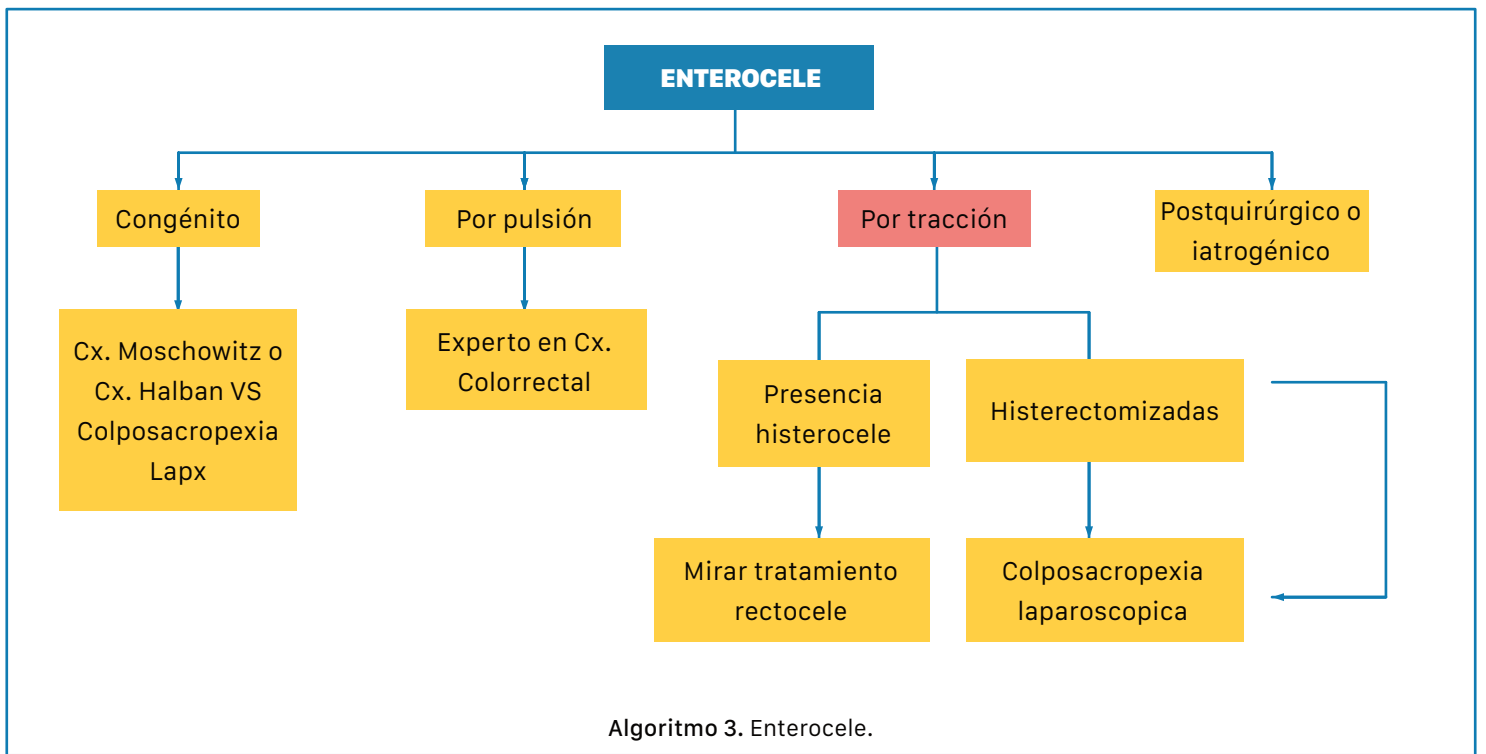
Abordaje abdominal: Incluye histerectomía, colposacropexia, reparación paravaginal, suspensión de la cúpula y plegamiento del ligamento uterosacral, ligadura del enterocele y reparación de la pared vaginal posterior.

La cirugía abdominal puede ser realizada por vía laparoscópica o abierta.

Para la corrección quirúrgica del prolapso puede emplearse una combinación de estas técnicas, ya que frecuentemente se objetivan prolapso de más de una estructura.

Algunas de estas técnicas requieren el uso rutinario de mallas o injertos. En los últimos 20 años el uso de estos materiales sintéticos ha ido en aumento de manera gradual, aunque es un tema que sigue siendo muy controvertido debido a las complicaciones asociadas.





Bibliografía

1. De Lancey J.O.L. Structural support of the urethra as it relates to stress urinary incontinence: The hammock hypothesis. *Am J Obstet Gynecol*, 170 (1994), pp. 1713-1723
2. Boyles S.H., Weber A.M., Meyn L. Procedures for pelvic organ prolapse in the United States, 1979-1997. *Am J Obstet Gynecol*, 188 (2003), pp. 108-115
3. Hendrix S.L., Clark A., Nygaard I., Aragaki A., Barnabei V., McTiernan A. Pelvic organ prolapse in the Women's Health Initiative: gravity and gravidity. *Am J Obstet Gynecol*, 186 (2002), pp. 1160-1166
4. Melville J., Yu Fan M., Newton K., Fenner D. Fecal incontinence in US women. A population - based study. *Am J Obstet Gynecol*, 193 (2005), pp. 2071-2076
5. Danforth K. Risk factors for urinary incontinence among middle aged women. *Am J Obstet Gynecol*, 194 (2006), pp. 339-345
6. Boreham M., Richter H., Kenton K., et al. Anal incontinence in women presenting for gynecologic care. Prevalence, risk factors and impact upon quality of life. *Am J Obstet Gynecol*, 192 (2005), pp. 1637-1642
7. Roberts R.O., Jacobsen S.J., Reilly W.T., Pemberton J.H., Lieber M.M., Talley N.J. *J Am Geriatr Soc.*, 47 (1999), pp. 837-841



VIII. POST QUIRÚRGICAS

**URGENCIAS EN
GINECOLOGÍA**

61

ABDOMEN AGUDO POST QUIRÚRGICO

Juan Carlos Morales Lara (Barcelona)

DEFINICIÓN

Se define como una evaluación anormal del abdomen asociada a alguna característica de gravedad en el post operatorio inmediato o tardío de una cirugía. Dependiendo de sus características y de la situación anestésica del paciente, la gravedad del cuadro puede variar considerablemente.

Se considera que la tasa de complicaciones intra y postquirúrgicas de la cirugía ginecológica oscila alrededor del 0.2%-10%, abarcando los primeros 30 días de la cirugía, y que alrededor del 20-25% no son evidenciadas durante la cirugía. Las lesiones intestinales ocupan el primer o segundo lugar en mortalidad post quirúrgica en la cirugía laparoscópica.

FACTORES DE RIESGO

- Cirugía ginecológica y obstétrica de emergencia.
- Cirugías previas.
- Alteración de la anatomía por enfermedad preexistente u alteración anatómica congénita.
- Falta de estudio preoperatorio y/o mala indicación de la cirugía.
- Cirujano en periodo de entrenamiento y/o falta de entrenamiento de la técnica.
- Uso de electricidad monopolar en la cirugía laparoscópica/robótica.
- Cirugías de alta complejidad (Oncológicas, Endometriosis).
- Anastomosis intestinal o urológica.
- Mal estado nutricional / anemia severa.
- Punción con Veress en punto de Palmer sin aspirar el estómago.
- Uso de material reutilizable en laparoscopia (defectos de aislamientos).

ETIOLOGÍA

Podemos agrupar las principales causas de un abdomen agudo posterior a una cirugía ginecológicas en 5 categorías distintas según el mecanismo lesional:

–**Vasculares:** Lesión inadvertida (hematoma retroperitoneal, epigástrica sangrante), fallo de ligadura o sellado vascular, fallo de sutura uterina,

perforación uterina post histeroscopia, perforación en técnica vaginales de incontinencia (TVT/TOT).

- Sépticas:** Lesión intestinal inadvertida, fallo de sutura intestinal, contaminación inadvertida, linfocele pélvico infectado.
- Irritantes:** Lesión urológica/uoperitoneo/urinoma (las lesiones ureterales suelen pasar más inadvertidas que las vesicales), cuerpo extraño (gasa, pinzas), íleo paralítico.
- Isquémica:** Devascularización anexial, torsión anexial, infarto intestinal, hernia incisional encarcerada o encarcelada, evisceración.
- Obstructivas:** Ligadura ureteral, oclusión intestinal, hernia incisional, eventración, evisceración.

*En esta clasificación, no están incluidas las complicaciones de la reproducción asistida.

CUADRO CLÍNICO

El abdomen agudo postquirúrgico tiene presentaciones muy variadas, de acuerdo a la etiología. Si utilizamos los 5 grupos descritos previamente podremos intentar caracterizarlos:

- Vasculares:** Síntomas precoces, inestabilidad hemodinámica, dolor abdominal, bulto/hematoma de pared abdominal (sangrado de epigástrica).
- Sépticas:** Inicio generalmente tardío, si las lesiones no son importantes. Fiebre, intolerancia oral, vómitos, malestar general, distensión abdominal, diarrea.
- Irritantes:** Curso progresivo, genera principalmente irritación peritoneal e íleo paralítico.
- Isquémica:** Dolor localizado con defensa, intolerancia oral y, dependiendo de la gravedad del dolor, pueden presentar síntomas vasovagales, náuseas y vómitos (torsión ovárica).
- Obstructivas:** Dolor unilateral si es por un uréter ligado. En el caso de obstrucción intestinal el dolor es difuso, tipo cólico, puede ser intermitente y con alteración del tránsito intestinal. Si la obstrucción persiste, y según su gravedad, el cuadro clínico puede progresar hacia otro tipo de complicación (ej. Perforación, isquémica, etc).

DIAGNÓSTICO

- A. Sospecha clínica: primero tendremos que sospechar el tipo de etiología basándonos en las características clínicas, y según el tipo de cirugía realizada. A partir de aquí, solicitaremos la mejor prueba diagnóstica de acuerdo a nuestra sospecha clínica.
- B. Analítica: Hemograma, coagulación, electrolitos, perfil renal, perfil hepático, amilasa/lipasa, PCR, procalcitonina y gases venosos incluyendo lactato.

Las siguientes pruebas no se pueden ordenar por prioridad porque depende de la etiología y la sospecha clínica del cirujano.

1. Ecografía abdominal: si sospechamos un sangrado importante y queremos identificar la presencia de un hemoperitoneo moderado-grave.
2. Ecografía de pared: si sospechamos una lesión epigástrica o una hernia de pared.
3. Ecografía transvaginal: si consideramos que puede tener un sangrado pélvico contenido o una torsión ovárica (Edema ovárico, hidrosalpinx, signo de Whirlpool).
4. Radiografía de abdomen: para detectar cuerpos extraños abdominales, hasta un 10% de falsos negativos para gasas.
5. Tomografía abdominal: si sospechamos una perforación intestinal, cuerpos extraños o no tenemos una orientación diagnóstica definida.
6. Tomografía abdominal con contraste: Si se sospecha una lesión vascular.
7. Uro-Tomografía: si sospechamos una lesión urológica.
8. Angiografía: nos permite identificar un sangrado y corregirlo, sobre todo en pacientes con alta sospecha de sangrado y no tributarios de control quirúrgico.

TRATAMIENTO

El manejo depende de la gravedad del cuadro y de la etiología del mismo. Ante todo abdomen agudo, la resolución inmediata de la causa, mejora la tasa de morbimortalidad de la misma.

Ante cualquier situación de urgencia, primero solicitaremos la ayuda del personal necesario como enfermería, anestesiología y algún compañero ginecólogo. Si la situación lo requiere, se solicitará una interconsulta urgente al cirujano general, urólogo, cirujano vascular o radiólogo intervencionista.

No todo paciente con una complicación postoperatoria es un paciente crítico, por lo que

debemos evaluar bien la situación de nuestro paciente para evitar tanto el sobre tratamiento como infravaloración de una complicación potencialmente grave.

El diagnóstico, manejo y tratamiento de las siguientes complicaciones serán tratadas de forma específica en otros capítulos:

- Hernias/evisceraciones
- Shock hipovolémico por lesión vascular o fallo de sutura uterina
- Lesiones intestinales
- Lesiones urológicas
- Perforaciones uterinas por histeroscopia

Lesión de grandes vasos: Las lesiones vasculares de grandes vasos rara vez generan un cuadro de abdomen agudo post quirúrgico, ya que es una complicación que suele identificarse intraoperatoriamente. Las alteraciones anatómicas de grandes vasos pueden oscilar entre un 12-24%, por lo que resulta imprescindible dominar la anatomía y sus variantes. Ya sea en la misma cirugía o en el post operatorio inmediato, lo más importante es la identificación precoz y el control inmediato del sangrado por compresión. En ese momento, valoraremos tanto el tipo de sangrado (arterial o venoso) como su magnitud (una lesión pequeña y controlable por nosotros o una lesión grande y/o compleja que requerirá un cirujano vascular).

Lesión venosa pequeña: En la mayoría de las situaciones, la compresión directa es suficiente para controlar el sangrado. Cuando ésta no sea suficiente, debemos hacer compresión proximal de la vena y suturar la lesión con una técnica continua y material no reabsorbible monofilamento de polipropileno (5/0), deben realizarse al menos 6 nudos. La aguja visi-black es de color negro para mayor visibilidad, es más resistente y tiene la punta más fina. El corte del hilo restante debe hacerse con mucho cuidado para no desgarrar la sutura. Si tenemos la sospecha de una lesión venosa por la aparición de un hematoma, la observación intraquirúrgica es una opción, añadiendo seguimiento tomográfico postquirúrgico.

Lesión venosa mayor: Compresión y solicitar asistencia de cirugía vascular. No intentar repararla.

Lesión arterial pequeña: Compresión y aspirado del campo, disección de la zona, no aplicar energía, una vez la correcta visualización de la lesión, valorar si tenemos la experiencia y materiales suficientes para resolverlo (tanto pinzas como sutura). En caso de que decidamos corregir el defecto o no tengamos más alternativa, debemos clampar, tanto proximal como distalmente a la lesión para evitar el reflujo, se procederá a suturar la lesión con una sutura continua de material no reabsorbible monofilamento de polipropileno (4/0-5/0 depende del calibre del vaso).

Lesión arterial mayor: Compresión y solicitar asistencia de cirugía vascular. No intentar repararla. Si no es posible contener el sangrado, realizar compresión aórtica superior y clampaje de la aorta con pinza vascular (DeBakey). La aorta suprarrenal se puede comprimir hasta un máximo de 1 hora con mínima repercusión en el paciente, pero se considera 30 min. lo más seguro en términos de formación de trombos. La disección necesaria para clampar la aorta es difícil y conlleva riesgos que no necesariamente son asumibles en una situación inesperada, por lo que en la práctica, e idealmente, si el sangrado cede con la compresión aórtica superior, mantendríamos esta en espera del especialista en cirugía vascular.

se procederá como en la cirugía laparotómica. En el caso que el sangrado sea intracavitario o existan dudas, se repetirá la laparoscopia para explorar el campo.

CUERPO EXTRAÑO

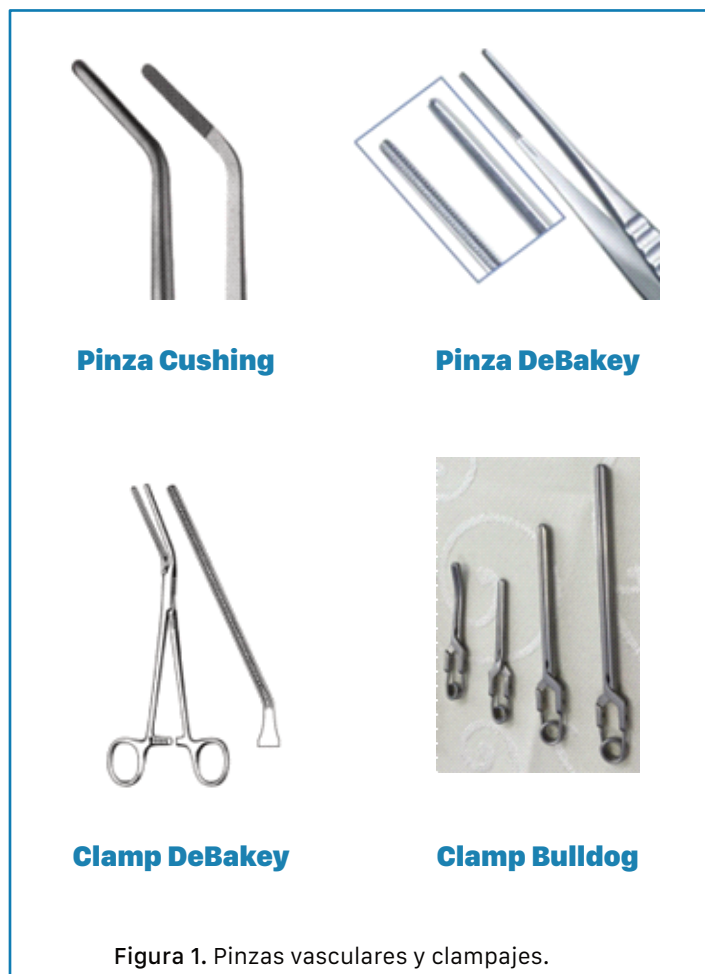
Llamado oblito o gossypiboma o RSI (retained surgical items), tiene una incidencia de 1 de cada mil a 18 mil cirugías. No suele dar clínica aguda, pero en algunos casos puede dar síntomas de irritación peritoneal precoz. Se habla de una morbilidad del 80% y hasta un 35% de mortalidad. Se recomienda la extracción de cualquier cuerpo extraño dentro de la cavidad peritoneal, ya que puede generar perforaciones a largo plazo y clínica diversa. Se recomienda tener en consideración las adherencias intestinales que suele tener, siendo una cirugía de alto riesgo para perforación intestinal.

ISQUEMIA Y/O TORSIÓN ANEXIAL

Suele darse entre los 3 a 60 meses post histerectomía, sobre todo posterior a una histerectomía laparoscópica. Puede producirse una torsión anexial, ovárica o tubárica. Se considera que la incidencia es mayor en las histerectomías laparoscópicas (1%) versus las abdominales o vaginales (0.1%). Probablemente debido a la menor formación de adherencias.

Si existe la sospecha de una torsión, se deberá valorar la detorsión quirúrgica o manual externa. En la forma quirúrgica, se recomienda la detorsión y fijación del ovario con el peritoneo remanente lateral del mismo infundíbulo. Si el anexo, ovario o trompa no parece viable, se recomienda su exéresis.

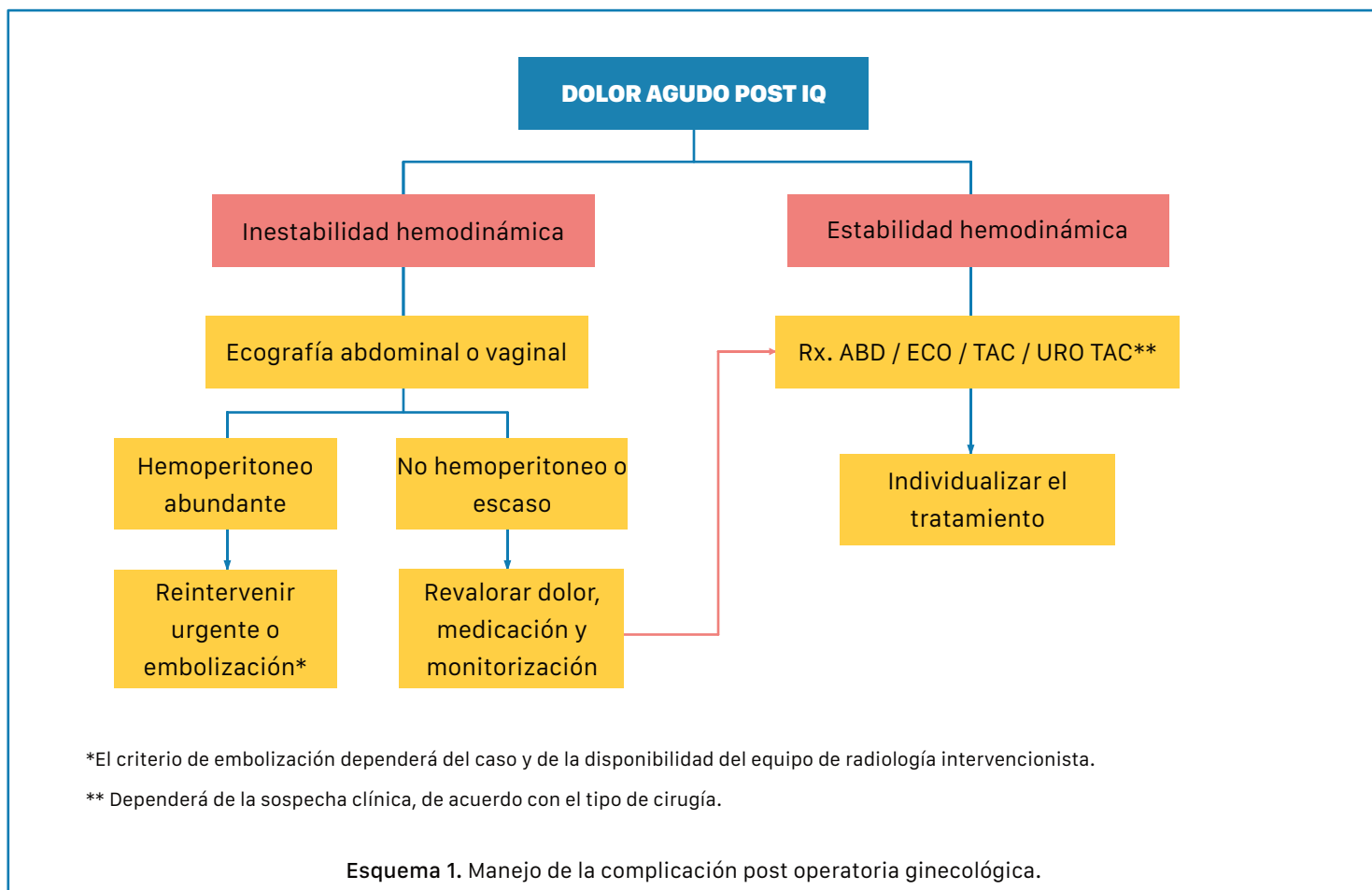
La detorsión manual suele hacerse en pacientes no operadas, pero se podría intentar en determinados casos postquirúrgicos. Consiste en colocar a la paciente cabeza abajo y con los pies arriba, intentando masajear la zona ovárica para favorecer la rotación del anexo.



Lesión de vasos epigástricos: las lesiones de los vasos epigástricos de forma inadvertida pueden generar sangrado intracavitario o sangrado de la pared abdominal. Dependerá de la magnitud del sangrado si el paciente precisará una reintervención.

Post cirugía abdominal: la vía de elección será por laparotomía, intentando identificar ambos cabos del vaso seccionado. Se intentará limpiar todos los coágulos y se coagularán/ligarán ambos cabos del vaso.

Post cirugía laparoscópica: la actuación dependerá de la presentación. En el caso de un hematoma contenido a la altura de un trocar, se ampliará la incisión, se identificará el vaso dañado y



Bibliografía

- Magrina JF. Complications of laparoscopic surgery. *Clin Obstet Gynecol.* 2002;45(2):469–480. doi:10.1097/00003081-200206000-00018.
- Arora D, Bhattacharyya TK, Kathpalia SK, Kochar S, Lele PR. *Med J Armed Forces India.* 2005. Jan;61(1):66–70. DOI: 10.1016/S0377-1237(05)80124-8.
- Burnett, L. (1988). Gynecologic Causes of the Acute Abdomen. *Surgical Clinics of North America*, 68(2), 385–398. DOI: 10.1016/s0039-6109(16)44484-1.
- Gyimadu A, Salman MC, Karcaaltincaba M, Yuce K. Retroperitoneal vascular aberrations increase the risk of vascular injury during lymphadenectomy in gynecologic cancers. *Arch Gynecol Obstet.* 2012;286(2):449–455. doi:10.1007/s00404-012-2285-7.
- Mukhtarulina SV, Kaprin AD, Astashov VL, Bobin AN, Ushakov II, Aseeva IA. *Vopr Onkol.* 2013;59(5):585–590.
- Wahlberg E, Dimuzio PJ, Stoney RJ. Aortic clamping during elective operations for infrarenal disease: The influence of clamping time on renal function. *J Vasc Surg.* 2002;36(1):13–18. doi:10.1067/mva.2002.123679.
- Brown J, Feather D. Surgical equipment and materials left in patients. *Br J Perioper Nurs.* 2005;15(6):259–265. doi:10.1177/175045890501500603.
- Trehan N, Singh S, Bansal Jain D. Laparoscopic Management of Gossypiboma. *J Minim Invasive Gynecol.* 2019;26(1):9–10. doi:10.1016/j.jmig.2018.02.011.
- Gavrić Lovrec V, Cokan A, Lukman L, Arko D, Takač I. Retained surgical needle and gauze after cesarean section and adnexectomy: a case report and literature review. *J Int Med Res.* 2018;46(11):4775–4780. doi:10.1177/0300060518788247.
- Espada M, Munoz R, Noble BN, Magrina JF. Insulation failure in robotic and laparoscopic instrumentation: a prospective evaluation. *Am J Obstet Gynecol.* 2011;205(2):121.e1–121.e1215. doi:10.1016/j.ajog.2011.03.055.
- Aslam MF, Denman MA. Delayed diagnosis of vascular injury with a retropubic midurethral sling. *Obstet Gynecol.* 2013;122(2 Pt 2):444–446. doi:10.1097/AOG.0b013e31829919b3.
- Ravid E, Klein Z, Arbib N, Sharvit M, Josephy D, Schonman R. Is post hysterectomy adnexal torsion a complication of laparoscopic approach? A retrospective cohort study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2019;240:347–350. doi:10.1016/j.ejogrb.2019.07.029.

62

INFECCIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA

Sara Patricia Peña Lizola (Monterrey)

INTRODUCCIÓN

La infección de herida quirúrgica (IHQ) se encuentra entre las infecciones nosocomiales más comunes. Aproximadamente, dos tercios involucran incisiones superficiales y las restantes involucran tejidos profundos. Es importante comprender su fisiopatología, así como factores de riesgo, estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento de las infecciones postquirúrgicas en el área ginecológica.

FISIOPATOLOGÍA Y MICROBIOLOGÍA

Inician al momento de la cirugía, cuando la flora endógena de la piel o vagina contamina la herida. La mayoría de la flora endógena de la piel está compuesta de cocos gram positivos, los que más frecuentemente se han aislado en infecciones de heridas quirúrgicas abdominales son *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus coagulasa negativo*, *Enterococcus spp* y *Escherichia coli*. Durante los procedimientos ginecológicos, los microorganismos potencialmente patógenos también pueden ascender desde el área vaginal y endocérvix al sitio quirúrgico.

En IHQ ginecológicas que involucran vagina o periné los microorganismos que se aíslan con mayor frecuencia son bacilos gram-negativos, *enterococcus*, *streptococco* del grupo B y anaerobios, mientras que en los abscesos pélvicos postoperatorios los microorganismos que se encuentran con mayor frecuencia son anaerobios. Durante la última década, *Staphylococcus aureus meticilina-resistente* también juega un papel importante en las IHQ.

FACTORES DE RIESGO

Los principales factores de riesgo incluyen:

- Diabetes
- Tabaquismo
- Uso de esteroides sistémicos
- Radiación del sitio quirúrgico
- Deficiencias nutricionales
- Obesidad
- Tiempo quirúrgico prolongado
- Pérdida sanguínea excesiva durante la cirugía
- Hipotermia

- Remoción del vello corporal afeitando el sitio quirúrgico
- Uso de drenajes quirúrgicos

La presencia de vaginitis preoperatoria secundaria a *Trichomonas vaginalis* se asocia con incremento en el riesgo de celulitis post-histerectomía en la cúpula vaginal, por lo que estas pacientes deben ser revisadas y tratadas antes de la cirugía. De manera similar, se recomienda revisión preoperatoria para descartar infección en cérvix secundaria a *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria Gonorrhoeae* y micoplasmas.

PREVENCIÓN

Las prácticas quirúrgicas que pueden reducir las tasas de infección incluyen:

- Uso de preparaciones antisépticas para el aseo de la piel
- Profilaxis antimicrobiana
- Termorregulación
- Empleo de una técnica quirúrgica estéril

Para la preparación de la piel se prefiere clorhexidina-alcohol por encima de la solución con yodo-povidona. La administración profiláctica de antimicrobianos debe realizarse por vía intravenosa antes de que pase una hora a partir de la incisión de la piel y si la duración de la cirugía excede el tiempo estimado de duración de un adecuado nivel del fármaco en el tejido o 2 vidas-medias, debe utilizarse una dosis profiláctica adicional (habitualmente si el tiempo quirúrgico excede 3 horas). Asimismo, debe emplearse una dosis antimicrobiana profiláctica adicional si la pérdida sanguínea estimada excede los 1,500 ml.

ANTIBIÓTICOS

Las cefalosporinas son los agentes administrados con mayor frecuencia, siendo efectivos contra microorganismos gram-positivos y gram-negativos, sin tener eficacia contra *Enterococcus spp*. La cefazolina es la primera elección para la mayoría de los procedimientos limpios-contaminados en ginecología.

En caso de que la paciente sea alérgica a penicilina o cefalosporinas, el Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia recomienda una combinación de antibióticos no-betalactámicos (Tabla I). La administración profiláctica de antibióticos para prevenir endocarditis ya no se recomienda en cirugía ginecológica.

Tabla I. Antibioticoprofilaxis recomendado en procedimientos ginecológicos - (Tomado de Gweneth B. Lazenby, Soper E. David)

Procedimiento	Antibiótico primer elección	Dosis	Antibióticos alternativos y dosis
Histerectomía	Cefazolina	1 - 2 g	<ul style="list-style-type: none"> Cefotetan 1 g Clindamicina 600 mg o metronidazol 500 mg + gentamicina 1.5 mg/kg Clindamicina 600 mg o metronidazol 500 mg + ciprofloxacino 400 mg Clindamicina 600 mg o metronidazol 500 mg + aztreonam 1 g
Inducción de aborto	Doxiciclina	100 mg	<ul style="list-style-type: none"> Metronidazol 500 mg

TIPOS Y LOCALIZACIÓN DE IHQ

La celulitis incisional se presenta con eritema, aumento de volumen y temperatura, así como dolor localizado al área de incisión. No se asocia con una colección de fluido y no requiere drenaje. Los microorganismos más comúnmente asociados a este cuadro incluyen *S. aureus*, *Staphylococcus coagulasa-negativos* y *streptococco*. La celulitis incisional habitualmente responde a la terapia antimicrobiana oral, al igual que la celulitis de cúpula vaginal después de una histerectomía (Tabla II).

Las IHQ se presentan dentro de los primeros 30 días después de la cirugía y se clasifican como: superficiales, profundas y las que involucran órganos y espacios, de acuerdo con la definición de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades.

La IHQ superficial involucra solamente la piel y el tejido celular subcutáneo, teniendo como principales síntomas drenaje purulento, dolor, edema, eritema e hipertermia en el sitio.

La IHQ profunda involucra tejidos subyacentes como fascia y músculo, requiriéndose por lo menos uno de los siguientes hallazgos para su diagnóstico: secreción purulenta, dehiscencia espontánea de la incisión profunda, fiebre o dolor localizado.

La IHQ que afecta órganos/espacios (por ejemplo absceso tubo-ovárico) presenta por lo menos uno de los siguientes datos: secreción purulenta a través de un drenaje colocado en el sitio de la cirugía, absceso o infección localizada en el órgano/espacio quirúrgico. La forma más seria de IHQ es la fascitis necrotizante, infección polimicrobiana que amenaza la vida y requiere tratamiento inmediato con debridación y antibioticoterapia parenteral de amplio espectro.

DIAGNÓSTICO

La complicación más común después de una histerectomía es la infección pélvica. Las pacientes habitualmente presentan dolor e hipertermia en el sitio de la herida y fiebre; sin embargo, no es raro que una paciente ginecológica presente hipertermia dentro de las primeras 24 horas del postoperatorio, por lo que la IHQ debe sospecharse en pacientes que presenten temperatura >38.4 °C en las primeras 24 horas o >38 °C en dos ocasiones, por lo menos con 4 horas de diferencia después de las primeras 24 horas postquirúrgicas.

Al examen físico puede encontrarse eritema, induración subcutánea y/o drenaje espontáneo de secreción serosa o purulenta. En caso de un absceso de cúpula vaginal, puede ser palpable una masa en el ápex vaginal.

Entre los exámenes de laboratorio complementarios debe solicitarse biometría hemática (leucocitosis $>13,000$ células/mm³ con o sin bandemia y un porcentaje incrementado de polimorfonucleares apoyan el diagnóstico de infección), tinción de Gram y cultivo de la incisión o del drenaje del absceso. No se recomienda solicitar hemocultivos de manera rutinaria, a menos de que la paciente tenga aspecto séptico.

ESTUDIOS DE IMAGEN

Cuando se sospecha de una IHQ que afecta a órganos/espacios se solicita la evaluación radiológica complementaria a través de un ultrasonido, tomografía o resonancia magnética. El ultrasonido es el método menos costoso para identificar un absceso tubo-ovárico; la sensibilidad y especificidad del ultrasonido en la identificación de un absceso intra-abdominal postoperatorio es de 81 y 91% respectivamente.

Tabla II. Antibióticos vía oral recomendados para el manejo ambulatorio celulitis de herida quirúrgica - (Tomado de Gweneth B. Lazenby, Soper E. David)

Infecciones de piel y tejidos blandos	Antibióticos de elección
Celulitis con baja sospecha de <i>Staphylococcus aureus</i> resistente a la meticilina	<ul style="list-style-type: none"> Cefalexina 500 mg vía oral c/6 h Dicloxacilina 500 mg vía oral c/6 h Ciprofloxacino 500 mg vía oral c/12 h
Celulitis con alta sospecha de <i>Staphylococcus aureus</i> resistente a la meticilina	<ul style="list-style-type: none"> Trimetroprima/sulfametoxazol 2 tab vía oral c/12 h Doxiciclina 100 mg vía oral c/12 h Clindamicina 300 mg vía oral c/8 h
Celulitis de cúpula vaginal	<ul style="list-style-type: none"> Amoxicilina/ácido clavulánico 875/125 mg vía oral c/12 h Ciprofloxacino 500 mg vía oral c/12 h + metronidazol 500 mg vía oral c/12 h Trimetroprima/sulfametoxazol 2 tab vía oral c/12 h + metronidazol 500 mg vía oral c/12 h

TRATAMIENTO

Los pacientes con celulitis en el sitio de la herida sin evidencia de absceso o fascitis necrotizante pueden ser tratados de manera ambulatoria con antibioticoterapia oral. El manejo intrahospitalario debe considerarse en pacientes que presenten temperatura $\geq 38.3^{\circ}\text{C}$, evidencia de peritonitis, absceso pélvico, intolerancia al tratamiento vía oral, hipotensión y/o algún otro hallazgo físico o de laboratorio que indique sepsis, debiendo iniciar de inmediato la terapia parenteral (Tabla III).

Tabla III. Antibióticos recomendados por vía parenteral en infecciones pélvicas y de heridas quirúrgicas - (Tomado de Gweneth B. Lazenby, Soper E. David)

Infecciones de piel y tejidos blandos	Antibióticos de elección
Infecciones superficiales	<ul style="list-style-type: none"> • Cefazolina 1-2 g IV c/6 h • Ceftriaxona 1-3 g IV c/24 h • Cefoxitina 2 g IV c/6 h • Ampicilina/sulbactam 3 g IV c/6 h • Piperacilina/tazobactam 3.375 g IV c/6 h
Infecciones profundas	<ul style="list-style-type: none"> • Clindamicina 900 mg IV c/ 8 h + gentamicina 5 mg/kg IV c/24 h o 1.5 – 2 mg/kg IV c/8 h • Ceftriaxona 2 g IV c/24 h + clindamicina 900 mg IV c/8 h • Ampicilina 2 g IV c/4 h + gentamicina 5 mg/kg IV c/24 h o 1.5 – 2 mg/kg IV c/8 h + metronidazol 500 mg IV c/8 h o clindamicina 900 mg IV c/8 h • Ciprofloxacino 400 mg IV c/12 h + metronidazol 500 mg IV c/8 h • Piperacilina/tazobactam 3.375 g IV c/6 h • Doripenem 500 mg IV c/8 h en caso de <i>Staphylococcus aureus</i> resistente a la meticilina + vancomicina 20 mg/kg IV c/12 h

El tratamiento antimicrobiano debe ser dirigido hacia el patógeno más común asociado con el tipo de infección: para celulitis incisional, se deben cubrir cocos gram-positivos; en caso de una colección localizada, se recomienda incisión y drenaje. En caso de una colección en cúpula vaginal la terapia debe ser de mayor espectro, cubriendo cocos gram-positivos, anaerobios y patógenos entéricos gram-negativos (Ver Tabla II y Tabla III).

Las pacientes que requieran hospitalización y presenten infección profunda o que involucre órganos/espacios, se debe iniciar antibioticoterapia de amplio espectro (Ver Tabla III) y mantenerse hasta que la paciente se encuentre afebril y con mejoría clínica por lo menos 24 a 48 horas. Si pasado ese tiempo la paciente no muestra mejoría sistémica y no hay resolución de la fiebre, se recomienda repetir el estudio de imagen y/o cambiar el esquema antimicrobiano. En pacientes febriles que no respondan al tratamiento antimicrobiano de amplio espectro y no presenten evidencia de absceso o

hematoma, debe considerarse el diagnóstico de exclusión de tromboflebitis pélvica séptica, cuyo tratamiento requiere la adición de heparina.

MANEJO QUIRÚRGICO

En caso de un absceso superficial incisional, este debe ser abierto y drenado. La aponeurosis debe revisarse para descartar dehiscencia y el tejido necrótico debe ser desbridado (Fig. 1 y 2). Posterior a esto, la curación de la herida puede facilitarse con el uso del vacuum y valorar el cierre secundario al presentarse adecuado tejido de granulación (Fig. 3). En caso de un absceso de cúpula vaginal (Fig. 4), éste puede drenarse abriendo la cúpula, mientras que los abscesos pélvicos pueden drenarse de manera quirúrgica o con técnicas de radiología intervencionista.



Figura 1. Fascitis necrotizante.

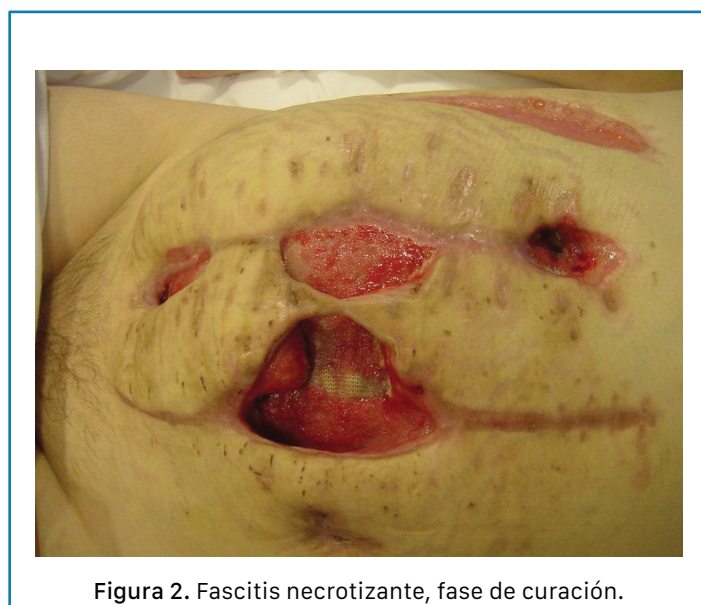


Figura 2. Fascitis necrotizante, fase de curación.

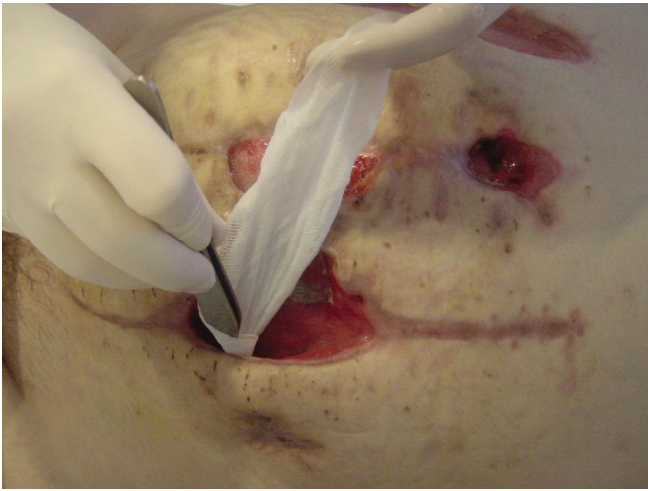


Figura 3. Cura de infección de pared.



Figura 4. Infección cáncer vaginal.

Bibliografía

1. Black J, De Haydu C, Fan L, Sheth S. Surgical Site Infections in Gynecology. *Obstetrical and Gynecological Survey* 2014; 69(8): 501-10.
2. Gweneth B. Lazenby, Soper E. David. Prevention, Diagnosis and Treatment of Gynecologic Surgical Site Infections. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2010; 37: 379-86.
3. Santalla A, López-Criado M, Ruiz M, Fernández-Parra J, Gallo J y Montoya F. Infección de la herida quirúrgica. Prevención y tratamiento. *Clin Invest Gin Obst* 2007; 34(5): 189-96.

63

SHOCK HIPOVOLÉMICO

Abel Guzmán López, Luis Abel Guzmán Ochoa y Oscar Rubén Treviño Montemayor (Monterrey)

DEFINICIÓN

El estado de choque es la incapacidad de mantener una perfusión de sangre oxigenada suficiente para satisfacer de manera adecuada los requerimientos metabólicos de los órganos vitales. Existen diferentes tipos de estado de choque:

- Choque hipovolémico
- Choque distributivo
- Choque cardiogénico
- Choque anafiláctico
- Choque séptico

El choque hipovolémico puede dividirse en hipovolemia real por disminución importante del volumen sanguíneo como sucede en quemaduras, deshidratación grave, hemorragias post traumáticas, peri y post operatorias y hemorragias obstétricas, entre otros; e hipovolemia relativa por vasodilatación aguda sin aumento del volumen, como sucede en el choque anafiláctico, choque séptico, entre otros (Ver Tabla I).

Tabla I. Tipos de hipovolemia

Hipovolemia real	Hipovolemia relativa
<ul style="list-style-type: none"> • Hemorragias post traumáticas • Hemorragias peri y post operatorias • Hemorragia obstétrica • Deshidratación • Quemaduras • Deshidratación grave 	<ul style="list-style-type: none"> • Choque anafiláctico • Choque séptico

FISIOPATOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

La alteración en el mantenimiento de los requerimientos de oxígeno de los órganos vitales es el factor fisiopatológico determinante del estado de choque. Existen dos variables a considerar al momento de un estado de choque que son el gasto cardíaco y la resistencia vascular sistémica. Al inicio, el gasto cardíaco caerá e intentará crear un medio compensador aumentando la resistencia vascular.

La hipoxia celular que ocurre como resultado de una disminución en la capacidad de oxigenación adecuada de los órganos vitales produce un metabolismo anaerobio, el cual, disminuirá los procesos metabólicos dependientes de energía,

dando como resultado un incremento en el ácido láctico, y acidosis metabólica acompañado de un aumento del sodio intracelular que como consecuencia tendrá edema celular.

El choque hemorrágico en ginecología y obstetricia es la principal causa de morbilidad y mortalidad materna a nivel mundial, ocurriendo en aproximadamente el cinco por ciento de los nacimientos, ocasionando en promedio 140,000 muertes al año. La mayoría de estos casos suceden durante las primeras 4 horas posterior a evento obstétrico, ya sea nacimiento vía parto o cesárea. La hemorragia obstétrica se define como la pérdida sanguínea igual o mayor a 500 ml durante un parto o 1000mL durante una cesárea. Esta puede presentarse ante parto por presencia de desprendimiento prematuro de placenta, ruptura uterina, placenta previa o durante el puerperio por diversas causas, entre ellas: atonía uterina, ruptura cérvico-vaginal, retención de restos placentarios, inversión uterina, endometritis, dehiscencia de herida quirúrgica; otras causas no relacionadas directamente con el evento obstétrico pueden ser las coagulopatías congénitas; otras causas relacionadas al embarazo puede ser embarazo ectópico roto. Entre las principales causas de hemorragia ginecológica se encuentra el sangrado uterino anormal, en el cual se pueden englobar diversas causas clasificadas por la FIGO como PALM-COEIN (pólipo, adenomiosis, leiomioma, malignidad, coagulopatía, disfunción ovulatoria, endometrial, iatrogénica y no clasificada).

CLÍNICA

El diagnóstico del estado de choque hipovolémico es clínico y puede hacerse con la presencia de los siguientes signos.

- Hipoperfusión tisular (palidez, piel húmeda, patrón marmoleado, relleno capilar lento, acidosis metabólica).
- Hipotensión arterial.
- Falla orgánica (alteración en el estado de consciencia, disminución de la diuresis, dificultad respiratoria, síntomas cardíacos).

La pérdida de sangre se puede clasificar en 4 clases (Ver Tabla II), las cuales pudieran facilitar el diagnóstico del estado de choque en un paciente con sangrado.

Tabla II. Clasificación del Shock Hipovolémico (Modificado del original por Advanced Trauma Life Support ATLS)

	Clase I	Clase II (leve)	Clase III (moderado)	Clase IV (grave)
Pérdida sanguínea	<15% <750 ml	15-30% 750-1500 ml	31-40% 1500-2000 ml	>40% >2000 ml
Pulso	<100 lpm	100-120 lpm	120-140 lpm	>140 lpm
Presión arterial	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión de pulso	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria	14-20 rpm	20-30 rpm	30-40 rpm	>40 rpm
Diuresis (ml/hr)	>30	20-30	5-15	Anuria
Estado mental	Ansiedad	Ansiedad	Ansiedad confusión	Confusión letargia
Déficit de base	0 -- -2 mEq/L	-2 -- -6 mEq/L	-6 -- -10 mEq/L	-10 mEq/L o menos
Necesidad de transfusión	Monitoreo	Posible	Si	Transfusión masiva

Los signos y síntomas del estado de choque también pueden dividirse en signos tempranos y signos tardíos (Ver Tabla III).

Tabla III. Signos y síntomas del estado de choque

- | | |
|---------------------------------------|---------------|
| • Piel pálida | • Bradicardia |
| • Extremidades frías | • Cianosis |
| • Sudoración | • Disnea |
| • Taquicardia | • Ansiedad |
| • Taquipnea | • Confusión |
| • Hipotensión | • Estupor |
| • Tiempo de llenado capilar aumentado | • Anuria |

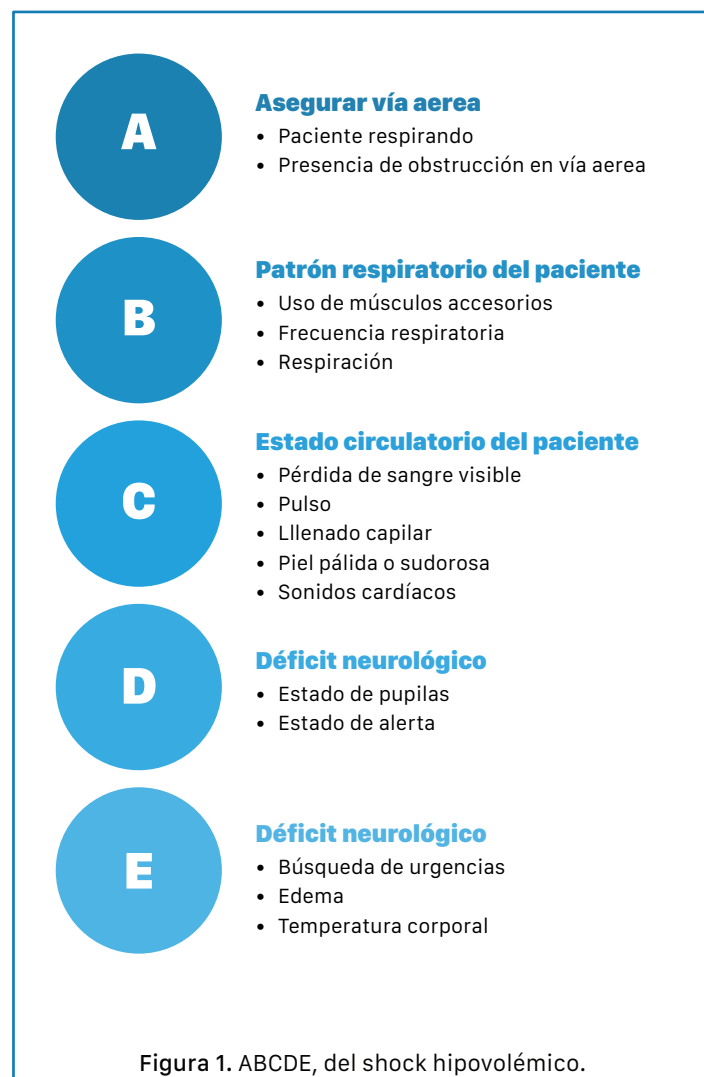
La ausencia o presencia de cualquiera de estos síntomas no debe descartar la presencia de estado de choque, ni deberá subestimarse acorde a los síntomas presentados, ya que algunas personas podrán pasar asintomáticos hasta alcanzar una hipovolemia del 50%.

Hay diversos exámenes complementarios que serán de utilidad para determinar la severidad y el tipo del estado de shock.

- **Hemograma:** disminución de hemoglobina y hematocrito.
- **Estudios de coagulación:** Plaquetas, Fibrinógeno, Dímero D, tiempo de protrombina, tiempo de trombolastina.
- **Química sanguínea:** pruebas de función hepática, creatinina, electrolitos, lactato.
- **Gasometría:** evaluar hipoxemia, acidosis, exceso de bases.

TRATAMIENTO

El diagnóstico y tratamiento de éste, deberán producirse a la par, ya que el objetivo principal es identificar y detener la causa de la pérdida de la volemia y la restitución de líquidos para evitar la hipoperfusión y con ella el daño a órgano blanco. La evaluación del ABCDE (Figura 1) del paciente nos ayudará para la evaluación inicial del paciente e inicio del manejo. A la par de esta evaluación, se deberá asegurar una vía aérea permeable con un índice de ventilación adecuada y se deberán obtener 2 accesos vasculares de manera inmediata, de un calibre mínimo 18 para infusión rápida y reposición de la volemia y colocación de sonda urinaria para la cuantificación de la diuresis durante el estado de choque y su tratamiento. Si no se pudiera obtener un acceso periférico, se podrá optar por un acceso intraóseo temporal o venoso central.



En caso de choque leve a moderado, se deberá realizar reanimación con líquidos a base de cristaloides calculado a 30ml/kg y coloides a 20 ml/kg, poniendo como meta mantener la presión arterial sistólica entre 80 y 90 mmHg. En caso de estado de choque grave, se deberá iniciar inmediatamente hemotransfusión con concentrados eritrocitarios y laboratorios de urgencia.

Si el paciente presenta datos de hipoperfusión y/o se presenta sangrado activo, independientemente de su clasificación, deberá someterse a hemotransfusión y exámenes de laboratorio para reevaluar la gravedad de su estado. Si la causa de la hipovolemia no fuera visible o no fuera ya de conocimiento del médico tratante, se deberá realizar exploración física en búsqueda de fuentes probables de sangrado. Para establecer el lugar de sangrado podrá ser de utilidad el ultrasonido como método de apoyo. Si la paciente tuviese una coagulopatía, se deberá realizar transfusión masiva de concentrados eritrocitarios y crioprecipitados, según requerimientos.

Una vez instaurado el tratamiento se evaluará continuamente la respuesta del paciente a los patrones de reanimación utilizados. Aquellos pacientes con choque clase I, presentan comúnmente una respuesta rápida a la reanimación inicial pudiendo reducir la velocidad de instauración de fluidos y cambiar a una tasa de mantenimiento, con vigilancia estrecha una vez que la causa de choque haya sido resuelta; en caso de no haberse resuelto, deberá ser valorado para efectuar un tratamiento definitivo para la causa del sangrado.

Aquellos pacientes con choque clase II o III, tendrán mayor riesgo de presentar respuesta transitoria al manejo inicial, con posterior deterioro al realizar cambio en la velocidad de infusión a mantenimiento, por tanto, deberá también mantenerse vigilancia estrecha de su respuesta, teniendo como prioridad detener la causa del sangrado y posterior la restitución de volemia.

TRANSFUSIÓN SANGUÍNEA

Para llevar a cabo una transfusión sanguínea exitosa, se deberán tomar en cuenta el sistema ABO y Rh del paciente. Los antígenos del sistema ABO se encuentran en la membrana de los hematíes, leucocitos y plaquetas. Los grupos A y B producen una sustancia conocida como sustancia H, la cual hará que los antígenos se diferencien propiamente en anti-A o anti-B. El grupo O no genera esta sustancia, por lo tanto su antígeno se mantiene como anti-H y permite que personas con otro grupo sanguíneo puedan recibir sangre tipo O. Dentro del sistema Rh el antígeno más importante es el anti-D presente en las personas Rh + y producen hemólisis extravascular. Al realizar transfusión sanguínea se deberá utilizar el mismo grupo ABO o en su defecto hematíes que no contengan los anticuerpos que ataquen al grupo de sangre del receptor, para esto se deberán realizar pruebas cruzadas, para evitar complicaciones post transfusión (Ver Tabla IV).

El nivel de hemoglobina por debajo de 7 g/dl, es al cual se sugiere transfusión sanguínea. Se harán excepciones en pacientes con sintomatología

anémica, sangrado activo importante, insuficiencia cardiaca o respiratoria, estado de choque. Cada concentrado eritrocitario incrementa la hemoglobina en promedio en 1g/dl. La transfusión plaquetaria se llevará a cabo en pacientes con hemorragias graves con datos de trombocitopenia o coagulopatías. La transfusión de plaquetas no está indicada en pacientes con trombocitopenias de origen autoinmune. Su uso es profiláctico para frenar o prevenir un sangrado. El plasma se utiliza en hemorragias, exceso de anticoagulantes, hepatopatías o recambios plasmáticos.

Tabla IV. Complicaciones post transfusionales

Complicaciones agudas	Complicaciones retardadas
<ul style="list-style-type: none"> • Reacción hemolítica aguda <ul style="list-style-type: none"> – La más grave por incompatibilidad ABO. – Se manifiesta con fiebre, lumbalgia, escalofríos, hemólisis, CID, lesión renal aguda, hipotensión. Se trata con aumento de la volemia e hidratación, presores y manejo de la CID. • Reacción alérgica <ul style="list-style-type: none"> – Cursa con prurito, broncoespasmo y puede haber síntomas de anafilaxia. • Reacción febril <ul style="list-style-type: none"> – Cursa con fiebre, es la complicación más frecuente. – Suele ser por sensibilización del paciente o presencia de citocinas en la muestra. • Edema pulmonar <ul style="list-style-type: none"> – Ocurre por liberación de citocinas en la circulación pulmonar que ocasiona aumento en la permeabilidad vascular. 	<ul style="list-style-type: none"> • Reacción hemolítica retardada <ul style="list-style-type: none"> – Incompatibilidad Rh. – Suele ser leve. • Enfermedad injerto contra huésped • Enfermedades infecciosas • Hemosiderosis

Bibliografía

1. American College of Surgeons. (2018). Advanced trauma life support program for physicians: Atls (10th ed.). Chicago, IL.
2. Diagnóstico y tratamiento del choque hemorrágico en obstetricia. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México. CENETEC; 2017.
3. Malvino, E. (2010). Shock Hemorrágico en Obstetricia (1st ed.). Buenos Aires. Argentina.
4. Ms Sharene Pascoe, Ms Joan Lynch 2007, Adult Trauma Clinical Practice Guidelines, Management of Hypovolaemic Shock in the Trauma Patient, NSW Institute of Trauma and Injury Management.
5. Perking GD, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation: 2017 update. Resuscitation 2017; 123:43-50.

RECONOCIMIENTO PRECOZ

- Pérdida sanguínea cuantificada > 1500ml en 10 min
- Paciente que precisa transfusión de extrema urgencia (desesperada)
- Pérdida del 50% de la volemia (aproximadamente 2000 a 2500ml, según pacientes) en 3 horas

Activación del código HM

MANEJO INICIAL

- Canalización de accesos venosos de gran calibre (>16G)
- Monitorización invasiva: SpO₂, ECG, TA, diuresis (sondaje vesical), temperatura central
- Preparación de un sistema de infusión rápido tipo BELMONT
- Preparación de un recuperador intraoperatorio de sangre
- Medidas térmicas: colchón térmico, manta de aire caliente y calentador de fluidos (39°). El objetivo es conseguir la normotermia

LABORATORIO

- Pruebas de compatibilidad
- Hemograma
- Coagulación y fibrinógeno
- Bioquímica (importante lactato y calcio)
- Gasometría arterial/venosa

TRATAMIENTO

FARMACOLÓGICO

- Ácido tranexámico: 1g en 1 min + 1g en 8h
- Fibrinógeno: Dosis inicial 2-4
- CCP: 25-50 UI/Kg. Si alto riesgo trombotico 25 UI/Kg
- Vitamina K: 10mg
- Factor VII recombinante: 90mcg/Kg

FLUDOTERAPIA Y HEMODERIVADOS

- **Cristaloides:** (Suero Fisiológico al 0,9% y Ringer Lactato®): 20-25 ml/kg (1500-2000ml) en 10-20 min.
- **Coloides:** (Gelaspan® y Voluven®): tras la sobrecarga inicial de cristaloides.
- **Suero salino hipertónico (7%):** Si shock hipovolémico 200ml en 5-10min. Control de natremia cada 4 h.
- **Concentrados de hematíes (CH):** Hasta Hb 7-9 g/dl (si afectación cardíaca o del SNC 8-10 g/dl).
- **Plasma fresco congelado (PFC):** Si caso no complicado 10-15ml/kg y si coagulopatía establecida 15-30 ml/kg.
- **Pool de plaquetas:** Administración precoz. Administración terapéutica si valores <50.000 /ul o <100.000 y el sangrado no cesa.

TERAPIA GUIADA POR OBJETIVOS

- Evitar triada letal: Hipotermia, coagulopatía y acidosis
- Mantener T° >35° y pH >7.20
- Evitar hipoxia e hiperglucemia
- TAS entre 80-90 mmHg
- Hb entre 7-9 gr/dl
- Plaquetas > 50000 si sangrado activo / >100000 si sangrado no cesa
- Fibrinógeno >2 g/l
- Calcio >0.9 mmol/l (>3.6 mg/dl)

Anexo 1. Manejo de HM en adultos.

64

SEPSIS Y SHOCK SÉPTICO

Juan Antonio Soria López y Oscar Rubén Treviño Montemayor (Monterrey)

INTRODUCCIÓN

Toda enfermedad tiene una historia natural y los procesos infecciosos no son la excepción. Cualquier germen (Bacteria, Virus, Hongos) puede causar infección y avanzar a Sepsis – Shock séptico y muerte.

La piedra angular en el manejo se basa en el diagnóstico oportuno, logrando con ello una mejor respuesta al tratamiento, logrando incluso revertir el proceso de la historia natural de shock, sin embargo, una atención tardía ocasiona cambios multiorgánicos y sistémicos irreversibles que pueden ocasionar morbilidad extrema e incluso muerte.

DEFINICIÓN

SEPSIS

El concepto básico de sepsis es el de un proceso infeccioso que posteriormente puede desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica por parte del portador, por ello, el término Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) sigue siendo apoyado por algunos grupos médicos.

En esta entidad, lo relevante no se trata de la definición, si no de identificar los datos tempranos de una infección que pueda progresar a Sepsis, teniendo en cuenta que toda paciente con infección puede desarrollarla en cualquier momento.

El concepto de Sepsis se refiere a una entidad que pone en riesgo la vida, en la que la respuesta inflamatoria por parte del huésped a una infección ocasionará hipoperfusión tisular con potencial disfunción orgánica múltiple. Si no se entabla un tratamiento oportuno, resultará en daño a órgano blanco convirtiéndose en shock séptico.

Todos los pacientes con infección o bacteriemia son potencialmente susceptibles de desarrollar sepsis, considerando que bacteriemia es solo la presencia de bacterias en sangre y la infección, es ya la invasión al tejido.

Al tratarse de un síndrome y no una enfermedad en sí misma, se han establecido criterios diagnósticos, así como escalas para predecir la gravedad de la misma.

Algunas herramientas útiles para identificar de manera temprana pacientes con sepsis son las puntuaciones qSOFA y NEWS.

- El puntaje qSOFA consta de tres componentes:

- Frecuencia Respiratoria ≥ 22 rpm
- Estado Mental alterado
- Presión Arterial Sistólica ≤ 100 mmHg

El puntaje de SOFA completo incluye los parámetros englobados en la Tabla I. Con estos parámetros podemos determinar el riesgo según el puntaje siendo bajo de 0 – 4 puntos, medio de 5-6 puntos y alto con puntaje de 7 o más.

Tabla I. Puntuación SOFA (evaluación de falla orgánica relacionada con la sepsis por sus siglas en inglés, también llamada evaluación secuencial de falla orgánica)

Puntuación SOFA	1	2	3	4
Respiración: Pao2/Fio2	<400	<300	<200, con soporte respiratorio	<100, con soporte respiratorio
Plaquetas de coagulación	<150,000/mm ³	<100,000/mm ³	<50,000/mm ³	<20,000/mm ³
Hígado (bilirrubina)	1.2 - 1.9	2.0 - 5.9	6.0 - 11.9	>12.0
Hipotensión cardiovascular	MAP <70 mmHg	<u>Dopamina</u> <5µg/kg/min o <u>Dobutamina</u> (cualquier dosis)	<u>Dopamina</u> >5µg/kg/min, o <u>Epinefrina</u> <0.1µg/kg/min, o <u>Norepinefrina</u> <0.1µg/kg/min	<u>Dopamina</u> >15µg/kg/min, o <u>Epinefrina</u> >0.1µg/kg/min, o <u>Norepinefrina</u> >0.1µg/kg/min
CNS: Escala de Coma de Glasgow	13-14	10-12	6-9	<6
Renal: creatinina sérica o producción de orina	1.2 - 1.9 mg/dL	2.0 - 3.4 mg/dL	3.5 - 4.9 mg/dL, o producción <500mL/d	>5.0 mg/dL o producción <200 mL/d

Tomado de Plante, L. A. Management of Sepsis and Septic Shock for the Obstetrician–Gynecologist. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America* (2016). doi:10.1016/j.ogc.2016.07.010.

Deberá tomarse en cuenta que el puntaje qSOFA es solo un predictor de riesgo y el puntaje SOFA tiene mayor valor para predicción de mortalidad hospitalaria al tratarse de un puntaje de disfunción orgánica útil para identificar pacientes con riesgo de muerte, independiente de la causa.

SHOCK SÉPTICO

El shock séptico es una de las variantes del estado de shock vasodilatador en el cual se presentan anomalías metabólicas y celulares que aumentan el riesgo de muerte.

Entre los factores de riesgo para shock séptico se encuentra cualquier estado de inmunosupresión, antecedente de diabetes mellitus, obesidad, bacteremia y edad avanzada.

Generalmente, hay una fuente infecciosa que no necesariamente se ha identificado, con presencia de fiebre mayor de 38°C, taquicardia, taquipnea, alteración del estado mental, fallo renal (oliguria-anuria).

Estos son datos clínicos que pueden irse agregando conforme avanza la enfermedad. En más de 95% de los casos existe fiebre acompañada de hipertensión y taquicardia. Los datos de laboratorio más frecuentemente asociados son leucocitosis arriba 12000 ó leucopenia menor a 4000, aumento de glicemia sin ser diabético, creatinina mayor a 0.5 mg/dl, alteraciones de la coagulación con presencia de INR mayor a 1.5, trombocitopenia menor a 100,000/microlitro, aumento en la proteína C reactiva, aumento de bilirrubina mayor a 4mg/dl y lactato mayor de 2.

El diagnóstico se basa en datos clínicos y laboratorio y en algunos casos se sospecha en forma empírica; también se puede realizar en forma retrospectiva siempre tratando idealmente de identificar el origen de la bacteremia, para poder definir un tratamiento específico. Los sistemas de clasificación qSOFA y SOFA no son diagnósticos, sino predictores de gravedad, como se mencionó anteriormente.

Otro aspecto importante a considerar, será la recomendación de toma de cultivo microbiológico (tanto para aerobios como para anaerobios) previo al inicio de esquema antibiótico, siempre y cuando este procedimiento no retrase el manejo inicial.

TRATAMIENTO

Al cumplir criterios de sepsis o shock séptico el manejo se debe basar en tres metas principales: identificar el origen y entablar manejo específico (farmacológico/quirúrgico), mantener adecuada perfusión en los distintos órganos para evitar daño celular y establecer medidas de apoyo para mantener adecuadamente perfundidos y oxigenados los tejidos afectados.

Lo más importante es eliminar la fuente de infección primaria, iniciando de manera temprana antibiótico de amplio espectro o extirpando el foco de infección. En algunos casos se necesita tratamiento farmacológico y quirúrgico. Se recomienda de manera importante iniciar esquema de antibiótico de amplio espectro, ya sea con una o varias formulaciones que permitan abarcar la mayor parte de los posibles agentes etiológicos (bacterianos, fúngicos o virales) en la primera hora posterior al diagnóstico, ya que su retraso incrementa de manera directa la mortalidad; una vez aislado el agente patógeno se deberá revalorar el fármaco iniciado y ajustar si es necesario según sensibilidad / resistencia al mismo. En general, el uso

de agentes antibióticos será suficiente por un período de 7 a 10 días, teniendo como base la respuesta clínica de la paciente.

Se deberá mantener una vía adecuada para el manejo y restitución de líquidos, para lo cual, en ocasiones es de utilidad el uso de catéter venoso central, teniendo como fin mantener una presión arterial media en 65mmHg, saturación venosa de oxígeno en 70%, hemoglobina superior a 10 y presión venosa central en 8mmHg. Restablecer la perfusión tisular es prioritario, siendo el lactato sérico de utilidad teniendo en cuenta que valores superiores a 4 se asocia con mal pronóstico. La primera línea de manejo hídrico será a base de cristaloideos a razón de 30mL/kg, en caso de requerir dosis altas se puede agregar albúmina al plan de líquido inicial.

En base a la presión arterial, gasto cardíaco, diuresis y lactato podemos guiar el tratamiento para establecer objetivos de perfusión global hemodinámica y metabólicos. Si no se cumple este objetivo con la infusión de líquidos se valora el uso de vasopresores, en este caso la norepinefrina será de primera línea, y en caso de ser necesario se puede agregar vasopresina o epinefrina para mantener la presión arterial media en metas. En aquellos pacientes que muestren datos de hipoperfusión refractaria a un adecuado manejo de líquidos y vasopresores se puede iniciar manejo con dobutamina.

En pacientes con sepsis/estado de shock séptico grave, podrá ser necesario manejo de otros agentes como corticosteroides (hidrocortisona) particularmente en aquellas pacientes refractarias a restitución hídrica y vasopresores; también puede ser necesario el uso de hemoderivados, hipoglucemiantes, fármacos antitrombóticos (heparina de bajo peso molecular) o incluso apoyo ventilatorio mecánico en pacientes con SIRA (síndrome de insuficiencia respiratoria aguda), incluso algunas pacientes podrán requerir terapia de reemplazo renal.

No debe olvidarse que el diagnóstico oportuno con una evaluación primaria del riesgo de posibles complicaciones, aunado a inicio temprano de terapia antibiótica y restitución adecuada de líquidos para asegurar la correcta perfusión multiorgánica, permitirán obtener los mejores resultados en pacientes con sepsis/shock séptico.

Bibliografía

1. Plante, L. A. Management of Sepsis and Septic Shock for the Obstetrician—Gynecologist. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America* (2016). doi:10.1016/j.ogc.2016.07.010.
2. Rhodes, A. et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med.* 2017; 43 (3): 304-377. doi: 10.1007/s00134-017-4683-6.
3. Vincent J-L, et al. The SOFA (Sepsis-Related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 1996; 22:707–10. doi: 10.1007/bf01709751.

65

LESIÓN URETERO-VESICAL POST OPERATORIA

Juan Carlos Morales Lara (Barcelona)

DEFINICIÓN

Se define como una lesión en el uréter o vejiga, identificada durante o a posteriori de una cirugía ginecológica incluyendo los primeros 30 días tras la cirugía. De la tasa global de complicaciones postoperatorias, las no evidenciadas durante la cirugía pueden llegar a un 20-25%.

Las lesiones uretero-vesicales tienen una gran importancia debido a su morbilidad y a los litigios legales en los que se le involucra. La cirugía obstétrica y ginecológica es responsable del 65% de las lesiones iatrogénicas no endoscópicas atribuidas a todas las especialidades quirúrgicas, por lo que su manejo y solución debe ser dominada por los ginecólogos. El 80% de las pacientes tienen algún factor de riesgo.

Tras una cirugía ginecológica, la tasa de lesiones uretero-vesicales es del 0.3-0.8%. En la cirugía laparoscópica ginecológica de lesiones benignas, actualmente la más frecuente, la tasa global de lesiones uretero-vesicales es del 0.33% (0.24% vesicales y 0.08% ureterales) según un estudio basado 140.444 cirugías. La histerectomía tiene la mayor incidencia, del 0.7-1,8%.

Las lesiones ureterales, en su mayoría, son por electrocirugía. Se suelen diagnosticar en el postoperatorio (60%) y se reparan alrededor del 50% por laparotomía.

Las lesiones vesicales, en su mayoría, son por adhesiolisis. El 15-20% se diagnostican en el postoperatorio y se reparan la mayoría por laparoscopia.

Estos datos se basan en estudios desde 1975 hasta el 2015, por lo que no es extrapolable en cualquier situación. Recientemente, se ha publicado una revisión sistemática, que solo incluye artículos con más de 100 casos publicados a partir del año 2004, donde la tasa de lesiones es más baja que la mencionada anteriormente.

No se ha notificado mortalidad asociada a ninguna lesión uretero-vesical en estudios grandes, únicamente en algún caso aislado.

FACTORES DE RIESGO

- Cirugía ginecológica y obstétrica de emergencia.
- Cirugías previas.
- Alteración de la anatomía por enfermedad preexistente, alteración anatómica congénita

(divertículo vesical, doble sistema excretor) y/o tamaño uterino aumentado.

- Falta de estudio preoperatorio y/o cirugía mal indicada.
- Cirujano en periodo de entrenamiento y/o falta de entrenamiento de la técnica.
- Uso de electricidad monopolar en la cirugía laparoscópica.
- Cirugías de alta complejidad (Oncológicas, Endometriosis, Suelo pélvico).
- Asociación de histerectomía con cirugía correctora de incontinencia.
- Asociación de histerectomía vaginal con corrección de prolapso.
- Uso de material reutilizable en laparoscopia (defectos de aislamientos).

ETIOLOGÍA

Las principales causas y momentos de las lesiones son:

Vejiga:

- Quemaduras por instrumental (eléctricas o calor).
- Manipulación directa de la vejiga.
- Disección de la vejiga y su adhesiolisis en tiempo vaginal y abdominal.
- Apertura y disección vaginal.
- Espontánea o sin causa identificable.
- Introducción de malla anti-incontinencia.

Uréter:

- Quemaduras por instrumental (eléctricas o calor).
- Liberación del uréter (sección, isquemia, trauma, quemadura).
- Sección y coagulación del pedículo infundíbulo-pélvico.
- Sección y coagulación de la arteria uterina.
- Sección directa del uréter por falta de identificación o desconocimiento de la anatomía.
- Espontánea o sin causa identificable.

CUADRO CLÍNICO

Una lesión uretero-vesical provocará drenaje de orina a la cavidad peritoneal y/o un defecto de drenaje, generando uno o varios de los siguientes:

- **Uroascitis:** provoca irritación peritoneal local o generalizada, asociado a distensión abdominal, anuria, náuseas, vómitos, malestar general, aumento de la creatinina sérica, hematuria y/o íleo.
- **Urinoma:** suele dar dolor localizado y según su drenaje puede complicarse además con uroascitis.
- **Obstrucción:** el cierre de la uretra o algún uréter, dará anuria y globo vesical en el primer caso (sobre todo relacionado con procedimientos de incontinencia) y en el segundo caso puede desde ser asintomático hasta dar dolor localizado abdominal y lumbar junto con malestar general, náuseas y vómitos.
- **Fístula:** en las cirugías con colpotomía, la fuga de líquido vía vaginal es el síntoma principal.

DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

1. **Sospecha clínica:** Gas o sangre en el colector de orina, fuga de líquido por vagina, íleo, dolor localizado.
2. **Analítica:** El hallazgo principal es el aumento de la creatinina sérica.
3. **Punción de líquido peritoneal:** El análisis de la creatinina del líquido será mayor que la creatinina sérica del paciente.
4. **Urografía/Cistografía convencional:** utilizada para el seguimiento.
5. **Cistouretrografía miccional seriada (CUMS):** utilizada para seguimiento en casos especiales.
6. **URO TAC:** Es la prueba de elección en el postoperatorio. Nos permite evaluar la fase excretora del contraste e identificar daño en el urotelio que permita la fuga de orina. Así mismo, permite identificar la presencia de fístulas, estenosis, algún stop ureteral, anulación funcional y la fuga de contraste.
7. **Prueba del doble tinte:** para la sospecha de fístula en las que no se determina si es vesical o ureteral, se administra fenazopiridina oral, azul de metileno vía vesical y se introduce un tampón vaginal. Si el tampón se tiñe de naranja la fístula es ureteral y si se tiñe de azul es vesical, si se tiñe de ambos colores es compleja.
8. **Intraquirófono:** La inspección directa del uréter es lo más importante cuando se sospecha de una lesión durante el acto quirúrgico. Se puede administrar fluoresceína sódica intravenosa (ampolla de 5ml con 500mg) para que la orina se tiña de verde o Indigo carmine, y visualizarlo

directamente o durante la cistoscopia post procedimiento. Para la exploración vesical, se puede aplicar azul de metileno retrógrado por la sonda vesical para objetivar lesiones vesicales y/o de unión uretero-vesical.

Cistoscopia intraquirófono: nos permitirá diagnosticar lesiones vesicales hasta un 94-97% y sospechar de lesiones ureterales. Según algunas series, el porcentaje de diagnóstico de las lesiones ureterales y vesicales durante una histerectomía aumenta hasta un 15 y un 10% respectivamente, sin llegar a ser estadísticamente significativo. Esto significa que tendríamos que hacer alrededor de mil cistoscopias para identificar una o dos lesiones uretero-vesicales inadvertidas. Existe un meta-análisis de Teeluckdharr et al. que concluye que su uso no tiene un efecto significativo en la detección de lesiones post operatorias. En contraposición, hay un estudio prospectivo americano donde se reporta una incidencia de 4.3 % de lesiones (39 casos de 839 pacientes, *Nolan et al.*) con solo un caso no diagnosticado (38/39) usando cistoscopia sistemática en histerectomías.

TRATAMIENTO

Siempre tenemos que recordar que el mejor tratamiento es la prevención, tenemos que tener en cuenta lo siguiente:

- Estrategia (análisis del caso, elección correcta de la técnica, catalogar la dificultad del procedimiento y reconocer las limitaciones técnicas de cada uno para solicitar ayuda más experta si es necesario).
- Amplio conocimiento de la anatomía.
- No improvisación.
- Conocimiento de los defectos de aislamiento de las pinzas laparoscópicas (hasta un 15% en pinzas laparoscópicas y hasta un 32% en pinzas robóticas).
- Identificación precoz del uréter, sin extensa disección.
- Instilación retrógrada de la vejiga para mejorar su visualización en determinados momentos de la cirugía.
- Ligar medialmente la arteria uterina en las histerectomías.
- Cateterización de los uréteres o solicitar urografía previa en cirugías de alta complejidad.
- Movilización cefálica del útero en histerectomías.
- Colpotomizador correctamente adaptado, previo a la apertura de la vagina.
- Disminuir el tiempo de uso de energía monopolar cerca de la vejiga y el uréter.

- Evitar ligaduras en masa y puntos por transfijión.
- Para prevenir lesiones inadvertidas, una opción es dar preoperatoriamente Clorhidrato de fenazopiridina 200mg (2 horas antes), para colorear la orina de naranja y poder reconocer fugas (cirugías complejas).

¿Avisamos al urólogo? No siempre es necesario. Los defectos vesicales pequeños (<1cm) y fácilmente reconocibles, tiene un manejo intraoperatorio fácil. En el caso de que la lesión sea diagnosticada en el postoperatorio, o se trate de una lesión ureteral, combinada o se sospeche una lesión de trígono, lo ideal será avisarle.

VEJIGA

DESCRIPCIÓN Y ELECCIÓN DE LA TÉCNICA DE REPARACIÓN

Para vejiga lo recomendado es el cierre primario con dos capas de material reabsorbible (poliglactina/Vicryl®). La primera línea de sutura de puntos continuos simples para incorporar la mucosa y la capa muscularis, y la segunda capa puede ser de puntos sueltos o puntos continuos, la serosa se tiene que intentar invaginar durante la sutura. Dependiendo del tamaño de la lesión puede necesitarse alguna capa extra u otra técnica (Tabla I). Se mantendrá una sonda vesical permanente durante 7 a 14 días dependiendo de la extensión de la lesión y de la evolución del paciente.

Tabla I. Manejo de lesiones vesicales

Tipo de lesión	Manejo	Seguimiento
Perforación puntiforme de serosa	Expectante	Rutinario
Lesión menor de 1 cm de todo el espesor (trígono no afecto)	Cierre primario o manejo expectante	Sonda vesical 7 días
Lesión mayor de 1 cm de todo el espesor (trígono no afecto)	Cierre primario + drenaje abdominal cerrado	Sonda vesical 7-14 días ±Ecistografía
Lesión de trígono, compleja, necrótica o infectada	Manejo por especialista	Sonda vesical ± catéter ureteral, Uro TAC

En una lesión vesical, cuando se sospeche o se tengan dudas de una lesión concomitante ureteral, se recomienda el uso de contraste intravenoso para la visualización correcta del uréter y su integridad. Además, deberá intervenir un urólogo e inspeccionar la zona ureteral sospechosa y valorar la cateterización del uréter.

COMPROBACIÓN POST CORRECCIÓN

Después de cerrado el defecto vesical, hay que comprobar la estanqueidad de la sutura con al menos 300 ml de suero fisiológico ± azul de metileno. Si se observara alguna fuga se recomienda dar otra capa de sutura invaginante.

MANEJO ANTIBIÓTICO

No es necesario el tratamiento antibiótico para las reparaciones intraquirófano o para las inadvertidas precoces. Solo se iniciará tratamiento en el caso de sospecha de infección intraperitoneal (individualizar) o como profilaxis para las portadoras de sondaje vesical prolongado (>14 días, Nitrofurantoina 100 mg/día).

CONTROL Y MANEJO AL ALTA

Se puede realizar una cistografía convencional previo a la retirada de la sonda vesical, teniendo en cuenta el tiempo y el tamaño de la lesión (Tabla I).

En el caso de pacientes portadoras de un catéter ureteral, debido a una lesión ureteral concomitante y/o compleja, esté se mantendrá durante 1-2 meses, individualizando siempre cada caso.

En el caso de presentar síntomas por los catéteres (espasmos vesicales o malestar vesical), estará indicado el uso de anticolinérgicos como la solifenacina (5mg /24hrs).

URÉTER

DESCRIPCIÓN Y ELECCIÓN DE LA TÉCNICA DE REPARACIÓN

Dependerá del tipo de lesión y el momento del diagnóstico, pero se aconseja que la reparación del uréter siempre sea realizada por un urólogo.

Tipos de reparación:

- Retirada de la ligadura ± cateterismo.
- Sutura simple + cateterismo.
- Anastomosis término-terminal (oblicua) + cateterismo.
- Reimplante del uréter (ureteroneocistostomía, vejiga psoica, bipartición vesical, colgajo pediculado de vejiga).
- Transureteroureterostomía.
- Descenso renal.

Las lesiones ureterales en los últimos 6 cm (unión con la vejiga), suelen ser las más frecuentes en la cirugía ginecológica. En este grupo, se recomienda la reimplantación del uréter, por lo que tenemos que conocer la técnica para los casos en los que no podamos disponer de ayuda especializada.

Identificaremos 3 situaciones diferentes que deberemos poder solucionar en el contexto de no poder acceder a la ayuda de un urólogo.

Situación 1:

Lesiones por perforación, secciones parciales que no comprometen la totalidad de la circunferencia y que dejen <€50% de la circunferencia, alejadas más de 6 cm de la unión uretero-vesical.

Reparación: Cateterismo si precisa + sutura simple (puntos sueltos) + drenaje abdominal. Utilizar sutura 5/0 reabsorbible (poliglactina), asegurar impermeabilidad.

Situación 2:

Lesiones parciales reconocidas intraquirófono que afecten >50% de la circunferencia o su totalidad, que cumplan con factores de buen pronóstico (viabilidad del tejido, no tensión, sección oblicua, cierre impermeable), alejadas más de 6 cm de la unión uretero-vesical.

Reparación: Cateterismo + anastomosis ureteral término-terminal* + drenaje abdominal

*Espatular ambos cabos, no traumatizarlos, con material 5/0 reabsorbible (poliglactina), 8-10 puntos de sutura en toda la circunferencia.

Situación 3:

Lesiones complejas y/o con factores de mal pronóstico y/o dentro de los últimos 6 cm del uréter y/o lesiones tardías por encima de los 6 cm.

Reparación: Cateterismo + reimplantación del uréter** + drenaje abdominal

**Técnica Politano-Leadbetter (Figura 1): Disección ureteral, disección vesical, apertura vesical por el domo, creación del túnel con trayecto submucoso, introducción del uréter disecado, espatulización del uréter (hacer dos cortes contralaterales por su sector menos vascularizado), fijar la muscular y mucosa ureteral a la mucosa vesical con 3 puntos por lado con poliglactina 3/0, luego fijar la serosa vesical con la adventicia ureteral sin tensión, colocar doble J, cierre de la cistotomía y dejar drenajes. Cerrar el cabo distal del uréter dañado.

COMPLICACIONES PARA AMBOS TIPOS DE LESIONES (URETERO-VESICALES)

Las complicaciones a largo plazo son raras, pero si la reparación es compleja (incluye vejiga y uréter) pueden llegar hasta un 5%, y se diagnostican hasta 2 meses después:

- Hematuria persistente.
- Uroascitis.

- Infecciones de repetición.
- Inestabilidad vesical.
- Incontinencia.
- Fístula (vesicovaginal, vesicouterina, colovesical, ileovesical).
- Muerte renal silenciosa.

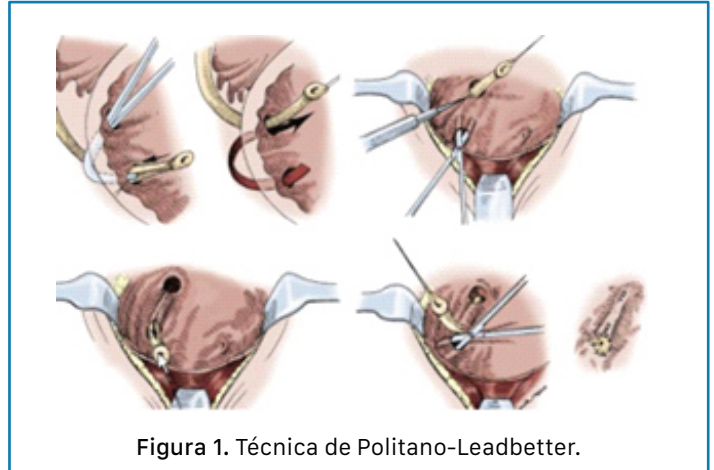
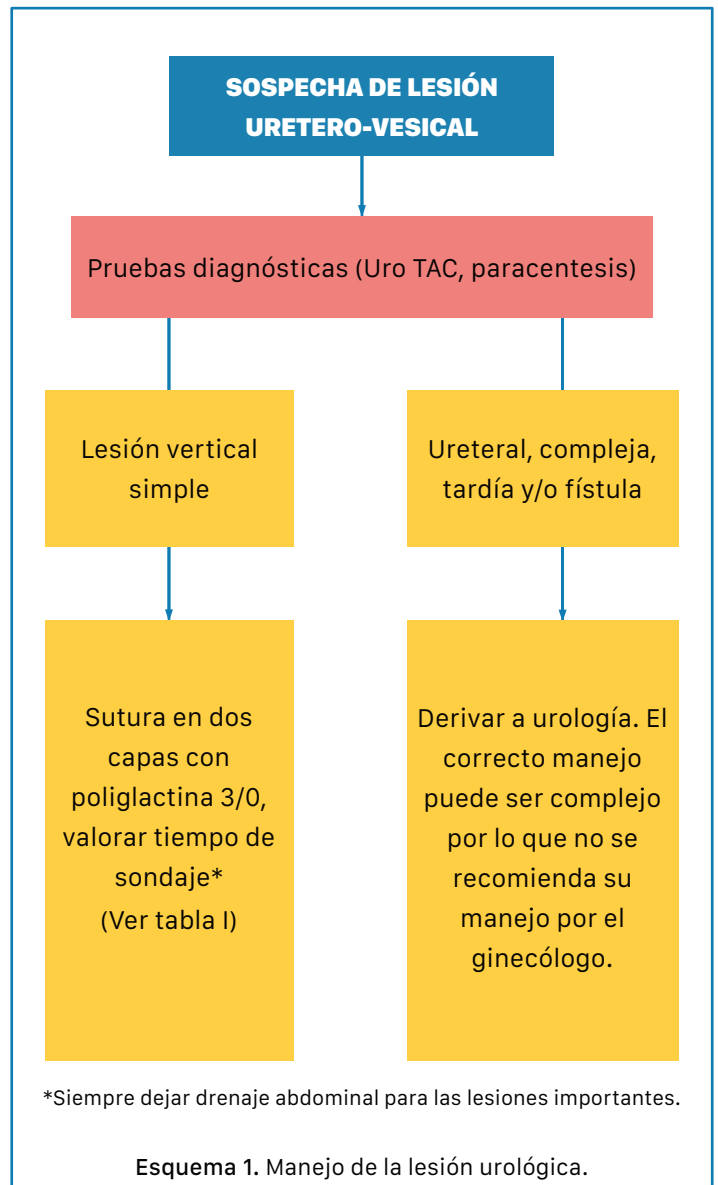


Figura 1. Técnica de Politano-Leadbetter.



*Siempre dejar drenaje abdominal para las lesiones importantes.

Esquema 1. Manejo de la lesión urológica.

Bibliografía

1. Wong JMK, Bortoletto P, Tolentino J, Jung MJ, Milad MP. Urinary Tract Injury in Gynecologic Laparoscopy for Benign Indication: A Systematic Review. *Obstet Gynecol.* 2018;131(1):100–108. doi:10.1097/AOG.0000000000002414.
2. Teeluckdharry B, Gilmour D, Flowerdew G. Urinary Tract Injury at Benign Gynecologic Surgery and the Role of Cystoscopy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 2015;126(6):1161–1169. doi:10.1097/AOG.0000000000001096.
3. Magrina JF. Complications of laparoscopic surgery. *Clin Obstet Gynecol.* 2002;45(2):469–480. doi:10.1097/00003081-200206000-00018.
4. Glaser LM, Milad MP. Bowel and Bladder Injury Repair and Follow-up After Gynecologic Surgery. *Obstet Gynecol.* 2019;133(2):313–322. doi:10.1097/AOG.0000000000003067.
5. Cordon BH, Fracchia JA, Armenakas NA. Iatrogenic nonendoscopic bladder injuries over 24 years: 127 cases at a single institution. *Urology.* 2014;84(1):222–226. doi:10.1016/j.urology.2014.03.028.
6. Adelman MR, Bardsley TR, Sharp HT. Urinary tract injuries in laparoscopic hysterectomy: a systematic review. *J Minim Invasive Gynecol.* 2014;21(4):558–566. doi:10.1016/j.jmig.2014.01.006.
7. Peacock LM, Young A, Rogers RG. Universal cystoscopy at the time of benign hysterectomy: a debate. *Am J Obstet Gynecol.* 2018;219(1):75–77. doi:10.1016/j.ajog.2018.04.020.
8. Griffiths C, Lewicky-Gaupp C, Fenner DE. Traumatic bladder rupture following vaginal hysterectomy. *Female Pelvic Med Reconstr Surg.* 2010;16(2):141–143. doi:10.1097/SPV.0b013e3181ca0deb.
9. Ibeanu OA, Chesson RR, Echols KT, Nieves M, Busangu F, Nolan TE. Urinary tract injury during hysterectomy based on universal cystoscopy. *Obstet Gynecol.* 2009;113(1):6–10. doi:10.1097/AOG.0b013e31818f6219.
10. Horacio Manuel Rey, Complicaciones urológicas en la cirugía ginecológica y obstétrica, Hospital Carlos Durand, Universidad de Buenos Aires, 2002.

66

FÍSTULAS GENITOURINARIAS DE ORIGEN OBSTÉTRICO

Clara del Carmen Flores Acosta, Iliá García Espinosa y Juan Antonio Soria López (Monterrey)

La fístula obstétrica, o abertura anormal de entre la vagina y la vejiga o el recto, es una condición devastadora de morbilidad materna, es una de las cuestiones más descuidadas en materia de salud reproductiva en el plano internacional. La Organización de las Naciones Unidas (ONU) ha solicitado redoblar los esfuerzos para erradicar la fístula obstétrica, ya que es un problema de salud que afecta a unos 3 millones de mujeres y niñas en el mundo, y que tiene mayor incidencia en los países en desarrollo; y se han registrado más de 50.000 casos nuevos cada año. Las mujeres afectadas por ese mal padecen incontinencia urinaria y como consecuencia a menudo sufren segregación social y otras complicaciones de salud. Suele afectar a los miembros más marginados de la sociedad: niñas y jóvenes pobres y analfabetas que viven en zonas remotas. Entre las causas fundamentales figuran la procreación precoz, la malnutrición y el limitado acceso a atención obstétrica de emergencia. En 2003, el **Fondo de Población de las Naciones Unidas** (UNFPA) inició en todo el mundo la campaña para eliminar la fístula, con el propósito de lograr que en los países en desarrollo la fístula sea tan infrecuente como lo es en los países industrializados. En virtud de la campaña, se crea conciencia sobre esa cuestión, se determinan las necesidades y se amplían los servicios de prevención y tratamiento.

INCIDENCIA

Aunque la prevalencia global es desconocida, la prevalencia de vida autoreporte de síntomas de la fístula en las encuestas demográficas y de salud ha oscilado entre el 0,4% en Nigeria al 4,7% en Malawi. La incidencia de fístulas urogenitales de origen obstétrico en países desarrollados representa el 8% de todas las fístulas que precisan intervención. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que más de dos millones de mujeres viven con fístulas vesicovaginales y rectovaginales en los países en vías de desarrollo y que cada año se producen de 50.000 a 100.000 nuevos casos.

ETIOLOGÍA

Con menor frecuencia, las fístulas genitourinarias y rectovaginal puede ser consecuencia de la violencia sexual, enfermedades malignas, radioterapia o lesión quirúrgica (con mayor frecuencia la vejiga durante la histerectomía o cesárea); estas causas predominan en los países industrializados y, de hecho, la fístula obstétrica ocurre raramente en los lugares donde la atención obstétrica de emergencia competente es fácilmente accesible.

Las fístulas obstétricas, en su mayoría ocasionadas

como consecuencia de desproporciones cefalopélvicas que dan lugar a partos obstruidos con compresión prolongada de la pared vaginal anterior, tabique vesicovaginal y uretra proximal que quedan atrapados entre la cabeza fetal y la sínfisis del pubis, ocasionando isquemia y necrosis de los tejidos comprimidos y la comunicación de la vagina con la vejiga, la uretra o ambas. Otros factores descritos son la aplicación de fórceps, vaccum, maniobras como la rotación de Scanzoni.

La incidencia de lesión por operación cesárea es < 1%, pero se incrementa con la incisión de Pfannenstiel, incisión del segmento uterino inferior, cesárea previa, rotura uterina y cesárea-histerectomía. Las fístulas vesicovaginales en el tercio superior de la vagina son los tipos más frecuentemente relacionados con trauma obstétrico. Las fístulas derivadas de una lesión quirúrgica se caracterizan por heridas discretas de tejido de otra manera normal, mientras que tanto el parto obstruido y la radiación puede conducir a isquemia extensa y cicatrices.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La sintomatología en las mujeres que tienen fístulas genitourinarias suele iniciar de 7 a 14 días después de la lesión. Son indoloras, pero estas mujeres suelen quejarse de pérdida incontrolable de orina por la vagina que puede ser continua o intermitente. La presencia de irritación vulvar e infecciones urinarias de repetición, son problemas asociados comúnmente. En las fístulas vesicouterinas la hematuria cíclica o menouria suele ser el síntoma principal. Aproximadamente un 10% pueden ser asintomáticas.

CLASIFICACIÓN

Se han sugerido muchas clasificaciones de estas fístulas, pero ninguna tiene aceptación internacional. Como las clasificaciones tienden a ocultar los detalles, es mejor describir los datos físicos en cada caso.

Algunas de las clasificaciones propuestas para las fístulas de origen obstétrico son basadas en la localización anatómica como la propuesta por Elkins y Cols en 1994 (Figura 1):

1. Vesico-cervical o vesicouterina: comunicación entre la vejiga y útero o cérvix. Causada por la aposición de la vejiga sobre la herida del segmento uterino al realizar la cesárea. Se caracteriza por la presencia de hematuria cíclica al vaciarse el flujo menstrual en la vejiga

(menouria) conocida como síndrome de Youshef.

2. Yuxtacervical en la bóveda vaginal anterior o el canal cervical, con posible implicación ureteral distal.
3. Medio-vaginal pueden ubicarse por debajo del reborde interureteral sin implicación del cuello o del triángulo de la vejiga.
4. Suburetral o yuxtauretral localizadas en el cuello de la vejiga y la parte superior de la uretra, estas fístulas lesionan el tejido que mantiene la continencia urinaria normal.
5. Uretrovaginal: comunicación entre la uretra y la vejiga (Figura 1).

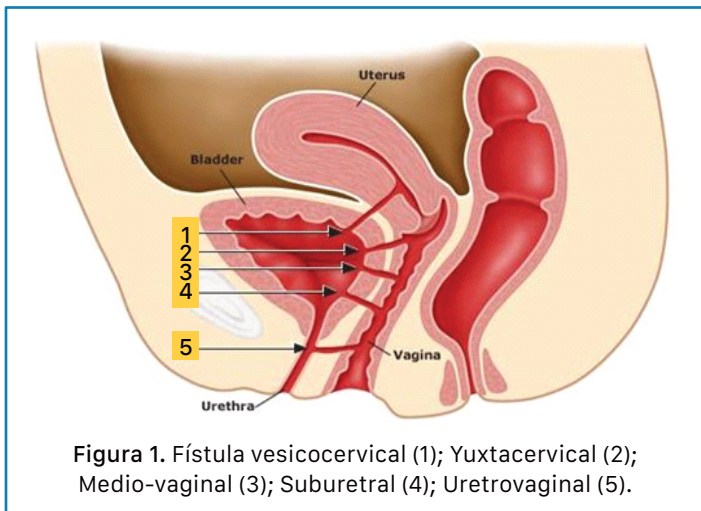


Figura 1. Fístula vesicocervical (1); Yuxtacervical (2); Medio-vaginal (3); Suburetral (4); Uretrovaginal (5).

Otro sistema de clasificación descriptivo fue propuesto en 1992 por Gueye y Cols:

1. Simple: lejos de los ureteros, uretra intacta (Figura 2).
2. Complejo: pérdida parcial o total de la uretra (Figura 3).
3. Complicada: pérdida total de la uretra con o sin fístula recto-vaginal.

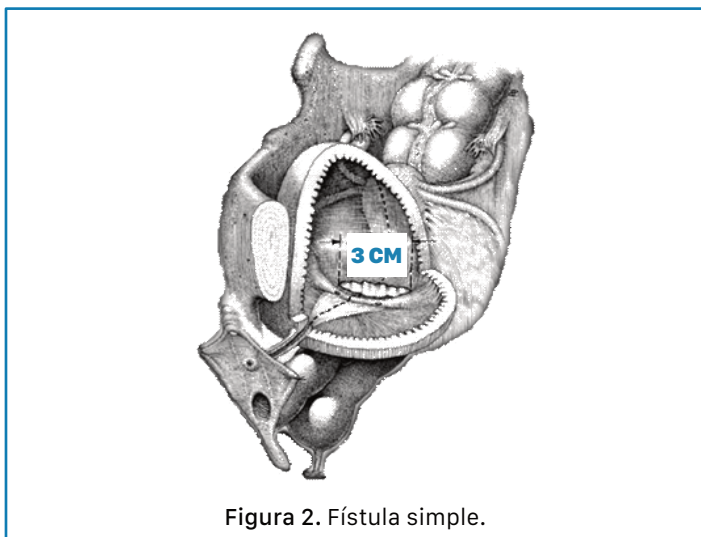


Figura 2. Fístula simple.

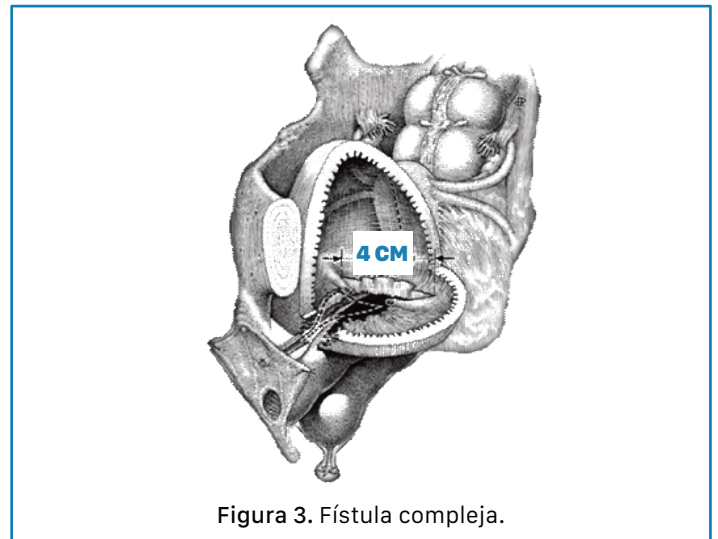


Figura 3. Fístula compleja.

DIAGNÓSTICO

La clave para el diagnóstico es la sospecha, seguido de una historia clínica completa y un examen físico orientado a identificar esta patología. En los casos en los cuales la fístula es grande, el diagnóstico no presenta dificultad. El problema surge cuando las fístulas son de tamaño pequeño. En la exploración vaginal casi siempre hay humedad de la vulva y periné. Con frecuencia es fácil con la ayuda del espéculo, localizar las fístulas genitourinarias que abarcan vejiga o uretra cuando la persona se examina en posición de litotomía. La acumulación de orina en el fondo de saco posterior de la vagina es siempre un dato anormal. Aunque la exploración vaginal puede identificar la abertura de una fístula y es posible demostrar fuga de orina, se recomienda la valoración de estos datos más a fondo.

Varias acciones clínicas pueden ser auxiliares para continuar el abordaje diagnóstico para fístulas vesicovaginales y uretrovaginales, las cuales consisten en: realizar inspección de la vagina de fuga o una aplicación de un tampón vaginal e ingesta de Fenazopiridina (Prueba de fenazopiridina), o se puede utilizar la instilación vesical de colorantes (índigo carmín o azul de metileno en agua o solución salina isotónica estéril) para llenar la vejiga a través de una sonda transuretral y observar la salida de orina teñida localizando el orificio fistuloso. La prueba de la torunda de algodón de Moir o del tampón consiste en colocar algodones en toda la longitud de la vagina se solicita a la paciente que deambule por 10 a 15 minutos, posteriormente se retiran las torundas de algodón de la vagina; si el algodón más externo se tiñe, la paciente tiene, con más probabilidad, una incontinencia de estrés o de urgencia. Si hay una fístula ureterovaginal, el algodón más interior está húmedo, pero no coloreado. La tinción de los algodones superiores sugiere fístula vesicovaginal. Otra prueba para fístulas vesicovaginales es la de agua y aire (neumático pinchado), en la cual se coloca a la paciente en posición genupectoral se llena la vagina con agua o solución salina isotónica y se introducen aire o dióxido de carbono en la vejiga a través de una sonda transuretral. Demuestra la existencia de la fístula el escape de gas por las burbujas que salen a través del líquido acumulado dentro de la vagina, esta prueba es

útil para diagnosticar fístulas pequeñas. También se puede hacer el diagnóstico mediante una cistografía retrógrada y una uretrocistoscopia. La aplicación del Doppler color parece dar buenos resultados.

En casos de fístula vesicouterina la histeroscopia y uretrocistoscopia son de utilidad. Algunos otros estudios de imagen como la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética o endoscópicos han sido propuestos para valorar fístulas ocasionadas por procesos patológicos, histerectomía o radioterapia. El estudio urodinámico estaría recomendado ante la presencia de otros factores asociados a la incontinencia urinaria y como estudio complementario posterior a la cirugía correctiva en la que pudiera relacionarse a otras causas. La fistulografía es el método más directo para la visualización de una fístula.

TRATAMIENTO Y CUIDADOS PREOPERATORIOS

MANEJO CONSERVADOR

Aplica en fístulas de menos de 3 mm de diámetro; consiste en drenaje vesical prolongado con sonda de Foley por lo menos 6 semanas; otros autores lo recomiendan no más de 4 semanas; uso de fármacos anticolinérgicos para evitar espasmos vesicales, antibióticos urinarios y estrógenos locales en mujeres posmenopáusicas.

CUIDADOS PREOPERATORIOS

El momento apropiado para la reparación o cierre de las fístulas debe ser inmediatamente en las 48 – 72 h posteriores a su producción o bien esperar de 3 a 6 meses (8 – 12 semanas), el propósito de postergar la reparación es permitir la recuperación de los tejidos de inflamación infección o necrosis tisular. La excisión y reparación de tractos fistulosos dentro de las primeras 1 a 2 semanas después de la lesión es lo más recomendado para fístulas obstétricas. Los drenajes transuretrales o suprapúbicos durante largos periodos no son recomendados.

Los principios de la reparación de las fístulas genitourinarias son los siguientes:

1. Administrar antibióticos perioperatorios profilácticos.
2. Optimizar la exposición, iluminación y aspiración.
3. Movilización de la mucosa vaginal alrededor de la fístula. Recientemente, se recomienda movilizar solo el tejido suficiente para que pueda hacerse la sutura sin tensión.
4. Cierre por planos libres de tensión.
5. Vía de abordaje adecuada, en general las fístulas se reparan por vía vaginal sobre todo las vesicovaginales y las uretrales. En ocasiones el abordaje debe ser combinado.
6. La elección de la técnica quirúrgica depende de las condiciones de la paciente, y de la habilidad experiencia del cirujano el cual elegirá la más apropiada en cada caso.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La literatura reporta 3 abordajes para la reparación de fístulas urogenitales: vaginal, abdominal y combinada. La laparoscopia ofrece actualmente una alternativa.

ABORDAJE VAGINAL

La reparación vaginal se ve asociado con menor pérdida de sangre, dolor postoperatorio así como disminución en las complicaciones quirúrgicas y estancia hospitalaria más corta. Este abordaje es contraindicado cuando el epitelio vaginal que rodea la fístula está indurado, así como en los casos donde la capacidad y compliance vesical se encuentran disminuidos o en estenosis vaginales. La técnica de reparación vaginal por planos es de elección en estos casos, en la cual se prefiere conservar la abertura fistulosa en la vejiga y preservar su anillo fibrótico, lo cual minimiza las pérdidas de tejidos y la hemorragia. Otra de las técnicas recomendadas en las fístulas medio-vaginales es el injerto graso del músculo bulbocavernosos según Martius, el cual reduce la estenosis vaginal posterior al procedimiento.

ABORDAJE ABDOMINAL

La reparación abdominal se prefiere para fístulas complejas o complicadas. Las indicaciones absolutas incluyen capacidad vesical y compliance disminuida, cuando se encuentran afectados los uréteres u otros órganos pélvicos (intestino), la necesidad de reimplantación ureteral, fístulas altas con una exposición inadecuada, estenosis vaginal, lesión del cuello vesical, la presencia de múltiples fístulas. Las desventajas de este abordaje están relacionadas con el aumento en las complicaciones postoperatorias e incremento en los costos hospitalarios.

ABORDAJE COMBINADO TRANSABDOMINAL / VAGINAL

Un abordaje combinado abdominovaginal puede ser necesario en los raros casos de cicatrización extensa y fijación de la fístula a la sínfisis del pubis. Se movilizan en primer lugar, la vejiga y uretra por vía suprapúbica y a continuación se cierra la fístula a través de la vagina. Dentro de las técnicas que se utilizan en este abordaje es la colocación de injerto de tejido graso bulbocavernoso descrita por Martius en 1932 o el injerto del músculo gracilis propuesta originalmente por Garlock en 1928 y modificada por Ingelman-Sundberg (1960) y posteriormente por Hamlin y Nicholson en 1969, la cual se realiza cuando el injerto de Martius no es posible. Otros procedimientos son colocación de colgajo pediculado del peritoneo de la reflexión paravesical, injerto peritoneal libre de la pared lateral pélvica o injerto de la pared vaginal.

Rangnekar y cols; realizaron un estudio retrospectivo para valorar los resultados en la reparación de fístulas en Mumbai, India. La técnica de Martius fue usada en 21 pacientes de un total de 46 casos de fístulas obstétricas 12 uretrovaginales y 34 vesicovaginales. Más del 95% de las fístulas

tratadas con la técnica de Martius mostraron resultados exitosos, comparado con el 72% de las tratadas con reparación anatómica simple.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Se recomienda un drenaje urinario completo y continuo por lo menos los 10 primeros días postoperatorios, algunos autores recomiendan hasta 2 o 3 semanas, mediante sonda suprapúbica o transuretral. La profilaxis con antibióticos para prevención de infección de vías urinarias; así como mantener hidratación intravenosa adecuada en el postoperatorio inmediato, irrigación con solución salina de manera intermitente para prevenir la formación de coágulos que obstruyan el catéter.

RESULTADOS QUIRÚRGICOS

Debido a que no existe una definición estándar de criterio de éxito en la reparación de fístulas obstétricas, los resultados varían en las distintas publicaciones. Los resultados dependen del sitio anatómico, tamaño de la fístula, si es simple o compleja, reparaciones previas, estado nutricional de la paciente, experiencia del cirujano. Cron reporta que el 85% de las fístulas vesicovaginales pueden ser reparadas exitosamente en la primera reparación quirúrgica y reportó resultados similares con abordaje transvaginal o transabdominal. Rathee y Nanda reporta una tasa de éxito del 100% en fístulas sin fibrosis, comparado con el 16.7% con fibrosis marcada.

COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

Dentro de las complicaciones que se presentan en la reparación de fístulas obstétricas se encuentran amenorrea, anuria, atresia vaginal (ginatresia), litiasis vesical, incontinencia urinaria o fecal, disminución de la capacidad vesical, retención urinaria, infección de vías urinarias. Aun con las tasas de éxito reportadas en los cierres de fístulas, la incontinencia urinaria posterior a la cirugía ocurre en un gran porcentaje de mujeres. Comúnmente se presenta después de la reconstrucción uretral en caso de destrucción total de la uretra, en reparación de fístulas uretrovaginales o en aquellas que involucran el cuello de la vejiga. La ginatresia se refiere al acortamiento y estenosis de la vagina posterior a la reparación de fístulas. En el 2004 Ijaiya y Aboyeji reportaron esta complicación en el 2.9% de las mujeres atendidas en su hospital en un periodo de 10 años. Hilton y Ward reportan que la menstruación retorna rápidamente a su ritmo normal después de una reparación satisfactoria, pero también se puede postergar por años o nunca presentarse. La hipótesis de estos autores es que la formación de la fístula tiene un efecto supresor en el hipotálamo el cual tiende a resolverse espontáneamente después de 2 años aun si la fístula permanece sin tratamiento. La mayoría de los autores hacen énfasis que la vía de nacimiento más adecuada para aquellas pacientes en las cuales se realizó una reparación de una fístula obstétrica debe ser la abdominal.

FÍSTULAS RECTOVAGINAL Y ANOVAGINAL

INCIDENCIA Y ETIOLOGÍA

La incontinencia fecal es uno de los problemas ginecológicos que causan más incomodidad personal, vergüenza y aislamiento social a las mujeres. La verdadera incidencia de la incontinencia fecal no se conoce, algunos autores reportan que representa el 5% de todas las fístulas anorrectales. La mayor parte de estas fístulas tienen origen obstétrico y la mayoría resultan de episiotomías mal cicatrizadas y de laceraciones perineales de tercer y cuarto grado o de infección en el sitio de la episiotomía con formación de trayecto fistuloso. En una revisión de 17 publicaciones, la incidencia de fístulas rectovaginales era del 0.5% tras 42 267 episiotomías medias, 0.4% perineotomías completas y del 0.96% después de 2,113 desgarros perineales de tercer y cuarto grado.

Una de las series más grandes es la de la Clínica Mayo con 252 pacientes atendidas entre 1947 y 1964; los resultados fueron 24% se debieron a enfermedad inflamatoria intestinal, 12% a anomalías congénitas y la causa obstétrica correspondió al 11%. Sin embargo, en una gran parte de las series reportadas las complicaciones obstétricas son las más frecuentes y pueden ser incluso el 90% el origen de las fístulas rectovaginales. Se considera que sólo 0.1% de los partos vaginales provocan una fístula rectovaginal. El 5% de las episiotomías en un parto normal se pueden convertir en desgarros de tercer y cuarto grado, no obstante, a pesar de haberse reparado pueden sufrir dehiscencia y favorecer la formación de fístula.

CLASIFICACIÓN

Se pueden clasificar de acuerdo a su localización, tamaño o etiología. Las fístulas que se presentan dentro de los 3 primeros centímetros del orificio anal y debajo de la línea dentada son anovaginales. Las que ocurren debajo de la línea dentada son rectovaginales. Una clasificación sencilla es la propuesta por Rothenber y Golberg en 1983:

Fístulas rectovaginales simples

- Localización: en el tercio medio o inferior de la vagina
- Diámetro < 2.5 cm
- Etiología: trauma o infección

Fístulas rectovaginales complicadas

- Localización: en tercio superior de la vagina
- Diámetro > 2.5cm
- Etiología: enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa) radioterapia, carcinoma.

Esta clasificación ampliamente utilizada distingue entre fístulas bajas, que pueden repararse mediante abordaje vaginal, y fístulas altas, que requieren de abordaje transabdominal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las mujeres con fístulas rectovaginales o anovaginales, suelen referir pérdida de heces y aire a través de la vagina, descarga vaginal maloliente, así como vaginitis recurrente. Ocasionalmente, fístulas pequeñas pueden ser asintomáticas. Es importante preguntar acerca de urgencia o incontinencia fecal, lo cual, generalmente sugiere disrupción del esfínter anal. La mayoría de las fístulas anovaginales y rectovaginales de origen obstétrico son localizadas en el tercio inferior de la vagina, cercanas al introito, las cuales pueden ser palpables en la exploración rectal.

DIAGNÓSTICO

El primer paso del examen pelviano será una cuidadosa inspección del centro fibroso del periné, la pared vaginal posterior y los músculos elevadores y perineales, el esfínter anal y el recto. La presencia de un ano abierto indica pérdida de la función esfinteriana, muchas de estas lesiones están relacionadas con un defecto anterior en el esfínter anal externo. En algunos casos puede aparecer como la pérdida del centro fibroso del periné y el adelgazamiento del tabique rectovaginal. Se debe valorar los reflejos perineales para determinar la integridad de los dermatomas S2-S4. En la exploración vaginal con espéculo se puede observar material fecal. Para seguir el curso de una fístula pequeña, se continúa su trayecto con una sonda desde la vagina, palpando la punta de la sonda en el recto. Las fístulas pequeñas son difíciles de diagnosticar, puede ayudar el taponar el recto con el balón de un catéter de Foley y, a continuación, instilar en el recto azul de metileno, índigo carmín, leche o aire. Se puede demostrar el paso de material a la vagina. Para detectar el paso de aire a través de un trayecto fistuloso se rellena la vagina con agua caliente o jabonosa y se observan las burbujas ascendiendo. Dentro de los estudios de imagen se recomienda la fistulografía.

La utilización de la ecografía endoanal es, sin lugar a dudas, uno de los mayores avances de la última década en la evaluación de la enfermedad anorrectal y del suelo de la pelvis. Las indicaciones principales de la ecografía endoanal son el estudio morfológico del aparato esfinteriano en la incontinencia fecal, el estudio de localización de abscesos y fístulas perianales, la estadificación del cáncer de ano, así como el estudio evolutivo después del tratamiento conservador del cáncer epidermoide, y el estudio del aparato esfinteriano en pacientes con fisura de ano, así como la confirmación morfológica de la esfinterotomía interna en esta misma enfermedad y otras.

MOMENTO DE LA CIRUGÍA

Se ha reportado que hasta el 50% de las fístulas obstétricas rectovaginales de localización baja cierran espontáneamente. La reparación quirúrgica debe diferirse hasta que el tejido inflamatorio, celulitis alrededor de la lesión se ha solucionado por completo lo que conlleva un mínimo de 3 – 12 meses. En caso de infección manejo con antibióticos de

amplio espectro por 10 a 14 días debe ser administrado, así como debridación.

CUIDADOS PRE Y POSTOPERATORIOS

No existe un consenso universal en cuanto al manejo preoperatorio para cirugía rectal, dentro de las recomendaciones se encuentran: Ingesta de dieta líquida en las 24 a 48 h previas a la cirugía. Preparación mecánica del intestino mediante la administración oral de polietilenglicol y electrolitos (Golytely) o citrato de magnesio. Aplicación de enemas una noche previa a la cirugía, así como profilaxis con antibióticos con cefalosporinas 30 minutos previos al procedimiento.

Los cuidados postoperatorios incluyen dieta líquida y elementales, laxantes suaves y baños de asiento.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La atención de las fístulas rectovaginales debe basarse en factores anatómicos, fisiológicos y por su causa. Existen numerosas técnicas quirúrgicas, para la reparación de este tipo de fístulas entre las que se incluyen cierre local, aposición de un colgajo, técnicas transabdominales con preservación del esfínter y otras que rara vez se utilizan. Las llamadas fístulas simples son aquellas que, por lo general, pueden cerrarse desde vía vaginal, mientras que las complicadas requieren un abordaje transabdominal o transanal.

El tratamiento quirúrgico se enfoca principalmente según la localización de la fístula:

Fístulas rectovaginales altas

En las fístulas rectovaginales altas en la pared posterior vaginal se realiza su abordaje abdominal. Se diseña el septo rectovaginal, se secciona la fístula y se cierran los defectos en el recto y vagina con puntos invaginantes. Se puede interponer un colgajo pediculado. Otra técnica es la propuesta por Mason 1974 vía transesfintérica parasacral.

Fístulas rectovaginales bajas

La técnica de excisión transvaginal de la fístula y cierre por capas es el estándar y es preferida por los ginecólogos para cerrar fístulas pequeñas o de tamaño medio, no complicadas. La técnica según Sims y Simon o Füh-Mayo es la misma que para las fístulas vesicovaginales en las cuales se cierra en dos capas con puntos separados, atraumáticos y absorbibles, incluyendo la totalidad del recto excepto la mucosa. La disección transesfinteriana de la fístula y reconstrucción del perineo (episioproctotomía) en fístulas alrededor y sobre el esfínter anal externo y la transposición transrectal de un colgajo. La fistulotomía combinada y reconstrucción primaria es la técnica propuesta por McLeod y Howkins 1964, en la cual el esfínter es seccionado y a continuación se reaproxima en capa con puntos separados. Estas técnicas básicas han sido apoyadas por una serie de modificaciones. Los resultados son buenos y, por lo general, no requieren una colostomía de protección.

Hoexter y cols. reportaron excelentes resultados con el avance del colgajo y esfinteroplastia en pacientes con lesiones del esfínter concomitante.

Muchos autores han recomendado el avance de colgajo como el método preferido para tratar fístulas bajas con esfínteres intactos. Este procedimiento ha dado buenos resultados sobre todo para fístulas rectovaginales de la porción inferior del tabique rectovaginal.

LESIONES DEL CANAL DEL PARTO

Lesiones del área perineal durante el nacimiento del bebé es de sumo interés y ha sido estudiado en numerosos artículos. Desde 1920 hay algunos reportes de episiotomía, sin embargo, en 1942 se documentó la primera por SIR FIELDI OULD describiendo «Sucede, a veces, que la cabeza del niño ha pasado a través de los huesos de la pelvis y no puede progresar más por la extraordinaria constricción del orificio externo de la vagina, debe hacerse una incisión hacia el ano, con tijera curva, introduciendo una hoja entre la cabeza y la vagina tanto como sea necesario. Posteriormente, se hizo rutinario.

En la actualidad es una de las intervenciones obstétricas más frecuentes, los objetivos de este capítulo serán revisar los factores de riesgo, clasificación y la técnica de reparación, además de su pronóstico. En el 2006 la Universidad de Michigan publicó un artículo en el cual se revisaron 10 años con un total de 59 casos de 19,067 nacimientos, 38 tuvieron laceración de segundo grado (64.4%), 17 laceraciones de tercer grado (28.8%) y 4 de cuarto grado (6.8%), Lo cual nos da una idea de la frecuencia de esta complicación.

La clasificación de los desgarros perineales no ha cambiado y sigue teniendo cuatro grados. La cual nos permite valorar el pronóstico de funcionalidad.

Grado I Lesión perinatal de piel

Grado II Músculo del periné

Grado III Lesión del esfínter anal

IIIa Lesión del esfínter externo menos del 50%

IIIb Lesión del esfínter externo mayor del 50%

IIIc Lesión del esfínter externo e interno

Grado IV lesión del esfínter anal y mucosa rectal

Los factores de riesgo descritos en forma más frecuente son:

PESO

Producto de más de 4 kilos se asocia con lesiones perineales, probablemente el tamaño de la circunferencia cefálica así como el diámetro de los hombros, asociado a distocia de hombros por la diferencia en diámetros ocasiona con más frecuencia las lesiones.

MAL POSICIÓN Y MAL PRESENTACIÓN

Sobre todo occipital posterior persistente es un diámetro más grande y por consecuencia más difícil. Al manipular el tejido vaginal para tratar de rotar los productos a occipito anterior se producen lesiones que son ocasionadas manualmente o con instrumentos (Fórceps) y a pesar de estas maniobras en algunos casos persiste la variedad de posición posterior ocasionando mayor grado de lesiones perineales.

DURACIÓN DEL TRABAJO DE PARTO

El parto precipitado que además se presenta en condiciones no adecuadas se relaciona con desgarros con más frecuencia. Además, una segunda etapa prolongada aumenta el riesgo de desgarro.

EPISIOTOMÍA

La operación más común en obstetricia y hay poca evidencia para demostrar ningún beneficio con su uso rutinario. Sobre toda la episiotomía media con mas extensiones hacia el esfínter y mucosa anal.

PARTO INSTRUMENTADO

El empleo de fórceps puede causar lesiones, ya que el instrumento ocupa 10% más de espacio en la pelvis y aumenta la tensión de los tejidos.

REPARACIÓN

Primer grado y Segundo grado: Identificar el ángulo superior y aplicar la sutura a 1 cm por atrás del ángulo, sutura continua hasta el ángulo himeneal, incluyendo mucosa vaginal y la fascia. Sutura músculos perianales y la piel con vicryl 2 – 0 y suturas continuas.

Tercer grado: Localizar las fibras del esfínter es de suma importancia, ya que normalmente se retraen, en ocasiones hay que disecar el tejido con tijera hasta conseguir el extremo muscular. Una vez identificado las 2 técnicas descritas son overlap o end to end (Figura 4) usando PDS 3-0 o vicryl 2-0. La reparación del resto de las estructuras es igual a la descrita para los grados I y II.

Cuarto grado: Sutura continua usando vicryl 3-0 o PDS 3-0 cuidando no penetrar toda la profundidad de la mucosa rectal. El resto de la reparación es similar al descrito en los grados I, II y III.

CUIDADOS POST REPARACIÓN

Antibioticoterapia: es indispensable cefalosporina de primera elección y los desgarros III o IV. Agregar metronidazol de ser alérgica a la penicilina utilizar gentamicina, uso laxantes para asegurar una deposición correcta, medidas locales ungüentos con lidocaína y medios físicos para disminuir el edema, tras la correcta reparación 80% de las mujeres están asintomáticas al año. Sin embargo, se siguen realizando todas las medidas preventivas para disminuir su incidencia.

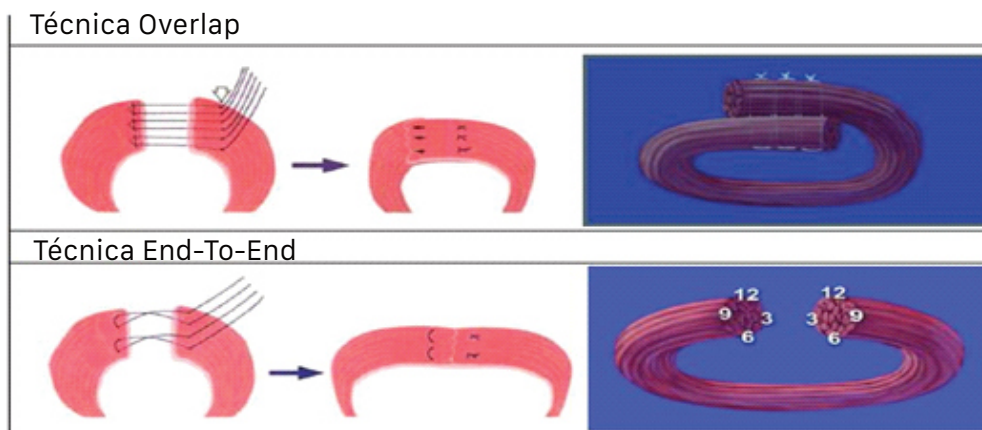


Figura 4. Técnica Overlap.

Bibliografía

- http://www.un.org/spanish/News/story.asp?newsID=26527#.Us8S1PTuK_U
- <http://www.womenshealthsection.com/content/urogvfvsp/urogvfvf012.php3>
- Second Meeting of the Working Group for the Prevention and Treatment of obstetrical Fistula, Addis Ababa, Africa; October 30, 2002. New York: United Nations Population fund; 2003.
- Marcella L. Repair of obstetric vesicovaginal fistulas in Africa. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195:1748-52.
- Wall, LL. Obstetric vesicovaginal fistula as an international public-health problem. *Lancet* 2006; 368:1201.
- National Population Commission (NPC), ORC Macro. Nigeria Demographic and Health Survey 2008. Calverton, MD: NPC and ORC Macro; 2009.
- Browning A. The circumferential obstetric fistula: characteristics, management and outcomes. *BJOG* 2007;114:1172-1176.
- Frajzyngier V, Ruminjo J, Barone MA. Factors influencing urinary fistula repair outcomes in developing countries: a systemic review. *Am J Obstet Gynecol* 2012;207:248-258.
- Lewis Wall, L, Karshima, JA, Kirschner, C, Arrowsmith, SD. The obstetric vesicovaginal fistula: Characteristics of 899 patients from Jos, Nigeria. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:1011.
- Meyer L, Ascher-Walsh CJ, Norman R. Commonalities among women who experienced vesicovaginal fistulae as a result of obstetric trauma in Niger: results from a survey given at the National Hospital fistula Center, Niamey, Niger. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:90e1-90e4.
- Miklos J, Sze E, Karram M. Vesicouterine fistula: A rare complication of vaginal birth after cesarean. *Obstet Gynecol* 1995;86:638-9.
- Waalwijk, K. Surgical classification of obstetric fistulas. *Int J Gynaecol Obstet* 1995; 49:161.
- Elkins, TE. Surgery for the obstetric vesicovaginal fistula: a review of 100 operations in 82 patients. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170:1108.
- Creanga A, Genadry R. Obstetric fistulas: A clinical review. *Int J. Gynecol & Obstet* 2007;99:40-46.
- Arrowsmith S. The classification of obstetric vesico-vaginal fistulas. A call for an evidence-based approach. *Int. J. gynecol&Obstet* 2007;99:25-27.
- Arrowsmith, E.C. Hamlin and L.L. Wall, Obstructed labor injury complex: obstetric fistula formation and the multifaceted morbidity of maternal birth trauma in the developing world, *Obstet Gynecol Surv* 1996;51:568-574.
- Murray, C, Goh, JT, Fynes, M, Carey, MP. Urinary and faecal incontinence following delayed primary repair of obstetric genital fistula. *BJOG* 2002; 109:828.
- Hirsch HA, Käser O, Iklé FA. Cirugía de las fistulas del tracto urinario inferior. En: Atlas de cirugía ginecológica. Madrid: Marbán Libros, SL;2000. p. 585.
- Thompson, JD. Vesicovaginal fistulas. In Thompson JD, Rock JA (eds): *TeLinde's Operative Gynecology*. 7th Ed. JB Lippincott, Philadelphia, 1992. p 785.
- Volkmer BG, Kuefer R Colour Doppler ultrasound in vesicovaginal fistulas. *Ultrasound Med Biol* 2000;26:771-5.
- FIGO Global Competency-Based Fistula –surgery Training Manual. 2011. Consultado en: <http://www.endfistula.org/webdav/site/enfistula/shared/documents/publications/Web%20Manual%Eng.pdf>.
- Kursh, ED. Etiology, evaluation, and endoscopic management of vesicovaginal fistulas. p. 359. In Kursh ED, McGuire EJ (eds): *Female Urology*. JB Lippincott, Philadelphia, 1994.
- Lobato JL, et al. Lesiones del tracto urinario en cirugía ginecológica. *Clin Invest Gin Obst*. 2011. doi:10.1016/j.gine.2010.10.012.
- Murray C, Goh JT, Fynes M, Urinary and faecal incontinence following delayed primary repair of obstetric genital fistula, *BJOG* 2002;109:828-832.

25. Waaldijk K, The immediate surgical management of fresh obstetric fistulas with catheter and/or early closure, *Int J Gynecol Obstet* 1994;45:11-16.
26. Elkins, TE, DeLancey, JO, McGuire, EJ. The use of modified Martius graft as an adjunctive technique in vesicovaginal and rectovaginal fistula repair. *Obstet Gynecol* 1990; 75:727.
27. Rangnekar NP, Imdad Alin. Role of the Martius procedure in the management of urinary-vaginal fistulas. *J Am Coll Surg* 2000;191:259-63.
28. Cron J. Lessons from the developing world: obstructed labor and the vesicovaginal fistula. *MedGenMed* 2003;5:24.
29. Rathee S, Nanda S. Vesicovaginal fistulae: a 12 year study. *J. Indian Med. Assoc* 1995;93:93-4.
30. Ijaiya MA, Aboyeli PA. Obstetric urogenital fistula: the Ilorin experience, Nigeria. *West Afr J Med* 2004;23:7-9.
31. Hilton P, Ward A. Epidemiological and surgical aspects of urogenital fistulae: a review of 25 years' experience in southeast Nigeria. *Int Urogynecol J Pelvic Floor dysfunct* 1998;9:189-94.
32. Rothenber DA, Goldberg SM. The management of rectovaginal fistulae. *Surg Clin N Amer.* 1983;63:61.
33. Shane M. Martius flap: an adjunct for repair of complex, low rectovaginal fistula. *Am J Surg* 2007;193:597-599.
34. Lamb E, Ramakrishnan V. Differences in outcomes after third-versus fourth- degree perineal laceration repair: A prospective study. *Am J Obstet & Gynecol* 2005;193.
35. Hirsch HA, Käser O, Iklé FA. Fístulas rectovaginales y defectos del periné y del esfínter anal. En: *Atlas de cirugía ginecológica*. Madrid: Marbán Libros, SL;2000. p. 653.
36. Lescher TC, Pratt JH. Vaginal repair of the simple rectovaginal fistula. *Surg gynecol Obstet* 1967;124:1317.
37. Mazier WP, Senagore AJ, Schiesel EC. Operative repair of anovaginal and rectovaginal fistulas. *Dis Colon Rectum* 1995;38:4-6.
38. Esclapez JP, García S. Valor actual de la ecografía endoanal en el diagnóstico de la enfermedad proctológica benigna. *Cir Esp* 2005;78:8-14.
39. Hoexter B, Labor SB, Moseson MD. Transanal rectovaginal fistula repair. *Dis Colon Rectum* 1985;28:572-5.
40. Garcia V., MD, Rogers R., G. Rogers. Primary repair of obstetric anal sphincter laceration: A randomized trial of two surgical techniques. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*

2005; 192: 1697-701.

41. Lowder JL, Burrows LJ, Krohn MA, et al. Risk factors for primary and subsequent anal sphincter lacerations: a comparison of cohorts by parity and prior mode of delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2007;196;344.e1-344.e5.
42. Meredith K, Williams, Mark C. Risk factors for the breakdown of perineal laceration repair after vaginal delivery. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 2006; 195:755-9.
43. Ruwan JF. Risk factors and management of obstetric perineal injury. *Obstetrics gynaecology and Reproductive Medicine* 2007; 17:8.

67

URGENCIAS POST HISTEROSCOPIA

Lorena Castillo Sáenz y Omar Alberto Hernández Barboza (Monterrey)

INTRODUCCIÓN

La histeroscopia es un método de mínima invasión que se usa para diagnóstico y tratamiento de patologías del canal endocervical, así como de la cavidad uterina, es un procedimiento seguro cada vez más habitual en la práctica ginecológica.

Desde el inicio de la histeroscopia basada en los trabajos de Panteleoni en 1869, se han desarrollado nuevos accesorios, nuevas técnicas, mejores medios visuales que han permitido reemplazar las antiguas técnicas invasivas; hoy en día la histeroscopia de consultorio está ganando campo frente a los procedimientos en las salas de quirófano.

La histeroscopia se ha llegado a considerar un procedimiento muy seguro, sin exentar las complicaciones, las cuales son raras, los rangos varían de un 0.1% a un 13%. A.M. Propst menciona que en una serie de 925 histeroscopias operatorias solo en 25 ocurrió alguna complicación (2.7%), siendo los procedimientos como miomectomías o resección de úteros septados los de más riesgo de complicaciones.

Dentro de las complicaciones, las más comunes son las intraoperatorias o agudas, siendo menos comunes las complicaciones tardías. A continuación, mencionaremos las complicaciones más frecuentes: infecciones, hemorragias, hematometras y ruptura uterina en embarazos posteriores a un procedimiento histeroscópico como una miomectomía.

INFECCIONES

La infección es rara, con una incidencia de 0.25–1.6% de los procedimientos por histeroscopia. Teniendo como factor de riesgo considerable el tiempo quirúrgico, más si se repite la introducción del histeroscopio a través del canal cervical las veces que sea necesario. Así, conforme aumenta la dificultad del procedimiento, aumenta el riesgo de infección; Cravello demostró que el riesgo de endometritis aumentaba posterior a los procedimientos como liberación de sinequias en comparación con resección de pólipos.

Las infecciones habitualmente se presentan las primeras 72 horas del postoperatorio y se presentan con fiebre, leucorrea y dolor pélvico. Rara vez requerirá hospitalización y pueden ser tratadas con antibióticos de amplio espectro.

Para su prevención es importante el uso profiláctico de antibióticos en pacientes seleccionadas, como

pacientes con antecedentes de enfermedad pélvica inflamatoria, así como también la correcta esterilización del material quirúrgico. Las infecciones postoperatorias pueden causar más complicaciones, como la formación de sinequias o infertilidad, por lo que deben de evitarse.

HEMORRAGIA

La hemorragia es una complicación que se presenta más frecuentemente en el intraoperatorio, sin embargo, pueden prolongarse hasta una semana.

El sangrado puede ocurrir también en el postoperatorio, especialmente cuando se afecta el miometrio sano de manera profunda, ya sea con tijeras o con empleo de energía. Se han descrito casos de sangrados posteriores a las 2 semanas del procedimiento, en cirugías de resección de tabiques uterinos.

Cuando se presenta un sangrado postoperatorio moderado que no se puede controlar, se sugiere el taponamiento intrauterino, con la colocación de un globo de seguridad o de una sonda Foley introducida en cavidad uterina con llenado de 15-20 cc de líquido; valorando el sangrado nuevamente a las 3 horas, retirando la mitad del líquido en la sonda, si no se presenta un sangrado en la siguiente hora puede ser retirado, si se presenta sangrado activo, se puede mantener el globo por las siguientes 12 a 24 horas.

HEMATOMETRA

El diagnóstico de hematometra posterior a la histeroscopia diagnóstica ocurre con frecuencia. Si presenta estenosis o cicatrización de la cavidad endometrial en mujeres en edad reproductiva o con terapia de reemplazo hormonal, se puede presentar dolor pélvico cíclico o crónico.

Solo entre el 1-2% de las mujeres van a presentar un hematometra con presencia de síntomas. Teniendo en cuenta esto, el tratamiento es rápido y sencillo, realizando una dilatación cervical o un drenaje dirigido por histeroscopia y ablación de las zonas con persistencia de endometrio.

En cambio, el diagnóstico de hematometra posterior a la histeroscopia operatoria es infrecuente, aumentando su incidencia cuando se hace uso del resectoscopio a nivel del segmento uterino inferior o de endocérnix, ya que en esta área no hay glándulas endometriales, sin embargo, no es necesario realizar la resección.

RUPTURA UTERINA POSTHISTEROSCOPIA

La histeroscopia quirúrgica juega un papel muy importante en el tratamiento de alteraciones del ciclo menstrual, para la resección de miomas o pólipos, así como también ofrece una técnica mínimamente invasiva para corregir anomalías Müllerianas como septos uterinos.

Clínicamente las pacientes acuden a consulta de urgencia por dolor abdominal súbito o insidioso el cual aumenta la intensidad. La ruptura uterina o perforación uterina puede ser catastrófica si no se diagnostica y trata rápidamente. El tratamiento dependerá del área de la lesión. La dehiscencia uterina, la saculación uterina y un miometrio extremadamente delgado han sido reportados después de adherenciólisis uterina, perforación uterina durante histeroscopia quirúrgica y con miomectomías por histeroscopia (Ver Video 1).



Video 1

Bibliografía

1. Cayuela, E; Heredia, F; Postigo, J; Perez-Medina, T(2011) "Complicaciones de la histeroscopia" en Garza Leal, J ; Bustos-Lopez, H (1er ed) Cirugía Endoscópica en Ginecología, Laparoscopia e Histeroscopia (pp 379-386)México DF, México, Panamericana.
2. Jadaul, P (2007) "Complications of hysteroscopic surgery in gynecology" en Donnez, J (3er ed.) Atlas of OPERATIVE LAPAROSCOPY AND HYSTEROSCOPY (pp 553-560) Londres, UK, Informa Healthcare.
3. Saldías, A; Antúnez, G (2017) "Complicaciones en Histeroscopia" en FLASOG (1er ed) Cirugía mínimamente invasiva en ginecología (pp 244-248) Bogotá, Colombia, FLASOG.

68

LESIÓN INTESTINAL POST OPERATORIA

Juan Carlos Morales Lara (Barcelona)

DEFINICIÓN

Se define como una lesión en el trayecto comprendido desde el estómago hasta el ano, identificada durante o a posteriori de una cirugía ginecológica incluyendo los primeros 30 días tras la cirugía. De la tasa global de complicaciones, las no evidenciadas durante la cirugía pueden llegar hasta un 20-25%; de éstas, las lesiones intestinales ocupan el primer o segundo lugar en mortalidad.

En la cirugía laparoscópica ginecológica, actualmente la más usada, se reporta una incidencia global de lesiones intestinales del 0.13%, aunque este porcentaje puede variar dependiendo del grado de complejidad de la cirugía; por ejemplo, dentro de la ligadura tubárica tenemos un 0.03% y hasta un 0.39 % en las histerectomías.

El 55% de las lesiones intestinales se producen durante la introducción de la aguja de Veress o la colocación de trócares. Del global de lesiones intestinales, el 60% se reconocen durante la cirugía.

La mortalidad asociada a la lesión intestinal está alrededor del 0.8%. Pero si evaluamos la mortalidad asociada a la lesión diagnosticada tardíamente (no intra-quirófano), se eleva al 3.2% (incluso han sido reportadas series hasta de un 21%). La electrocirugía es la responsable de la mayor parte de las lesiones inadvertidas intestinales dentro de la cirugía laparoscópica.

FACTORES DE RIESGO

- Cirugía ginecológica y obstétrica de emergencia.
- Cirugías previas.
- Alteración de la anatomía por enfermedad preexistente u alteración anatómica congénita.
- Falta de estudio preoperatorio y/o cirugía mal indicada.
- Cirujano en periodo de entrenamiento y/o falta de entrenamiento de la técnica.
- Uso de electricidad monopolar en la cirugía laparoscópica.
- Cirugía de alta complejidad (Oncológicas, Endometriosis).
- Anastomosis intestinal.
- Mal estado nutricional / anemia severa.

j. Punción con Veress en punto de Palmer sin aspirar el estómago.

k. Uso de material reutilizable en laparoscopia (defectos de aislamientos).

ETIOLOGÍA

Las principales causas y momentos de las lesiones son:

- Introducción de la aguja de Veress
- Introducción de los trócares
- Entrada a la cavidad abdominal vía laparotómica
- Quemaduras por instrumental (eléctricas o calor)
- Manipulación del intestino, succión del intestino
- Material extraño en cavidad (Clip, sutura barbada, gases pequeñas)
- Espontánea o sin causa identificable

La localización de las lesiones producidas durante la cirugía laparoscópica, según un estudio que incluye 474 063 cirugías, son las siguientes:

- Estómago: 6%
- Intestino delgado: 46.9%
- Intestino grueso 29.9 %
- Recto: 18%

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas varían de acuerdo a la localización, tamaño y tipo de lesión. La mayoría de síntomas suelen aparecer durante los 3 primeros días, pero pueden aparecer hasta la semana.

Los síntomas pueden ser inespecíficos, como dolor abdominal, intolerancia oral, distensión abdominal, náuseas, vómitos, fiebre, diarreas, defensa abdominal, peritonismo y malestar general. En los cuadros más avanzados, la clínica progresa a un cuadro séptico.

La evaluación clínica del abdomen de forma repetida (cada 4-6 horas) ayuda a una mejor valoración del caso, teniendo en cuenta el nivel de conciencia de la paciente.

DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

1. Sospecha clínica
2. Analítica: Hemograma completo y coagulación (nos permite evidenciar una leucopenia o leucocitosis/ criterio SIRS), PCR (es un buen marcador inflamatorio, permite controlar la evolución, si no baja en 48 horas puede predecir el fracaso antibiótico), procalcitonina (más específico con valores >10, su especificidad aumenta cuanto más elevada esté), lactato venoso (se utiliza como criterio de gravedad)
3. Radiografía abdominal: en el caso de las perforaciones post quirúrgicas las radiografías abdominales son de poco interés, ya que suelen basar la presunción diagnóstica en el neumoperitoneo el cual es un hallazgo frecuente en el paciente postoperado. Se pueden hacer controles radiológicos seriados para detectar un aumento del aire libre.
4. Tomografía computarizada: es la prueba más sensible para detectar una perforación intestinal. Los principales hallazgos son: aire libre en cavidad, engrosamiento de pared, alteración de la grasa peri-segmentaria, disrupción de la pared, abscesos y colecciones peri-segmentarias

Toda lesión intestinal produce una infección intraabdominal asociada cuya gravedad determinará la actitud terapéutica. Por ello, ante cualquier sospecha clínica debemos buscarla y categorizarla según la siguiente Tabla I:

Tabla I. Gravedad de la infección intestinal	
Gravedad de la infección intraabdominal	
Infección leve-moderada	Infección grave
SIRS con lactato venoso < 2 mmol/l (Criterios de SIRS, 2 o más: T°>38 o <36, FC >90lpm, FR >20rpp, Leucos >12mil o <40mil o >10% de cayados)	SIRS con 4 criterios o SIRS con fallo de un órgano (sepsis grave), hipotensión que requiere el uso de fármacos vasoactivos (shock séptico) o lactato venoso >2mmol/l

Además, hay que tener en cuenta los factores de riesgo para una mala evolución de las infecciones intraabdominales (Tabla II).

TRATAMIENTO

Siempre tenemos que recordar que el mejor tratamiento es la prevención, tenemos que tener en cuenta lo siguiente:

- Estrategia (análisis del caso, elección correcta de la técnica, catalogar la dificultad del procedimiento y reconocer las limitaciones técnicas de cada uno para solicitar ayuda más experta si es necesario).
- Amplio conocimiento de la anatomía.

Tabla II. Factores de riesgo de mala evolución

Factores de riesgo para mala evolución en la infección intraabdominal	
Relacionado a antibióticos	Estancia hospitalaria larga, procedencia de un centro socio sanitario, inmunodeprimida, uso previo de antibióticos*
Relacionado a gravedad	Shock séptico
Relacionado a comorbilidades	Malnutrición, diabetes, IRC, EPOC, Cirrosis, inmunodepresión
Relacionado a la edad	>65 años
Relacionado al tipo de infección	Fecaloidea o mal control de la lesión
*Riesgo de enterobacterias BLEE positivas y otras resistencias	

- No improvisación.
- Preparación intestinal si precisa.
- Entrenamiento de alternativas al abordaje clásico.
- Aspiración del estómago al usar punto de Palmer (contraindicado en pacientes con esplenectomía o esplenomegalia).
- Iniciar la colocación de trócares con presiones altas (20mmHg).
- Introducción guiada de todos los trócares.
- Supervisar la entrada de los instrumentos a la cavidad.
- Conocimiento de los defectos de aislamiento de las pinzas laparoscópicas (hasta un 15% en pinzas laparoscópicas y hasta un 32% en pinzas robóticas).

Preguntas que tenemos que hacernos al identificar o sospechar una lesión:

1. ¿Avisamos a un cirujano general? (es lo ideal)
2. ¿Suspendemos el procedimiento ginecológico?
3. ¿Vía de abordaje?
4. ¿Cuántas lesiones hay? ¿He revisado todo el intestino?
5. ¿Necesita resección intestinal o un cierre primario?
6. Sí es un cierre primario, ¿necesito ampliar la resección del área afecta?
7. ¿He verificado que mi anastomosis o mi cierre primario no fuga?
8. ¿Qué cobertura antibiótica le daré?

Nociones del tratamiento:

El tratamiento básico de los pacientes con sospecha de perforación intestinal implica la estabilización hemodinámica mediante la hidratación endovenosa, el inicio de antibioticoterapia de amplio espectro con cobertura de enterobacterias y flora anaerobia, ayuno, colocación de una sonda nasogástrica para la descompresión y drenaje, y preparar al paciente para re-operarlo. Dentro de la estabilización, además, es necesario tener en cuenta la analgesia, la diuresis, el balance hidroelectrolítico, la alteración en las pruebas de coagulación y la profilaxis anti-ulcerosa.

En el caso de lesiones intra-quirófano, lo ideal es no retirar el instrumento perforante ni movilizar la lesión y solicitar evaluación por el cirujano de guardia. Al movilizar el instrumento, mover la lesión o proseguir con la cirugía, las lesiones pueden agravarse por pérdida de su localización, incremento de su tamaño y/o contaminación del campo.

En el caso de perforaciones auto-limitadas por aplastramientos y/o colecciones pequeñas en un paciente estable, el tratamiento conservador con antibioticoterapia es una opción factible que podría evitar otra cirugía.

Según la estabilidad de la paciente, se puede plantear la posibilidad de drenar el absceso con radiología intervencionista. La opción quirúrgica no siempre puede ofrecer el mayor beneficio al paciente.

La vía de abordaje de la lesión dependerá de muchos factores: la experiencia del cirujano, el estado del paciente, el tiempo de la perforación y la dificultad del caso. Alrededor del 80% de las reparaciones después de una cirugía laparoscópica se realizan de forma laparotómica.

DESCRIPCIÓN Y ELECCIÓN DE LA TÉCNICA

El manejo, resumido en la Tabla III, depende del tipo de lesión:

- En las lesiones de intestino delgado detectadas intra-cirugía y tributarias de un cierre primario, se recomiendan dos capas de puntos sueltos con Vicryl 3/0. La orientación de la sutura será transversal en lesiones <2cm, para evitar estenosis, y longitudinal en lesiones >2cm.
- En las lesiones de intestino grueso, hay más controversia en la técnica adecuada (cierre primario, resección segmentaria o colostomía). En una revisión (Curran et al), con una muestra de 5400 pacientes sin factores de riesgo, la tasa de fracaso del cierre primario de lesiones de colon fue del 1.4-2.4%, por lo que se considera una técnica segura en esta población. La resección suele ser más común en los casos de lesiones térmicas, múltiples, grandes, aquellas que afectan a la vascularización mesentérica y en pacientes con factores de riesgo (politransfundidos, HIV, cirrosis, diabetes, sepsis).

Tabla III. Manejo de lesiones de intestino delgado y grueso

Tipo de lesión	Manejo	Seguimiento
Superficial cortante, peladura o quemadura	Sutura continua invaginante con absorbible 3/0	Rutinario
Mitad del espesor de la pared (seromuscular)	Sutura interrumpida invaginante con absorbible 2/0-3/0	Rutinario
Perforación menor de 1 cm	Cierre primario en doble capa + drenaje abdominal cerrado	Rutinario
Perforación mayor de 1 cm	Cierre primario o resección y re-anastomosis + drenaje	Dieta líquida hasta recuperar función intestinal
Grande, tardía, necrótica, infectada, complicada	Resección y re-anastomosis + ostomía divergente + drenaje	Dieta líquida hasta recuperar función intestinal

MANEJO ANTIBIÓTICO

El comienzo precoz del tratamiento antibiótico en la infección grave puede mejorar el pronóstico de la paciente. Existen estudios donde, en casos graves, cada hora de retraso de inicio de la antibioticoterapia, puede incrementar la mortalidad en un 7%.

Debemos tener en cuenta los factores de riesgo, expuestos en la Tabla II, para considerar ampliar la cobertura antibiótica, ya que el tratamiento inicial mal orientado puede condicionar una mala evolución.

La duración del tratamiento no debe ser menor de 3 días para casos leves-moderados (sin factores de riesgo) en los que la lesión se ha resuelto y con una evolución adecuada. En casos severos con buena evolución (sin factores de riesgo y corrección de la etiología) la cobertura antibiótica se alargará mínimo 5-7 días.

PAUTA INICIAL

- Amoxicilina/Ac. Clavulánico 1gr cada 6-8hrs EV o
- Cefalosporina 3era generación + Metronidazol (500mg/8-12hr) o
- Gentamicina 5-7mg/kg/d EV + Metronidazol (500mg/8-12hr).

SI FACTORES DE RIESGO

- Ertapenem 1gramo c/12-24hr o tigeciclina 100mg, luego 50mg/12hr EV.

PAUTA DE CASO SEVERO

- Piperacilina/tazobactam 4 gramos c/6hrs +/- Fluconazol 400-800mg/día o
- Tigeciclina 100mg, luego 50mg/12hr EV +/- Fluconazol 400-800mg/día.

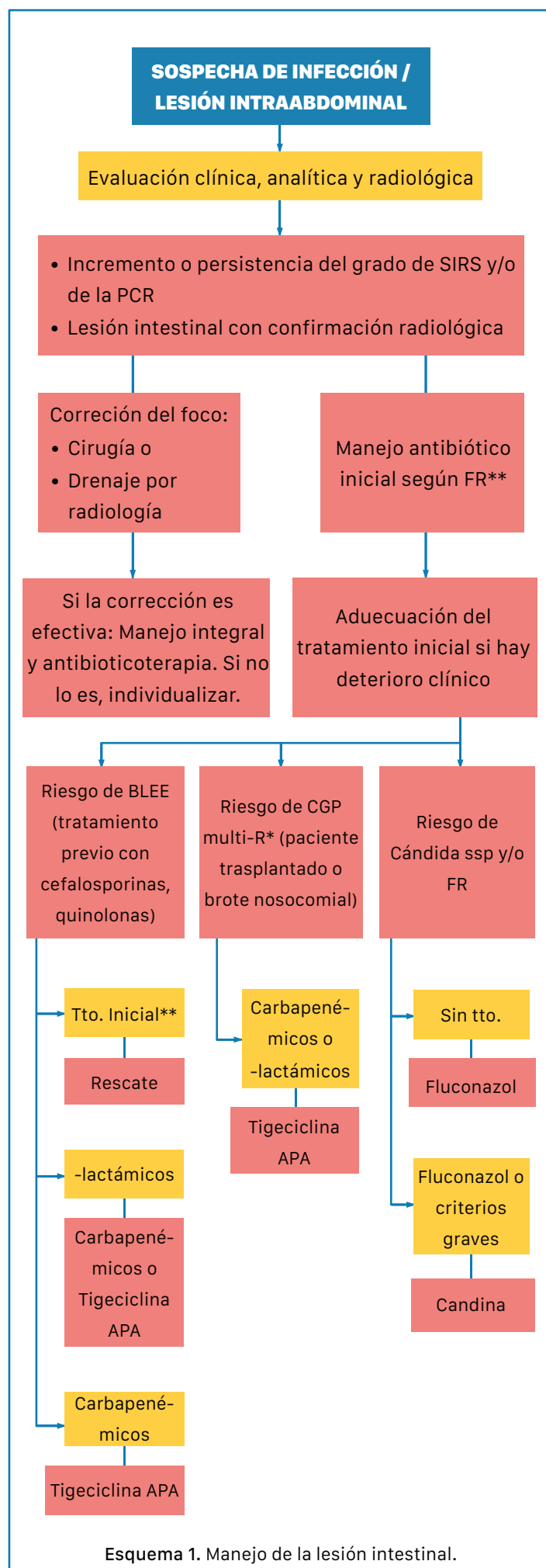
PAUTA DE CASO SEVERO + FACTORES DE RIESGO

- Imipenem (500mg c/6-8hrs) o meropenem (0.5-1gr/6-8hrs) +/- Fluconazol 400-800mg/día o Caspofungina 70mg el 1er día, luego 50mg/día o
- Tigeciclina 100mg, luego 50mg/12hr EV +/- Fluconazol o Caspofungina 70mg 1er día, luego 50mg/día).

VALORAR AÑADIR

- Vancomicina, linezolid (600mg/12hr), tigeciclina o daptomicina (6mg/kg/d) en caso de sospecha o cultivos positivos para E. Faecium.
- Amikacina (20mg/kg-c/24hr), ceftazidima o cefepima en caso de sospecha o cultivos positivos para Pseudomona.
- Antifúngico (Fluconazol o Candina) si: nutrición parenteral + sepsis grave + colonización multifocal de cándida spp.

La tigeciclina es la pauta de elección en los pacientes alérgicos a β -lactámicos.



Esquema 1. Manejo de la lesión intestinal.

Bibliografía

1. Llarena NC, Shah AB, Milad MP. Bowel injury in gynecologic laparoscopy: a systematic review [published correction appears in *Obstet Gynecol*. 2015 Oct;126(4):903]. *Obstet Gynecol*. 2015;125(6):1407–1417. doi:10.1097/AOG.0000000000000855.
2. Magrina JF. Complications of laparoscopic surgery. *Clin Obstet Gynecol*. 2002;45(2):469–480. doi:10.1097/00003081-200206000-00018.
3. Kothari K, Friedman B, Grimaldi GM, Hines JJ. Nontraumatic large bowel perforation: spectrum of etiologies and CT findings. *Abdom Radiol (NY)*. 2017;42(11):2597–2608. doi:10.1007/s00261-017-1180-x.
4. Elbiss HM, Abu-Zidan FM. Bowel injury following gynecological laparoscopic surgery. *Afr Health Sci*. 2017;17(4):1237–1245. doi:10.4314/ahs.v17i4.35.
5. Espada M, Munoz R, Noble BN, Magrina JF. Insulation failure in robotic and laparoscopic instrumentation: a prospective evaluation. *Am J Obstet Gynecol*. 2011;205(2):121.e1–121.e1215. doi:10.1016/j.ajog.2011.03.055.
6. Curran TJ, Borzotta AP. Complications of primary repair of colon injury: literature review of 2,964 cases. *Am J Surg*. 1999;177(1):42–47. doi:10.1016/s0002-9610(98)00293-1.
7. Lawson G. Gynaecological laparoscopy deaths in Australia. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2015;55(5):477–481. doi:10.1111/ajo.12369.
8. Guirao X, Arias J, Badía JM, et al. Recomendaciones en el tratamiento antibiótico empírico de la infección intraabdominal [Recommendations in the empiric anti-infective agents of intra-abdominal infection]. *Cir Esp*. 2010;87(2):63–81. doi:10.1016/j.ciresp.2009.09.014.
9. Namias N, Solomkin JS, Jensen EH, Tomassini JE, Abramson MA. Randomized, multicenter, double-blind study of efficacy, safety, and tolerability of intravenous ertapenem versus piperacillin/tazobactam in treatment of complicated intra-abdominal infections in hospitalized adults. *Surg Infect (Larchmt)*. 2007;8(1):15–28. doi:10.1089/sur.2006.030.
10. Glaser LM, Milad MP. Bowel and Bladder Injury Repair and Follow-up After Gynecologic Surgery. *Obstet Gynecol*. 2019;133(2):313–322. doi:10.1097/AOG.0000000000003067.

69

URGENCIAS POST LAPAROSCÓPICAS

Lorena Castillo Sáenz y Mariana Leal Treviño (Monterrey)

INTRODUCCIÓN

La laparoscopia actualmente es el tipo de abordaje quirúrgico más común en la resolución de patología ginecológica en muchos países debido a sus ventajas sobre laparotomía. Es una cirugía caracterizada por una menor invasión y con más rápida recuperación, así como un retorno a la vida habitual en menor tiempo. Por lo general es: segura, efectiva y mejor tolerada por las pacientes.

Como cualquier procedimiento quirúrgico no se encuentra exenta de complicaciones y fallas técnicas. Algunas complicaciones son sólo atribuibles al método laparoscópico y es bien sabido que la frecuencia de complicaciones mayores intraoperatorias y postoperatorias son menores del 1%, mientras que la mortalidad es entre 4 y 8 muertes por 100,000 casos.

Hay múltiples publicaciones que han revisado en su experiencia las diferentes casuísticas de cirugías laparoscópicas realizadas y descrito la incidencia y tipo de complicaciones ocurridas. Como se esperaba, la tasa de complicaciones aumenta directamente con la complejidad de los procedimientos. Estas incluyen complicaciones intraoperatorias (insuflación extraperitoneal, problemas en los sistemas cardiovascular y pulmonar, neumotórax, lesión de los vasos sanguíneos, penetración de órganos, lesión mecánica, eléctrica, inducida por calor o láser) y postoperatorias (sangrado, hernia, infección, entre otros).

DOLOR

Posterior a la intervención por vía laparoscópica, muchos pacientes refieren dolor abdominal y dolor referido en hombro derecho de moderada intensidad durante las primeras 48 a 72 horas. En base a la teoría de la "hipersensibilidad del asta dorsal", varios ensayos clínicos han demostrado una disminución del dolor con infiltración pre-incisional de un anestésico local. La inyección de bupivacaína al 0.5% en el sitio quirúrgico antes de la incisión y la inserción de los trócares disminuyeron el dolor postoperatorio.

El CO₂ comúnmente utilizado para la insuflación es un irritante peritoneal. Después de la operación, el gas residual se acumula debajo del diafragma cuando se mantiene una posición vertical, lo que irrita el diafragma. El dolor se refiere al hombro por el nervio frénico. Se ha evidenciado que calentar la insuflación de gas CO₂ reduce el dolor postoperatorio.

La eliminación completa de CO₂ intraabdominal es difícil. Si se desarrolla dolor, la paciente puede asumir una posición supina y usar una almohada para elevar la parte inferior del abdomen, permitiendo que se acumule gas en la pelvis.

HERNIA POSTOPERATORIA

La incidencia de hernia postoperatoria, a través de una cicatriz de trocar, es baja, la literatura ofrece una diversidad de incidencias. Esto varía entre 0 y 0.21 / 1,000.

Sin embargo, las hernias pueden ocurrir con más frecuencia de lo diagnosticado. Esto se debe al hecho de que el período de seguimiento después del procedimiento generalmente no es mayor de 6 semanas en la mayoría de los casos y una hernia no siempre da signos o síntomas dentro de ese plazo. Actualmente el uso de diferentes trócares (agudos versus romos) y debido a la extracción de muestras más grandes (por ejemplo, miomas), podrá ser causa en un futuro cercano de un aumento de la incidencia de hernia postoperatoria.

Los factores de riesgo son de forma similar a la cirugía convencional: pacientes muy delgados, pacientes con asma, antecedente de hernia, enfermedad de tejido conectivo y/o infección de la herida quirúrgica.

Cuando se presentan hernias, la más común es del tipo Richter, que involucra solo el peritoneo o el peritoneo y la fascia. El uso de trócares de menos de 10 mm de diámetro disminuye el riesgo de hernia. Los trócares deben retirarse bajo visualización directa o con una sonda roma insertada para asegurar que no haya herniación directa del contenido peritoneal en ese momento. El cierre fascial está indicado cuando los sitios de trocar son de 10 mm o mayores, ya que el riesgo de hernia aumenta con este diámetro.

Las hernias en el sitio del trocar pueden provocar encarcelamiento intestinal, lo que puede causar secuelas más graves de isquemia y necrosis, peritonitis y acidemia. Las hernias incisionales generalmente se presentan dentro de las 2 semanas posteriores a la cirugía y deben de sospecharse cuando un paciente presenta náuseas, vómitos, un abdomen distendido o agudo, constipación o fiebre.

La ecografía o la tomografía computarizada son útiles para el diagnóstico si el examen físico no es revelador. Esto es especialmente útil para las hernias de Richter, donde puede no haber una protuberancia apreciable en la pared abdominal. El tratamiento es quirúrgico por laparoscopia o laparotomía.

INFECCIÓN

Las infecciones de la herida después de la cirugía laparoscópica son poco frecuentes, sin embargo, no hay amplios estudios comparables disponibles. El riesgo de infección aumenta si el procedimiento lleva más tiempo y cuando hay más trócares aplicados en la pared abdominal. La técnica quirúrgica estéril, la

hemostasia meticulosa y los antibióticos preoperatorios (en casos de histerectomía) previenen la mayoría de las infecciones.

Por lo general, la mayoría de las infecciones se limitan al sitio de la incisión cutánea a los lados del trocar. Estos se tratan fácilmente con cuidado higiénico de las heridas, antibióticos y drenaje si es necesario. Si se sospecha una dehiscencia más profunda de la herida, debe realizarse una evaluación para descartar una hernia postincisional.

A veces ocurre una infección más severa (peritonitis / salpingitis), generalmente después de una operación o un procedimiento de diagnóstico con cromotubación. Estas infecciones pueden ser un brote debido a una infección preexistente (por ejemplo, infección por clamidia). La combinación de destrucción tisular extensa y necrosis con contaminación bacteriana (por ejemplo, histerectomía laparoscópica en la que se abre la vagina y casos de endometriosis) actúa como un sitio probable para una infección secundaria donde puede ocurrir una peritonitis. Además, el derrame de contenido quístico puede dar síntomas de infección (estériles). Los quistes dermoides están especialmente expuestos a este signo clínico. La peritonitis química que ocurre es un caldo de cultivo para la formación de adherencias postoperatorias.

La aplicación de profilaxis antibiótica en un procedimiento laparoscópico relativamente simple y sin complicaciones no es obligatoria. Cuando se realiza una cromotubación o una tuboplastia por razones de fertilidad, la profilaxis depende del resultado del examen de clamidia. Para prevenir la peritonitis química debido al derrame del contenido del quiste, se recomienda usar bolsas laparoscópicas. Además se recomienda un enjuague extenso del abdomen al final del procedimiento.

El derrame del contenido del tejido extraído puede tener graves consecuencias. No solo se ha descrito el derrame de carcinoma con sus efectos adversos, sino que también los materiales del embarazo ectópico pueden dar lugar a una acumulación selectiva de tejido en otras partes. El derrame del contenido de mioma después de la morcelación puede dar implantes. En caso de malignidad (oculta), esto puede empeorar el resultado clínico y debe evitarse.

Cuando se sospecha contaminación infecciosa, la profilaxis antibiótica es obligatoria. Esto es similar a los procedimientos convencionales. Cuando, después del procedimiento quirúrgico, se diagnostica salpingitis o se manifiesta una infección posoperatoria, es obligatorio el tratamiento secundario con antibióticos.

DEHISCENCIA DEL MANGUITO VAGINAL

La ruptura/dehiscencia de la cúpula vaginal con hernia intestinal es una complicación postoperatoria de la histerectomía total. Puede ocurrir espontáneamente o postcoital. Se presenta con sangrado y dolor de 2 a 5 meses posterior a la cirugía laparoscópica. En la exploración física se puede evidenciar la presencia de asas intestinales a través del introito vaginal o sobresalir en la vagina. El manejo quirúrgico va dirigido a la reparación del manguito vaginal por vía transvaginal y/o laparoscópica, utilizando suturas

interrumpidas de 0 polidioxanona o poliglactina.

LESIONES NERVIOSAS

Los síndromes neurológicos postoperatorios comunes incluyen lesión del nervio ciático, parálisis braquial (síndrome hombro-mano) y parálisis del nervio perineal. Permitir que los glúteos sobresalgan demasiado del extremo de la mesa de operaciones puede causar lesiones en la espalda.

SANGRADO

La hemostasia que parece adecuada antes del cierre debido a la posición de Trendelenburg, las altas presiones intraabdominales y la hipotensión relativa pueden cambiar una vez que el paciente reanuda su posición vertical. Si el paciente no responde a la hidratación intravenosa, un hematocrito continuamente a la baja puede sugerir hemorragia y un examen físico puede revelar dolor abdominal, distensión abdominal y datos de irritación peritoneal. En tal caso, es necesario realizar una laparoscopia o laparotomía para revelar el sitio de sangrado y detener la hemorragia.

TROMBOSIS

En promedio, una paciente sometida a un procedimiento ginecológico laparoscópico es una persona relativamente joven y sana. Sin embargo, la combinación de neumoperitoneo, la posición de Trendelenburg y un procedimiento quirúrgico relativamente lento consume cambios metabólicos y hemodinámicos y, por lo tanto, está en riesgo de trombosis. Los cambios hemodinámicos son causados por la disminución del retorno venoso del suministro de sangre desde la pelvis con un aumento de la presión venosa central y una dilatación de las venas distales. Estos factores predisponen a la trombosis venosa, especialmente cuando la operación tiene un carácter prolongado.

La profilaxis de la trombosis debe aplicarse según la guías de práctica intrahospitalaria y el protocolo internacional. Cuando se realizan procedimientos laparoscópicos prolongados, es obligatorio prestar especial atención a la posición de las piernas en los estribos, ya que estos pueden alterar el retorno venoso de las piernas con un mayor riesgo de trombosis venosa. Los estribos con función de masaje o la posición francesa pueden disminuir la posibilidad de trombosis en las piernas. Cuando se produce trombosis, esto debe tratarse como se describe en el protocolo estándar que se aplica en las guías internacionales.

Bibliografía

1. Bongard F, Dubecz S, Klein S. Complications of therapeutic laparoscopy. *Current Problems in Surgery* 1994; 862-924.
2. Makai G, Isaacson K. Complications of Gynecologic Laparoscopy. 2009; 52(3): 401-411.
3. Nordestgaard AG, Bodily KC, Osborne RW, Buttorff JD. Mayor vascular injuries during laparoscopic procedures. *The American Journal of Surgery* 1995; 169: 543-545.



IX. OTROS

**URGENCIAS EN
GINECOLOGÍA**

Eva Vila Escudé (Barcelona)

1. INTRODUCCIÓN

Cuando una paciente de cualquier edad consulta por dolor, hinchazón o sangrado genital, se debe realizar una exploración cuidadosa buscando el traumatismo genital. Ante la presencia de una lesión genital, se debe tener en cuenta la posibilidad de que se trate de una agresión sexual. Aunque los accidentes que provocan estas lesiones son más frecuentes en la infancia, esta es también una edad susceptible de sufrir abusos sexuales. En las mujeres adultas, a pesar de que las víctimas de una agresión sexual difieren de las que han sufrido un traumatismo no intencionado, en sus características demográficas (más jóvenes), forma, horario y días de la semana en que acuden a urgencias (frecuentemente solas, por la noche, en fines de semana), forma de las lesiones (heridas abiertas, con contusiones acompañantes especialmente en la cabeza, cuello, cara y dientes, incluso politraumatismos, lesiones internas, fracturas), el valor predictivo de estos datos es limitado.

Cuando la paciente consulta por un síntoma sospechoso, aunque probablemente inespecífico, sin comunicar ni denunciar una situación de violencia, se han de tener en cuenta factores de riesgo de que se trate de una víctima de violencia de género o de abuso sexual y se mantendrá la estrategia adecuada para la confirmación y adecuado manejo. Asimismo, se aconseja el despistaje sistemático del abuso con un cuestionario, ante cualquier situación clínica sospechosa, independientemente del riesgo.

2. PRESENTACIÓN CLÍNICA

2.1. LESIONES GENITALES EXTERNAS

Habitualmente fáciles de identificar, aunque se tendrá que valorar bien la extensión de la lesión.

2.2. LESIONES GENITALES INTERNAS

Sospecharemos que puedan existir, ante otros síntomas acompañantes:

Dolor vaginal, sangrado o hinchazón genital, dolor abdominal o lumbar.

3. TIPOS

3.1. SEGÚN LA ETIOLOGÍA

3.1.1. Accidentales:

Se deben a sillones de bicicleta, accidentes de motocicleta o automóvil, juegos en barras, montura a caballo, esquí acuático; snowboard, cables de telesillas, arneses de seguridad, patadas, baños de agua caliente, etc. Acostumbran a ser unilaterales, superficiales, afectando a la parte anterior de la zona genital externa.

3.1.2. Sexuales:

- No intencionadas: primer coito o coito consentido pero traumático.
- Abuso o agresión sexual: se suelen tratar de lesiones profundas, más importantes y extensas.
- Mutilación genital: se trata de un capítulo aparte. Las lesiones genitales tipo clitoridectomía con o sin excisión total o parcial de labios menores pueden ser detectadas en urgencias en una paciente que acude por otro motivo. Más rara es la infibulación, que no se practica en las comunidades de inmigrantes musulmanes africanos afincados en nuestro país. Dado que se trata de una práctica ilegal, esta se suele realizar en el extranjero y además de la propia lesión, únicamente podemos ver las complicaciones a largo plazo de la mutilación como fibrosis, queloides, quistes epidérmicos, abscesos, sinequias. La importancia de esta detección estriba en la obligación de denuncia legal en caso de menores.

3.2. SEGÚN LA LOCALIZACIÓN

3.2.1. Traumatismo vulvar:

Más frecuente en las niñas, por el tipo de actividad que las provoca y porque la falta de grasa vulvar en esta edad, no amortigua el golpe. En la mujer adulta el traumatismo vulvar aislado es raro y nos debe hacer sospechar una etiología

violenta. El tipo más frecuente es el hematoma por traumatismo contuso, que produce una compresión de los tejidos blandos de la zona genital contra el hueso pélvico, provocando lesiones cerradas. La rica vascularización y la laxitud de los tejidos de la zona, permiten la difusión de la sangre.

Típicamente afecta al pubis, al capuchón del clítoris y a los labios menores, por delante y lateralmente al himen. Las lesiones incisivas suelen ser lesiones menores que consisten en laceraciones o abrasiones superficiales.

3.2.2. Traumatismo vaginal:

Más frecuente por traumatismos incisivos tipo coito violento, penetración con objetos, a través del himen o también del periné. También pueden ser producidos por fractura de pelvis tras caídas desde alto o accidentes de automoción, con desplazamiento óseo que lesiona los tejidos blandos.

Factores de riesgo son el primer coito, el hipoestrogenismo en menopáusicas o en el postparto, irradiación de la zona o malformaciones.

3.2.3. Traumatismo cervical:

- Desgarros cervicales: frecuentemente iatrogénicos, por dilatación cervical forzada durante un legrado o una histeroscopia.
- Erosiones o úlceras cervicales: por el roce, en caso de prolapsos.

4. DIAGNÓSTICO

4.1. ANAMNESIS

De especial importancia en niñas y adolescentes para identificar la causa de la lesión. Se ha de correlacionar la historia con los hallazgos físicos de la exploración y, en caso de discrepancia, sospechar la posibilidad de abuso sexual o de situación de violencia de género o doméstica. Para la detección, es importante insistir en un interrogatorio dirigido específico, que ha de ser cuidadoso, abierto e indirecto para evitar violentar a la paciente. En caso de agresión sexual, se realizará una historia sexual y ginecológica. La actitud del médico ha de ser objetiva, empática, sin prejuicios, explicativa y haciendo partícipe a la paciente de todo el proceso.

4.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Deberá ser minuciosa para evitar que alguna lesión pase desapercibida. Se debe explorar toda la superficie corporal para detectar lesiones asociadas.

Será íntima, en un ambiente confortable de seguridad y con una presencia femenina. Los hallazgos deben ser descritos y registrados en su localización. Si procede, se recogerán muestras para estudios médico-forenses: Secreciones de las cavidades violentadas, ropa interior, pelos, uñas, sangre, semen.

4.2.1. Vulva:

Se deben valorar los labios, el clítoris, el meato uretral externo. Los traumatismos en esta zona producirán laceraciones, eritemas, edemas, equimosis, hematomas, asimetrías, dolores focalizados. Las lesiones por caída en horcadas típicamente son superficiales, unilaterales y afectan a la parte más anterior de los genitales externos.

4.2.2. El periné:

Las lesiones se clasifican de forma similar a los traumas obstétricos:

- 1º grado: Afectación cutánea del periné
- 2º grado: Afectación del cuerpo perineal y tejidos profundos
- 3º grado: Afectación del esfínter anal
- 4º grado: Afectación a través del esfínter, de la mucosa rectal.

4.2.3. Vagina:

Valorar el introito y el anillo himeneal. En niñas, las hendiduras profundas que alcanzan la unión del himen con el vestíbulo, especialmente si se extienden desde las 3 h hasta las 9 h, y las de la horquilla vulvar posterior, así como la ausencia de tejido himeneal, han de hacer pensar en abuso sexual. La fusión de labios menores entre sí puede ser normal, pero la fusión de los mismos al introito, es signo de sospecha. La ausencia de hallazgos no descarta el abuso, pues lo más frecuente es que la exploración sea compatible con la normalidad.

Mediante la especuloscopia observar todas las paredes vaginales. La localización más frecuente de las lesiones por coito es el fórnix posterior y las paredes vaginales laterales. Estas lesiones pueden ir desde pequeñas erosiones hasta grandes desgarros sangrantes que dificulten su valoración y requieran una exploración bajo anestesia. En casos de traumatismos graves puede haber afectación del tracto urinario inferior, presentándose hematuria o imposibilidad para la micción.

4.2.4. Ano y recto:

Descartar la lesión esfinteriana o de la mucosa rectal con un tacto. En caso de duda, se realizará una rectoscopia.

4.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

4.3.1. Análisis de sangre:

- Hemograma para valorar la repercusión del sangrado.
- Serologías para conocer el estado basal para las ETS, de la paciente agredida.

4.3.2. Análisis de orina:

Para detectar microhematuria si la hematuria franca no existe. Para detectar lesión del tracto urinario inferior.

4.3.3. Ecografía translabial:

Para diferenciar un edema de un hematoma vulvar o de un quiste de Bartholino infectado.

4.3.4. Cistoscopia y/o cistouretrografía:

En caso de hematuria. Diferirlas si se requieren otras exploraciones con contraste, más urgentes.

4.3.5. Radiografía del pelvis:

Si se sospecha una fractura.

4.3.6. Radiografía de abdomen, tomografía computarizada:

Ante la sospecha de extensión intraabdominal de la lesión y hemoperitoneo.

4.3.7. Angiografía:

En caso de hemorragia incoercible que requiera embolización de vasos sangrantes.

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En todo momento, la anamnesis y la exploración física irán dirigidas a diferenciar la lesión traumática accidental de la posible agresión violenta.

6. TRATAMIENTO

6.1. TRATAMIENTO DEL DOLOR

Previamente a la exploración, especialmente si se trata de una niña. Analgesia oral o intravenosa. Infiltración de anestésico local tipo Lidocaína al 1% antes de las suturas. Sedación si se precisa.

6.2. TRATAMIENTO DE LA LESIÓN

Según los principios generales de la cirugía, independientemente de la causa de la lesión.

6.2.1. Heridas contusas:

En caso de hematoma, actitud expectante en principio, esperando la reabsorción espontánea, pues el propio hematoma, por compresión, puede autolimitar el sangrado y se limita el riesgo de infección. Se realizará reposo. Se puede aplicar frío local en vulva o periné, las primeras 12-24 horas para evitar el edema. La gran mayoría se resolverán así sin posteriores secuelas.

Pocas veces pueden provocar esclerosis superficiales estenosantes. Si son de gran tamaño, pueden comprimir la uretra, dificultando la micción. Requerirán cateterismo vesical.

En caso de progresión de la tumoración o de caída del hematocrito con inestabilidad hemodinámica, los hematomas requerirán incisión, evacuación y hemostasia. Se puede dejar un drenaje si no se localizan los vasos sangrantes. Se puede producir una necrosis o una ruptura espontánea del epitelio que contiene el hematoma. Para prevenirla, evitar la compresión de la zona al sentarse.

6.2.2. Heridas incisivas:

Limpieza de la lesión con abundante agua y jabón y suero salino. Aplicación de antiséptico como povidona yodada o solución de clorhexidina. Extracción de partículas sucias o posibles cuerpos extraños. Valoración de la extensión y profundidad. En las lesiones vulvares superficiales que no sangren, especialmente las que afectan a vestíbulo, clítoris y uretra, evitar las suturas y esperar el cierre por segunda intención.

Ligadura de los vasos sangrantes, especialmente en las lesiones vulvares. Las lesiones superficiales vaginales y del himen suelen sangrar en menor medida. Si el sangrado es importante, se pueden requerir taponamientos y la utilización de hemostáticos con fibrina, incluso se puede recurrir a la embolización de vasos sangrantes.

El cierre de las lesiones penetrantes más importantes se realiza con suturas tipo monocryl, con puntos sueltos en vulva y suturas continuas en vagina y en más de una capa, si son profundas, para evitar espacios muertos que favorezcan seromas y hematomas. Puede ser necesaria la reparación quirúrgica en quirófano bajo anestesia, con valvas.

Reparar también el anillo himeneal, si está afectado.

Si las heridas están infectadas, se evitará suturar y se harán curas tópicas con suero fisiológico, esperando el cierre por segunda intención. Si hay tejido necrótico o desvitalizado se desbridará. En caso de ser preciso cerrarlas se dejará un drenaje.

Si hay una extensión intraabdominal de las lesiones, a través del saco de Douglas, se procederá a realizar una laparoscopia o una laparotomía si la anterior no es posible, para valorar y tratar dichas lesiones. Si el trauma ha afectado a la vejiga o al recto o al ano, deben ser reparados por especialistas expertos por el riesgo de infección, dehiscencia, fístula o incontinencia.

6.3. ANTIBIOTICOTERAPIA

Profilácticamente, en lesiones extensas mayores de 5 cm, penetrantes, contaminadas o con necrosis, con afectación vesical o intestinal o que requieran tratamiento quirúrgico. Se pautará tratamiento antibiótico si se trata de heridas infectadas con presencia de pus: Amoxicilina-clavulánico o cefalosporinas de 1ª generación.

6.4. PREVENCIÓN DEL TÉTANOS

Se administrará vacuna +/- gammaglobulina, según el tipo de herida y el estado vacunal de la paciente: 1 dosis vacunal de refuerzo, en toda paciente con última dosis hace más de 10 años y en las de más de 5 años si las heridas son sucias. Se iniciará vacunación si no lo están previamente y, en caso de herida sucia, se añadirá inmunoglobulina antitetánica.

6.5. PREVENCIÓN DE LAS ETS

En las víctimas de agresión sexual:

Quimioprofilaxis de VIH con tres antirretrovirales durante 28 días, en diferentes posibles combinaciones. Por ejem Zidovudina + Lamivudina (Combivir 1c/12 h) + Lopinavir (Kaletra 2c/12 h).

Se valorará la administración de Ceftriaxona 125 mg im más Azitromicina 1 g vo o Doxiciclina 100 mg vo c/12 horas durante 7 días + Metronidazol 2 g vo, para la profilaxis de la gonorrea, de la Chlamydia trachomatis y la Trichomona vaginalis y vaginosis bacteriana. Ajustar las dosis según el peso, en niñas.

6.6. PREVENCIÓN DE LA GESTACIÓN NO DESEADA

En caso de agresión con coito: Levonorgestrel 1,5 mg lo antes posible, y durante las primeras 72 horas. Si

ha pasado más tiempo y hasta los 5 días, colocación de DIU.

Bibliografía

1. McGeedy JB, Breyer BN. Current epidemiology of genitourinary trauma. *Urol Clin North Am.* 2013; 40:323-34.
2. Shewakramani S, Reed KC. Genitourinary Trauma. *Emerg Med Clin North Am.* 2011;29:501-18.
3. Hosseinzadeh K, Heller MT, Houshmand G. Imaging of the female perineum in adults. *Radiographics.* 2012;32:E129-68.
4. Lammers K, Fütterer JJ, Prokop M, Vierhout ME, Kluivers KB. Diagnosing pubovisceral avulsions: a systematic review of the clinical relevance of a prevalent anatomical defect. *Int Urogynecol J.* 2012;23:1653-64.
5. Hashish A. Perineal trauma in children: a standardized management approach. *Annals of Pediatric Surgery.* 2011;5:55-60.
6. Mercado J, Brea I, Mendez B, Quinones H, Rodriguez D. Critical obstetric and gynecologic procedures in the emergency department. *Emerg Med Clin North Am.* 2013;31:207-36.
7. Djakovic N, Plas E, Martínez-Piñeiro L, Lynch TH, Mor Y, Santucci RA, et al. Guidelines on urological trauma. Arnhem: European Association of Urology (EAU); 2009. p. 69-76.
8. Furtmüller GJ, McKenna CA, Ebmer J, Dellon AL. Pudendal nerve 3-dimensional illustration gives insight into surgical approaches. *Ann Plast Surg.* 2014;73:670-8.

L. Cabero Roura (Barcelona)

DEFINICIÓN

Todo acto de violencia basado en la pertenencia al sexo femenino que tenga o pueda tener como resultado un daño o sufrimiento físico, sexual o psicológico para la mujer, así como las amenazas de tales actos, la coacción o la privación arbitraria de la libertad, tanto si se produce en la vida pública como en la vida privada.

La OMS define la Violencia como:

“ *El uso intencional de la fuerza física o el poder contra uno mismo, hacia otra persona, grupos o comunidades y que tiene como consecuencias probables lesiones físicas, daños psicológicos, alteraciones del desarrollo, abandono e incluso la muerte.* ”

La OMS incluye la intencionalidad de producir daño en la comisión de estos actos.

Aunque las víctimas de violencia doméstica son mayoritariamente mujeres, no es menos cierto que los niños y los mayores, por su vulnerabilidad, también son objeto de agresiones, a veces dramáticas. En cuanto a los hombres, sólo el 5% de las muertes masculinas se debe al ataque de sus parejas y del índice total de violencia doméstica, los maltratados representan también un 5%.

FACTORES DE RIESGO DE SER MUJER MALTRATADA

- Vivencia de violencia doméstica en su familia de origen
- Bajo nivel cultural
- Bajo nivel socioeconómico
- Aislamiento psicológico y social
- Baja autoestima
- Sumisión y dependencia
- Embarazo
- Desequilibrio de poder en la pareja
- Consumo de alcohol o drogas

CAUSAS DE LA DEMORA EN LA DENUNCIA DE LA VIOLENCIA

- Esperanza en que la situación cambie

- Miedo a represalias en ellas o en sus hijos
- Vergüenza ante la sensación de fracaso o culpa
- Tolerancia a los comportamientos violentos
- Dependencia de la mujer respecto a su pareja: psicológica y económica
- Situación psicológica de la mujer
- Sentimientos de ambivalencia o inseguridad
- Miedo al aparato judicial
- No saber a quién dirigirse o a qué servicios acudir
- Falta de apoyo familiar, social o económico

CONSECUENCIAS DEL MALTRATO PARA LA MUJERA nivel físico:

- Lesiones de todo tipo, traumatismos, heridas, quemaduras, relaciones sexuales forzadas, enfermedades de transmisión sexual, embarazos de riesgo y abortos, muerte

A nivel psicológico:

- Trastornos por estrés post-traumático
- Ansiedad
- Depresión
- Intentos de suicidio
- Abuso del alcohol, las drogas y los psicofármacos
- Trastornos por somatización
- Disfunciones sexuales
- Uso de la violencia con sus propios hijos

A nivel social:

- Aislamiento social
- Pérdida de empleo
- Absentismo laboral

IDENTIFICACIÓN DE MALTRATO POR EL GINECÓLOGO

No cabe duda que en ciertas ocasiones será el ginecólogo el primer médico al que consultará una

paciente con malos tratos, a veces por lesiones en el área genital, o a veces por el descubrimiento de las lesiones residuales (hematomas, lesiones incisas, lesiones postraumáticas, etc.) en el curso de una exploración ginecológica rutinaria o una obstétrica. En ese momento el profesional ha de estar alerta y saber manejar la situación con la profesionalidad debida a fin de poder brindar la máxima ayuda a esa paciente. Es muy frecuente que en primera instancia la paciente niegue todo tipo de maltrato físico, pero con una cierta maestría en el interrogatorio, habitualmente se termina por descubrir la verdad. Mucho más difícil es descubrir el maltrato psicológico, aunque existen ciertas técnicas para poder aflorarlo.

NORMAS PARA LA ENTREVISTA CLÍNICA A LA MUJER ANTE SOSPECHA DE MALTRATO

- Ver a la mujer sola (sin familiares), asegurando la confidencialidad, pero con testigos profesionales (enfermera, auxiliar, etc.)
- Utilizar el tiempo necesario para la entrevista
- Observar las actitudes y estado emocional (a través del lenguaje verbal y no verbal)
- Facilitar la expresión de sentimientos
- Mantener una actitud empática, facilitadora de la comunicación, con una escucha activa
- Hacerle sentir que no es culpable de la violencia sufrida
- Expresar claramente que nunca está justificada la violencia en las relaciones humanas
- Abordar directamente el tema de la violencia, con intervenciones facilitadoras
- Creer a la mujer, tomarla en serio, sin poner en duda su interpretación de los hechos, sin emitir juicios, intentando quitar el miedo a la revelación del abuso
- Alertar a la mujer sobre los riesgos que corre
- Respetar a la mujer y aceptar su ritmo y su elección
- Ayudarle a pensar, a ordenar sus ideas y a tomar decisiones
- Registrar con precisión en la historia clínica estos hechos

SIGNOS Y SEÑALES DE ALERTA DE MALTRATO

Físicos:

Heridas, huellas de golpes, hematomas, discrepancia entre características y descripción del accidente, localización, demora en la solicitud de atención .

Psíquicos:

Ansiedad, depresión, confusión, agitación, síndrome de estrés postraumático, intentos de suicidio.

Actitudes y estado emocional:

- **Actitudes de la víctima:** temor, nerviosismo, ausencia de contacto visual, inquietud, sobresalto al menor ruido, miradas inquietas a la puerta, pasividad, ensimismamiento, tendencia a culpabilizarse y a exculpar a su pareja, reticencia a responder preguntas, o a dejarse explorar, incapacidad para tomar decisiones.
- **Estado emocional:** tristeza, miedo a morir, ideas suicidas, ansiedad extrema. Si acude el cónyuge debemos explorar también su actitud: excesiva preocupación y control, o bien excesivo desapego y despreocupación intentando banalizar los hechos; debe entrevistarse a los elementos de la pareja por separado.
- **Otros síntomas:** Quejas crónicas de mala salud, insomnio, cefaleas, abdominalgias, disfunciones sexuales, consumo abusivo de medicamentos, hiperfrecuentación, absentismo laboral, abortos provocados o espontáneos, etc. Los trastornos por somatización son una posible consecuencia de la violencia mantenida.

Si se llega al **diagnóstico**, es decir al conocimiento de la existencia de una situación de maltrato, es preciso hacer una **valoración inicial de la situación de riesgo inmediato**: riesgo vital por las lesiones, riesgo potencial de homicidio o de nuevas agresiones y riesgo de suicidio. Valorar si se trata de una situación aguda o crónica y establecer un plan de actuación (teniendo en cuenta la opinión de la mujer, la situación de los hijos, los apoyos con los que cuenta). Si se ha detectado maltrato en la mujer y ésta tiene hijos, **debemos contactar con el pediatra** e informarle, por el riesgo potencial de los hijos, tanto por ser testigo de la violencia como por la posibilidad de ser también víctimas. Por otro lado, no cabe olvidar las consecuencias físicas que pueden acarrear las situaciones de maltrato específicamente sexual. Las personas que han sido objeto de asalto sexual, pueden sufrir una gama de lesiones físicas incluyendo las genitales y, en casos extremos, la muerte, que puede resultar del acto de violencia mismo o de actos de retribución (asesinato por razones de honor o como castigo por haber denunciado el delito) o por suicidio. Además de estar expuestas a graves riesgos, estas personas pueden sufrir:

- Embarazos no deseados
- Aborto en condiciones de riesgo
- Enfermedades de transmisión sexual, incluyendo el SIDA
- Disfunciones sexuales
- Infertilidad
- Dolor pélvico y enfermedades pélvicas inflamatorias
- Infecciones del tracto urinario
- Las lesiones genitales en mujeres se observan con

más probabilidad en el periné posterior, los labios menores, el himen, la vagina y/o útero.

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN

- Realizar la anamnesis y el examen clínico.
- Petición de analíticas (despistaje ETS, otras).
- Toma de muestras de interés legal.
- Tratamiento de las posibles lesiones físicas y psíquicas.
- Prevención del embarazo.
- Tratamiento preventivo de E.T.S.
- Soporte emocional.
- Anexos.

1. ANAMNESIS Y EXAMEN CLÍNICO

Información clínica:

Datos Generales

Nombre, edad, sexo, fecha de nacimiento, fecha y hora de la consulta, estado civil, situación laboral, etnia, país de origen, dirección actual y nombre de todas las personas presentes en la consulta.

Antecedentes

Médicos, traumáticos, quirúrgicos, psiquiátricos y vacunales (tétanos y hepatitis B), alergias, medicación actual, de violencia si los hubiera, atención hospitalaria, atención por médicos particulares (relacionadas con el caso).

Historia Ginecológica

Menarquia, ciclo menstrual, fecha de la última regla, relaciones sexuales anteriores a este evento, número de embarazos, número de partos, , número de hijos vivos, complicaciones en el embarazo, pareja sexual actual, última relación sexual consentida, tipo de anticonceptivos usados.

Información de la Agresión / Abuso

- Fecha y lugar y tipo de la agresión/abuso más reciente.
- Nombre, identidad y número de los agresores.
- Qué ocurrió durante la agresión/abuso.
- Penetración sexual (vaginal, anal o oral) con/sin uso de objetos.
- Contacto oral de la boca del asaltante con la cara de la víctima, cuerpo o zona genitoanal y si este contacto fue forzado o no.
- Eyacuación en la vagina, en otras partes del cuerpo o en el escenario de la agresión/abuso.

- Uso del condón y de lubricantes.
- Desde cuándo hace que sufre VS, frecuencia e intensidad de la misma.
- Lesiones en otras partes del cuerpo.
- Circunstancias de la agresión/abuso: violencia verbal (insultos, presión psicológica), intentos de resistencia, confinamiento forzado, uso de armas, uso de medicación, drogas o alcohol, como se quitó la ropa, buscar signos de heridas o moretones (estrangulación, objetos romos o cuchillos, pistolas, etc.).
- Eventos asociados: pérdida de consciencia, restricción de los movimientos de la víctima y como, caída, tortura (quemadas de cigarrillos), uso de sustancias tóxicas (droga, alcohol, fármacos), comportamiento del agresor a nivel familiar y social; si ha habido agresiones a otras personas o familiares.
- Después de la agresión: Ha orinado o defecado, vómito, ducha, baño, gárgaras, lavado vaginal, uso de tampones o cambio de ropa (para recolección de evidencia); uso de alcohol, drogas o medicamentos.

Exploración Física

- Apariencia general, comportamiento y estado mental.
- Signos vitales: presión sanguínea, temperatura, FC y FR. Manos: lesiones, ataduras en la muñeca.
- Antebrazo: lesiones de defensa.
- Parte superior del brazo y axila: hematomas si han sido atados de manos.
- Rostro: Sangrado nasal; hematomas en mandíbula u órbita; inspección oral: lesiones, petequias en paladar blando.
- Oreja, área detrás (moratones si se ha golpeado), cuero cabelludo (hematomas por golpes, caída de cabello por tirones).
- Cuello: Hematomas indican que ha habido amenaza para la vida debido a estrangulamiento.
- Espalda y pecho: Buscar hematomas. El pecho es una zona de frecuentes heridas a la paciente. Buscar moratones o mordidas. Abdomen, hematomas, abrasión o laceración. Realizar palpación abdominal para excluir traumatismo interno o detectar embarazo. Muslo, rodillas, pies (paciente recostado/a). Buscar lesiones en tobillo para signos de atadura.

Exploración Genito-anal

- Zona externa de región genital y ano, muslos y glúteos, monte de Venus, vestíbulo vaginal (labios mayores y menores, clítoris, himen o restos de

himen) y periné. Detallar heridas, hematomas, contusiones, desgarros en piel, consignando en su caso la no existencia de las mismas.

- En los casos de agresiones sexuales en mujeres que no han tenido previamente relaciones, resulta de interés hacer constar la posible existencia y localización de los desgarros himeneales, que ponen de manifiesto la existencia de penetración.
- Tomar hisopo de genitales externos antes de realizar cualquier exploración manual o con espéculo.
- En caso de restos de sangre brillantes, recoger con hisopo para determinar su origen (vulva o vagina).
- Tacto bimanual: para determinar tamaño, forma, consistencia y movilidad uterina, así como la posible existencia de masas o dolor anexial.
- Examen con espéculo:
 - Paredes vaginales para signos de lesiones. Si se encuentran cuerpos extraños o pelos, recoger.
 - Visualización del canal endocervical. Es relevante sobre todo en casos de dolor uterino o vaginal post agresión, sangrado vaginal o sospecha de cuerpo extraño en la vagina. En agresiones que ocurrieron hace más de 24 horas pero menos de 96 horas, usar el espéculo para tomar hisopo del canal endocervical (para semen). Si la paciente no lo permite, tomar una hisopo vaginal ciego.
- Exploración anal en posición lateral izquierda. Observar hematomas, laceraciones o abrasiones.
- Tacto rectal si se sospecha inserción de cuerpo extraño en el canal anal. Proctoscopia en casos de dolor o sangrado anal severo post asalto o presencia de cuerpo extraño en el recto.

Abuso en Menores (Historia clínica):

Información esencial

- Última vez del abuso; primera vez del abuso; Amenazas; Tipo de abuso; Falta de apetito; Lesiones o dolor; Dolor vaginal o anal, sangrado y/o secreción después de la agresión; Dificultad o dolor con la defecación; Incontinencia urinaria o fecal
- Fecha de la última regla, Detalles de la actividad sexual anterior.
- Ducha o baño desde el último asalto.

Exploración Física

- Talla y peso.
- Hematomas, quemadas, erupción en la piel

(localización, tamaño, forma y color).

- Golpes en parte posterior de la cabeza.
- Boca y faringe: petequias del paladar o de la parte posterior de la faringe.
- Signos de uso de fuerza o defensa: sobretodo alrededor del cuello y en las extremidades.
- Documentar la fase de desarrollo del/la niño/a (anexo 14: estadios de Tanner) y buscar signos de lesiones en los pechos. (Figura 1, al final de este capítulo)

Examen Gineco-anal

Nunca usar espéculo ya que es muy doloroso y puede provocar lesiones severas. Tampoco exploración digital ni anoscopio.

En niñas examinar: Monte de Venus, Labios mayores y menores, Clítoris, Uretra, Vestíbulo vaginal, Himen, Fosa navicular, Horquilla posterior. La zona de más probable lesión por penetración es entre las 4 y las 8 horas si se sobreimpone un reloj.

2. PETICIÓN DE ANALÍTICAS

Se tomarán las siguientes muestras:

- 1 cultivo vaginal y dos endocervicales para bacterias, chlamydia, mycoplasma y virus.
- Se tomarán cultivos rectales y faríngeos en función del tipo de agresión, siguiendo el mismo protocolo que las muestras endocervicales.
- 1 tubo de sangre para estudios serológicos hospitalarios (Lúes, Hepatitis B y VIH).
- 1 tubo de sangre para analítica general (hemograma, pruebas hepáticas, pruebas bioquímicas).
- 2 tubos de sangre para estudios médico-legales (se los llevará el médico forense).
- 1 muestra de orina para cultivo y Prueba de embarazo, que se procesará en el hospital.
- En caso de que el médico forense solicite tóxicos en orina se tomará una 2ª muestra de orina, que se llevará el médico forense.

3. TOMA DE MUESTRAS DE EVIDENCIA MÉDICO-LEGAL

El médico ginecólogo o el forense decidirán el tipo de las muestras a recoger (Tabla I). La rotulación de las mismas se hará con el nombre de la paciente, la fecha y la firma del profesional. Las distintas muestras se introducirán en un sobre con el nombre de la mujer y se las llevará personalmente el médico forense. Es muy importante que las muestras se tomen de manera adecuada a fin de poder obtener la máxima información en cada caso. En la tabla siguiente se esquematiza la metodología.

Tabla I. Toma de muestras de evidencia médico-legal

Localización	Material	Equipamiento	Toma de muestras
Ano (recto)	Semen	Hisopo de algodón y microscopio	Hisopo de algodón y portaobjetos; no usar lubricante
	Lubricante	Hisopo de algodón	Secar el hisopo después de la toma
Sangre	Drogas	Tubo apropiado	Toma de 10ml de sangre venosa
	DNA (víctima)	Tubo apropiado	Toma de 10ml de sangre
Ropa (su estado ayuda a probar si se ha usado la fuerza)	Material extraño adherido (sangre, pelo, fibras, semen)	Bolsas de papel	Los ítems húmedos se deben guardar separadamente cada uno en una bolsa
Genitales	Semen	Hisopo de algodón y portaobjetos de microscopio	Usar un hisopo y un portaobjetos diferente para recoger material de cada localización (genitales externos, vagina y cérvix). Lubricar el espéculo con agua. No usar lubricantes
Pelo	Comparación con pelo púbico o de cuero cabelludo de la paciente	Contenedor estéril	Cortar aproximadamente 20 cabellos y colocarlos en un contenedor estéril. Peinar el periné. Si hay secreciones, dejar secar al aire y guardar en bolsa de papel
Boca	Semen	Hisopo de algodón, contenedor estéril (para lavados bucales o dientes)	Tomar muestras con hisopo de uno o varias localizaciones de la boca. Para obtener una muestra de lavado bucal, enjuagar la boca con 10 ml de agua y recoger en un contenedor estéril
	DNA (víctima)	Hisopo de algodón	Secar el hisopo después de la toma
Uñas	Piel, sangre fibras (del asaltante)	Palillo estéril o similar o bien tijera o cortauñas	Usar el palillo para tomar material de debajo de las uñas o bien cortar las uñas y guardarlas en un contenedor estéril
Tampones, compresas	Material externo (ej. Semen, sangre, pelo)	Contenedor estéril	Tomar si se ha usado durante o después de penetración oral o vaginal
Piel	Semen	Hisopo de algodón	Toma de hisopo de localizaciones donde puede haber semen
	Saliva (localizaciones de besos o mordidas), sangre	Hisopo de algodón	Dejar secar el hisopo después de tomar la muestra
	Material externo (hierba, pelo del asaltante, pelo enmarañado)	Hisopo o pinzas	Poner el material en contenedor estéril (sobre, botella)
Orina	Drogas	Contenedor estéril	Tomar 100 ml de orina

4. TRATAMIENTO DE LAS LESIONES FÍSICAS Y PSÍQUICAS

- En situaciones de urgencia médica y según criterios de gravedad, ésta será la primera actuación a realizar.
- Se tratarán las heridas y se efectuará prevención de la infección de las mismas. Se administrará profilaxis antitetánica (ver más adelante), cuando sea preciso.
- Se realizará una interconsulta al Servicio de Psiquiatría, si se considera necesario.

5. PREVENCIÓN DEL EMBARAZO - ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA

- Se pautará Anticoncepción postcoital si han transcurrido menos de 72 horas desde la agresión. Se administrará la píldora postcoital (levonorgestrel 1,5 mg en dosis única) en Urgencias. Alternativamente puede utilizarse el método de Yuzpe (Ver Tabla II).
- Si la mujer está utilizando un método anticonceptivo efectivo no será necesario la anticoncepción postcoital.
- Se informará a la mujer que, en caso de embarazo, puede optar a su interrupción según los supuestos legales vigentes.

Tabla II. Anticoncepción de Emergencia			
	Principio activo	Formulación	Número de tabletas que se deben tomar y repetir 12 horas más tarde
Primera elección	Progestágeno 1	Levonorgestrol 0.75 mg, Norlevo (75 mg)	1
Alternativa	Progestágeno Estrógeno	0.125 hasta 0.25 mg de levonorgestrol o bien norgestrol más 0.05 mg (50 µg) de etineilestradiol	2

Efectos secundarios de medicamentos:

- Náuseas: comer algo antes de la toma, Vómitos: si se dan en las 2 horas de tomar la píldora, repetir la dosis. Después de 2 horas no es necesario tomar una píldora extra.
- Dolor en mama.
- Raramente sangrado puntual o tipo menstruación.

- Contraindicaciones: no existen.

Después de los primeros 5 días de la agresión/abuso:

- La anticoncepción de emergencia no es efectiva.
- Descartar embarazo.
- Si está embarazada, descubrir fecha de concepción. Ofrecer, de acuerdo con la legislación vigente, la posibilidad de la finalización voluntaria del embarazo.

6. PREVENCIÓN/TRATAMIENTO DE INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL (ITS)

Objetivos:

- Realizar profilaxis de manera sistemática a toda paciente para cubrir gonorrea, clamidia, Tricomoniasis y sífilis en posible incubación (Tabla III y IV).
- En cambio, tratar gardnerella cuando se dispone de los resultados.
- Tener en cuenta que un resultado de ITS negativo no excluye infección si la agresión fue reciente ya que el periodo de incubación de muchas ITS es largo.
- Tratamiento de Herpes genital (cuando las violaciones son repetitivas).

Profilaxis antirretroviral

Evaluar el tipo de agresión y la indicación de profilaxis. El tratamiento siempre debe darse antes de los 7 días post agresión, siendo ideal antes de las dos horas

El riesgo de transmisión aumenta:

- Si hay sangre presente.
- Si el agresor o la paciente tiene una ITS.
- Si la víctima tiene lesiones anales, vaginales u orales.
- Si hubo eyaculación.
- En violaciones múltiples o con múltiple penetración.

Pauta:

- Inicio dentro de las primeras 48 horas (máximo en los 7 primeros días) después de la agresión.
- Duración 28 días.
- Si no acepta PEP, referencia con Psicología.
- Seguimiento: en 6 días y cada semana.
- Administrar antieméticos si aparecen náuseas.
- Contraindicación:

Tabla III. Tratamiento profiláctico antiinfeccioso

ITS	Fármaco	Administración y dosis
Gonorrea	Ciprofloxacino	500 mg vía oral dosis única si hay embarazo administrar en segundo trimestre de embarazo
	Ceftriaxona	250 mg IM dosis única (si peso inferior a 45kg: 125mg IM dosis única)
	Cefixima	400 mg vía oral dosis única
Chlamydia	Azitromicina	1 g vía oral dosis única (en menos de 45kg: 20mg/kg/ oral dosis única)
	Doxiciclina	100 mg vía oral 2 veces al día durante 7 días. No administrar en embarazo
	Eritromicina*	500 mg oral c/6 hrs. Por 7 días. En caso de embarazadas
Trichomonas y vaginosis bacteriana	Metronidazol	2 g vía oral dosis única (en < 45kg 15mg/kg/día en tres dosis VO durante 7 días)
	Tinidazol	1 g vía oral cada 12 horas durante 1 día
Sífilis	Penicilina benzatínica	2.4 millones IU IM dosis única
	Eritromicina*	500 mg vía oral cada 6 hrs durante 15 días
Herpes Genital	Aciclovir 400 mg	1 tableta 3 veces al día por 5 días

*Si se usa Eritromicina, indicar 1 tableta de Ranitidina en la noche mientras dure el tratamiento.

Tabla IV. Profilaxis y tratamiento de ITS en Menores

ITS	Fármaco	Administración y dosis
Gonococo	Ceftriaxona	125mg, por vía intramuscular en dosis única
	Cefixima	8 mg/kg (máximo, 400 mg/kg), por vía oral en dosis única
Chlamydia trachomatis	Azitromicina	20 mg/kg (máximo, 1g) por vía oral en dosis única
	Eritromicina	50 mg/kg/día, cada 6 horas, por vía oral, 10-14 días
Tricomonas vaginales y vaginosis bacteriana	Metronidazol o Tinidazol	15 mg/kg día, cada 8 h, por vía oral, 7 días

– No contraindicado en embarazo.

– Riesgo de anemia en gente que ha tenido anemia previamente: Evaluar cambio del tratamiento si hemoglobina <7 g/l o hematocrito <30%

- La PEP no debe estar condicionada a la aceptación de realizarse el test del VIH.

Agresión de bajo riesgo (no penetración ni lesiones): Nada

Agresión traumática o con penetración: Quimioprofilaxis durante 28 días

a. Zidovudina (Retrovir/Combivir comb) (AZT) 300mg/12h.

b. Lamivudina (Epivir/Combivir)(3TC) 150mg/12h.

c. Lopanivir (Kaletra comb)(LPV) 400mg/12h Pt: Combivir (AZT+3TC) 1 comp/12h + Kaletra (LPV+Ritonavir) 2 com/12h.

Profilaxis Antitetánica

- Siempre vacunar en caso de violación.

Última dosis primovacunación (3 dosis) o recuerdo <10 años

Herida limpia o herida sucia < 5 años: Nada

Herida sucia > 5 años: 1 dosis

Última primovacunación (3 dosis) o recuerdo > 10 años

Herida limpia: Nada

Herida sucia: 1 dosis

Desconoce o no vacunado

Herida limpia: Vacunación 3 dosis

Herida sucia: Vacunación 3 dosis + Ig antitetánica

Profilaxis Hepatitis B

- La necesidad de profilaxis frente al virus de la Hepatitis B se valorará individualmente.
- Realizar inmunización según el estado vacunal.
- Si no vacunado: 1ª dosis vacuna VHB 10 mcg IM en el deltoides en adultos y en el muslo en niños/as + Ig hiperinmune (0,06 ml/kg con máximo 5ml) IM en glúteo dosis única, con diferente jeringa.
- No contraindicada en embarazo.
- Se puede administrar simultáneamente a la vacuna antitetánica.
- Administrar lo antes posible ya que puede influir en la enfermedad si se administra en los tres primeros meses después de la agresión.

7. SOPORTE EMOCIONAL

Uso de Ansiolíticos y Antidepresivos

Benzodiazepinas (Diazepam)

- No se recomiendan para tratar el síndrome de estrés post-traumático.
- Indicado solamente en la crisis cuando la paciente está tan agitada que no es posible realizar el examen físico.
- Adulto: 10 mg
- Niño/a: 0.5 mg/kg
- Si es necesario se puede repetir en 30-60 minutos

8. ANEXOS

Anexo 1: Indicaciones para el uso de sonda nasogástrica

Indicaciones (En caso de Intoxicaciones post violación):

- Emesis y lavado gástrico:

El método más importante para prevenir la absorción es sacar la sustancia antes que sea absorbida. Aunque la evacuación gastrointestinal es más efectiva si se hace poco después de la ingestión, algunas drogas pueden permanecer en el estómago hasta 48 horas después de ella. Por eso, salvo contraindicaciones específicas, se debe efectuar una pronta evacuación gástrica por emesis o lavado. Independientemente del tiempo, la emesis es el procedimiento inicial de vaciamiento gástrico. La inducción mecánica del vómito no se debe usar porque es muy ineficiente y peligrosa. Tampoco es útil en el caso de los cuerpos extraños.

a. Contraindicaciones absolutas:

- Compromiso de conciencia.
- Material ingerido es un poderoso cáustico (álcali o ácido).
- La sustancia ingerida causa depresión neurológica en corto tiempo.

b. Lavado gástrico:

Debe ser considerado un medio secundario de extracción de un tóxico. Se debe usar primariamente en pacientes que no vomitan con el uso de Jarabe de Ipeca o en pacientes con compromiso de conciencia, que debieran estar intubadas. Es de gran valor si se efectúa dentro de la primera hora después de la ingestión. En la paciente consciente se debe introducir una sonda nasogástrica gruesa (32-36 F). Con la paciente en decúbito lateral izquierdo, la sonda se coloca por vía nasal u oral. Para confirmar su

correcta ubicación se ausculta epigastrio mientras se inyecta 60 a 100 ml de aire. Debe usarse 15 ml/kg/ciclo, y usar siempre solución salina isotónica con el medio interno de la paciente. Volúmenes mayores podrían facilitar la distensión gástrica, disminuyendo el volumen pulmonar, produciendo colapso vascular y favoreciendo el vaciamiento gástrico hacia el intestino, aumentando la superficie de absorción del tóxico. No es necesario agregar aditivos al líquido de lavados.

Anexo 2: Indicaciones para el uso de sonda nasogástrica

- Antes de proceder a tomar evidencia, informar a la paciente del objetivo de la misma.
- Es imprescindible el consentimiento por escrito para tomar muestras.
- El clínico debe explicar cómo se toman las muestras, informar sobre la confidencialidad del proceso y sobre la identificación de las muestras con un código.

Material necesario para toma de evidencia:

- Guantes estériles sin talco
- Frascos para muestras de sangre
- Hisopos estériles
- Tubos de ensayo para muestra de fresco
- Solución salina isotónica para muestras sanguíneas
- Algodón
- Alcohol
- Bolsas de papel

USO DE HISOPOS PARA LA TOMA DE MATERIAL

- Usar sólo hisopos estériles y de algodón.
- No poner el hisopo en medios de cultivo ya que se contaminaría y destruiría la muestra tomada.
- Antes de tomar muestras de superficies secas (ano, piel), humedecer ligeramente el hisopo con agua destilada o suero salino.
- Si se va a utilizar el microscopio (ej: para comprobar la presencia de espermatozoides) preparar un portaobjetos. Etiquetar y después de tomar la muestra, rotar la punta del hisopo en el portaobjetos. Enviar tanto el portaobjetos como el hisopo al laboratorio.
- Todos los hisopos y los portaobjetos deben secarse antes de guardarse en containers de transporte apropiados. En la funda del hisopo se debe hacer un corte o un agujero que permita continuar el secado.
- Rotular y mantenerlo refrigerado (4-8 °C).

EMPAQUETADO/ROTULACIÓN

- Usar bolsas de papel.
- Doblar las bolsas dos veces a nivel de la abertura y mantenerlas cerradas mediante cinta adhesiva.
- La rotulación de las muestras se hará con nombre de la paciente, fecha y firma del profesional. Las distintas muestras se introducirán en sobre con nombre de la mujer dirigido a medicina forense del Juzgado de Guardia.

ANÁLISIS TOXICOLÓGICO

- Indicado cuando hay evidencia que la paciente ha sido sedada en el asalto sexual.
- Si el/la paciente se presenta 12/14 horas después de la posible administración de drogas, tomar muestra de sangre. La muestra de orina es adecuada cuando el retraso es mayor.

TOMA DE ROPA

El objetivo es tomar material externo localizado en la ropa. Se usa el mismo método para tomar material externo que se encuentra en la piel.

Si la paciente lleva la ropa que usaba durante la agresión:

- Poner una manta de papel blanco en el suelo.
- Pedirle que se quite la ropa pero respetar su privacidad (cortina).
- Darle ropa para que se cambie. No lavar ni esterilizar la ropa.
- Poner cada muestra de ropa en una bolsa independiente, sellada herméticamente. Rotular.
- Poner todas las bolsas en una bolsa más grande y sellar herméticamente. Rotular.
- Identificar la bolsa con un número de referencia correspondiente a la identificación de la persona y al tipo de muestra.

Si la paciente se ha cambiado de ropa desde el ataque:

- Pedirle que entregue la ropa y cualquier otra prenda que vistiese durante el ataque.
- Usar el mismo método que anteriormente para empaquetar y etiquetar la evidencia.

TOMA DE COMPRESAS O TAMPONES

- Poner la compresa o el tampón en diferentes capas de papel absorbente para secar.
- Envolver con papel y poner dentro de bolsa de papel.
- Identificar la bolsa con un número de referencia correspondiente a la identificación de la persona y al tipo de muestra.

TOMA DE MUESTRAS DE:

Pelo del cuero cabelludo

- Raramente está indicada. Puede ser necesaria si en el escenario se encuentran cabellos.
- Cortar algunos cabellos (cerca del cuero cabelludo) de diferentes partes de la cabeza (15-20 pelos por zona).
- Depositar en una bolsa.
- Cerrar la bolsa herméticamente.
- Identificar la bolsa con un número de referencia correspondiente a la identificación de la persona y al tipo de muestra.

Vello púbico

- Peinar zona púbica con un peine cuando se busca vello púbico del agresor.
- Tomar cabellos o partículas externas que se encuentren.
- Pasar el peine delicadamente por toda la zona púbica.
- Poner el peine y el vello púbico en una bolsa.
- Cerrar la bolsa herméticamente.
- Identificar la bolsa con un número de referencia correspondiente a la identificación de la persona y al tipo de muestra.

ADN de la víctima

- Frotar firmemente un hisopo en la cara interna de la mejilla (hisopado bucal) para tomar suficiente material celular para el análisis del ADN de la víctima.
- Si no, se puede realizar toma de sangre.
- Los hisopos bucales se deben secar después de tomar la muestra. No debe realizarse esta toma de muestra si se sospecha la existencia de material externo en la boca (ej: eyaculación en la boca).

Saliva

- Tomar muestra bucal mediante un hisopo.

Semen

- Tomas vaginales (o anal o bucal) con hisopos secos y estériles para investigación de esperma. Se guardarán en sus fundas sin incluirlos en ningún conservante, se mantendrán refrigerado (4-8 °C), y se rotularán. Se recomienda hacer la toma con, al menos, dos hisopos.
- Lavado vaginal (o anal o bucal) con suero fisiológico estéril para la recogida de posibles restos de semen. El lavado se recogerá en un tubo estéril apropiado que pueda cerrarse

herméticamente y se rotulará. Se mantendrá refrigerado (4-8 °C).

- El lavado vaginal será posterior a la toma de las muestras para el cribado de infecciones de transmisión sexual.
- Si la piel muestra manchas de semen, tomar una muestra usando uno o dos hisopos humedecidos con unas gotas de suero fisiológico.
- Poner de nuevo el hisopo en su funda y después ponerlo en una bolsa.
- Cerrar la bolsa herméticamente.
- Identificar la bolsa con un número de referencia correspondiente a la identificación de la persona y al tipo de muestra.
- Si se encuentran cabellos o vello manchado con semen, cortar una muestra con tijeras estériles. Poner la muestra en bolsa de papel, cerrar la bolsa herméticamente e identificarla con un número de referencia correspondiente a la identificación de la persona y al tipo de muestra.

TOMA DE MUESTRA VAGINAL CIEGA

Introducir el hisopo hasta después del himen, intentando no tocar las estructuras externas mientras se introduce y avanza por el canal vaginal.

HISOPADO BUCAL PARA TOMA DE ESPERMATOZOIDES

Si la víctima alega eyaculación en la boca, tomar muestra de hisopado. Como el semen y los espermatozoides tienden a concentrarse en los espacios entre los dientes y los márgenes de las encías de la mandíbula inferior, tomar muestra de entre los dientes usando un hisopo. Este hisopo debe secarse, poner en una funda y etiquetar.

UÑAS

Las muestras de recorte de limpieza de uñas; está indicado tomar material de debajo de las uñas para análisis de ADN cuando la paciente ha arañado al agresor (posible piel del agresor).

SUSTANCIAS ORGÁNICAS E INORGÁNICAS

- Si el cuerpo presenta restos de sangre seca, saliva, o esperma, tomar una muestra usando uno o dos hisopos humedecidos con unas gotas de suero fisiológico.
- Poner de nuevo el hisopo en su funda y después ponerlo en una bolsa.
- Cerrar la bolsa herméticamente.
- Identificar la bolsa con un número de referencia correspondiente a la identificación de la persona y al tipo de muestra.

MUESTRA DE SANGRE VENOSA

- Usar tubos con EDTA.

- Poner el tubo en una bolsa y cerrarla herméticamente.
- Identificar la bolsa con un número de referencia correspondiente a la identificación de la persona y al tipo de muestra.

MUESTRAS DE CAVIDAD VAGINAL, ANAL O BUCAL

En caso de acto sexual vaginal:

- Tomar muestra con la ayuda de un hisopo y extenderla en un portaobjetos.
- Dar ducha vaginal inyectando 10-20 ml de suero fisiológico.
- Tomar los resultados con la ayuda de una jeringa y un catéter, teniendo en cuenta no lesionar la paciente.
- Poner el contenido de la jeringa en un frasco estéril y poner el frasco, el catéter y la jeringa dentro de una bolsa cerrada herméticamente.
- Identificar la bolsa con un número de referencia correspondiente a la identificación de la persona y al tipo de muestra.

En caso de acto sexual anal:

- Tomar muestra con la ayuda de un hisopo humedecido en suero fisiológico y extenderla en un portaobjetos.
- Dar ducha inyectando 50 ml de suero fisiológico.
- Tomar los resultados con la ayuda de una jeringa y un catéter, teniendo en cuenta no lesionar la paciente.
- Poner el contenido de la jeringa en un frasco estéril y poner el frasco, el catéter y la jeringa dentro de una bolsa cerrada herméticamente.
- Identificar la bolsa con un número de referencia correspondiente a la identificación de la persona y al tipo de muestra.

En caso de sexo oral:

- Tomar muestra bucal mediante 3 hisopos estériles, a lo largo de las encías.
- Poner de nuevo el hisopo en su funda y después ponerlo en una bolsa.
- Cerrar la bolsa herméticamente.
- Identificar la bolsa con un número de referencia correspondiente a la identificación de la persona y al tipo de muestra.

NOTAS

Cuando una muestra se seca al aire a temperatura ambiente, no es necesario refrigerarlo o congelarlo.



Figura 1. Equimosis en mama derecha por presión.

Bibliografía

1. Las Medidas disuasorias frente al acoso sexual y por razón de sexo. Ana Rubio, Juana María Gil (editoras). Madrid: Dykinson, 2012. 145 p. 10-35446
2. RUBIO, Ana; GIL, Juana María. Dignidad e igualdad en derechos: el acoso en el trabajo. Madrid: Dykinson, 2012. 219 p. 10-35451
3. El Delito de Acoso Sexual. Aspectos Penales. Cruz Sánchez de Lara y Enrique Chicano Jávega. Civitas – Thomson Reuters. 2010.
4. Comentarios a la Ley Orgánica 3/2007, de 22 de marzo. Carmen Sánchez Triguerso y Antonio V. Sempere Navarro. Thomson Aranzadi. 2008.
5. El principio de igualdad en la negociación colectiva. Capítulo Noveno ACOSO SEXUAL Y ACOSO SEXISTA (José Fernando Lousada Arochena).
6. La igualdad y la no discriminación en las relaciones laborales. Informes y Estudios Relaciones Laborales. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. 2004.
7. El acoso sexual en el trabajo, análisis de su regulación pena y extra penal. Adriana Bernet Soto, Junio 2006. Noticias Jurídicas

Elida Alonso Mayo y L. Cabero Roura (Barcelona)

DEFINICIONES

- **Agresión sexual:** cualquier atentado contra la libertad sexual de otra persona, realizado con violencia o intimidación. La forma más grave de agresión sexual es la violación, entendida como la introducción por vía vaginal, anal o bucal de miembros corporales u objetos.
- **Abuso sexual:** cualquier atentado contra la libertad sexual de otra persona, realizado sin violencia o intimidación, pero sin que medie consentimiento. Puede incluir caricias, proposiciones verbales explícitas, penetración oral, anal o vaginal. Se incluyen en este apartado los abusos contra personas que tiene limitada su capacidad intelectual.
- **Acoso sexual:** Es la exigencia de favores de naturaleza sexual, en el ámbito laboral, docente o de prestación de servicios (el acosador aprovecha una situación de superioridad). La no aceptación supone castigos, amenazas o represalias hacia la víctima.

EXPOSICIÓN SEXUAL NO CONSENTIDA

Se trata de una situación que exige la activación por parte del equipo médico de los mecanismos legales-judiciales, cuando la paciente lo manifieste y en las situaciones de discapacidad intelectual o sospecha de sumisión química.

Ante la sospecha de exposición sexual no consentida se hará una primera valoración para conocer la localización y el momento de la relación sexual y el alcance de las posibles lesiones. Esta primera valoración incluye:

- Datos generales (fecha, hora, lugar de la valoración, facultativos)
- Datos de la víctima (nombre, fecha de nacimiento, sexo, DNI)
- Información aportada por la víctima
- Anamnesis (antecedentes patológicos, fecha de última regla, método anticonceptivos, antecedentes reproductivos, consumo de tóxicos)
- Información sobre la relación no consentida: circunstancias, agresor, tipo de relación, con penetración o no, con eyaculación o no, introducción de objetos, acciones posteriores a la relación como lavados)

- Exploración general: aspecto constantes, estado de la ropa, existencia de lesiones extragenitales.

Se contactará con médico forense para activar la vía legal-judicial. Siempre que el estado de la paciente no precise de actuaciones que no puedan ser diferibles en el tiempo se intentará coordinar y hacer coincidir las posteriores intervenciones a la llegada del médico forense. Se recomienda ubicar a la paciente en un sitio tranquilo, acompañada y proporcionar información sobre el motivo de la espera.

Sólo en presencia del forense se realizarán las exploraciones físicas, el tratamiento de lesiones y recogida de muestras, tanto clínicas como legales. El mismo forense se llevará las muestras legales al momento, junto con el comunicado judicial de asistencia de urgencias realizado por el facultativo que ha atendido a la paciente.

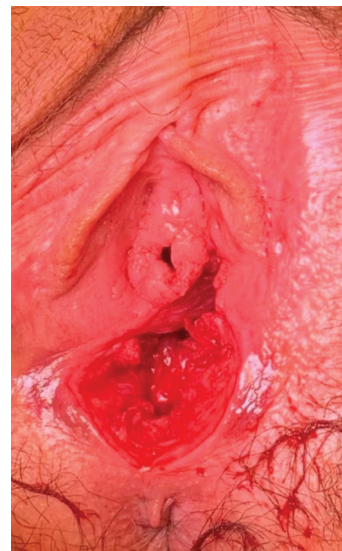
EXPLORACIÓN, TOMA DE MUESTRAS, TRATAMIENTOS Y COORDINACIÓN

Figura 1. Lesión perineal tras relación sexual.

Exploración específica y toma de muestras:

- Oral (inspección y toma de muestras).
- Canal ano-rectal (dilatación o espasmo del esfínter, fisuras traumáticas, presencia de esperma o pelos).
- Genitales femeninos: morfología himeneal, desgarros (Fig. 1), exploración de vulva, vagina y

cuello, para descartar lesiones traumáticas o la presencia de semen o pelos.

- Análisis iniciales: Hepatitis B y C, HIV, gonococo, chlamydia. En los casos en los que se sospeche sumisión química se obtendrán las muestras oportunas (sangre y orina) para la detección de tóxicos (los datos epidemiológicos indican que en un 17% de las agresiones sexuales puede existir sumisión química).

Las muestras legales se recogerán conjuntamente por el ginecólogo y el forense, son las que tienen interés desde el punto de vista judicial. Tiene prioridad ante la recogida de muestras clínicas. Dependerán del tipo de agresión, el forense solicitará las muestras que desee.

En casos de penetración oral se recogerán posibles muestras de semen con dos hisopos estériles (bajo la lengua, encías y paladar).

En casos de penetración vaginal se obtendrán muestras vaginales, cervicales y de genitales externos (tres hisopos), después se recogerán las muestras clínicas y se hará un lavado vaginal con suero fisiológico que se recogerá también.

En casos de penetración anal se recogerán muestras anales y de los márgenes anales.

Otras posibles muestras son de superficie corporal y peinado púbico.

Las muestras clínicas son las que tienen interés desde el punto de vista clínico. Se recogerán inmediatamente después de la recogida de muestras de esperma y antes de los lavados vaginales. Se tomarán muestras para Gonococo, Chlamydia (PCR)

También se tomarán muestras de sangre venosa periférica para realizar todas las serologías.

Tratamiento y coordinaciones:

Una vez recogidas las muestras, se continúa con el resto de intervenciones clínico-asistenciales que el caso pueda precisar.

Respecto a la prevención de embarazos no deseados, se valorará la necesidad de tratamiento aplicando el Protocolo de anticoncepción de emergencia (siempre dentro de las 72h posteriores a la relación sexual de riesgo).

Se administrará la profilaxis para las enfermedades de transmisión sexual (ETS), el tratamiento profiláctico se realizará siguiendo las recomendaciones establecidas en el Protocolo de profilaxis ante riesgo de ETS.

Es aconsejado derivar estos casos a Consultas Externas de Ginecología para control posterior y a la Unidad de Infecciosas.

Es importante que la atención durante todo el proceso se realice en condiciones que aseguren el confort físico y psicológico de la paciente, teniendo

especial cuidado con respetar su intimidad, seguridad y confidencialidad. Siempre que sea posible se intentará ubicar a la paciente desde el inicio en un box separado, evitando esperas en áreas comunes.

Se intentará velar por la continuidad del seguimiento psicológico. Al alta de urgencias, se derivará a la paciente a su Área Básica de Salud para que su médico de atención primaria asegure la continuidad del seguimiento psicológico de la paciente.

Todas las intervenciones realizadas deberán quedar registradas en la Historia Clínica de la paciente.

Bibliografía

1. Protocolo de asistencia integral postexposición sexual y riesgos derivados. Hospital Sant Joan De Déu Sant Boi, Marzo 2019.
2. Protocolo/procedimiento de actuación ante agresión sexual femenina Hospital General y Universitario Gregorio Marañón, Febrero 2019.
3. Estadísticas sobre "Delitos contra la libertad e indemnidad sexuales" Ministerios de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad.

73

ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA O POSTCOITAL

Enrique Javier González Báez y Cindy A. Martínez Betancourt (Monterrey)

Muchas mujeres buscarán algún método anticonceptivo después de tener relaciones sexuales sin protección o secundario a la falla de un método de barrera (rotura de preservativo o extracción del diafragma antes de tiempo).

Existen varios métodos que utilizados en forma adecuada, reducen considerablemente la probabilidad de un embarazo no planeado, otorgando una segunda oportunidad de prevención a las mujeres.

La "anticoncepción de emergencia" agrupa los métodos anticonceptivos que pueden ser empleados como prevención de un embarazo después de una relación sexual cerca del periodo de ovulación.

El riesgo de embarazo tras una relación sin protección depende del momento del ciclo, entre 2 y el 4% con una sola relación y puede aumentar hasta el 25-40% a mitad del ciclo.

DEFINICIÓN

La anticoncepción de emergencia consiste en la administración de medicamentos o colocación de dispositivos intrauterinos, dentro de las primeras 72 horas después de las relaciones sexuales sin protección (incluyendo abuso sexual), o para aquellos que han tenido una falla de otro método anticonceptivo.

La anticoncepción de emergencia está indicada:

- Coito sin protección
- Uso incorrecto del método anticonceptivo
- Error en el cálculo de la fecha de ovulación (calendario)
- Eyaculación antes de lo planeado
- Ruptura o retención de preservativo
- Extracción incorrecta de diafragma cervical
- Olvidos de la ingesta del anticonceptivo oral
- Expulsión de DIU
- Relaciones sexuales no deseadas
- Violación

Dentro de los métodos disponibles en la Anticoncepción de emergencia se encuentran (Tabla I):

Tabla I. Tipos de anticoncepción de emergencia

Hormonales orales	Etinilestradiol + Levonorgestrel
	Levonorgestrel solo
	Danazol
	Acetato de Ulipristal
DIU Cobre	
Mifepristona	

Se estima que por cada 1000 mujeres que usan píldoras anticonceptivas de emergencia, aproximadamente 20 de ellas se enfrentará a un embarazo no deseado; sin embargo, este número se eleva aproximadamente a 80 embarazos cuando no es administrada una terapia de emergencia.

HISTORIA

A principios de 1970, Yuzpe y colaboradores probaron combinaciones de etinilestradiol y norgestrel para la anticoncepción postcoital, sobre la base de una dosis única de 50 µg etinilestradiol y 500 µg norgestrel. En ensayos clínicos posteriores llegaron a concluir que el régimen de mayor éxito era dos dosis de 100 µg etinilestradiol y 500 µg levonorgestrel; la primera dosis dentro de las primeras 72 horas de la relación sexual sin protección y la segunda dosis 12 horas después de la primera.

Con este esquema de la anticoncepción de emergencia se previenen el 75% de los embarazos. Sin embargo, este método suele asociarse a náuseas y vómito secundario a las altas dosis de estrógeno, por lo que se recomienda el uso de un antiemético por vía oral por lo menos una hora antes de cada dosis.

Otro régimen hormonal utilizado desde los 70's el Plan B o también llamado levonorgestrel para la anticoncepción de emergencia, suele tener mejor tolerancia con disminución de la frecuencia de náusea y vómito en comparación con el método de Yuzpe (23.1% vs 50.5% y 5.6% vs 18.8% respectivamente).

Un gran ensayo multinacional, aleatorizado, doble

ciego, comparó el régimen de Yuzpe y el tratamiento de levonorgestrel (una dosis de 750 µg cada 12 horas) administrado dentro de las 72 horas después del coito sin protección. Los resultados mostraron que el levonorgestrel presenta una tasa de éxito del 89% en comparación al 75% del régimen de Yuzpe.

Se ha demostrado que la eficacia de estos métodos es mayor entre menor sea el tiempo transcurrido de la relación sexual y la administración del anticonceptivo.

TIPOS DE ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA

MÉTODO YUZPE

Este método fue descrito en la década de los 70's por Yuzpe y colaboradores, posteriormente, el método de Yuzpe fue aprobado por la FDA (Food and Drug Administration) en 1977, como anticonceptivo de emergencia, consiste en la utilización de dos dosis de 100 µg etinilestradiol y 500 µg levonorgestrel, la primera dosis dentro de las primeras 72 horas de la relación sexual sin protección y la segunda dosis 12 horas después de la primera.

Con este esquema de la anticoncepción de emergencia se previenen el 75% de los embarazos. Los efectos secundarios fueron en el 50% de los usuarios: náuseas y en el 20% vómitos.

PLAN B

Este método consiste en el uso de levonorgestrel a dosis de 750 µg cada 12 h, el cual debe de ser utilizado dentro de las primeras 72 h. después del coito sin protección, actualmente es considerado el método anticonceptivo de emergencia de elección.

Fue aprobado por la FDA en 2006, como anticonceptivo de emergencia para mujeres mayores de 18 años, ya que puede adquirirse sin necesidad de receta médica, y se ha reportado una eficacia del 89% cuando es utilizado de forma correcta.

Se ha comprobado que la toma de dos tabletas de 750 µg de levonorgestrel administradas como dosis única (1,5 mg de levonorgestrel) presenta la misma eficacia y efectos secundarios que el uso de un régimen de 2 dosis.

El mecanismo de acción del método Yuzpe y del Plan B tiene como objetivo:

1. Inhibir, retrasar o interferir el proceso de la ovulación normal, evitando así el desarrollo de una posible fecundación.
2. Alterar el endometrio y obstaculizar la implantación.

Un estudio encontró que el uso de la anticoncepción de emergencia con levonorgestrel no deteriora la morfología endometrial. Además, se ha demostrado que el uso de la anticoncepción de emergencia no

interrumpe un embarazo establecido, ni muestra efectos teratogénicos.

RECOMENDACIONES PARA EL EMPLEO DE LA ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA DEL ACOG

1. Una hora antes de cada dosis oral de las píldoras anticonceptivas, considere el uso de uno de los siguientes agentes antieméticos administrados por vía oral:
 - Proclorperazina a dosis de 5 a 10 mg
 - Prometazina a dosis de 12.5 a 25 mg
 - Trimethobenzamide a dosis de 250 mg
 - Meclizina 50 mg
 - Metoclopramida 10mg a dosis de 10mg
2. Se recomienda administrar la primera dosis de la píldora anticonceptiva oral dentro de 72 horas después del coito sin protección, y administrar la segunda dosis 12 horas después de la primera.

Si se presenta vómito en las primeras 2 horas después de la ingesta del anticonceptivo de emergencia, esta dosis deberá ser repetida.

A continuación se presentan algunas opciones de anticonceptivos de emergencia que pueden ser utilizados:

- Preven Kit - dos pastillas por dosis (0.5 mg de levonorgestrel y 100 mg de etinilestradiol por dosis).
- Plan B - una pastilla por dosis (0.75 mg de levonorgestrel por dosis).
- Ovral - dos pastillas por dosis (0.5 mg de levonorgestrel y 100 mg de etinilestradiol por dosis).
- Nordette - cuatro pastillas por dosis (0.6 mg de levonorgestrel y 120 microgramos de etinilestradiol por dosis).
- Triphasil - cuatro pastillas por dosis (0.5 mg de levonorgestrel y 120 microgramos de etinilestradiol por dosis).

FRACASO DE LA ANTICONCEPCIÓN ORAL DE EMERGENCIA

La anticoncepción de emergencia inhibe o retrasa la ovulación con el fin de prevenir embarazos no deseados.

Debido a que el uso de cualquier anticonceptivo postcoital tiene cierto porcentaje de falla, es recomendable el uso de un método de barrera hasta la siguiente menstruación para evitar la fertilización después del uso de alguna de las terapias de anticoncepción de emergencia.

El siguiente periodo menstrual puede presentarse en la fecha esperada, antes o después de esta. Si la

menstruación se retrasa durante más de 3 semanas, es probable que exista un embarazo, por lo que se recomienda realizar una valoración adecuada para descartar dicha posibilidad.

En caso de falla del método de emergencia, no hay evidencia de teratogénesis en las pacientes en que ocurre embarazo.

MIFEPRISTONA

La mifepristona es ideal como un método anticonceptivo de emergencia porque previene la implantación debido al efecto antiprogéstágeno, provocando el ciclo menstrual; la dosis de este medicamento es de 10 mg y puede ser administrado hasta 17 días posteriores al coito.

Estudios recientes han documentado una tasa de embarazo del 0.6%, por lo que es considerado más eficaz que el método Yuzpe. En un estudio realizado en 2,065 mujeres que utilizaron 10 mg de mifepristona en comparación con 2 dosis de 750 mg de levonorgestrel hasta 120 horas posterior al coito sin protección, se demostraron tasas de embarazo para el grupo de mifepristona del 1.3% VS 2.0% en el grupo de levonorgestrel.

DIU DE COBRE

El dispositivo intrauterino de cobre es muy eficaz cuando se utiliza como anticonceptivo de emergencia, con una tasa de éxito del 99%. El DIU debe ser insertado dentro de los primeros 5 días después del coito sin protección. Este método es el más apropiado para mujeres que además desean un anticonceptivo a largo plazo; se considera un método anticonceptivo eficaz y no tiene contraindicaciones.

Bibliografía

1. Can we identify women at risk of pregnancy despite using emergency contraception? Data from randomized trials of ulipristal acetate and levonorgestrel.
2. Glasier A, Cameron ST, Bliethe D, Scherrer B, Mathe H, Levy D, et al. Contraception. 2011 Oct;84(4):363-7. doi: 10.1016/j.contraception.2011.02.009. Epub 2011 Apr 2.
3. Effect of BMI and body weight on pregnancy rates with LNG as emergency contraception: analysis of four WHO HRP studies.
4. Festin MP, Peregoudov A, Seuc A, Kiarie J, Temmerman M. Contraception. 2017 Jan;95(1):50-54. doi: 10.1016/j.contraception.2016.08.001. Epub 2016 Aug 12.
5. Family planning: a global handbook for providers 2011 Update - en inglés. Johns Hopkins Bloomberg School of Public Health/Center for Communication Programs and World Health Organization.

L. Cabero Roura (Barcelona)

La presencia de cuerpos extraños en vagina es una patología frecuente, y que en muchas ocasiones acuden a los servicios de urgencias por presencia de flujo vaginal, a veces maloliente, desde un tiempo variable, a veces de hasta más de 6 meses. No es raro que las niñas, tengan la curiosidad de conocer las propias características de sus cuerpos, y no es raro que en esta curiosidad se incluya la posibilidad de introducir una gran variedad de cuerpos extraños como por ejemplo, botones, gomas de borrar, pequeños lápices, trozos de telas, porciones pequeñas de alimentos, garbanzos, guisantes, etc. Es cierto que en función de la edad de la niña/adolescente, los tipos de objetos pueden variar mucho, desde útiles para sacar punta a los lápices, pequeños juguetes (tipo Lego), papeles "secretos" de las niñas, trozos de madera, horquillas, etcétera. Todo lo que tenga un tamaño pequeño y esté al alcance de las niñas, puede encontrarse en la vagina.

No puede olvidarse la introducción accidental de piedras, tierra, hierbas, en casos de traumatismos, caídas de las bicicletas, caídas en los toboganes, entre otros.

¿QUÉ DEBE HACERSE?

Anamnesis:

En primer lugar, obtener la información sugerente de que puede haber un cuerpo extraño. Es decir, una correcta anamnesis, teniendo en cuenta que la información proporcionada por la niña pocas veces será de utilidad, pero si la proporcionada por los padres o tutores. Solicitando cuáles son los signos que ellos han detectado (muchas veces un flujo que mancha las braguitas, de color oscuro y maloliente), en que sitios suele jugar, si con anterioridad han sufrido un percance semejante (a veces la introducción es repetitiva).

Se ha de correlacionar la historia con los hallazgos físicos de la exploración y, en caso de discrepancia, sospechar la posibilidad de abuso sexual o de situación de violencia de género o doméstica. (Ver protocolo específico).

Exploración física:

Minuciosa para evitar que alguna lesión pase desapercibida. Se debe explorar toda la superficie corporal para detectar lesiones asociadas. En la mayoría de las ocasiones, antes de proceder a utilizar maniobras más intempestivas, valdrá la pena realizar una ecografía de la zona, o un estudio radiológico, que nos informará de la presencia del cuerpo extraño, y en que situación está en la vagina

(fondo de saco o cerca del introito) lo que ayudará en la estrategia de su extracción.

Vulva:

Se deben valorar los labios, el clítoris, el meato uretral externo. Los traumatismos en esta zona producirán laceraciones, eritemas, edemas, equimosis, hematomas, asimetrías, dolores focalizados. Las lesiones por caída en horcajadas típicamente son superficiales, unilaterales y afectan a la parte más anterior de los genitales externos.

Vagina:

Mediante la especuloscopia observar todas las paredes vaginales. Cabe recordar que las vaginas de las niñas pequeñas son difíciles de explorar. Existen especuloscopios infantiles. En caso de ausencia -(lo más frecuente)- es un buen método usar un otoscopio. En algunos centros utilizan los medios empleados por los gastroenterólogos o los otorrinos para realizar las endoscopías.

La utilización de técnicas endoscópicas son muy apropiadas porque a través de la óptica se pueden introducir pequeñas pinzas flexibles (pinzas de biopsia) para proceder a la extracción del objeto. En casos de traumatismos graves puede haber afectación del tracto urinario inferior, presentándose hematuria o imposibilidad para la micción (Figura 1).



Figura 1. Especuloscopia mediante tubo endoscópico.

De todas maneras, hay que tener presente que estas exploraciones son difíciles de hacer en el caso de niñas pequeñas, y por más que se intente apaciguar a la paciente, al sentirse manipulada en la zona genital empiezan a rechazar las exploraciones de forma brusca e impulsiva, pudiendo acarrear que se

haga un traumatismo adicional con los utensilios utilizados. Es por ello que no es raro que a veces se tenga que recurrir a sedaciones farmacológicas o a la aplicación de técnicas de la imagen (Ecografías, transperineales, placas de radiología, etc).

De todas maneras, en niñas de entre 6-9 años, muchas veces, con la ayuda de la madre o de alguien de su confianza, y con el trato adecuado y empático del profesional (mejor siempre una mujer), se puede conseguir la exploración y la extracción del cuerpo extraño.

No se ha de olvidar que a veces la paciente no es una niña sino una mujer, que puede haber sufrido todo tipo de vejaciones, motivo por el que no es raro en ocasiones encontrar en vagina elementos muy inesperados (Figuras 2 y 3). La clínica que presentan es la misma, algias abdominales, leucorrea amarillenta o sanguinolenta, maloliente, a veces con fiebre por las lesiones subyacentes.

Otro tipo de objeto muy frecuente en las pacientes que utilizan tampones es el hallazgo de un tampón o de un objeto sexual, que produce una clínica semejante a la de los otros objetos hallados. Sin embargo, en estos casos los olvidos, y no los malos tratos, han sido los causantes. Como es obvio, el tratamiento de esos casos es la extracción del objeto, sin mayores consecuencias.



Figura 2. Imagen radiológica de pinza del cabello.



Figura 3. Imagen radiográfica de pistola en vagina.

Ano y recto:

A veces es importante realizar un tacto rectal con el dedo meñique del profesional, a fin de detectar la ubicación y consistencia del cuerpo extraño, pero recordando en todo momento que, todas estas maniobras, son muy mal aceptadas por la niña.

Pruebas complementarias:

Se realizará cultivo de las secreciones observadas en vagina, ya que uno de los signos más característicos de esta patología, es la aparición de vaginitis y secreción de flujo vaginal anómalo, de manera repetitiva, lo que será con mucha probabilidad el signo guía que justificará la consulta a los servicios médicos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En todo momento, la anamnesis y la exploración física irán dirigidas a diferenciar la lesión traumática accidental de la posible agresión violenta.

TRATAMIENTO

Tratamiento del dolor:

Previamente a la exploración, especialmente si se trata de una niña. Analgesia oral o intravenosa. Sedación si se precisa.

Antibioticoterapia:

Profilácticamente, en lesiones extensas mayores de 5 cm, penetrantes, contaminadas o con necrosis, con afectación vesical o intestinal o que requieran tratamiento quirúrgico. Se pautará tratamiento antibiótico si se trata de heridas infectadas con presencia de pus: Amoxicilina-clavulánico o cefalosporinas de 1ª generación.

Prevención del tétanos:

Se administrará vacuna +/- gammaglobulina, según el tipo de herida y el estado vacunal de la paciente: 1 dosis vacunal de recuerdo, en toda paciente con última dosis hace más de 10 años y en las de más de 5 años si las heridas son sucias. Se iniciará vacunación si no lo están previamente y, en caso de herida sucia, se añadirá inmunoglobulina antitetánica.

Bibliografía

1. M. Laufer, S.J. Emans. Overview of vulvovaginal complaints in the prepubertal child. UpToDate, (2018).
2. S. Mcgreal, P. Wood. Recurrent Vaginal Discharge in Children. J Pediatric Adolesc Gynecol, 26 (2013), pp. 205-208.
3. I. Kyrgios, E. Emmanouilidou, T. Theodoridis, A. Galli-Tsinopoulou. An unexpected cause of vaginal bleeding: The role of pelvic radiography. BMJ Case Rep, (2014).



X. RELACIONADOS CON ONCOLOGÍA GINECOLÓGICA

**URGENCIAS EN
GINECOLOGÍA**

Miquel Martra Celma (Barcelona)

La ascitis es la acumulación del líquido peritoneal en la cavidad abdominal. Debemos sospecharla en cualquier paciente con distensión abdominal de reciente aparición. Nuestro objetivo en el paciente con distensión abdominal será averiguar si es debida a ascitis, en cuyo caso debemos valorar la severidad de la misma y su etiología, así como si existen complicaciones tales como, la peritonitis bacteriana espontánea o el fallo renal.

Las causas de ascitis vienen resumidas en la Tabla I.

Tabla I. Causas de ascitis	
Hipertensión portal	<ul style="list-style-type: none"> • Causas presinusoidales (Ej: trombosis vena porta) • Causas sinusoidales (Ej: cirrosis) • Causas postsinusoidales (Ej: Budd Chiari, fallo cardiaco congestivo)
Causas neoplásicas	<ul style="list-style-type: none"> • Carcinomatosis peritoneal (carcinoma de ovario, mama, endometrio, colon, estómago, páncreas y bronquios principalmente) • Linfoma • Cáncer hepatocelular • Mesotelioma
Causas inflamatorias	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciosas: Enf. de Whipple, Tbc, irritación química • Causas inmunológicas: LES, vasculitis
Miscelánea	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Meigs • Ascitis asociada a diálisis • Síndrome nefrótico • Síndrome de hiperestimulación ovárica • Obstrucción del ducto torácico

En la mayor parte de los casos, la ascitis aparece formando parte de una enfermedad ya conocida, como la cirrosis, la insuficiencia cardiaca congestiva, la nefrosis o la carcinomatosis diseminada. En estos casos, un empeoramiento rápido de la ascitis puede sugerir, no un empeoramiento de la enfermedad de base, sino la aparición de una nueva patología.

Un ejemplo sería una paciente cirrótica que desarrolla un empeoramiento rápido de su ascitis mínima basal, de difícil control mediante diuréticos y restricción de sodio; se tiende a pensar que esto es debido a la progresión de su hepatopatía, sin

embargo, el empeoramiento clínico puede deberse a la aparición de un carcinoma hepatocelular, a la trombosis de la vena porta o a una peritonitis bacteriana espontánea (proceso no inusual en estos pacientes).

El correcto diagnóstico de la causa de la ascitis es esencial como primer paso para ofrecer un correcto tratamiento a la paciente. A pesar de que la principal causa de ascitis es la cirrosis hepática (>60% de los pacientes), seguida del cáncer y el fallo cardiaco, en nuestra especialidad, nos enfrentamos a pacientes con ascitis fundamentalmente en 3 situaciones clínicas:

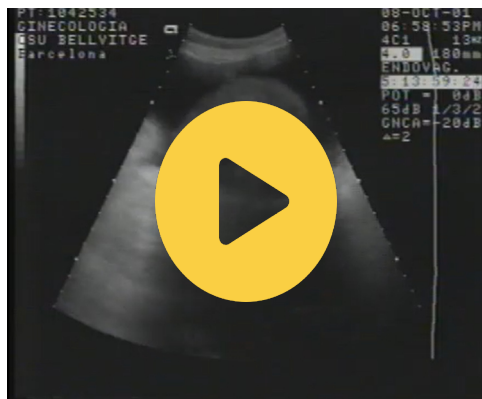
1. En el contexto de un síndrome de hiperestimulación ovárica.

El diagnóstico diferencial en este tipo de paciente será con hemoperitoneo secundario a la extracción de ovocitos o la rotura aneural de los ovarios estimulados. Normalmente, el estado clínico de la paciente, la cronología de la estimulación, la analítica y la ecografía suelen ser suficientes para el diagnóstico, siendo necesaria la culdocentesis diagnóstica en contadas ocasiones.

El manejo de la paciente con ascitis secundaria a hiperestimulación ovárica se realizará en el capítulo correspondiente. Deberemos centrarnos en el control del dolor, empleando el uso de analgesia, el manejo del balance hidroelectrolítico con sueroterapia y diuréticos, la prevención de los fenómenos tromboembólicos, delegando el uso de la paracentesis evacuadora en aquellos casos más graves en el que existe compromiso pulmonar o compromiso renal que no responde al tratamiento médico.

2. Remitida por el médico internista u oncólogo, que hayan detectado en el estudio de líquido ascítico células neoplásicas que puedan sugerir una carcinomatosis peritoneal de origen ginecológico. En este caso, nuestro objetivo será determinar el origen de la neoplasia y su estadio.
3. En el contexto de masa ovárica y ascitis. Donde se procederá al estudio pertinente (anamnesis, ecografía ginecológica de alta definición, marcadores tumorales, entre otros) para diferenciar entre patología benigna (síndrome de Meigs) (Video 1) y maligna.

No es el objetivo de este capítulo enumerar el tratamiento de cada una de las patologías que ocasionen, ni explicar las peculiaridades de cada una de ellas en el proceso diagnóstico.



Video 1

Para ello, tras la anamnesis y la exploración física, tendrán especial relevancia las pruebas complementarias; la analítica sanguínea, las pruebas de imagen y el análisis mediante paracentesis del líquido peritoneal. Por desgracia, en algunas ocasiones, a pesar de los esfuerzos, es necesaria la toma de una muestra de anatomía patológica para discernir la etiología del proceso.

PARACENTESIS

La paracentesis es una técnica invasiva que consiste en la punción percutánea abdominal para la extracción de la muestra peritoneal, para diagnóstico etiológico de la causa de ascitis o, para complemento de otros tratamientos médicos, para aliviar el disconfort abdominal que esta produce.

Tras la micción de la paciente, se procede a la elección del punto de punción, generalmente en la unión de los dos tercios externos de la línea imaginaria que une la espina ilíaca anterosuperior izquierda y ombligo.

En caso de masa ovárica, se debe evitar la punción de la misma, para ello podemos realizar una paracentesis guiada por ecografía.

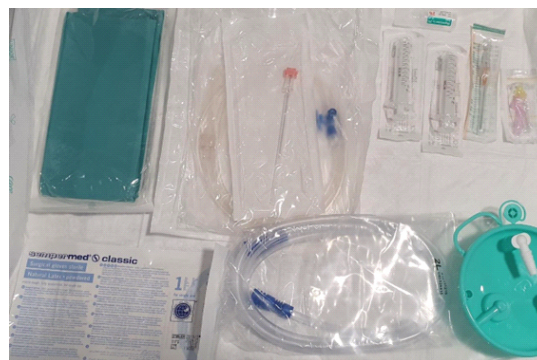


Figura 1. Foto de material utilizado en una paracentesis.

Después de esterilizar el punto de punción con povidona yodada o clorhexidina, procederemos a la punción, preferiblemente con aguja IM de 12-14 en caso de paracentesis diagnóstica, o mediante un angiocatéter. Se obtendrá muestra para recuento celular, bioquímica, cultivo y citología (en caso de sospecha de tbc suele precisar un tubo aparte).

En caso de paracentesis evacuadora-terapéutica, se debe retirar el drenaje tras drenar 4-5 litros y en caso de evacuación mayor administraremos albúmina (1 vial de 50 ml al 20% por cada 1,25 l de LA) para evitar la descompensación cardiaca (Figura 1).

En la Tabla II se muestran las características del líquido ascítico que pueden ayudar al diagnóstico diferencial.

Bibliografía

1. Hou W, Sanyal AJ. Ascites: diagnosis and management. *Med Clin North Am.* 2009 Jul;93(4):801-17, vii. doi: 10.1016/j.mcna.2009.03.007. Review. PubMed PMID: 1957711.
2. Riker D, Goba D. Ovarian mass, pleural effusion, and ascites: revisiting Meigs syndrome. *J Bronchology Interv Pulmonol.* 2013 Jan;20(1):48-51. doi:10.1097/LBR.0b013e31827ccb35. Review. PubMed PMID: 23328144.
3. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS et al. editors Harrison principios de medicina interna. Vol 1.16a ed, México: Mc Graw-Hill; 2006.

Tabla II. Características del líquido ascítico

Etiología	Aspecto macroscópica	Proteínas g/dl	Leucocitos/μl	Gradiente sero-ascítico	Tipo celular
Neoplasia	Ambarino hemorrágico, mucinosos o quiloso	>3	>1000	<1.1	>70%linfos
Cirrosis	Ambarino con o sin bilis	< 2.5	<250	>1.1	>50%infocitos
Ascitis cardiaca	Ambarino	>2.5	<1000	>1.1	>50%linfos
Peritonitis piógena	Turbio o purulento	<2.5	>500 (PMN)	<1.1	>50%pmn
Nefrosis	Ambarino o quiloso	<2.5	<250	<1.1	>50%linfos
Ascitis pancreática	Quiloso, turbio o hemorrágico	2.5-7 TGC>200mg/dl	variable	<1.1	variable

76

INFECCIONES EN GINECOLOGÍA ONCOLÓGICA

María Montañó Serrano (Barcelona)

Las infecciones posquirúrgicas son un origen importante de morbilidad en el período posquirúrgico. En la Tabla I, a continuación, se detallan los factores de riesgo de infección en el ámbito posquirúrgico de la ginecología oncológica:

Tabla I. Factores de riesgo de morbilidad infecciosa en pacientes oncológicas

1. Ausencia de profilaxis antibiótica perioperatoria
2. Contaminación del campo quirúrgico por tejidos infectados o por la salida de contenido del intestino grueso o delgado
3. Inmunodepresión de la paciente
4. Mal estado nutricional
5. Diabetes
6. Enfermedades graves crónicas y debilitantes
7. Mala técnica quirúrgica
8. Presencia de infección focal o sistémica

Las fuentes de infección posquirúrgica pueden ser:

- Pulmón
- Aparato urinario
- Lecho quirúrgico
- Cúpula vaginal
- Herida abdominal
- Puntos de inserción de catéteres intravenosos

La identificación y tratamiento precoces de cualquier infección mejorarán el pronóstico de estas complicaciones, potencialmente mortales.

DIAGNÓSTICO

Las pacientes con fiebre en el período postoperatorio precoz deberían realizar una limpieza intensiva de las vías respiratorias, incluyendo una espirometría incentivada. Si la fiebre persiste más de 72 h tras la cirugía, pueden obtenerse estudios adicionales de laboratorio y radiología. La evaluación puede incluir un recuento leucocitario completo y diferencial y un análisis de orina. Los urocultivos habituales tienen una rentabilidad de solo el 9%; por

tanto, no debería enviarse ninguno a menos que esté indicado por los resultados del análisis o por los síntomas.

Las radiografías de tórax habituales tienen una rentabilidad del 6-12.5% y deberían obtenerse con y sin síntomas pulmonares.

También pueden obtenerse hemocultivos, pero lo más probable es que sean de escaso beneficio a menos que la paciente tenga fiebre alta (38.8 °C). En las pacientes con dolor en el ángulo costovertebral pueden estar indicadas la Tomografía Computarizada (TC), la ecografía renal o la Pielografía Intravenosa (PIV) para descartar la presencia de lesión u obstrucción ureteral por la cirugía, especialmente en ausencia de hallazgos de laboratorio de Infección del Tracto Urinario (ITU).

A las pacientes con fiebre persistente sin un foco claro se les debe realizar una TC de abdomen y pelvis para descartar la presencia de un absceso intraabdominal. Finalmente, en las pacientes que han tenido una cirugía gastrointestinal pueden estar indicados una TC con contraste oral, un enema de bario o un estudio esófago-gastro-duodenal con tránsito intestinal más allá de la primera semana posquirúrgica si persiste la fiebre para descartar una fuga anastomótica o una fístula.

A continuación, detallamos el manejo de las infecciones más frecuentes en el postoperatorio de la ginecología oncológica:

1. FUNCIONES PULMONARES

Las vías respiratorias son un lugar relativamente frecuente de complicaciones tras la cirugía por tumores ginecológicos.

Los factores de riesgo de infección pulmonar quedan resumidos en la Tabla II.

La deambulación precoz y el tratamiento agresivo de atelectasias son las medidas preventivas más importantes de infección de la vía pulmonar.

ETIOLOGÍA

Una proporción significativa (40-50%) de las neumonías adquiridas en el hospital están causadas por microorganismos gramnegativos, que acceden a las vías respiratorias desde la orofaringe.

Tabla II. Factores de riesgo de infección pulmonar en pacientes oncológicas

1. Atelectasias extensas/prolongadas
2. Enfermedad obstructiva crónica
3. Enfermedad grave o debilitante
4. Enfermedad neurológica central (Incapacidad de limpiar las secreciones orofaríngeas)
5. Succión/aspiración nasogástrica

DIAGNÓSTICO

En la valoración de todas las pacientes que desarrollan fiebre en el período postoperatorio debería incluirse una exploración pulmonar completa.

En ausencia de hallazgos pulmonares significativos, no obstante, debería obtenerse una radiografía de tórax en pacientes con alto riesgo de complicación pulmonar. También debería obtenerse una muestra de esputo para tinción de Gram y cultivo.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la infección pulmonar puede resumirse en 3 puntos clave:

1. Drenaje postural
2. Fisioterapia respiratoria intensiva
3. Antibioticoterapia

MANEJO ANTIBIÓTICO

El antibiótico elegido debería ser eficaz frente a bacterias tanto grampositivas como gramnegativas y en pacientes con ventilación asistida, el espectro antibiótico debería incluir actividad frente a *Pseudomonas*.

El régimen antibiótico empírico dependerá de si la paciente presenta factores de riesgo que aumenten la mortalidad, reflejados en la Tabla III.

En las Tablas IV y V se resumen las distintas alternativas antibióticas en función a la presencia o no de estos factores de riesgo nombrados, así como su cambio a la posología oral una vez existe mejoría clínica de la paciente.

Cambio a antibioterapia oral: Generalmente, el antibiótico intravenoso puede ser cambiado a vía oral cuando la paciente se encuentra hemodinámicamente estable, con mejoría clínica, y tolera la vía oral. Si el patógeno causal se ha identificado, la elección del antibiótico para la terapia oral debe basarse en el patrón de susceptibilidad reflejado en el antibiograma.

En las pacientes sin mejoría clínica tras las primeras 72 h del inicio de la antibioterapia empírica donde no se identifica el microorganismo patógeno causal, se deben evaluar complicaciones, otros focos de infección y diagnósticos alternativos.

Tabla III. Factores de riesgo que aumentan mortalidad en las infecciones pulmonares

1. Soporte ventilatorio para la neumonía nosocomial
2. Shock séptico
3. Antibioticoterapia intravenosa en los últimos 90 días
4. Patología pulmonar estructural (Bronquiectasias o fibrosis quística)
5. Muestra respiratoria con numerosos microorganismos gramnegativos
6. Colonización previa por <i>Pseudomonas</i> u otros bacilos gramnegativos
7. Tratamiento en una zona donde >20% de los <i>S. aureus</i> aislados son resistentes a meticilina
8. Colonización previa por <i>S. aureus</i> resistentes a meticilina (MRSA)

Tabla IV. Regímenes de antibioterapia en pacientes sin factores de riesgo

Vía parenteral	Vía oral	Duración
Piperacilina-Tazobactam 4 g/6 h	Levofloxacino 750 mg/24 h	7 días
Cefepima 2 gr/8 h		
Levofloxacino 750 mg/24 h		

Tabla V. Regímenes de antibioterapia en pacientes con factores de riesgo

Vía parenteral	Vía oral	Duración
Piperacilina-Tazobactam 4 g/6 h	Levofloxacino 750 mg/24 h	7 días
Cefepima 2 gr/8 h		
Ceftazidima 2 gr/8 h		
Imipenem 500 mg/6 h		
Meropenem 1 gr/8 h		
Aztreonam 2 gr/8 h		

2. ABSCESOS INTRAABDOMINALES Y PÉLVICOS

El desarrollo de un absceso en el campo quirúrgico o en otras localizaciones de la cavidad abdominal es más probable en los casos contaminados en los que la zona intervenida no es drenada adecuadamente o en los casos de complicación secundaria de un hematoma que se infecta.

ETIOLOGÍA

Los abscesos intraabdominales son normalmente polimicrobianos. Los microorganismos aerobios más frecuentemente identificados son las especies de *E. coli* y *Klebsiella*, *Streptococcus*, *Proteus* y *Enterobacter*. También son frecuentes los aislamientos anaerobios, normalmente del grupo *Bacteroides*. Estos microorganismos proceden principalmente de la vagina, pero también pueden proceder del aparato gastrointestinal, especialmente cuando se produce la apertura del colon durante la cirugía.

DIAGNÓSTICO

El cuadro clínico es con frecuencia el de episodios febriles persistentes con un recuento leucocitario creciente. Los hallazgos en la exploración abdominal pueden ser confusos: si el absceso está localizado en la parte profunda de la pelvis, puede ser palpable mediante exploración pélvica o rectal. En el caso de abscesos por encima de la pelvis, el diagnóstico dependerá de la confirmación radiológica.

En ocasiones la ecografía puede delimitar un acúmulo de líquido en la parte superior del abdomen y en la pelvis. Sin embargo, la interposición de gas intestinal hace que las acumulaciones de líquido o los abscesos en la zona media del abdomen sean difíciles de diferenciar.

La TC con contraste intravenoso u oral es mucho más sensible y es la técnica radiológica de elección.

TRATAMIENTO

El tratamiento estándar de un absceso intraabdominal es el drenaje radiológico en combinación con la administración de antibióticos parenterales.

1. Drenaje radiológico

Los abscesos situados en la parte inferior de la pelvis, especialmente en la zona de la cúpula vaginal, con frecuencia pueden abordarse por vía vaginal. En muchas pacientes la posibilidad de drenar un absceso colocando un drenaje percutáneo guiado por TC ha evitado la necesidad de una exploración quirúrgica. Se puede insertar un catéter tipo pigtail guiado por TC con un abordaje percutáneo, transperitoneal, transrectal o transvaginal.

El catéter se deja insertado y es irrigado diariamente hasta que disminuya la cantidad drenada. El drenaje transperineal y transrectal de los abscesos pélvicos profundos tienen una tasa de éxito de hasta el 90-93%.

2. Exploración y evacuación quirúrgica

Indicado para las pacientes en las que el drenaje radiológico no tiene éxito.

3. Antibioticoterapia

Las pacientes deben tratarse con regímenes de antibioterapia de amplio espectro que tengan actividad tanto frente a microorganismos aerobios como anaerobios. Se han propuesto múltiples combinaciones de antibióticos que permitan la cobertura de los abscesos polimicrobianos. Entre los más usados encontramos los que se resumen a continuación en la Tabla VI:

Vía parenteral	Vía oral	Duración
<ul style="list-style-type: none">• Ampicilina 2 gr/6 h + Gentamicina 240 mg/24 h + Clindamicina 900 mg/8 h• Piperacilina-Tazobactam 4 g/6 h• Ceftriaxona 1-2 g/24 h + Metronidazol 500 mg/8 h• Ceftriaxona 1-2 g/24 h + Clindamicina 900 mg/8 h	<ul style="list-style-type: none">• Metronidazol 500 mg/12 h• Trimetropin-Sulfametoxazol 160/800 mg/12 h• Amoxicilina-Clavulánico 875/125 mg/12 h	14 días

En pacientes con alergia a penicilina pueden utilizarse las siguientes terapias:

- Aztreonam 1 g/12 h + Clindamicina 900 mg/8 h
- Ertapenem 1 g/24 h

Cambio a antibioterapia oral: El antibiótico endovenoso debe mantenerse hasta que la paciente permanezca 48 h afebril, el absceso haya reducido su tamaño y no haya empeoramiento analítico ni clínico.

Los regímenes antibióticos deberán cambiarse en función a los resultados del antibiograma, cuando se disponga. Si la paciente no responde a la terapia inicial antimicrobiana dentro de las primeras 48-72 horas se debe consultar con un especialista en enfermedades infecciosas.

3. FASCITIS NECROTIZANTE (FN)

La FN es una infección infrecuente, caracterizada por una infección bacteriana rápidamente progresiva que afecta a los tejidos subcutáneos y a la fascia y respeta de forma característica al músculo subyacente (Figuras 1, 2 y 3).



Figura 1. Fascitis necrotizante.

ETIOLOGÍA

Se trata de una infección polimicrobiana de la dermis y del tejido subcutáneo. Históricamente, el estreptococo *pyogenes* se consideró el principal microorganismo causante de la FN. Sin embargo, actualmente se ha demostrado que muchos otros microorganismos están implicados, como los microorganismos grampositivos, los coliformes (*Escherichia*, *Enterobacter*, *Klebsiella* y *Citrobacter*) y los anaerobios.

DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos de la FN, resumidos en la Tabla VII, son:

Tabla VII. Criterios diagnósticos de FN	
1.	Necrosis extensa de la fascia superficial y el tejido subcutáneo
2.	Debilitamiento de la piel normal
3.	Reacción tóxica sistémica de moderada a grave
4.	Ausencia de afectación muscular
5.	Ausencia de clostridios en la herida
6.	Ausencia de afectación muscular
7.	Infiltrado leucocitario intenso
8.	Necrosis del tejido subcutáneo

La mayoría de los pacientes con FN presentan dolor, que en las primeras fases de la enfermedad con frecuencia es desproporcionadamente más intenso de lo esperado por la gravedad de la celulitis.

El diagnóstico precoz y el tratamiento activo de esta enfermedad letal han mejorado su supervivencia. En las series antiguas, la tasa de mortalidad era superior al 30%, pero hoy en día la mortalidad ha disminuido hasta menos del 10%.

TRATAMIENTO

El tratamiento satisfactorio de la FN implica:

1. Reconocimiento precoz.
2. Inicio inmediato de las medidas de reanimación (incluida la corrección de los trastornos hidroelectrolíticos, ácido-base y hematológicos).
3. Desbridamiento quirúrgico intensivo (y sucesivo si necesario).
4. Tratamiento antibiótico de amplio espectro.

Desbridamiento quirúrgico

Durante la cirugía, la incisión debe realizarse a través del tejido infectado hacia la fascia. Con frecuencia el diagnóstico se confirma cuando se puede socavar la

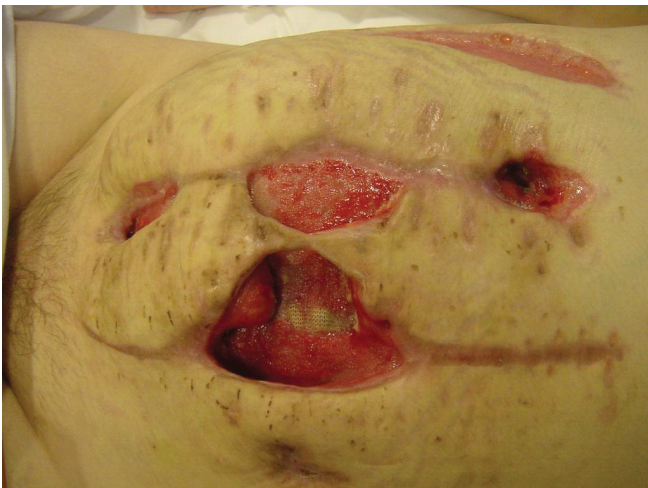


Figura 2. Fascitis necrotizante, fase de curación.

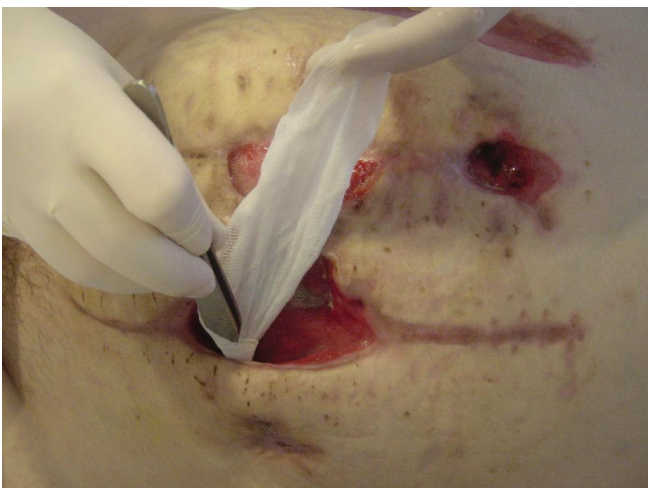


Figura 3. Cura de infección de pared.

piel y los tejidos subcutáneos mediante palpación digital. Pueden realizarse múltiples incisiones de forma secuencial hacia la periferia del tejido afectado hasta que se alcance en todos los márgenes un tejido bien vascularizado, sano y resistente.

El tejido afectado restante debe ser resecado. A continuación, la herida puede ser cubierta y desbridada secuencialmente a diario según sea necesario hasta que aparezca tejido sano en todos los márgenes.

Tras las medidas iniciales de reanimación y desbridamiento quirúrgico, la principal preocupación es el tratamiento de la herida abierta. Para cubrir las heridas abiertas pueden utilizarse aloinjertos y xenoinjertos cutáneos, con tal de disminuir el calor y la pérdida de agua por evaporación.

Es interesante tener en cuenta que el cierre biológico temporal de las heridas abiertas también parece reducir el crecimiento bacteriano. La aplicación de un dispositivo de cierre asistido por vacío (VAC, de vacuum-assisted closure) en la herida también promoverá su curación. Cuando es improbable su cierre espontáneo, el dispositivo VAC puede permitir el desarrollo de un lecho de granulación adecuado y prepara el tejido para la colocación de un injerto, con lo que aumenta la probabilidad de supervivencia del injerto.

Por último, pueden mobilizarse colgajos cutáneos para ayudar a cubrir las heridas abiertas después de la resolución de las infecciones y del inicio de la granulación.

Tratamiento antibiótico de amplio espectro

El tratamiento antibiótico dependerá del agente causal que se sospecha, así, encontramos:

1. Flora mixta (gramnegativos, grampositivos, anaerobios, enterococo):
 - Piperacilina-Tazobactam 4 gr/6 h + Clindamicina 600 mg/6 h ± Vancomicina 1 gr/12 h
 - Meropenem ± Clindamicina 600 mg/6 h ± Vancomicina 1 gr/12 h
 - Piperacilina-Tazobactam 4 gr/6 h + Linezolid 600 mg/12 h (de elección en caso de alta sospecha de MRSA)
2. *S. pyogenes*: Penicilina G 4 mill U/4 h + Clindamicina 600 mg/8h

Los antibióticos deben ser administrados como mínimo durante 5 días hasta que los signos locales y los síntomas de infección se hayan resuelto. La media de duración de tratamiento en la FN es de 4-6 semanas.

La inmunoglobulina intravenosa (IVIG) se ha descrito recientemente como una opción razonable para neutralizar las toxinas del estreptococo. Existe evidencia acerca de los beneficios que proporciona

la administración de la IVIG en infecciones severas por estreptococo, pero aún hacen falta más estudios clínicos randomizados en su uso en la FN.

4. INFECCIÓN DEL LINFOCELE

Tras la realización de la linfadenectomía, algunas pacientes pueden desarrollar complicaciones postquirúrgicas como el linfocele, también conocido como linfoquiste, que no son más que colecciones de líquido linfático que aparecen tras una linfadenectomía pélvica o paraaórtica sistemática.

ETIOLOGÍA

Frecuentemente se forman por la colección de linfa en el espacio retroperitoneal, debido a la sección o a la inadecuada ligadura de vasos linfáticos durante la linfadenectomía.

Se trata de una complicación común tras la linfadenectomía en la ginecología oncológica, con incidencias reportadas por los distintos estudios muy variables, que oscilan entre el 16% y 49%. Sin embargo, la infección del linfocele es infrecuente, siendo del 1.4% al 2.98%.

SÍNTOMAS

La mayoría son asintomáticos. El síntoma más común es el dolor, mientras que la infección es rara.

Hasta el 5-35% de los grandes linfoceles pueden producir síntomas en relación con la compresión de estructuras adyacentes como dolor pélvico, urgencia miccional y edema en los genitales o en los miembros inferiores.

Además, se han descrito secuelas más graves que incluyen infección, obstrucción e infección del tracto urinario, hidronefrosis, obstrucción intestinal, trombosis venosa, tromboembolismo pulmonar y formación de fístulas linfáticas, así como un retraso en el tratamiento quimio y radioterápico.

DIAGNÓSTICO

Mientras que la exploración física aislada puede ser insuficiente para detectar linfoceles pequeños aislados, el diagnóstico por imagen mediante ecografía, la TC o la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) ofrecen resultados más objetivos.

El diagnóstico diferencial incluye: urinoma, seroma, hematoma, abscesos y quistes. Los linfoceles típicamente aparecen entre las 3-8 semanas del postoperatorio.

TRATAMIENTO

Existen distintos tipos de tratamiento del linfocele sintomático, clasificados en la Tabla VIII y que detallamos a continuación:

Tabla VIII. Opciones terapéuticas del linfocele

1. Tratamiento expectante
2. Tratamiento antibiótico
3. Tratamiento quirúrgico/marsupialización
4. Drenaje aislado
5. Drenaje percutáneo con catéter
6. Drenaje+Escleroterapia

1. Tratamiento expectante

El tratamiento debe ser individualizado. Si son asintomáticos, deberían manejarse de forma conservadora, ya que la mayoría se resuelven espontáneamente, si bien algunos pueden tardar meses en desaparecer.

2. Tratamiento antibiótico

La terapia antibiótica es efectiva en el tratamiento del linfocele infectado. Su uso suele ser empírico, ya que no disponemos de resultados de los cultivos bacterianos extraídos si este es drenado.

Las distintas opciones antibióticas propuestas quedan resumidas en la Tabla IX a continuación:

Tabla IX. Tratamiento antibiótico del linfocele infectado
Ampicilina 2 gr/6
Amoxicilina-Clavulánico 875/125 mg/8 h
Ceftriaxona 1-2 g/24 h
Moxifloxacino 400 mg/24 h
Vancomicina 1 gr/12 h

La duración de la antibioterapia puede variar en función a si esta es aislada o se combina con drenaje percutáneo.

3. Tratamiento quirúrgico/marsupialización

Cuando el tratamiento quirúrgico era la única terapia que se conocía para el manejo de los linfocelos, el drenaje quirúrgico tenía tasas de éxito del 50-70% y la marsupialización peritoneal más del 90%.

No obstante, estos métodos tienen alguna desventaja, como morbilidad quirúrgica y mortalidad, mayor coste económico y aumento de la estancia hospitalaria.

4. Drenaje aislado

La aspiración simple es segura y más efectiva que el tratamiento quirúrgico, pero precisa repetir el proceso hasta en un 80-90% de los pacientes, con

tasas de infección de hasta el 25-50%.

5. Drenaje percutáneo con catéter (DPC)

El DPC se considera la primera línea de tratamiento para el manejo del linfocele infectado por sus ventajas y eficacia.

El DPC se realiza de manera guiada por ecografía o TC, permitiendo el drenaje del interior del linfocele hasta la adhesión de la red linfática colateral.

No existe ninguna guía que indique el momento oportuno ideal para iniciar y finalizar el drenaje, aunque se estima que la combinación de antibioterapia y el DPC reduce de manera significativa el tiempo de tratamiento de los grandes linfocelos infectados.

La recurrencia después del DPC en los linfocelos infectados es del 11-13%, pero se puede repetir el drenaje mediante reinserción del catéter y sigue siendo eficaz en la curación de estos.

6. Escleroterapia

El DPC con escleroterapia también se ha propuesto como opción terapéutica con unas tasas de éxito del 77-100%. Los agentes esclerosantes incluyen povidona yodada, etanol, tetraciclinas y otros agentes que crean una reacción inflamatoria local y disminuyen el tiempo de mantenimiento del catéter. No obstante, se han descrito complicaciones como alergia, trombosis vascular y toxicidad renal, y hay estudios que no han encontrado diferencias en resultados con respecto al DPC aislado.

5. INFECCIONES URINARIAS

(Ver Capítulo 49 - Infecciones Urinarias en Menopausia).

6. INFECCIONES DE LA HERIDA QUIRÚRGICA

(Ver Capítulo 62 - Infección de Herida Quirúrgica) (Figura 4).



Figura 4. Infección cáncer vaginal.

Anexo 1. Manejo de las infecciones en el contexto postoperatorio de la ginecología oncológica

Infección	Tratamiento antibiótico		Otros tratamientos
1. Pulmonar	<p><u>Paciente sin FR:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Piperacilina-tazobactam 4 g/6 h • Cefepima 2 gr/8 h • Levofloxacino 750 mg/24 h 	<p><u>Paciente con FR:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Piperacilina-tazobactam 4 g/6 h • Cefepima 2 gr/8 h • Ceftazidima 2 gr/8 h • Imipenem 500 mg/6 h • Meropenem 1 gr/8 h • Aztreonam 2 gr/8 h 	<ul style="list-style-type: none"> • Drenaje postural • Fisioterapia respiratoria
2. Abscesos abdominales o pélvicos	<ul style="list-style-type: none"> • Ampicilina 2 gr/6 h+ Gentamicina 240 mg/24 h+ Clindamicina 900 mg/8 h • Piperacilina-Tazobactam 4 g/6 h • Ceftriaxona 1-2 g/24 h+ Metronidazol 500 mg/8 h • Ceftriaxona 1-2 g/24 h+ Clindamicina 900 mg/8 h 	<p><u>Alergia a penicilina:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Aztreonam 1 gr/12 h + Clindamicina 900 mg/8 h • Ertapenem 1 g/24 h 	<ul style="list-style-type: none"> • Drenaje radiológico • Drenaje quirúrgico
3. FN	<ul style="list-style-type: none"> • Flora mixta (gramnegativos, grampositivos, anaerobios, enterococo): <ul style="list-style-type: none"> – Piperacilina-Tazobactam 4 gr/6 h + Clindamicina 600 mg/6 h ± Vancomicina 1 gr/12 h – Meropenem ± Clindamicina 600 mg/6 h ± Vancomicina 1 gr/12 h – Piperacilina-Tazobactam 4 gr/6 h+ Linezolid 600 mg/12 h (MRSA) • S. pyogenes: <ul style="list-style-type: none"> – Penicilina G 4 mill U/4 h + Clindamicina 600 mg/8h 		<ul style="list-style-type: none"> • Medidas de reanimación • Desbridamiento quirúrgico intenso
4. Linfocele	<ul style="list-style-type: none"> • Ampicilina 2 gr/6 • Amoxicilina-Clavulánico 875/125 mg/8 h • Ceftriaxona 1-2 g/24 h • Moxifloxacino 400 mg/24 h • Vancomicina 1 gr/12 h 		<ul style="list-style-type: none"> • Tratamiento expectante • Cirugía/marsupialización • Drenaje aislado/catéter • Escleroterapia
5. ITU	<i>Ver capítulos correspondientes</i>		
6. Herida quirúrgica			

Bibliografía

- Garibaldi RA, Brodine S, Matsumiya S, et al. Evidence for the non-infectious etiology of early postoperative fever. *Infect Control* 1985;6:273.
- Galicier C, Richet H. A prospective study of postoperative fever in a general surgery department. *Infect Control* 1985;6:487.
- Chalmers JD, Taylor JK, Singanayagam A, et al. Epidemiology, antibiotic therapy, and clinical outcomes in health care-associated pneumonia: a UK cohort study. *Clin Infect Dis* 2011;53:107.
- Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, et al. Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society. *Clin Infect Dis* 2016;63:61.
- Chalmers JD, Rother C, Salih W, Ewig S. Healthcare-associated pneumonia does not accurately identify potentially resistant pathogens: a systematic review and meta-analysis. *Clin Infect Dis* 2014;58:330.
- Chappell CA, Wiesenfeld HC. Pathogenesis, diagnosis, and management of severe pelvic inflammatory disease and tuboovarian abscess. *Clin Obstet Gynecol* 2012;55:893.
- To J, Adape D, Frost A, et al. Image-guided drainage versus antibiotic-only treatment of pelvic abscesses: short-term and long-term outcomes. *Fertil Steril* 2014;102:1155.
- Lille ST, Sato TT, Engrav LH, et al. Necrotizing soft tissue infections: obstacles in diagnosis. *J Am Coll Surg* 1996;182:7-11.
- Frederick M, Abrahamian DO, Talan D, et al. Management of skin and soft-tissue infections in emergency department. *Infectious Disease Clinics of NA*. 2008;22:89-116.
- Hiramatsu K, Kobayashi E, Ueda Y, et al. Optimal timing for drainage of infected lymphocysts after lymphadenectomy for gynecologic cancer. *Int J Gynecol Cancer* 2015;25(2):337-41.
- Kim JK, Jeong YY, Kim YH. Postoperative pelvic lymphocele: treatment with simple percutaneous catheter drainage. *Radiology* 1999;212(2):390-4.

Emilio Modesto Treviño Salinas (Monterrey)

NEOPLASIA INTRAEPITELIAL DE LA VULVA

Se denominan neoplasias intraepiteliales a las lesiones que son capaces de evolucionar a carcinoma vulvar.

La prevalencia o incidencia de la Neoplasia Intraepitelial Vulvar (VIN) en la población general no se conoce debido a la ausencia de programas organizados para su detección; sin embargo, el número de casos diagnosticados ha experimentado un aumento en las últimas décadas. En los EE.UU. la tasa de incidencia del carcinoma vulvar in situ casi se dobló entre 1973-1976 y 1985-1987, mientras que la tasa del carcinoma invasivo permaneció relativamente estable.

CLASIFICACIÓN

La clasificación de las lesiones premalignas de la vulva o bien neoplasia intraepitelial vulvar a cambiado en diversas ocasiones, es por eso que podemos encontrar diferentes clasificaciones en las publicaciones revisadas:

- Inicialmente en 1986 se utilizó la clasificación de la ISSVD (International Society for the Study of Vulvovaginal disease)

- Lesiones escamosas

VIN 1

VIN 2

VIN 3

- Lesiones no escamosas

Enfermedad de Paget

Melanoma in situ

Inicialmente parecía lógico comparar las lesiones de cuello con las vulvares, ya que el cuello y la vulva forman parte del tracto genital inferior.

Dadas estas similitudes, durante años se ha comparado al VIN con el CIN (neoplasia intraepitelial de cuello). Por lo que se traspoló la clasificación de CIN a la del VIN (VIN1, 2 y 3).

Sin embargo, la progresión demostrada para el CIN, no pudo ser comprobado en el VIN. No hay evidencia que el VIN 1 tenga algún tipo de potencial maligno. La ISSVD propone en el Congreso Mundial del 2003, eliminar al VIN 1 de la clasificación, ya que estas lesiones representan solo cambios epiteliales reactivos o virales, sin ningún tipo de riesgo

oncológico. Por otro lado, la naturaleza premaligna del CIN 3 es indiscutible, pero la progresión verdadera del VIN 3 permanece controversial.

Se ha demostrado una clara asociación entre el VIN y la infección por el virus del HPV, sin embargo, una proporción significativa de casos son HPV (-). Está claro entonces que existen dos tipos diferentes de VIN con etiologías, patogenia, presentación clínica y comportamiento biológico totalmente diferente.

1. VIN indiferenciado o clásico; más frecuente, alta incidencia en las últimas décadas. Se relaciona a la infección viral (HPV+), aparece frecuentemente en mujeres jóvenes y fumadoras, es multifocal y multicéntrico (Se asocia a otras neoplasias intraepiteliales [NIE] del TGI). Presenta un largo período de permanencia como tal (media: 8 años) y poco potencial de progresión al carcinoma. Se han descrito casos de regresión espontánea sobre todo en mujeres jóvenes, menores de 30 años con lesiones multifocales pigmentadas y papulares.
2. VIN diferenciado; no relacionado al HPV (HPV-), asociado a trastornos epiteliales no neoplásicos (Líquen escleroso y/o Hiperplasia epitelial). Se da más frecuentemente en mujeres mayores, suele ser unifocal y unicéntrico. El VIN diferenciado, presenta un período corto como VIN, progresando rápidamente al carcinoma invasor, por eso es más fácil encontrarlo asociado al carcinoma y no como lesión aislada. En 1990 se propone al VIN diferenciado como el probable precursor de la mayoría, sino de todos los carcinomas escamosos vulvares.

De acuerdo a esta clasificación, el melanoma in situ deja de formar parte de la clasificación de VIN y pasa a la de melanoma.

La ISSVD teniendo en cuenta todas estas características propone esta nueva clasificación para el VIN:

1° - Se elimina el VIN 1

2° - Se clasifica al VIN en: VIN indiferenciado (HPV+), VIN diferenciado (HPV-) y VIN NOS (En el que el patólogo encuentra patrones mixtos de VIN diferenciado y HPV).

HISTOLOGÍA

Según la Sociedad Internacional para el Estudio de las Enfermedades Vulvovaginales (ISSVD) la VIN se caracteriza por la pérdida de maduración de las células epiteliales, asociada con hiper cromasia y pleomorfismo nuclear, mitosis anormales y amontonamiento celular. Pueden estar presentes

células disqueratósicas, corps ronds, hiperqueratosis, paraqueratosis e incontinencia pigmentaria.

VPH EN LAS NEOPLASIAS VULVARES

En la última década, los estudios de hibridación molecular han demostrado la presencia de ADN de VPH entre el 60-90% de las VIN. El VPH se encuentra presente con más frecuencia en los cánceres de tipo condilomatoso o basaloide (50-85%) y es muy raro en los de tipo diferenciado queratinizante (4-22%). El tipo de VPH que con más frecuencia se asocia a neoplasia de vulva es el VPH-16.

Se ha cuantificado el aumento del riesgo de padecer una neoplasia vulvar asociada a VPH. En pacientes con condilomas el riesgo de VIN aumenta seis veces y el de carcinoma basaloide o condilomatoso 10, sin observarse aumento del carcinoma diferenciado. La presencia de VPH-16 aumenta asimismo el riesgo de padecer VIN III de 3,6 a 13,4 veces.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La VIN es, a menudo, asintomática. Si presenta síntomas, el prurito es el más frecuente. En la exploración el aspecto de la VIN es muy variable, y se distinguen lesiones maculares o papulares, de color blanco, rojo o pigmentado. Con frecuencia la aplicación de ácido acético al 5% en el epitelio vulvar ayuda a resaltar las características lesionales, especialmente en las lesiones asentadas en la mucosa del introito.

Para su diagnóstico es fundamental la sospecha del clínico y la biopsia, pues en la vulva, descartados los procesos inflamatorios y algunas dermatosis, es difícil establecer un diagnóstico exacto por el aspecto macroscópico de la lesión. El diagnóstico diferencial se ha de establecer en las lesiones blancas con el liquen escleroso o hiperplasia de células escamosas; en las lesiones pigmentadas con lentigo, melanosis, nevos, verrugas o angiomas, y en las lesiones rojas con liquen plano, psoriasis, vulvitis de células plasmáticas o la enfermedad de Paget.

Dada la importancia pronóstica que tiene la metástasis ganglionar en el cáncer de vulva, de aparición temprana y difícil de diagnosticar en la palpación, en las pacientes con invasión superior a 1 mm, procedemos al estudio del ganglio centinela. Esta técnica, que permite dirigir con exactitud la disección ganglionar y diagnosticar las micrometástasis, se está demostrando muy efectiva en la vulva.

No existe una prueba para conocer cuál será el comportamiento de la VIN en un caso determinado, lo que tiene evidentes implicaciones al plantear el tratamiento.

TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO

El tratamiento originalmente aconsejado para el carcinoma in situ de la vulva era la vulvectomía simple. Este proceder tiene un 15% de recurrencias y es, sin duda, un tratamiento excesivo para una lesión intraepitelial. La VIN, además, se diagnostica cada vez con mayor frecuencia en mujeres jóvenes, en las que las secuelas físicas y psicológicas de un tratamiento tan radical lo hacen especialmente

inaceptable, por ello el tratamiento ha experimentado una evolución hacia formas conservadoras.

La indicación de la conducta terapéutica en la VIN requiere experiencia clínica para descartar con seguridad una enfermedad invasora que puede pasar inadvertida o ser insuficientemente tratada, especialmente si se dispone de métodos ablativos de tratamiento (crioterapia o láser). Los tratamientos de elección son: a) extirpación local simple; b) vulvectomía cutánea parcial o total; c) crioterapia o vaporización con láser de CO₂, y d) técnicas combinadas de exéresis y ablación.

El láser de CO₂ se ha empleado ampliamente en el tratamiento de la VIN, ya que permite un tratamiento efectivo y no mutilante. Sin embargo, por ser un método de tratamiento destructivo, precisa de una completa valoración previa. Todas las áreas sospechosas deben ser biopsiadas y si no se puede excluir la invasión se debe realizar una exéresis para estudio histológico. Si se excluye la invasión, el láser de CO₂ permite la destrucción de toda el área de epitelio anormal en una profundidad adecuada. La profundidad que debe alcanzar la vaporización depende de la afección pilosebácea por la VIN, habitual en las áreas pilosas. En la actualidad, la vaporización con láser se aconseja en lesiones pequeñas localizadas en el introito y en lesiones extensas o multifocales, combinado con técnicas excisionales, para reducir al mínimo la morbilidad para la paciente.

Recientemente se ha comunicado que el imiquimod en crema al 5%, aplicada tópicamente por la paciente, ha demostrado ser eficaz para el tratamiento del carcinoma escamoso in situ de la piel o enfermedad de Bowen.

La terapia fotodinámica, basada en una destrucción selectiva de las células neoplásicas previamente expuestas a un agente fotosensibilizador (ácido 5-aminolevulínico), abre una vía distinta de tratamiento. Los primeros resultados preliminares dan unas cifras de curación de la VIN del 31, el 37, el 52 y el 73%, respectivamente.

La quimioterapia tópica con 5-fluorouracilo se ha abandonado por las dolorosas erosiones que produce y la elevada cifra de fracasos, superior al 50%.

Bibliografía

1. Woelber, L., et al., Clinical management of primary vulvar cancer. *Eur J Cancer*, 2011. 47(15): p. 2315-21.
2. Deppe, G., et al., Chemotherapy of vulvar cancer: a review. *Wien Klin Wochenschr*, 2013. 125(5-6): p. 119-28.
3. Mathevet, P., [Current treatments of vulvar cancer]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2012. 41(6): p. 519-25.
4. Kim, K.W., et al., Update on imaging of vulvar squamous cell carcinoma. *AJR Am J Roentgenol*, 2013. 201(1): p. W147-57.
5. Van der Steen, S., et al., New FIGO staging system of vulvar cancer indeed provides a better reflection of prognosis. *Gynecol Oncol*, 2010. 119(3): p. 520-5.

Oscar Vidal Gutiérrez y Ricardo Ibarra Patiño (Monterrey)

CÁNCER DE VULVA

DEFINICIÓN

Neoplasia maligna de la vulva, su principal origen es el epitelio escamoso, pudiendo ser de tipo primario, cuando el origen es directamente dependiente de la vulva, o metastásico cuando se tiene una invasión a la zona vulvar.

EPIDEMIOLOGÍA

El cáncer de vulva descrito como de rara aparición, comprende menos del 1% de todos los cánceres que se originan en la mujer y menor al 5% de las neoplasias ginecológicas. El cáncer de vulva suele aparecer en mujeres en la séptima u octava década de la vida.

ETIOLOGÍA

Principalmente es la edad, se encuentra asociado a diversos factores como hipertensión, diabetes y obesidad.

Factores de riesgo:

- Edad mayor de 65 años.
- Nivel socioeconómico bajo.
- Tabaquismo.
- Obesidad.
- Inmunosupresión.
- Diabetes mellitus.
- Inflamación crónica.
- Leucoplasia.
- VPH.
- Liquen escleroso.
- VIN.

PATOLOGÍA

El cáncer de células escamosas es la neoplasia maligna más común en vulva, aproximadamente el 85% de los casos, con diferentes variantes histológicas, se localiza principalmente en labios mayores. Variantes histológicas:

- Queratinizante.
- Basaloide.

- Verrugoso.
- No queratinizante.
- Acantolítico.
- Condilomatoso.

El melanoma es el segundo tipo más común de cáncer vulvar que generalmente afecta los labios menores o el clítoris.

Otros tipos de cáncer vulvar incluyen:

- Carcinoma escamoso de vulva (80% a 90%).
- Melanoma (5%) (Figuras 1 y 2).
- Adenocarcinoma de glándula de Bartholino (4%).
- Carcinoma verrugoso (2%) (Figura 3)
- Enfermedad de Paget (2%).
- Carcinoma de células basales (1%).
- Sarcoma, linfoma primario (1%) (Figura 4).



Figura 1. Cáncer de la zona de la horquilla.



Figura 2. Melanoma.



Figura 3. Implicación del HPV-66 en el cáncer de vulva.



Figura 4. Sarcoma de Kaposi confinado a vulva con HPV negativo.

CUADRO CLÍNICO

La sintomatología del carcinoma vulvar, tiene como principal dato clínico que, la sintomatología es inespecífica por largos periodos de tiempo, por tal

motivo, el tratamiento inicial cuando se requiere es poco específico y sintomático en la mayoría de los casos, pasando por distintos médicos. Los síntomas más comunes del cáncer vulvar son:

- Dolor ardoroso severo (40%).
- Comezón constante (35%).
- Cambios en el color y la forma en que luce la vulva (piel blanca y áspera).
- Sangrado o flujo que no está relacionado con la menstruación.
- Asintomática.

Más del 50% de las pacientes se presentan con prurito de larga evolución con algún tipo de lesión en la superficie, generalmente multitratadas.

La principal vía de diseminación en el cáncer de vulva es por extensión directa, afectando estructuras adyacentes, como la vagina, la uretra y el ano. Seguida de compromiso en los ganglios linfáticos regionales y la vía hematológica a sitios distantes que incluyen pulmones, hígado y hueso.

LABORATORIO Y GABINETE

El estudio general de la paciente con las pruebas de laboratorio básicas. Se realiza una revisión total y sistemática de la vulva, vagina y región perianal, solicitando el apoyo mediante la colposcopia. Sin olvidar el principal método de estudio, la biopsia de cualquier lesión vulvar. Se recomienda una biopsia por sacabocado o excisional con borde de piel libre de lesión, utilizando anestesia local. De sospechar enfermedad avanzada se complementa el estudio con métodos de imagen (TAC, abdomino-pélvico contrastado).

ESTADIFICACIÓN

Los estadios se definen según la clasificación de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) y el Comité Americano Conjunto Sobre el Cáncer (AJCC). En 2009 se modificó la clasificación (Tabla I), haciendo hincapié sobre el estadio III y el compromiso de los ganglios linfáticos (Figura 5).



Figura 5. Ganglio centinela.

Tabla I. Clasificación de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO)	
FIGO	Etapas clínicas
0	Tis.
I	Tumor limitado a la vulva.
IA	Lesiones ≤ 2 cm de tamaño, limitadas a la vulva o el perineo y con invasión estromal $\leq 1,0$ mm, sin metástasis nodal.
IB	Lesiones > 2 cm de tamaño o con invasión estromal $> 1,0$ mm, limitado a la vulva o el perineo, con ganglios negativos.
II	Tumor de cualquier tamaño con extensión a estructuras perineales adyacentes (1/3 más abajo de la uretra, 1/3 más abajo de la vagina, ano) con ganglios negativos.
III	Tumor de cualquier tamaño con extensión a estructuras perineales adyacentes o sin esta (1/3 más abajo de la uretra, 1/3 más abajo de la vagina, ano) con ganglios linfáticos inguino-femorales positivos.
IIIA	(i) Con metástasis a un ganglio linfático (≥ 5 mm), o (ii) con metástasis a uno a dos ganglios linfáticos (< 5 mm).
IIIB	(i) Con metástasis a dos o más ganglios linfáticos (≥ 5 mm), o (ii) con metástasis a tres o más ganglios linfáticos (< 5 mm).
IIIC	Con ganglios positivos con diseminación extracapsular.
IV	El tumor invade otras estructuras regionales (2/3 uretra superior, 2/3 vagina superior) o distantes.
IVA	El tumor invade cualquiera de las siguientes: (i) mucosa de la uretra superior o la vagina, mucosa de la vejiga, mucosa rectal o fijado al hueso pélvico, o (ii) ganglios linfáticos inguino-femorales fijos o ulcerados.
IVB	Toda metástasis distante como ganglios linfáticos pélvicos.

TRATAMIENTO

El manejo de este raro cáncer ginecológico puede variar considerablemente desde lo más simple hasta lo más complejo. Cada caso deberá ser tratado de manera independiente, para formular un plan adecuado y multidisciplinario. En etapas tempranas la cirugía local (hemivulvectomía) o regional (vulvectomía radical) continúa siendo el tratamiento ideal, mientras que en las etapas avanzadas de la enfermedad se utilizara la adyuvancia, tanto con quimioterapia como la radioterapia tanto para fines curativos o paliativos.

Esto dependerá de diversos factores como el tamaño tumoral, localización, metástasis, personal médico y deseo de la paciente.

FACTORES PRONÓSTICOS

El objetivo primario en el tratamiento del cáncer de vulva es obtener la cura clínica, con la disminución de la radicalidad del tratamiento, para aminorar la morbilidad de las pacientes. El pronóstico del cáncer vulvar en general es bueno, con supervivencia mayor del 70%, a 5 años en casos quirúrgicos. Las pacientes con ganglios linfáticos negativos tienen una tasa de supervivencia a 5 años cercana al 90%, pero decrece alrededor de 50% con ganglios positivos. Los principales factores de mal pronóstico son etapa clínica tardía, profundidad de invasión, invasión linfocelular y metástasis ganglionares.

Dentro de las principales complicaciones asociadas a la cirugía vulvar tenemos, infecciones, trombosis, embolismo pulmonar, estenosis vaginal, incontinencia urinaria o fecal y linfedema.

CÁNCER DE VAGINA

1. Escamoso
2. Adenocarcinoma
3. Adenoescamoso
4. Melanoma
5. Sarcoma

La vagina se describe para su estudio como un espacio virtual formado por paredes musculares revestidas por epitelio en su mayoría glandular, que comunica el cérvix con la vulva. La aparición de células neoplásicas primarias en vagina representa un evento extraordinario, representando menos de 2% de los procesos neoplásicos malignos ginecológicos, por lo que la mayoría de los eventos se asocian a metástasis de cáncer cervicouterino, endometrial, rectal, entre otros. Afecta principalmente pacientes de entre 45-65 años, siendo el carcinoma escamoso el más frecuente (Tabla I). Es frecuente su asociación con el VPH entre un 60 -90%, de la misma manera, por lo tanto, con la aparición de verrugas genitales.

Su sintomatología como infecciones vaginales frecuentes y difíciles de manejar, hemorragias vaginales que no están en relación con el ciclo menstrual, dolor pélvico, alteraciones urinarias o sensación de cuerpo extraño, son inespecíficas, apareciendo de manera progresiva y lenta.

El pronóstico depende principalmente del estadio en que se encuentra la paciente por lo tanto de la extensión del tumor a tejidos vecinos (Tabla II). Generalmente la supervivencia se reduce en pacientes mayores de 60 años de edad. El tratamiento depende tanto de la localización tumoral, tamaño y extensión. Se recomienda como primera línea de tratamiento el empleo de radioterapia.

Tabla II. Estadificación de la F.I.G.O. 2009

FIGO	Clínica
0	Carcinoma in situ.
I	Carcinoma limitado a la pared vaginal.
II	Carcinoma con involucro del tejido subvaginal, sin llegar a pared pélvica.
III	Carcinoma con extensión a pared pélvica.
IV	El carcinoma se extendió más allá de la pelvis verdadera o comprometió a la mucosa de la vejiga o el recto; los edemas ampulosos como tales no permiten la asignación de un caso al estadio IV.
IVA	El tumor invade la vejiga, o la mucosa rectal, o se extiende directamente más allá de la pelvis verdadera.
IVB	Diseminación a órganos distantes.

Bibliografía

1. Woelber, L., et al., Clinical management of primary vulvar cancer. *Eur J Cancer*, 2011. 47(15): p. 2315-21.
2. Deppe, G., et al., Chemotherapy of vulvar cancer: a review. *Wien Klin Wochenschr*, 2013. 125(5-6): p. 119-28.
3. Mathevet, P., [Current treatments of vulvar cancer]. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*, 2012. 41(6): p. 519-25.
4. Kim, K.W., et al., Update on imaging of vulvar squamous cell carcinoma. *AJR Am J Roentgenol*, 2013. 201(1): p. W147-57.
5. Van der Steen, S., et al., New FIGO staging system of vulvar cancer indeed provides a better reflection of prognosis. *Gynecol Oncol*, 2010. 119(3): p. 520-5.
6. Di Donato, V., et al., Vaginal cancer. *Crit Rev Oncol Hematol*, 2012. 81(3): p. 286-95.
7. Lilic, V., et al., Primary carcinoma of the vagina. *J BUON*, 2010. 15(2): p. 241-7.
8. Oncology, F.C.o.G., Current FIGO staging for cancer of the vagina, fallopian tube, ovary, and gestational trophoblastic neoplasia. *Int J Gynaecol Obstet*, 2009. 105(1): p. 3-4.

79

CÁNCER DE CÉRVIX UTERINO

Berta Diaz-Feijoo y Antonio Gil-Moreno (Barcelona)

EPIDEMIOLOGÍA

El cáncer de cérvix es el cuarto tipo de cáncer más frecuente en mujeres de todo el mundo, ocupando el segundo lugar después de la mama en cáncer ginecológico. La mayoría de los casos se pueden prevenir con programas de screening y tratamiento de las lesiones precursoras y es por ello, que la máxima incidencia de los cánceres de cérvix tiene lugar en países con menos recursos económicos y desprovistos de protocolos de detección adecuados. Entre el 80 y el 85% de todos los cánceres de cérvix acontecen en países en vías de desarrollo.

En España la incidencia es de aproximadamente 7,6 nuevos casos por cada 100.000 habitantes y año, y actualmente se halla estabilizada debido a programas de screening poblacionales.

La media de edad al diagnóstico es de 48 años, aunque aproximadamente el 47% de las mujeres con cáncer de cérvix se diagnostica antes de los 35 años y solo el 10% se diagnostica en mayores de 65 años.

HISTORIA NATURAL

El cáncer de cérvix está causado por el virus del papiloma humano (HPV). El DNA del HPV es detectado en más del 95% de los cánceres cervicales y dos oncoproteínas E6 y E7 y se ha demostrado su rol en la transformación neoplásica por la vía de la p53 y de la proteína del retinoblastoma. Diversos estudios en diferentes países demuestran que el HPV 16 y HPV 18 son los dos tipos más frecuentes en causar cáncer cervical. No obstante, para el desarrollo del cáncer cervical se considera necesaria la presencia de HPV pero no todas las pacientes que tienen HPV desarrollarán un cáncer, es por ello, que se considera un proceso multifactorial que necesita otros cofactores.

Los factores de riesgo del cáncer de cérvix uterino, a parte del HPV, son: multiparidad, número elevado de parejas sexuales, edad temprana en el momento de la primera relación sexual, bajo nivel socioeconómico, tabaquismo y uso de anticonceptivos a largo plazo.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

CARCINOMA ESCAMOSO

El tipo histológico de cáncer más frecuente en el cérvix es el carcinoma escamoso llegando a presentar hasta el 85%.

Las variantes del carcinoma escamoso en la

clasificación de la OMS son:

- Carcinoma escamoso queratinizante: Se caracteriza por la presencia de nidos de queratina en el centro de grupos de células escamosas (perlas córneas).
- Carcinoma escamoso no queratinizante: compuesto por nidos de células con diferenciación escamosa sin formación de perlas córneas.
- Menos frecuentes: carcinoma escamoso basaloides, carcinoma escamoso verrucoso, carcinoma escamoso condilomatoso, carcinoma escamoso papilar y carcinoma "linfoepitelioma-like".

ADENOCARCINOMA

Representa el segundo tipo histológico más frecuente, alcanzando hasta el 15% de los cánceres de cérvix. Se origina en las células del epitelio cilíndrico del endocérvix. Existen diferentes subtipos:

- Adenocarcinoma mucinoso: a su vez se subdivide en endocervical, intestinal, células en anillo de sello, y villoglandular.
- Adenocarcinoma endometriode: representa el 30% de los adenocarcinomas cervicales y tiene morfología similar a los tumores endometriales.
- Menos frecuentes: adenocarcinoma seroso y de célula clara y adenocarcinoma mesonéfrico.

OTROS TIPOS HISTOLÓGICOS

Son muy raros los linfomas, sarcomas y melanomas a nivel cervical.

Es importante que en la biopsia del tumor cervical o bien de la conización cervical se estudie e informe desde el punto de vista anatomopatológico: la profundidad de invasión, la extensión lateral de la lesión, lesión unifocal o múltiple, la presencia de invasión del espacio linfocascular, signos de infección por HPV y los márgenes de la conización.

PATOGENIA Y VÍAS DE PROPAGACIÓN

El cáncer de cérvix se origina en la unión escamo-cilíndrica del cuello uterino. Se conoce su historia natural, primero transformándose la lesión en preinvasora (neoplasia intraepitelial cervical o CIN) hasta que tras su evolución en 10 o 12 años, aunque

algunos estudios apuntan que en algunos casos puede ser menos de 1 año, rompe la membrana basal e invade por contigüidad el estroma cervical, convirtiéndose en cáncer invasor.

El cáncer de cérvix invasor se extiende por 3 vías de propagación: por extensión directa, vía linfática y vía hematógena (Figura 1).

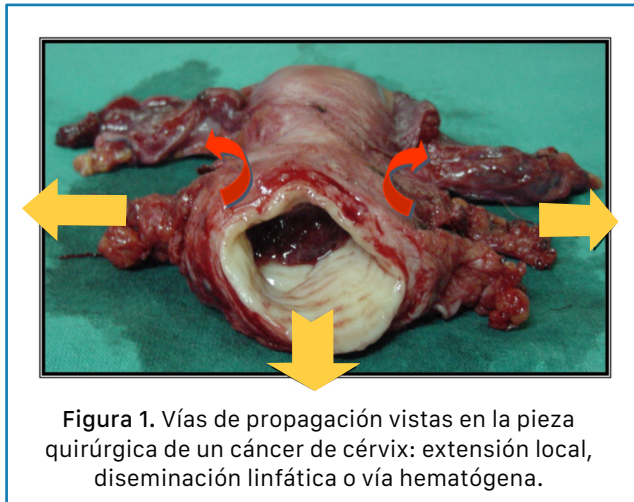


Figura 1. Vías de propagación vistas en la pieza quirúrgica de un cáncer de cérvix: extensión local, diseminación linfática o vía hematógena.

- Por extensión directa el tumor avanza a través del estroma cervical hasta alcanzar el paracérvix o parametrio y por esta vía alcanza la pared pélvica. Al afectar el tumor el parametrio, atrapa el uréter que atraviesa hasta la vejiga y puede producir hidronefrosis. También por esta vía de propagación directa se afecta la vagina y puede alcanzar su tercio inferior e incluso el introito. En casos avanzados puede invadir vejiga y recto por contigüidad.
- Por extensión linfática se disemina hacia ganglios de paracervix o parametrio hasta alcanzar ganglios pélvicos, aórticos y supraclaviculares o escalenos en casos avanzados. La afectación de los ganglios inguinales es rara aunque posible vía linfática retrógrada.
- Finalmente, y menos frecuente (5%) la diseminación puede ser hematógena alcanzando pulmón, hígado y hueso y más raramente cerebro.

SÍNTOMAS

En fases preinvasoras el cáncer de cérvix no causa signos ni síntomas., de ahí la importancia de implantar programas de screening para su detección precoz y tratamiento.

El síntoma principal del cáncer de cérvix es la hemorragia vaginal, en forma de sangrado intermenstrual o postmenopáusico. También puede presentarse con flujo vaginal inusual o maloliente (leucorrea), que tiene lugar cuando el tumor se necrosa y se sobreinfecta. El dolor pélvico o sacro, dispareunia o coitorragia son otros síntomas. En fases avanzadas, puede presentarse como hematuria si afecta a la vejiga o como tenesmo rectal o fístulas si afecta al recto.

DIAGNÓSTICO

Tras la realización de una historia clínica exhaustiva, la exploración física mediante especuloscopia y tacto vaginal evidenciará una tumoración a nivel cervical que inicialmente afectará al 1/3 proximal de vagina (fondos de saco vaginales) pero que puede alcanzar el tercio inferior de vagina en casos más avanzados. No obstante, debe explorarse también el abdomen de la paciente, incluyendo las zonas ganglionares inguinales o supraclaviculares, así como la realización de un tacto rectal que permitirá delimitar mejor la tumoración cervical. En los casos de carcinoma microinvasor la colposcopia es útil para dirigir la biopsia (ver capítulo de enfermedad preinvasora)

La tumoración cervical macroscópicamente puede tener diferentes patrones de crecimiento:

- Lesión nodular con crecimiento exofítico (65%) que se presenta como una masa abirragada, sangrante y mamelonada que crece hacia el exterior.
- Lesión infiltrativa (35%), con un crecimiento endofítico, que se presentará como una úlcera sangrante en el cérvix (Figura 2).
- Lesiones mixtas: endo-exofíticas que representan el 5%.
- Cérvix en tonel: tumor endocervical que a la exploración presenta un gran engrosamiento cervical pero con exocervix de aspecto macroscópico normal.



Figura 2. Tumoración infiltrante de cáncer de cérvix localizada en el cuello uterino vista a través del espéculo vaginal.

El diagnóstico de confirmación siempre se realiza mediante una biopsia de la tumoración que evidenciará la presencia de carcinoma a nivel histopatológico.

En algunos casos la realización de una conización con asa diatérmica permitirá poner de manifiesto tumores microscópicos (estadios FIGO IA1 y IA2).

También el diagnóstico de cáncer de cérvix endocervical se puede realizar mediante legrado endocervical.

ESTUDIO DE EXTENSIÓN

Los métodos diagnósticos en el carcinoma de cérvix suelen dividirse en aceptado (según la clasificación de FIGO (Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia) y no aceptados o métodos en discusión.

Los métodos diagnósticos aceptados son:

- **Exploración física:** debe incluir especuloscopia, tacto vaginal y rectal y la palpación inguinal y supraclavicular en busca de adenomegalias.
- **Radiología:** urografía endovenosa, enema opaco, radiografía de tórax y radiografía ósea.
- **Procedimiento:** examen bajo anestesia, colposcopia, biopsia, conización, legrado endocervical, histeroscopia, cistoscopia y proctoscopia. Estas dos últimas, se realizarán cuando exista la sospecha de invasión de la vejiga o del recto y siempre con confirmación histológica.

Los métodos no aceptados por la clasificación FIGO pero que se incluyen en muchos protocolos de estadificación son:

- **Resonancia magnética (Figura 3):** es un método útil para el estudio del tamaño y volumen tumoral y para la valoración de la afectación del parametrio o paracervix, de los ganglios retroperitoneales e inguinales y de los órganos vecinos. También es un método útil además de la estadificación adecuada, para la valoración de la respuesta local al tratamiento quimioradioterápico y para el seguimiento.
- **Tomografía axial computarizada (TAC):** permite la valoración del tamaño de los ganglios retroperitoneales, pélvicos y aórticos, así como para diagnosticar masas intraperitoneales, metástasis a órganos intraabdominales y obstrucciones ureterales. No obstante, no resulta un método útil para valoración del tamaño tumoral y de la afectación paracervical. También puede ser útil para el seguimiento de estas pacientes, así como para guiar la punción-aspiración con aguja fina (PAAF) de adenomegalias retroperitoneales aórticas o posibles metástasis.
- **Ultrasonografía:** podría ser útil para valorar el volumen tumoral y el grado de angiogénesis pero no sirve para la correcta identificación.
- **Tomografía por emisión de positrones (PET)-Tomografía axial computarizada:** la fusión de las imágenes del PET con el TAC permiten una valoración de la actividad metabólica del tumor y de las posibles metástasis ganglionares, con una sensibilidad del 75-85%, si bien, no detecta micrometástasis (<5mm).
- **Gammagrafía:** permite detectar la presencia de metástasis óseas.
- **Marcadores tumorales:** tanto el antígeno contra células escamosas (SCC), el antígeno carcinoembrionario (CEA), como el carbohidrato 125 (Ca

125), se hallan elevados en diferentes tipos histológicos, sirven para apoyar el diagnóstico pero no cambian la actitud terapéutica. El SCC tiene valor pronóstico y utilidad en el seguimiento y detección de recidivas. El Ca 125 se correlaciona con el tumor extrauterino.

- **Laparoscopia:** la estadificación quirúrgica pretratamiento es el método más apropiado para determinar la extensión de la enfermedad e incluye según los estadios: la biopsia del ganglio centinela en estadios iniciales y la linfadenectomía paraaórtica en estadios avanzados.

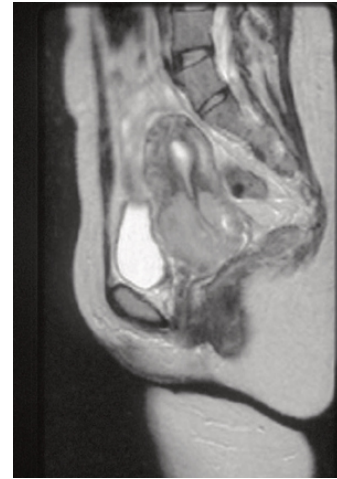


Figura 3. Imagen de resonancia nuclear magnética en paciente con cáncer de cérvix voluminoso.

ESTADIFICACIÓN

Uno de los avances más importantes en ginecología oncológica es la utilización de los estadios quirúrgicos-patológicos para establecer el pronóstico que va a presentar cada paciente y poder establecer el tratamiento adecuado al estadio. En el cérvix uterino, al igual que en la vagina, la estadificación continúa siendo, hasta el momento, una valoración clínica. La Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO), realizó la última modificación de esta clasificación en 2009 (Tabla I).

Las críticas al sistema de estadificación de la FIGO son numerosas debidas en gran parte a una serie de limitaciones que posee:

- No incluye el tamaño o volumen de la lesión (excepto la introducida para diferenciar el estadio IB y IIA y el IIA1-2).
- No incluye la afectación de invasión de los espacios linfovasculares.
- No incluye la afectación ganglionar pélvica ni paraaórtica, que en definitiva, representa el factor de pronóstico de mayor impacto en la supervivencia.
- No incluye la posible afectación de los márgenes en la pieza quirúrgica.
- No hace referencia al tipo histológico.

Tabla I. Clasificación por estadios de la FIGO 2009

Estadio I	Carcinoma cervical limitado al útero (la extensión al cuerpo uterino se debe ignorar).
Estadio IA	Carcinoma invasor preclínico, sólo diagnosticado microscópicamente (toda lesión visible macroscópicamente, incluso con invasión superficial es estadio IB).
	<u>Estadio IA1</u> Invasión del estroma no mayor de 3 mm de profundidad y de 7 mm o menos de crecimiento horizontal.
	<u>Estadio IA2</u> Invasión del estroma mayor de 3 mm pero menor de 5 mm de profundidad y de 7 mm o menos de crecimiento horizontal.
Estadio IB	Lesión confinada al cérvix clínicamente visible o lesión microscópica mayor que IA2.
	<u>Estadio IB1</u> Lesión clínicamente visible de 4 cm o menos de dimensión máxima.
	<u>Estadio IB2</u> Lesión clínicamente visible de más de 4 cm de dimensión máxima.
Estadio II	Carcinoma cervical que invade más allá del útero, pero no la pared pélvica ni el tercio inferior de vagina.
	<u>Estadio IIA1</u> Sin invasión parametrial y menor de 4 cm.
	<u>Estadio IIA2</u> Sin invasión parametrial pero mayor de 4 cm.
	<u>Estadio IIB</u> Con invasión del parametrio.
Estadio III	Carcinoma cervical que se extiende a pared pélvica, invade tercio inferior de la vagina o produce hidronefrosis o insuficiencia renal.
	<u>Estadio IIIA</u> Tumor que se extiende al tercio inferior de la vagina, sin extensión a pared pélvica.
	<u>Estadio IIIB</u> Tumor que se extiende a la pared pélvica o causa hidronefrosis o riñón no funcionante.
Estadio IV	Tumor que se extiende más allá de la pelvis o invade mucosa de vejiga o recto.
	<u>Estadio IVA</u> Tumor que invade mucosa vesical o recto o se extiende más allá de la pelvis menor.
	<u>Estadio IVB</u> Metástasis a distancia.

En lo que se refiere al carcinoma microinvasor, es decir, no visible macroscópicamente y únicamente diagnosticado por biopsia (estadio IA dividido en IA1 y IA2), la idea de introducir medidas de profundidad de invasión de extensión y profundidad surge de trabajos que han demostrado la importancia del volumen tumoral como factor predictivo de diseminación ganglionar.

La estadificación quirúrgica es apropiada para aquellos casos que han sido tributarios de tratamiento quirúrgico y para estos casos se utiliza la nomenclatura TNM de la Unión Internacional contra el Cáncer (UICC), aunque debe seguir utilizándose la estadificación clínica FIGO. La estadificación quirúrgica comparada con la estadificación clínica es más precisa, su estudio de extensión se acerca mejor a la realidad y permite una individualización del tratamiento, incluso, ayudando a adecuar el campo de irradiación a las áreas afectadas. Pero a pesar de todo ello, su utilización sigue siendo controvertida.

PRONÓSTICO

Como se ha dicho anteriormente, la estadificación de la FIGO se basa en la mayoría de los factores de pronóstico y se pueden deducir de ella.

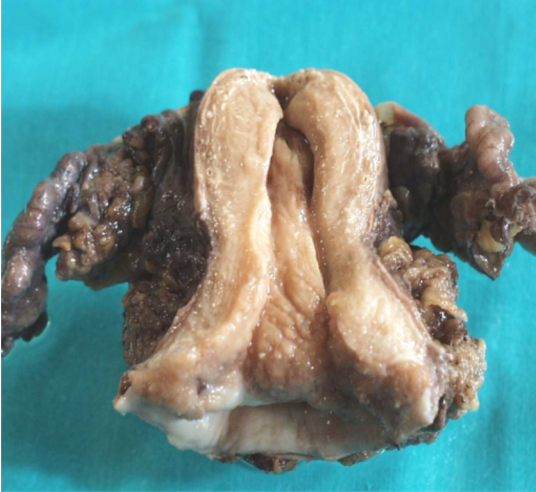
Son diversos los factores de pronósticos en el cáncer de cérvix:

- **Estadio FIGO:** a mayor estadio FIGO la supervivencia a los 5 años disminuye.
- **Tamaño-volumen tumoral:** los tumores mayores de 4 cm se denominan voluminosos o "bulky" y su pronóstico a mismo estadio es peor por el aumento de la tasa de recurrencias.
- **Afectación ganglionar:** la afectación linfática es el mayor factor de pronóstico del cáncer de cérvix, tal que, las pacientes con estadio FIGO Ib con afectación ganglionar la supervivencia a los 5 años es de un 78% respecto a un 94% en ausencia de afectación ganglionar.
- **Permeación linfovascular:** La presencia de células tumorales en los capilares y los vasos linfáticos es un parámetro que se correlaciona con la probabilidad de desarrollar metástasis linfáticas. No obstante, existe controversia sobre su impacto como factor de pronóstico independiente, pero en la mayoría de los protocolos asistenciales se recoge como factor discriminante en el estadio IA1 para la realización de la linfadenectomía pélvica, ya que su presencia se asocia con metástasis ganglionares en un 8,2% y su ausencia con un 1,7%.
- **Profundidad de la invasión:** la presencia de invasión de más de 2/3 del estroma cervical es un factor de mal pronóstico.
- **Otros:** el tipo histológico, tiempo global de tratamiento (que se estima debe ser inferior a 55 días), tasa de hemoglobina y edad.

TRATAMIENTO

El tratamiento del cáncer de cérvix se diferencia en dos grandes grupos: cáncer de cérvix inicial y cáncer de cérvix voluminoso y localmente avanzado (Figura 4).

ESTADIOS INICIALES



ESTADIOS AVANZADOS

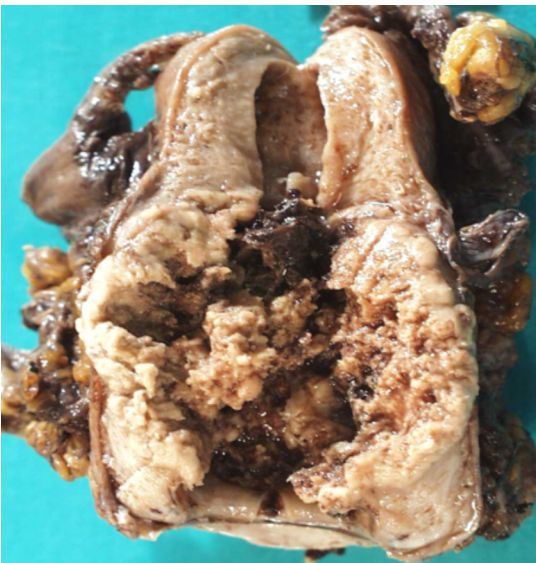


Figura 4. División de los dos grandes grupos de tratamiento según estadios iniciales de cáncer de cérvix y estadios voluminosos y/o localmente avanzados.

TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE CÉRVIX INICIAL (ESTADIOS IA1 CON PERMEACIÓN LINFOVASCULAR, IA2, IB1 Y IIA1)

El tratamiento del cáncer de cérvix inicial es quirúrgico, realizándose una histerectomía radical, término que incluye tanto la exéresis del útero y cérvix uterino con el paracervix (margen libre de tumor) como las áreas ganglionares susceptibles de estar afectadas. El concepto de histerectomía radical no incluye la exéresis de los anejos, ovarios y

trompas.

La intervención quirúrgica puede realizarse con diferentes abordajes: vía abdominal, vía laparoscópica y vía vaginal.

La vía abdominal fue la primera en describirse para la realización de la histerectomía radical por Wertheim-Meigs a principios de siglo. Actualmente, se acepta que esta intervención puede realizarse vía laparoscópica con la misma radicalidad, mismas tasas de supervivencia global y libre de enfermedad y menor morbilidad quirúrgica. Otra vía de abordaje es la vía vaginal, descrita por Schauta, aunque su inconveniente es que no permite realizar la linfadenectomía, problema que se soluciona con su realización vía laparoscópica.

En casos especiales que la paciente desee preservar la fertilidad y cumpla determinados criterios (tamaño tumoral menor de 2 cm sin afectación ganglionar) puede realizarse una traquelectomía radical u operación de Dargent que consiste en la extirpación del cérvix y paracervix vía vaginal y una linfadenectomía pélvica laparoscópica, sin extirpar el cuerpo uterino.

La dificultad de la histerectomía radical se halla en la exéresis del tejido paracervical y sus relaciones con el uréter, vejiga y recto. Existen diversas clasificaciones para los niveles de radicalidad de la intervención, aunque recientemente, Querleu y Morrow, han propuesto 4 tipos de histerectomía radical (Tipo A, B, C y D) en función de su radicalidad, que pueden aplicarse a las diferentes vías de abordaje y contemplan el concepto de preservación nerviosa autónoma.

La linfadenectomía pélvica que se realiza como parte del procedimiento de la histerectomía radical consiste en la exéresis del tejido linfático del área de arteria ilíaca externa, ilíaca común, zona obturadora e ilíaca común y en algunos casos territorio de la aorta. La técnica del ganglio centinela en cáncer de cérvix inicial no está validada como en cáncer de mama o vulva, aunque numerosos centros la realizan para la ultraestadificación ganglionar de las pacientes.

Otra opción para el tratamiento de cáncer de cérvix inicial es la radioterapia con tasas de curación similares. No obstante, se prefiere la cirugía por: permite conservar los ovarios en pacientes jóvenes y su función hormonal, evita la disfunción sexual secundaria a la atrofia de los tejidos producida por la radioterapia, evita los efectos secundarios de la radioterapia (cistitis y enteritis rádica).

En presencia de factores de mal pronóstico tras la cirugía de estadios iniciales debe administrarse radioterapia externa como tratamiento adyuvante. Estos factores son: margen quirúrgico afectado, afectación metastásica ganglionar, afectación del paracervix, invasión de más de 2/3 del estroma y/o presencia de permeación linfovascular y/o tamaño tumoral superior a 4 cm.

TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE CÉRVIX VOLUMINOSO Y LOCALMENTE AVANZADO (ESTADIOS FIGO IB2, IIA2-IVa)

El pilar fundamental del tratamiento de estas pacientes es la radioterapia. A partir del año 1999, diversos estudios randomizados y metaanálisis, demostraron que añadir quimioterapia semanalmente (cisplatino) disminuía mortalidad en tasas de entre un 30% y un 50%, así como un incremento del intervalo libre de enfermedad, y desde entonces el tratamiento estándar se basa en protocolos de quimioradioterapia concomitante. Ello es debido a que la quimioterapia sensibiliza a las células tumorales a la radioterapia y permite un mejor control de la enfermedad así como la eliminación de posibles micrometástasis, sin incrementar los efectos secundarios derivados del tratamiento.

Existen diferentes modalidades de tratamiento radioterápico para el tratamiento del cáncer de cérvix invasor: la radioterapia externa y la braquiterapia. El tratamiento habitual consiste en radioterapia externa con dosis de 50 Gy en 5 semanas con cisplatino semanal. El volumen a irradiar comprende el útero, los anejos, la vagina y las cadenas ganglionares. Se utiliza un acelerador lineal que produce fotones de alta energía.

Con la dosis de la radioterapia externa se consigue eliminar la enfermedad con volumen tumoral de 1-2 cm, y sería necesario utilizar dosis de hasta 75 Gy que produce alta morbilidad. Es por eso que debe añadirse radioterapia endocavitaria o braquiterapia para conseguir el control óptimo de la enfermedad local. La braquiterapia consiste en introducir mediante una sonda uterina un isótopo de iridio y consigue alta dosis de radioterapia en un volumen pequeño. En las pacientes con afectación parametrial distal hasta pared pélvica (estadio IIB) o con enfermedad ganglionar pélvica puede añadirse sobreimpresión pélvica para alcanzar dosis en pared pélvica de 65 Gy.

Para la planificación del tratamiento de la enfermedad es necesario conocer el estadio de los ganglios aórticos, ya que hasta el 23% de los tumores voluminosos y/o localmente avanzados presentan afectación ganglionar aórtica. En este sentido, en estas pacientes se aconseja realizar una linfadenectomía aórtica extraperitoneal laparoscópica que permitirá el examen histológico de los ganglios para adecuar los campos de irradiación sin demorar el inicio del tratamiento (Figura 5).

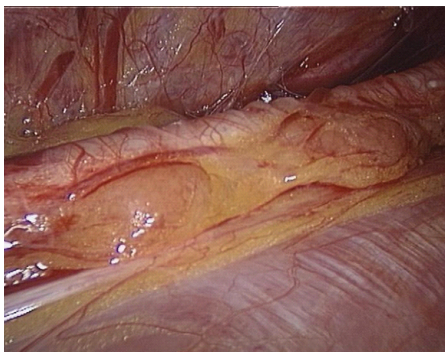


Figura 5. Imagen laparoscópica de ganglios paraaórticos mediante acceso laparoscópico extraperitoneal.

TRATAMIENTO SEGÚN ESTADIOS

ESTADIO IA

El tratamiento del estadio IA1 sin permeación linfovascular consiste en la realización de una histerectomía extrafascial simple (sin anexectomía y sin radicalidad paracervical) o bien una conización si los márgenes de la pieza son negativos y la paciente tiene deseos genésicos.

El tratamiento del estadio IA1 con permeación linfovascular, por su riesgo de afectación ganglionar (8,2% vs 1,7%), se trata con una histerectomía radical o bien traquelectomía radical si deseos genésicos.

El tratamiento del estadio IA2 (independientemente de la permeación linfovascular) consiste en una histerectomía radical o traquelectomía radical si deseos genésicos.

ESTADIO IB

El tratamiento del estadio IB1 consiste en una histerectomía radical y en tumores de menos de 2 cm y sin afectación ganglionar con deseos genésicos puede realizarse una traquelectomía radical. Se da tratamiento adyuvante en forma de radioterapia externa si cumple 2 o más criterios de riesgo moderado de recidiva (permeación linfovascular o tamaño mayor a 4 cm o invasión de >2/3 del estroma cervical). Si cumplen un solo 1 criterio de riesgo elevado de recidiva (afectación parametrial, afectación ganglionar o margen quirúrgico afectado), se tratarán de forma adyuvante con quimioradioterapia.

El estadio IB2 se trata con protocolos de quimioradioterapia. Previamente puede realizarse una linfadenectomía aórtica extraperitoneal para acortar campos de irradiación.

ESTADIO II

El estadio IIA1 se trata con histerectomía radical igual que estadio IB1.

El estadio IIA2 y IIB se consideran tumores voluminoso y localmente avanzado y son tributarios de tratamientos con quimioradioterapia con posibilidad de estadificación ganglionar aórtica para acotar campos de irradiación.

ESTADIO III Y IV

Se tratarán igual que el resto de estadios localmente avanzados con protocolos de quimioradioterapia.

El estadio IVb con metástasis a distancia se tratará con regímenes de quimioterapia (taxol+platino+bevacizumab).

TRATAMIENTO EN SITUACIONES ESPECIALES

CÁNCER DE CÉRVIX Y GESTACIÓN

El cáncer invasor de cérvix durante la gestación es

poco frecuente, con una incidencia que se estima de 1 por cada 2000-10.000 embarazos. El 90% de los casos se hallan en estadios iniciales. Durante la gestación puede realizarse una conización cervical si es necesario para mejor diagnóstico.

La estrategia terapéutica depende del estadio FIGO de la enfermedad de la edad gestacional y del deseo genésico, si bien no difiere de los esquemas de tratamiento existentes para la población no gestante. Tampoco no ha podido comprobarse con fiabilidad que el embarazo pueda acelerar la historia natural del tumor ni aumentar la incidencia de la enfermedad metastásica.

El cáncer de cérvix inicial antes de la semana 20 de gestación se trata, estadio por estadio de igual forma que en la paciente no gestante, de manera inmediata y con el consiguiente óbito fetal. Cuando el cáncer se detecta al comienzo del tercer trimestre la actitud terapéutica es difícil para el médico y la paciente, pues podemos optar por conseguir la viabilidad fetal. Aunque el parto vaginal es posible en algunos casos, la actitud más correcta es realizar una cesárea y en el mismo acto quirúrgico la histerectomía radical.

En los casos de cáncer de cérvix localmente avanzados y gestación (10%), el tratamiento debe individualizarse, si bien, se tratará con protocolos de quimioradioterapia de forma inmediata con el consiguiente óbito fetal. En caso de edad gestacional avanzada puede respetarse la viabilidad fetal.

SEGUIMIENTO Y TRATAMIENTO DE LAS RECIDIVAS

La supervivencia global para el cáncer de cérvix varía desde el 97% en estadios Ia1 hasta el 9.3% en estadio IVb (Tabla II).

El seguimiento del cáncer de cérvix persigue la detección precoz de las recurrencias. Existen diversas pautas aunque todas ellas coinciden en la exploración clínica cada 3-4 meses el primer año, cada 6 meses el segundo y tercer año y anual los siguientes. Ello se debe a que hasta el 80% de las recidivas acontecen durante los 2 primeros años y a nivel local. En los casos de cáncer de cérvix avanzado

parece lógico realizar pruebas de imagen que incluyan el abdomen con RNM o TAC y determinaciones analíticas de SCC.

El tratamiento de la recidiva local dependerá del tratamiento inicial que haya recibido la paciente. Si el tratamiento inicial fue con cirugía, se tratarán con radioterapia y al revés.

El tratamiento quirúrgico de la recidiva de cáncer de cérvix tratado previamente con radioterapia consiste en la exenteración pélvica que incluye la extirpación de la recidiva, la vejiga y el recto e incluso la vagina y vulva.

El tratamiento de la enfermedad metastásica consiste en quimioterapia.

Bibliografía

1. Ferlat, J. Soerjomataram I, ErvikM, et al. GLOBOCAN 2012 v1.0.
2. De SanJose S, Quint WC, Alemany L, et al. Human Papillomavirus genotype attribution in invasive cervical cancer: a retrospective cross-sectional world-wide study. *Lancet Oncol* 2010;11:1048-1056.
3. Querleu D, Morrow CP, Classification of radical hysterectomy. *Lancet Oncol* 2008;9:297-30.
4. XVIII curso intensivo de formación Continuada. Workshop FIGO on Ginecología Oncológica y Patología mamaria. L Cabero Roura. ISBN: 978-84-8473-920-3.
5. Keys HM, Bundy BN, Stehman FB et al. Cisplatin, radiation and adjuvant hysterectomy compared with radiation and adjuvant hysterectomy for bulky stage IB cervical carcinoma. *N Engl J Med* 1999; 340: 1154-1161.
6. National Comprehensive Cancer Network (NCCN) Practice Guidelines in Oncology. Cervical cancer Version 1.2013. Disponible en: www.nccn.org.
7. Dargent D. "Fertility preserving management of early stage cancer of the cervix". *Gynecol. Oncol.* 2000.

Tabla II. 26th Anual Report de la FIGO

Estadio	Pacientes (n)	Edad media (años)	Supervivencia promedio (%)				
			1 año	2 años	3 años	4 años	5 años
Ia1	829	44.5	99.8	99.5	98.3	97.5	97.5
Ia2	275	45.4	98.5	96.9	95.2	94.8	94.8
Ib1	3020	48.6	98.2	95.0	92.6	90.7	89.1
Ib2	1090	46.8	95.8	88.3	81.7	78.8	75.7
Ila	1007	54.4	96.1	88.3	81.5	77.0	73.4
Ilb	2510	53.5	91.7	79.8	73.0	69.3	65.8
IIla	211	60.3	76.7	59.8	54.0	45.1	39.7
IIlb	2028	56.6	77.9	59.5	51.0	46.0	41.5
IVa	326	59.5	51.9	35.1	28.3	22.7	22.0
IVb	343	56.8	42.2	22.7	16.4	12.6	9.3

80

URGENCIAS DE CÁNCER DE OVARIO

Oscar Vidal Gutiérrez, Ricardo Ibarra Patiño y Emilio Modesto Treviño Salinas (Monterrey)

ASPECTOS GENERALES

El cáncer de ovario habitualmente es asintomático en etapas iniciales. Hasta la fecha, no existe un método específico de tamizaje, por lo que el 70% de los casos se encuentran en etapas avanzadas III y IV al momento del diagnóstico. Se dividen en 5 principales grupos: serosos(70%), endometrioides (10%), serosos de bajo grado (<5%), mucinosos(3%). Las etapas avanzadas representan un patrón de diseminación de las células neoplásicas a través de la cavidad peritoneal y órganos extrapélvicos, generalmente presentando sintomatología poco específica pudiendo presentar complicaciones propias de la enfermedad (tumoración) y en ocasiones llegan a representar una urgencia para la paciente.

Las urgencias de cáncer de ovario se presentan como un deterioro agudo de la salud que de no ser tratado oportunamente, pueden culminar con la muerte, se presentan con más frecuencia: ascitis, derrame pleural, obstrucción ureteral, obstrucción intestinal y torsión anexial.

ASCITIS

Se define como el acúmulo anormal de líquido dentro de la cavidad abdominal como resultado de una patología subyacente. Puede contener células tumorales o solamente células del estroma (inflamatorias, fibroblastos y endoteliales) y un componente acelular con citocinas y proteínas.

El cuadro clínico característico presenta más frecuentemente la sintomatología: distensión (55%), dolor abdominal (53%), náusea (37%), anorexia (36%), fatiga (17%), disnea (11%), entre otros. El manejo principal para las pacientes que presentan sintomatología de ascitis es mejorar su condición clínica, se logra mediante descompresión mecánica ya sea por paracentesis o intervención quirúrgica (laparotomía exploratoria), al exceder 5 litros las pacientes pueden presentar sintomatología secundaria a la hipovolemia e hiponatremia. Posteriormente, se confirma el resultado por patología de células neoplásicas y se continúa con manejo adyuvante, además de poder ofrecer manejo farmacológico complementario, para disminuir el volumen plasmático. Los diuréticos como la furosemida o la espirolactona son los más comúnmente utilizados.

DERRAME PLEURAL

Se define como la acumulación anormal de líquido en el espacio pleural, a causa de la invasión de estructuras que se localizan de manera contigua o a la migración transdiafragmática de células malignas.

Constituye el sitio extraabdominal metastásico más frecuente en el cáncer de ovario. Presente en más de un tercio de los pacientes en estadios avanzados (IV),

posterior a la confirmación del derrame se puede realizar una citología por punción y de ser positiva se confirma su estadificación.

El diagnóstico se puede realizar por medio de estudios de imagen: radiografía de tórax, y TAC principalmente, donde se observa borramiento del ángulo costofrénico, densidad del hemitórax y pérdida del hemidiafragma; estos signos se presentan a partir del acúmulo de 200ml de líquido pleural.

El tratamiento consta de la cirugía citorreductora primaria, seguida de quimioterapia sistémica adyuvante; la quimioterapia neoadyuvante es una alternativa válida en pacientes que no son candidatas para una cirugía de primera intención.

En pacientes con una carga tumoral pleural alta, se debe buscar la reducción del tumor pleural cuando sea posible para lograr un estado sin enfermedad residual visible (citorreducción óptima). La cirugía toracoscópica asistida por video (VATS) es el método ideal para evaluar y eliminar la mayor carga de enfermedad posible dentro de la cavidad pleural. Si se trata de un derrame pleural sintomático, el drenaje debe realizarse para optimizar la función pulmonar cuanto antes. La medida paliativa ideal es la colocación intrapleural de un agente esclerosante mediante un tubo torácico o por insuflación a través de un toracoscopio, con la finalidad de evitar la reacumulación de líquidos. Los agentes más utilizados son el talco y la doxiciclina. Las principales complicaciones de la VATS y la toracoscopia son similares e incluyen: fiebre y desgarros pleurales.

OBSTRUCCIÓN URETRAL

Se define como el bloqueo parcial o completo del uréter, debido a compresión del tumor primario, adenopatías retroperitoneales principalmente o extensión directa, generalmente de tipo extrínseca.

La presentación clínica de urgencia urológica se asocia a la obstrucción ureteral aguda con dolor, fiebre, alteración de la función renal, hidronefrosis, entre otros.

El tratamiento consiste básicamente en la descompresión mecánica del uretero, pudiendo utilizar catéter doble J o stents principalmente.

Como primera línea, se encuentra la colocación de stent retrógrado colocado a través de un cistoscopio con una tasa de éxito del 73 al 95% y una tasa de fracaso a largo plazo entre 11 y 44%. Se debe de realizar recambio de stent cada 6 meses para evitar complicaciones como migración del stent, incrustación, hematuria e infección.

Otra opción de tratamiento es la colocación de nefrostomía percutánea, con una tasa de éxito más alta en comparación con los stents y tasa de fracaso entre el 1.3 y

11%. Su colocación está indicada para pacientes en los que ha fallado la colocación de stents, las complicaciones que se pueden presentar son desprendimiento, infección y sangrado.

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Se define como la afección gastrointestinal en la que existe un bloqueo parcial o total del paso de los alimentos, que puede estar relacionada directamente con el tumor o con el tratamiento del mismo. La obstrucción maligna del intestino es un problema común en pacientes con enfermedades malignas avanzadas, especialmente colorrectal y cáncer de ovario, siendo la indicación de interconsulta quirúrgica paliativa más frecuente.

Los síntomas que se presentan con más frecuencia son dolor abdominal, aumento del perímetro abdominal, náusea y vómito e intolerancia a la vía oral.

El tratamiento se logra a través de intervenciones quirúrgicas y no quirúrgicas.

Las intervenciones no quirúrgicas o conservadoras consisten en la sonda nasogástrica, descompresión, hidratación y reposo intestinal. Estas se consideran como manejo inicial al ingreso hospitalario. El manejo farmacológico tiene el objetivo de disminuir la inflamación y el edema intestinal, aliviar el dolor, náuseas vómitos y la deshidratación. Se ha demostrado que los síntomas pueden mejorar hasta en el 90% de los pacientes.

Los procedimientos endoscópicos con colocación de un stent y una sonda de gastrostomía endoscópica percutánea son adecuados para pacientes que no son candidatos para una cirugía y presentan una tasa de éxito alta para el alivio de los síntomas.

El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes con obstrucciones persistentes, que no responden a intervenciones no quirúrgicas o en el contexto de obstrucciones completas. Existen contraindicaciones para la cirugía en pacientes con cáncer terminal y obstrucción intestinal, como la presencia de ascitis, carcinomatosis, múltiples obstrucciones y múltiples cirugías previas. Estas se deben de tener en consideración antes de tomar la decisión de realizar un manejo quirúrgico ya que la morbilidad oscila entre un 7-44%, la mortalidad 6-32% y la tasa de reobstrucción 6-47% y reingreso 38-74% son altos.

TORSIÓN ANEXIAL

Se define como la rotación completa o parcial del pedículo vascular ovárico sobre su eje, ocasionando primero la falta de circulación retrógrada del sistema linfático y venoso y posteriormente edema y compromiso del flujo arterial, de inicio parcial hasta la pérdida total de su flujo sanguíneo. Se considera que la rotación pudiera llegar a producir alteraciones en la circulación ovárica y presentar síntomas de urgencia.

La torsión anexial es poco frecuente y de carácter maligno lo es aún más, ya que su anatomía y las adherencias propias de la tumoración suelen mantenerlo fijo. Siendo causa poco frecuente de dolor abdominal agudo.

Los tumores que se han relacionado con torsión con más frecuencia son los carcinomas mucinosos y

epidermoides. El cuadro clínico generalmente son síntomas inespecíficos, clásicamente se presenta: dolor abdominal agudo, intenso, con cambios en la intensidad al cambio de posición, náuseas, vómitos y ocasionalmente tumoración palpable en algunos casos.

El tratamiento en patología anexial maligna se basa en las pautas de la FIGO para cáncer ovárico, es decir, en la intervención con citorreducción completa ya que se asocia a mayor supervivencia.

Bibliografía

1. Ataseven B, Chiva LM, Harter P, Gonzalez-Martin A, du Bois A. FIGO stage IV epithelial ovarian, fallopian tube and peritoneal cancer revisited. *Gynecol Oncol.* 2016;142(3):597-607. doi:10.1016/j.ygyno.2016.06.013.
2. Berek JS, Renz M, Kehoe S, Kumar L, Friedlander M. Cancer of the ovary, fallopian tube, and peritoneum: 2021 update. *Int J Gynecol Obstet.* 2021;155(S1):61-85. doi:10.1002/ijgo.13878.
3. Olivares A, Díaz-Cueto L, Cáncer De Ovario Y La Ley De Starling AE. Fabián Arechavaleta. Vol 41.; 2022.
4. Rickard BP, Conrad C, Sorrin AJ, et al. Malignant ascites in ovarian cancer: Cellular, acellular, and biophysical determinants of molecular characteristics and therapy response. *Cancers (Basel).* 2021;13(17). doi:10.3390/cancers13174318.
5. Kietpeerakool C, Rattanakanokchai S, Jampathong N, Srisomboon J, Lumbiganon P. Management of drainage for malignant ascites in gynaecological cancer. *Cochrane Database Syst Rev.* 2019;2019(12). doi:10.1002/14651858.CD007794.pub3.
6. Porcel JM, Diaz JP, Chi DS. Clinical implications of pleural effusions in ovarian cancer. *Respirology.* 2012;17(7):1060-1067. doi:10.1111/j.1440-1843.2012.02177.x.
7. Escayola C, Ferron G, Romeo M, Torrent JJ, Querleu D. The impact of pleural disease on the management of advanced ovarian cancer. *Gynecol Oncol.* 2015;138(1):216-220. doi:10.1016/j.ygyno.2015.05.003.
8. Ganatra AM, Loughlin KR. The management of malignant ureteral obstruction treated with ureteral stents. *J Urol.* 2005;174(6):2125-2128. doi:10.1097/01.ju.0000181807.56114.b7.
9. Tabib C, Nethala D, Kozel Z, Okeke Z. Management and treatment options when facing malignant ureteral obstruction. *Int J Urol.* 2020;27(7):591-598. doi:10.1111/iju.14235.
10. Krouse RS. Malignant bowel obstruction. *J Surg Oncol.* 2019;120(1):74-77. doi:10.1002/jso.25451.
11. Chi DS, Phaëton R, Miner TJ, et al. A Prospective Outcomes Analysis of Palliative Procedures Performed for Malignant Intestinal Obstruction Due to Recurrent Ovarian Cancer. *Oncologist.* 2009;14(8):835-839. doi:10.1634/theoncologist.2009-0057.
12. Freddy Maita Q, Erwin Hochstatter Arduz3, Oscar Niño de Guzman Peña. Diagnóstico en Torsión de Pedículo de Quiste Anexial en Ginecología. *Gac Med Bol* 2011; 34 (1): 30-33.
13. Martínez-Medel J, Martínez-Rubio MP, CabistanyEsqué AC, Yanguas-Barea N, Aísa-Rivera G, RoyoArilla B, Monzón-Muñoz FJ. Torsión anexial causada por cáncer de trompa de Falopio. *Ginecol Obstet Mex* 2015;83:247-252.

Javier de la Torre Fernández de Vega y Elvira Vallés (Monterrey)

PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LESIONES MAMARIAS EN PACIENTES QUE CONSULTAN EN URGENCIAS

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el cáncer de mama (CaMa) es el cáncer más común diagnosticado entre las mujeres de todo el mundo, representa el 16% del total de casos por neoplasias.

A pesar de las escasas causas de patología mamaria urgente, las lesiones mamarias son una causa frecuente de consulta en el Servicio de Urgencias fundamentalmente por el miedo al cáncer de mama.

Es importante que el médico de urgencias conozca el diagnóstico diferencial de las lesiones mamarias, así como el protocolo de estudio para que pueda realizar y recomendar un manejo adecuado.

Revisamos y describimos la presentación clínica de lesiones mamarias en pacientes que consultan en urgencias.

1. SIGNOS INFLAMATORIOS / PIEL DE NARANJA

Presenta eritema cutáneo, edema, engrosamiento de la piel, "piel de naranja", aumento de tamaño de la mama.

La clínica inflamatoria puede aparecer en patología inflamatoria/infecciosa (mastitis, absceso, entre otros) pero también en cáncer de mama inflamatorio. Siempre realizar tratamiento y control posterior.

Claves para el diagnóstico del cáncer inflamatorio:

- Presencia de signos inflamatorios que no desaparecen con tratamiento.
- Masa asociada a signos inflamatorios.
- Adenopatías axilares. Más frecuentes en cáncer, también aparecen en mastitis. "Piel de naranja".
- Mamografía. Aumento de densidad difusa de la mama con piel engrosada.
- Ecografía: masa y edema.
- RnM: Piel engrosada y área de realce no masa.



Figura 1. Mama con "piel de naranja".

2. HEMATOMA SIN TRAUMATISMO

Un hematoma mamario sin traumatismo pudiera tratarse de un cáncer de mama. Por su parte, en mujeres mayores esto puede ser un signo casi afirmativo de tener cáncer en la mama.

Hay que excluir hematomas por terapia anticoagulante o fragilidad capilar. Es importante el seguimiento hasta la resolución. La presencia de una masa puede hacer sospechar neoplasia.

3. MASA PALPABLE

Es motivo de consulta de urgencias más frecuente, por miedo al cáncer:

- Puede ser causada por lesiones benignas o malignas.
- En mujeres jóvenes son frecuentes los quistes, a veces con crecimiento rápido.
- En mujeres mayores son más frecuentes las lesiones malignas.

Primera técnica diagnóstica:

- Mamografía. En pacientes mayores de 40 años.
- Ecografía. En pacientes menores de 30.
- Entre 30 y 40 dependiendo del grado de sospecha.



Figura 2. Mama con masa palpable.

4. AUMENTO DE TAMAÑO DE LA MAMA

Motivo de consulta de urgencias menos frecuente de manera aislada, aunque puede estar asociado a nódulo o masa y/o signos inflamatorios.

- Mamografía. Mamas densas, asimetría global en mama izquierda.
- Eco. Área irregular hipoeoica.
- RnM. Aumento de tamaño sin otros hallazgos BAG.



Figura 3. Mama con aumento de tamaño.

5. LESIONES EN PEZÓN

La Enfermedad de Paget de la Mama (EPM) es un tumor maligno que afecta de manera unilateral al pezón o la areola y simula clínicamente los síntomas de algunas afecciones benignas de la piel, como dermatitis o eccema. Se asocia a carcinoma intraductal mamario subyacente.

La enfermedad de Paget provoca enrojecimiento, dolor y descamación en la piel que recubre y rodea el pezón. Al principio, estos síntomas tienden a aparecer y desaparecer. Con el paso del tiempo, por lo general empeoran y pueden incluir:

- Prurito o sensación de ardor, dolor y sensibilidad.

- Descamación y engrosamiento de la piel.
- Aplanamiento del pezón.
- Secreción amarillenta o sanguinolenta del pezón.



Figura 4. Enfermedad de Paget de la Mama.

6. TELORRAGIA

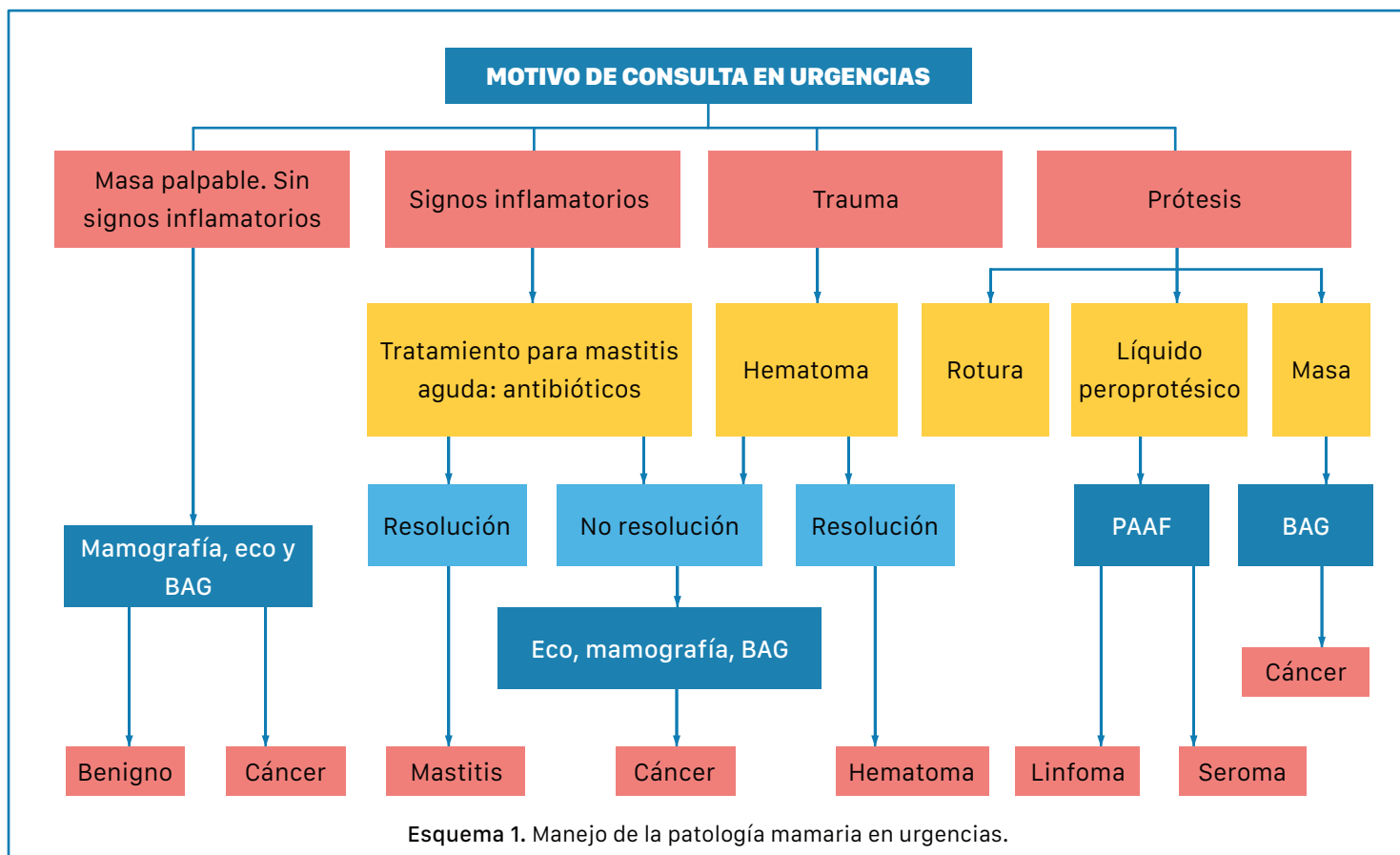
La secreción por pezón o telorrea/telorrágia representa el tercer motivo de consulta en patología mamaria tras la presencia de masa y el dolor, y en porcentaje supone aproximadamente el 5% de las causas de consulta. Lo más frecuente es que represente un proceso benigno insignificante. La causa patológica más común es el papiloma benigno intraductal (50%), seguido de la ectasia, y con menos frecuencia el carcinoma intraductal o infiltrante.



Figura 5. Telorrágia en mama.

MANEJO EN URGENCIAS DE LAS COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA DEL CÁNCER DE MAMA

Las opciones terapéuticas y las estrategias de manejo del cáncer de mama son complejas y en constante evolución. A pesar de los avances en las opciones terapéuticas adyuvantes, la cirugía sigue siendo el tratamiento principal. Las opciones quirúrgicas para el tratamiento del cáncer de mama incluyen tumorectomía o mastectomía, además de la biopsia de ganglio linfático (SLNB) de estadificación axilar (centinela) o la linfadenectomía axilar (ALND). La cirugía de cáncer de mama con reconstrucción se ha ampliado en los últimos años.



La cirugía del cáncer de mama se asocia con bajas tasas de morbilidad quirúrgica, con tasas que oscilan del 2% al 50% y son más comunes cuando se realizan en conjunto con cirugía axilar y reconstrucción mamaria inmediata.

Las principales complicaciones de la cirugía son: infección de herida quirúrgica, dehiscencia, seroma, dolor, hematoma, linfedema, mucho de ellos asociado a la suma de algunas comorbilidades como obesidad, hipertensión y la falta de adherencia a conductas de disminución de riesgo.

En el presente trabajo, se exponen y enumeran las distintas complicaciones que pueden acontecer en la cirugía de mama y axila, así como su manejo.

SEROMA

El seroma después de la cirugía mamaria se define como una colección de líquido que se desarrolla en los espacios muertos debajo de los colgajos de piel de la mastectomía, dentro de la cavidad de la tumorectomía o linfadenectomía.

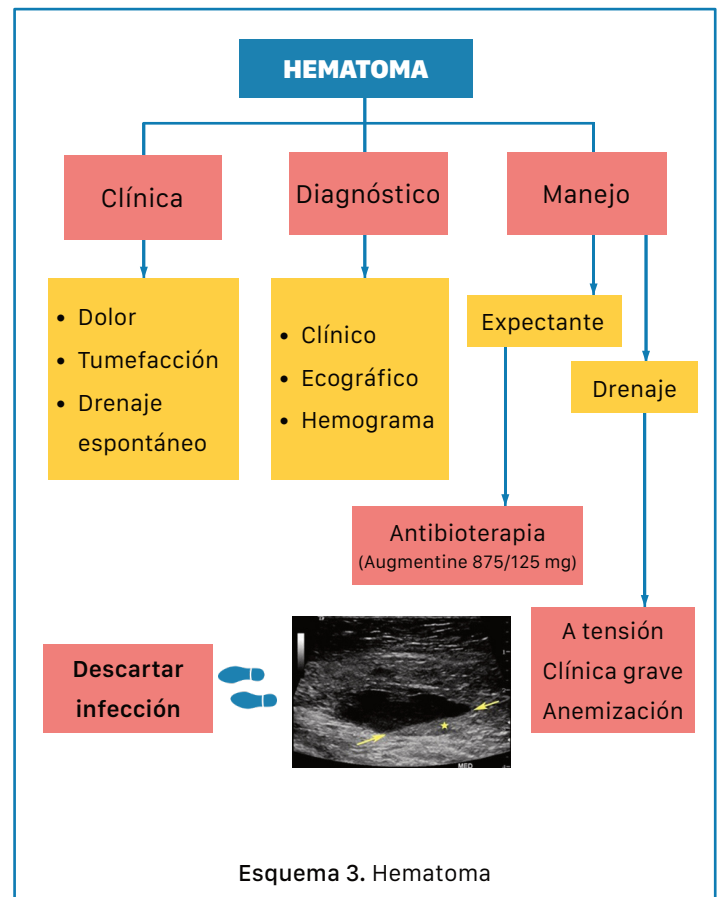
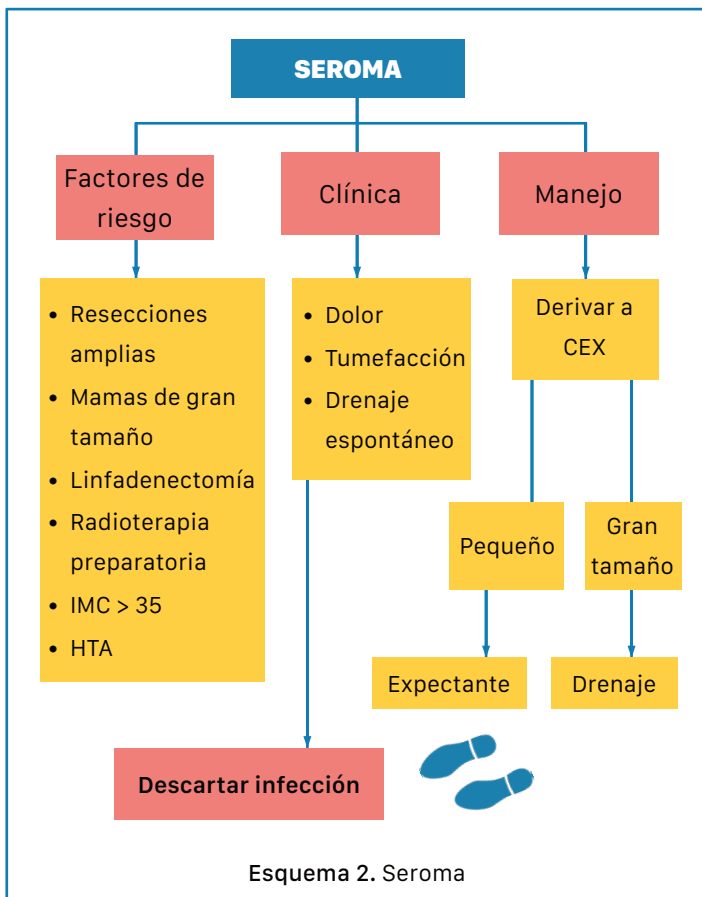
La causa de la formación del seroma es multifactorial: inflamación aguda por trauma quirúrgico, uso de electrocauterio, extensión de la disección, índice de masa corporal, número de ganglios extirpados.

El seroma es un hallazgo común con tasas que van del 3% al 85%. Además de la incomodidad y la ansiedad del paciente, la formación de seroma plantea un riesgo de ruptura de la herida, necrosis

del colgajo de piel, infección, disminución de la movilidad del hombro, y retraso en el tratamiento adyuvante. Por lo tanto, la prevención o el manejo de un seroma significativo sigue siendo un objetivo para todas las cirugías de mama. Varias técnicas han sido utilizadas para eliminar el espacio muerto después de la cirugía mamaria y axilar para reducir la formación de seromas. Estas técnicas incluyen el uso de compresión externa, succión drenaje, acolchado/fijación de colgajos, selladores de fibrina e inmovilización del hombro.

Hay datos limitados que guían una estrategia de manejo estándar para los seromas establecidos. Por lo general, se pueden observar seromas asintomáticos más pequeños. La presencia de síntomas como molestias o aumento de la hinchazón pueden provocar la necesidad de una aspiración.

Un seroma infectado requiere drenaje y antibióticos. En algunos casos, los seromas se vuelven crónicos a pesar de la repetición de aspiraciones, y su manejo puede ser desafiante. En este contexto, la reinserción de un drenaje, el uso de agentes esclerosantes (incluyen talco, tetraciclina, solución salina y yodo) para promover la adhesión de la cavidad, o la intervención quirúrgica puede ser garantizado. Fracaso en la resolución del seroma y la persistencia de los síntomas justifica la intervención quirúrgica, incluida la fenestración de la cápsula o escisión y repetir cierre.



HEMATOMA

Un hematoma puede acumularse dentro de un lecho quirúrgico una vez que los bordes de la herida han sido reaproximado y cerrado con sutura. El sangrado postoperatorio sigue siendo la causa más común de reoperación, después de la cirugía por cáncer de mama (1,3 %).

El riesgo de sangrado postoperatorio debe equilibrarse con la necesidad de tratamiento tromboembólico profilaxis. Se encontró que el uso de heparina de bajo peso molecular, AINES o AAS perioperatorio se asoció significativamente con hematoma postoperatorio.

El manejo de los hematomas postoperatorios depende de la extensión de sangrado. Aunque los hematomas pequeños generalmente no requieren intervención quirúrgica, hematomas más grandes resultantes de sangrado activo, deben ser valorados en quirófano ligando los vasos que sangran activamente, aunque a menudo no se encuentran vasos activos durante la reoperación.

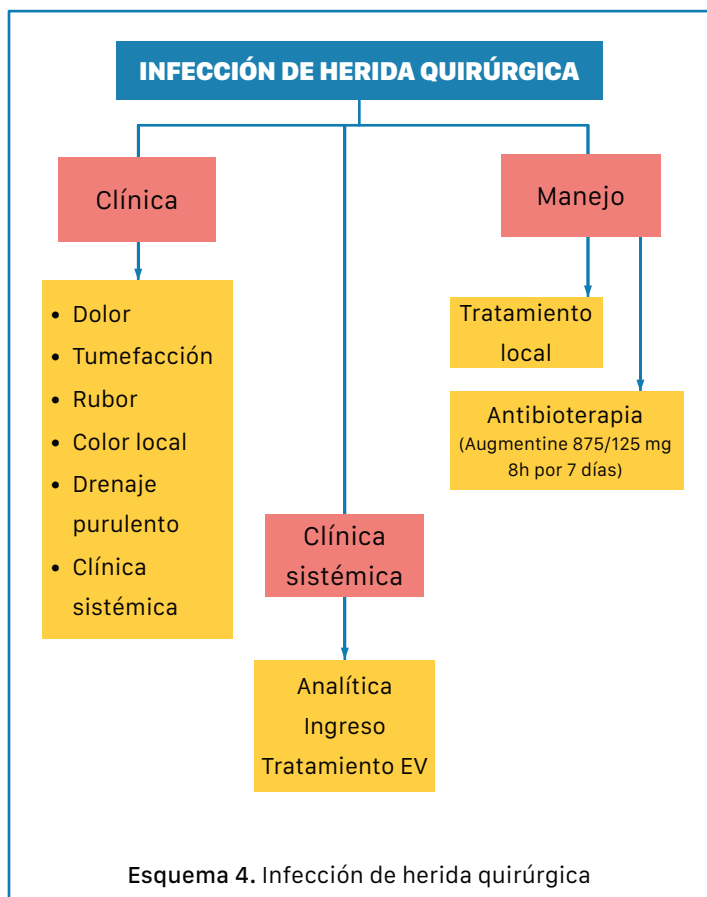
La vigilancia estrecha de los hematomas mamarios postoperatorios es esencial, porque conllevan un mayor riesgo de infección de la herida.

INFECCIÓN

Las infecciones del sitio quirúrgico (SSI) representan del 2% al 19% de las complicaciones relacionadas con la cirugía mamaria. La aparición de esta complicación puede resultar en una hospitalización prolongada, poca satisfacción del paciente, retraso en el tiempo de tratamiento para la terapia adyuvante y aumento en el costo del tratamiento.

Los factores de riesgo son la presencia de *Staphylococcus aureus* de la flora cutánea, edad, obesidad, diabetes mellitus, índice de masa corporal (IMC) alto y el tabaquismo. Los antibióticos profilácticos pueden disminuir el riesgo de SSI

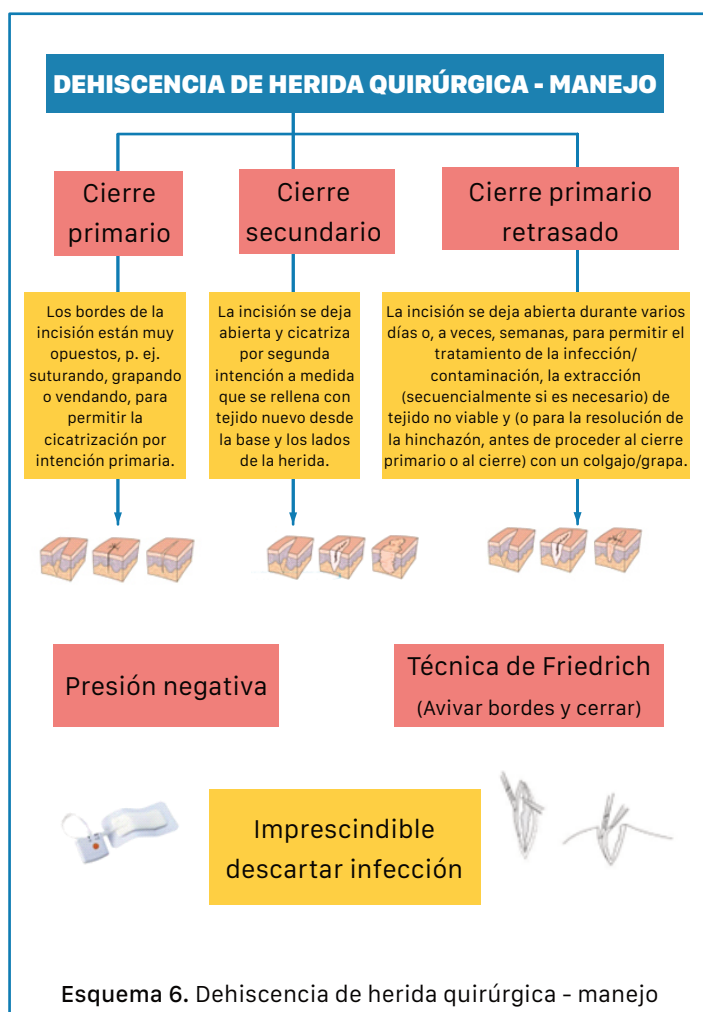
Puede presentarse con celulitis menor en el sitio de la incisión que sea susceptible de tratamiento con antibióticos orales. En situaciones más graves con celulitis más extensa o síntomas sistémicos, son necesarios antibióticos intravenosos. Es imperativo descartar la presencia de una colección profunda o absceso. Por ello la PAAF diagnóstica puede confirmar el diagnóstico. El manejo de un absceso requiere incisión, drenaje y permitir que la herida cicatrice luego por segunda intención. La evaluación microbiológica y el cultivo del líquido pueden guiar la administración adicional de antibióticos específicos.



DEHISCENCIA DE LA HERIDA

La separación parcial o completa de los bordes aproximados de la herida quirúrgica, es una de las complicaciones de heridas no infecciosas más prevalentes después de la Cirugía de Ca de Mama. La dehiscencia de la herida es más frecuente después de la mastectomía con reconstrucción. Puede ser precipitada por las complicaciones antes mencionadas (seroma, hematoma, infecciones).

Los factores que afectan la remodelación de tejidos y la cicatrización de heridas pueden predisponer a los pacientes a la dehiscencia de la herida. Por ejemplo, la edad avanzada, la desnutrición, la obesidad, el tabaquismo, las personas inmunocomprometidas y el uso de esteroides o medicamentos inmunosupresores, puede aumentar el riesgo de mala cicatrización de heridas, al igual que factores técnicos como la conservación inadecuada de perfusión de la piel y tensión excesiva en los bordes aproximados de la herida. Ocurre con mayor frecuencia de 5 a 8 días después de la operación.



NECROSIS DEL COLGAJO DE MASTECTOMÍA

La necrosis del colgajo de mastectomía es una complicación común que se presenta entre el 5% y el 30%. Resulta cuando el suministro de flujo de sangre de las arterias perforantes de la axila, arteria torácica interna y de la segunda a la cuarta arterias intercostales, que se unen para formar un plexo arterial subdérmico, no satisface la demanda metabólica de la piel. Dicha necrosis puede dar lugar a una morbilidad postoperatoria significativa, como infección o extrusión de implantes reconstructivos, así como como el retraso en el inicio de la terapia adyuvante.

Se han identificado varios factores de riesgo, incluido el tabaquismo, cambios dérmicos secundarios a radiación, el IMC superior a 30, los antecedentes de prótesis mamaria, la diabetes y la técnica quirúrgica.

El tratamiento no quirúrgico sigue siendo el tratamiento preferido. Una estrategia de tratamiento conservador implica permitir áreas de necrosis para desprenderse y curar por segunda intención. Cambios de apósito y tratamientos tópicos como el nitrato de plata para minimizar la carga bacteriana para promover la cicatrización. Los sistemas de manejo de heridas y el oxígeno hiperbárico han mostrado éxito en estudios previos. Los injertos de piel se reservan para casos en que hay necrosis masiva de la piel. El manejo operativo implica el desbridamiento de tejido necrótico con cierre reparador de heridas, incluido el cierre primario mediante sutura versus injerto de piel dependiendo de la extensión de la pérdida de piel.

relaciona como factores predisponentes la edad, los tumores grandes, la quimioterapia, la radioterapia y depresión, además que la etiología es de carácter neuropático y que algunas de las estrategias eficaces son el uso de fármacos antidepresivos. Es más común después de la linfadenectomía, probablemente debido a una lesión del nervio intercostobraquial.

Se han usado ejercicios de fisioterapia, intervenciones psicológicas o conductuales, inhibidores de la recaptación de serotonina y otros antidepresivos como la amitriptilina.

ENFERMEDAD DE MONDOR

La enfermedad de Mondor es un síndrome caracterizado por tromboflebitis superficial esclerosante de las estructuras venosas de la pared torácica anterior, que afecta con mayor frecuencia a la vena epigástrica superior, lo que produce un cordón palpable en cuadrante inferior externo de la mama.

La causa es diversa y ha variado desde idiopática hasta traumatismo local o cirugía que involucre la mama y/o la pared torácica. La historia natural de la enfermedad de Mondor es autolimitada. El diagnóstico se puede lograr clínicamente a través de la historia del paciente y el examen físico, pero también puede ayudarse con una ecografía del área palpable.

El tratamiento es de apoyo e incluye compresas calientes, uso de medicamentos no esteroideos, medicamentos inflamatorios para el control del dolor y evitar la ropa compresiva.

El tratamiento con terapia antiplaquetaria como aspirina o anticoagulación con heparina generalmente no está justificado.

NECROSIS GRASA

La necrosis grasa representa tejido cicatricial que se forma secundariamente a una isquemia localizada de tejido mamario. Aunque más comúnmente es el resultado de un trauma, también puede ser el resultado de biopsias mamarias o cirugías. A menudo se presenta como un nódulo palpable benigno. La importancia clínica de la necrosis grasa va desde resultados estéticos subóptimos hasta su potencial para complicar la interpretación de las imágenes mamarias y el desarrollo de masas palpables, que pueden ser particularmente angustiantes para estas pacientes.

La historia natural de la necrosis grasa es variable, ya que algunas lesiones se resuelven espontáneamente o retroceden mientras que otras permanecen estables o se agrandan. Por lo general, no se requiere intervención quirúrgica a menos que la lesión cause dolor significativo o distorsión del contorno.

TROMBOEMBOLISMO VENOSO

El TEV después de la cirugía mamaria es muy poco común (entre 0,16% y 0,4%). Los factores



Figura 6. Necrosis del colgajo de mastectomía.

DOLOR PERSISTENTE

El dolor posquirúrgico persistente se refiere a la incomodidad clínica del paciente que dura más de 2 meses después de la cirugía en ausencia de dolor primario prequirúrgico. La literatura reporta dicha complicación entre 20% y 50% de los casos, y

predisponentes son tipo de operación, edad avanzada (>65 años), obesidad, antecedentes de quimioterapia, mayor duración de la estancia hospitalaria y cirugía reciente dentro de los 30 días. Se recomienda que las decisiones con respecto a la profilaxis de TEV son individualizados y tienen en cuenta el tipo de procedimiento, la duración, el tipo de anestesia, los antecedentes de TEV, la hipercoagulabilidad y el riesgo de sangrado.

LINFEDEMA

El linfedema relacionado con el cáncer de mama representa una fuente significativa de morbilidad posoperatoria, que afecta la calidad de vida y aumenta los costos relacionados con la atención médica.

El linfedema resulta de la obstrucción o destrucción del sistema linfático durante el tratamiento relacionado con el cáncer, lo que resulta en la acumulación de líquido intersticial y el desarrollo de edema y distorsión de tejidos blandos.

La incidencia varía, con tasas de hasta el 40% en pacientes sometidos a terapia combinada con cirugía, radiación y terapia sistémica, y de 8 % en pacientes sometidos a resección tumoral y la BSGC.

La educación sobre el linfedema se acepta cada vez más como un importante componente de supervivencia para pacientes con cáncer de mama.

Se pueden usar varias técnicas para el diagnóstico, incluida la espectroscopia de bioimpedancia, la medición de cinta circunferencial, la perimetría, la constante dieléctrica del tejido, ultrasonografía y métodos de desplazamiento de agua.

Las estrategias de prevención del linfedema en el momento de la cirugía son cada vez más utilizadas. El mapeo inverso axilar (ARM, por sus siglas en inglés) es una de las técnicas más utilizadas e implica mapear los vasos linfáticos de la parte superior del brazo con tinte azul en el momento de la linfadenectomía para diferenciar entre los ganglios mamaros y preservar los ganglios del brazo (tinte azul).

El desarrollo de linfedema después de la cirugía de cáncer de mama se puede controlar con terapia descongestiva combinada, que consiste en drenaje linfático manual, vendaje de compresión en gradiente, ejercicios terapéuticos y cuidado de la piel.

LESIÓN NERVIOSA

El riesgo de lesión nerviosa después de linfadenectomía es bajo. Las posibles lesiones nerviosas incluyen lesiones en el nervio torácico largo que da como resultado una escápula alada, lesión del nervio toracodorsal resultando en debilidad de la aducción y rotación interna del hombro, lesión en la parte medial nervio pectoral que resulta en atrofia del músculo pectoral de la cara lateral y sección de los nervios intercostobraquiales, lo que puede resultar en entumecimiento y

parestesia del brazo interior superior.

MORBILIDAD DEL BRAZO

La morbilidad relacionada con el brazo/hombro es una complicación frecuente y poco notificada después de una cirugía axilar. Esta rigidez puede afectar la calidad de vida y capacidad para completar las actividades de la vida diaria. La Linfadenectomía y la radioterapia están significativamente relacionadas con la aparición de síntomas en el brazo (detectados hasta en un 70%).

La fisioterapia y los programas de ejercicio después de la cirugía de cáncer de mama son útiles en la prevención y el manejo de la disminución del brazo y función del hombro.

El cordón axilar es otro hallazgo que se puede ver después de la cirugía axilar. Estas redes son bandas de tejido cicatricial que se presentan en forma de cordón a lo largo de la axila y el lecho quirúrgico, y puede extenderse hacia el antebrazo o el pulgar. La fisioterapia y la terapia de masajes pueden ser útiles para controlar este problema.

CONCLUSIONES

En general, estas complicaciones repercuten en la mujer y en los sistemas de salud, ya que aumentan los costos y días de estancia hospitalaria, además, que la mujer puede regresar al hospital para recibir una nueva atención derivada de su complicación, lo que retarda su tratamiento oncológico adyuvante.

Por ello, los profesionales de salud deben tener en mente la probabilidad de que se presenten complicaciones después de la cirugía; es necesario implementar estrategias preventivas y/o medidas terapéuticas precoces, es preciso identificar factores modificables para minimizar en lo posible las repercusiones que conlleva una complicación por la cirugía de CaMa.

Bibliografía

1. Katsura C, Ogunmwonyi I, Kankam HK, Saha S. Breast cancer: presentation, investigation and management. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2022 Feb 2;83(2):1-7.
2. Libson S, Lippman M. A review of clinical aspects of breast cancer. *Int Rev Psychiatry*. 2014 Feb;26(1):4-15.
3. Harbeck N, Gnant M. Breast cancer. *Lancet*. 2017 Mar 18;389(10074):1134-1150. doi: 10.1016/S0140-6736(16)31891-8.
4. Smoot B, Wampler M, Topp K. Breast cancer treatments and complications: implications for rehabilitation. *Rehabil Oncol*. 2009; 27(3): 16-26.
5. Ten Wolde B, Kuiper M, de Wilt JHW, Strobbe JA. Postoperative complications after breast cancer surgery are not related to age. *Ann Surg Oncol*. 2017; 24(7): 1861-1867
6. Crawford CB, Clay JA, Seydel AS, Wernberg JA. Surgical Site Infections in Breast Surgery: The Use of Preoperative Antibiotics for Elective, Nonreconstructive Procedures. *Int J Breast Cancer*. 2016.
7. Srivastava V, Basu S, Shukla VK. Seroma formation after breast cancer surgery: what we have learned in the last two decades. *J Breast Cancer*. 2012; 15(4): 373-380.
8. Gillespie TC, Sayegh HE, Brunelle CL, Daniell KM, Taghian AG. Breast cancer-related lymphedema: risk factors, precautionary measures, and treatments. *Gland Surg*. 2018; 7(4): 379-403.
9. NCCN clinical practice guidelines in oncology (NCCN guidelines) breast cancer. Version 3.2021. Available at: <https://www.nccn.org/guidelines/guidelines-detail?category51&id51419>.
10. Vitug AF, Newman LA. Complications in breast surgery. *Surg Clin North Am* 2007;87(2):431-51.
11. H Turner EJ, Benson JR, Winters ZE. Techniques in the prevention and management of seromas after breast surgery. *Futur Oncol* 2014;10(6):1049-63.
12. Vilar-Compte D, Jacquemin B, Robles-Vidal C, et al. Surgical site infections in breast surgery: case-control study. *World J Surg* 2004;28(3):242-6.
13. Pastoriza J, McNelis J, Parsikia A, et al. Predictive factors for surgical site infections in patients undergoing surgery for breast carcinoma. *Am Surg* 2021;87(1):68-76.
14. Koehler L, Haddad T, Hunter D, et al. Axillary web syndrome following breast cancer surgery: symptoms, complications, and management strategies. *Breast Cancer Targets Ther* 2018;11:13-9.
15. Lee J, Park HY, Kim WW, et al. Natural course of fat necrosis after breast reconstruction: a 10-year follow-up study. *BMC Cancer* 2021;21(1):166.
16. Tran BH, JoAnna Nguyen T, Hwang BH, et al. Risk factors associated with venous thromboembolism in 49,028 mastectomy patients. *The Breast* 2013; 22(4):444-8.
17. He X-D, Guo Z-H, Tian J-H, et al. Whether drainage should be used after surgery for breast cancer? A systematic review of randomized controlled trials. *Med Oncol* 2011;28(S1):S22-30.
18. McLaughlin SA, Staley AC, Vicini F, et al. Considerations for clinicians in the diagnosis, prevention, and treatment of breast cancer-related lymphedema: recommendations from a multidisciplinary expert ASBrS panel. *Ann Surg Oncol* 2017;24(10):2818-26.
19. The American Society of Breast Surgeons Official Statement. Consensus Guideline on Preoperative Antibiotics and Surgical Infection in Breast Surgery. Available at: <https://www.breastsurgeons.org/docs/statements/Consensus-Guideline-on-Preoperative-Antibiotics-and-Surgical-Site-Infection-in-Breast-Surgery.pdf>.



XI. PATOLOGÍA INFANTIL Y ADOLESCENTE

**URGENCIAS EN
GINECOLOGÍA**

82

EXPLORACIÓN BÁSICA GINECOLÓGICA

L. Cabero Roura y Guillem Cabero Riera (Barcelona)

La exploración básica ginecológica contempla diversas técnicas que se complementan y gracias a las cuales, en muchas ocasiones, son suficientes para realizar el acto del diagnóstico y a veces del tratamiento.

Hay cuatro elementos básicos que todo ginecólogo tiene que realizar:

- Inspección de los genitales externos.
- Inspección de los genitales mediante espéculum. Colposcopia.
- Tacto vaginal y vagino-rectal.
- Estudio ecográfico (abdominal o transvaginal).

EXPLORACIÓN

- El primer paso será tomar datos de constantes como la TA, el peso y la talla. Tras eso, se inicia la verdadera exploración clínica, que debe ser reglada, siguiendo un protocolo de actuación determinado, a fin de no olvidarse ningún dato que se puede considerar importante.
- Se deberá hacer una exploración general de la paciente, que incluirá una revisión básica por aparatos, comenzando por el examen de la cabeza (buscando ganglios laterocervicales, pigmentaciones, palpación tiroidea, examen bucal, faringe, nistagmos), se seguirá con una auscultación pulmonar y cardíaca, exploración de las mamas, exploración abdominal (inspección, distribución del vello, tamaño, circulación colateral, palpación buscando masas, hepatomegalia, esplenomegalias, puntos dolorosos, palpación renal). Se seguirá por la inspección de las extremidades (edemas, tamaño, pigmentaciones, presencia de varicosidades). Con la paciente sentada, se procede a la puño percusión renal y de los puntos dolorosos sacrociáticos (ver tablas orientativas I, II y III).
- Finalizada la exploración básica, se procede a la exploración genital (la mamaria y la palpación abdominal hipogástrica ya se habrá realizado con la exploración básica). La exploración genital se inicia colocando a la paciente en posición ginecológica. En esta posición, lo primero que ha de hacerse es la inspección vulvar y perineal (muchas veces este paso se soslaya, y se cometen errores de diagnóstico de patologías vulvares) (especialmente en las pacientes de mayor edad recordar el melanoma vulvar). Así mismo, la inspección perianal puede detectar sangrados (e incluso origen del sangrado) anomalías

hemorroidales, infecciones perianales, secreciones procedentes de diversos focos (vaginal, por lesiones vulvares, etc.) fisuras, inicio de procesos fistulosos, condilomas, entre otros (Figura 1).



Figura 1. Aparato genital externo.

- Mediante la separación de los labios mayores manualmente (utilización de guantes para toda la exploración ginecológica), se puede hacer una inspección del introito y del meato urinario, detectándose eventuales anomalías, que pueden haber pasado desapercibidas para la propia paciente (pigmentaciones, excoriaciones, carúnculas uretrales). Así mismo, pueden objetivarse fracasos del suelo pélvico (prolapsos, cistorrectoceles, rectoceles, elitroceles). Haciendo toser a la paciente, (con la adecuada protección del médico) se pueden apreciar casos de incontinencias de esfuerzo.
- Una vez finalizada la inspección del introito y mediante la colocación de un espéculum adecuado (tamaño y longitud), se visualiza la vagina. Es necesario recordar que la colocación del espéculum ha de hacerse con delicadeza, solicitando a la paciente que haga una pequeña maniobra de valsalva, con lo que el introito se amplía, y la introducción suele ser mucho más fácil. Recuerde la recomendación de utilizar material desechable y de un solo uso, con el fin de evitar problemas de contagios.
- La introducción del espéculum ha de hacerse hacia el fondo de saco posterior, primero con el eje transversal del espéculum en sentido vertical, y cuando se haya llegado al fondo, girarlo 90 grados, abriéndolo de manera que el cérvix quede en el centro de figura del espacio que el espéculum proporciona. Se debe conseguir una buena visualización del cérvix y los fondos de saco vaginales. En ese momento se realiza una

inspección del cérvix (tamaño, orientación, presencia de eritropasias, presencia de lesiones en exocérvix o endocérvix como pólipos, lesiones sospechosas de malignidad, condilomas, zonas blancas). No debe olvidarse el estudio macroscópico del moco endocervical (cantidad, color, aspecto, correspondiente con el momento del ciclo).

- En caso necesario, se procederá a la toma de muestras para citología vaginal y cervical (triple toma) (primero exocérvix, después endocérvix con escobillón, y por último, la toma del fondo de saco vaginal). En el caso de detectar algún signo inflamatorio o bien la paciente en la anamnesis expresa la posibilidad de que exista una vulvovaginitis, debe obtenerse muestra del flujo para la realización de un cultivo microbiológico, así como para realizar un estudio en fresco del propio flujo (Ver más adelante).
- Posteriormente, si es necesario, se realizará una colposcopia, previa aplicación al cérvix de ácido acético diluido al 3 %. (ver clasificación de imágenes colposcópicas). En caso de dudas, puede hacerse una prueba de Schiller (con solución de lugol - yodo yodurado), con el fin de detectar zonas iodo negativas, sobre las que se deberá de centrar la atención. Toda lesión sospechosa, o no diagnosticada, requiere toma de biopsia a fin de descartar procesos premalignos o malignos o infecciosos (papiloma virus). Al retirar el espéculum, se hace de manera lenta y movilizándolo a fin de poder inspeccionar todas las paredes vaginales en busca de cualquier alteración.
- Posteriormente a ello, se realiza el tacto vagino-abdominal combinado. El tacto requiere una sistemática a fin de evitar olvidos y dejar zonas para explorar.
- Se empieza con una palpación de los genitales externos e introito, en busca de quistes o tumoraciones, así mismo, con la palpación de los ganglios inguinales. Se sigue con una palpación de toda la vagina (descartar quistes de Gartner, cicatrices, residuos embrionarios como el surco genitourinario, malformaciones vaginales). Hecho esto, se llega al cérvix y se estudia su localización, tamaño, consistencia, movilidad, sensibilidad (Signo de Frenkel); después se estudia el cuerpo en términos de tamaño (y su relación con el cérvix), situación (ante versiones, retroversiones, lateralidades), consistencia (induraciones o cuerpos muy blandos), regularidad (presencia de tumoraciones), sensibilidad (dolor al tacto), movilidad (fijo o móvil). Todas estas características han de ser observadas, y reflejadas en la descripción de la exploración. Posteriormente, se estudian los anexos. Ubicación, tamaño acorde con edad, sensibilidad, presencia o no de tumoraciones, etc. La experiencia del observador hace que se detecten más o menos signos exploratorios.
- La exploración finaliza con el estudio de los ligamentos cardinales y uterosacos. Movilidad,

sensibilidad, consistencia, presencia de tumoraciones, son datos que orientan en pacientes con endometriosis, o procesos infecciosos, o bien en determinados procesos malignos.

- Ante la menor duda, es recomendable, complementar el tacto vaginal con un tacto rectal, especialmente para estudiar aspectos relacionados con la cara posterior uterina, o incluso de los propios ligamentos del suelo pélvico (útero sacros y cardinales).
- Hoy día la disponibilidad de soporte ecográfico en la mayoría de las consultas ha hecho que las exploraciones suelen finalizarse con un estudio básico ecográfico, que ratifique las exploraciones previas, y que ayuden en determinados casos, como por ejemplo en las pacientes obesas o poco colaboradoras, en las que no se pueden perfilar de manera adecuada los signos ginecológicos más relevantes. Es una realidad que la exploración ecográfica permite controles adicionales muy importantes, como por ejemplo, el estudio de la cavidad endometrial o las características de los ovarios, que pueden ayudar mucho en la toma de decisiones del propio ginecólogo. Tal como se hablará cuando se describa la exploración ultrasonográfica, la ecografía es de particular ayuda en los primeros estadios del embarazo (diagnóstico, localización, viabilidad embrionaria). Por todo ello, hoy día el ginecólogo ha de tener unos conocimientos básicos de esta tecnología, y no en vano, en los procesos formativos, ya se ha incluido un apartado a este tema.
- En función del signo guía que motiva la urgencia, se harán las exploraciones complementarias adecuadas. En su caso, la visita ginecológica ha de completarse mediante las estrategias preventivas. Entre ellas, hemos de hacer mención del control mamográfico (que debe realizarse anualmente a partir de los 40 años, o antes de si existen antecedentes familiares de primer orden), del control de la masa ósea (cada 3-5 años a partir de los 45 años), o de ciertos marcadores bioquímicos de enfermedades (glucemia, tasas de colesterol, presencia de sangre en heces, etc.) y una placa de pulmón en fumadoras anualmente. Hoy día están analizándose los controles de la vascularización (estudios Doppler) ovárica como signos indirectos de eventuales procesos malignos de los mismos, transformándose en marcadores de neoplasias.
- Como es lógico, esta visita ginecológica ha de adecuarse a las características de la mujer (niñas, púberes, adultas, añosas). En cada sector de edad, las prioridades son distintas, y las exploraciones, y exploraciones complementarias, son distintas. Por ello, se han hecho apartados específicos para tipos de pacientes determinadas, como por ejemplo, las visitas en las discapacitadas, o en las que presentan alteraciones como la anorexia, o las niñas, o las pacientes postmenopáusicas, indicando al lector, que complemente este capítulo con las informaciones de los textos de

ginecología.

- Ante una patología médica intercurrente, el médico debe actuar con la razonable prudencia, y si se considera preparado para establecer una terapia pertinente, puede hacerla, pero la prudencia debe establecer su límite razonable de actuación, sin asumir totalmente procesos clínicos que correspondan a otros especialistas. Conocer sus límites es un ejercicio de responsabilidad, humildad y honestidad. El trabajo en equipo nos dará los mejores resultados.

ANATOMÍA NORMAL

La vagina tiene una longitud que oscila entre 8-10 cm. Se dirige de arriba abajo y de atrás hacia adelante formando un ángulo de unos 70 grados con la horizontal, a tener en cuenta para la exploración (Figura 2).

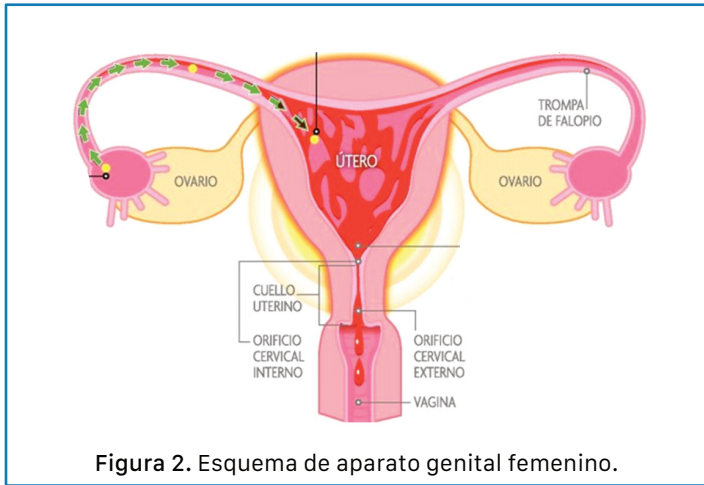


Figura 2. Esquema de aparato genital femenino.

El cérvix uterino se encuentra en la parte superior de la vagina donde podemos distinguir los fondos de saco vaginales. Tiene una longitud de 2-3 cm y 3 a 4 cm de grosor y es de color rosa pálido (Figura 3). Estas medidas dependen de la situación hormonal de la mujer, siendo en niñas y menopáusicas más estrecho. A este nivel se denomina "portio vaginalis".

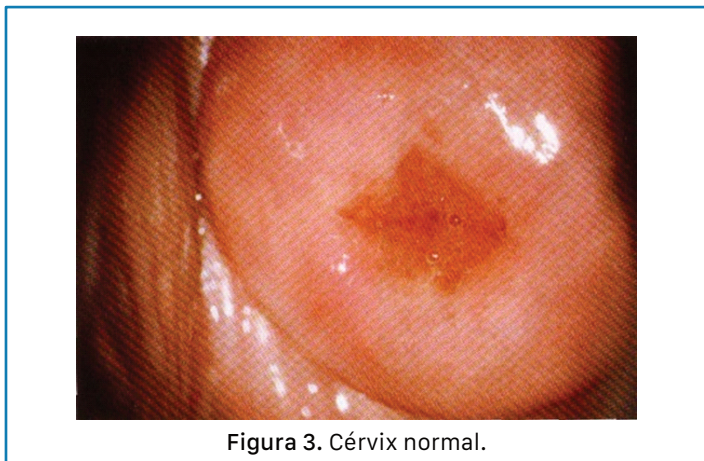


Figura 3. Cérvix normal.

Al igual que la vagina, la portio está revestida de epitelio escamoso estratificado hasta el endocérvix, que aparece un epitelio glandular cilíndrico. La unión

de ambos epitelios se produce a nivel de la zona de transición. Esta es más visible en mujeres en edad reproductiva, particularmente en el embarazo y con el uso de estrógenos exógenos, donde la zona de transición puede presentar ectopia o ectropión cervical y puede sangrar al roce (Figura 4).

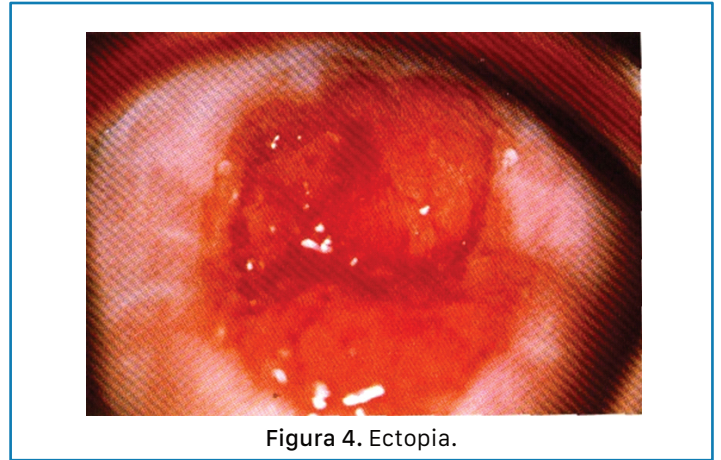


Figura 4. Ectopia.

La zona de transición es el lugar donde se asientan los cambios displásicos debidos al HPV y debemos visualizarlo correctamente, o si es preciso, realizar una colposcopia.

VARIACIONES DE LA NORMALIDAD

El cérvix puede variar en distintas situaciones. En el embarazo se torna azulado y la ectopia aumenta. En el prolapso puede presentar lesiones ulcerosas por el roce.

Se debe revisar la vagina para descartar cuerpos extraños como tapones, preservativos rotos o los hilos de un DIU así como laceraciones u otras patologías.

ENFERMEDADES BENIGNAS DE VAGINA

1. Malformaciones congénitas como himen imperforado, ausencia de vagina, atresia, vagina doble o tabiques. El desarrollo del tracto genital es independiente del de las gónadas, por lo cual, éstas suelen ser normales y funcionantes. Sin embargo, el desarrollo del sistema urinario se encuentra íntimamente relacionado, por su origen embrionario común, al del aparato genital. Por lo tanto, hay que buscar anomalías asociadas a dicho nivel, en riñones, uréteres y vejiga.
2. Traumatismos por coito, accidente o cuerpo extraño.
3. Inflamaciones. Vulvovaginitis. Aparece flujo vaginal, secreción o leucorrea anómala que provoca irritación vaginal y vulvar, junto con eritema, edema e inflamación local y en ocasiones con prurito local y alteraciones urinarias. Las características del flujo dependen de la etiología, pero no deben ser la única base del diagnóstico. Un flujo verdoso-amarillento es característico de tricomonas; blanco, grumoso y adherente con aspecto de requesón para las candidas; y la vaginosis bacteriana grisácea con olor a pescado (Figura 5).

4. Fístulas urinarias, rectovaginal o intestinal.
5. Tumores benignos como quistes, adenosis, pólipos o condilomas (Figura 6).
6. Quistes de inclusión: pared posterior y lateral del tercio inferior vaginal y miden de 1 a 3 cm. Contienen una sustancia amarilla espesa formada por células de degeneración escamosa.
7. Los quistes de Gartner son remanentes de los conductos de Müller y se localizan habitualmente en las paredes vaginales posterior y lateral. Se suelen descubrir en la adolescencia por dificultades al introducir un tampón o dispareunia, pero son habitualmente asintomáticos. El tratamiento suele ser drenaje y/o marsupialización.



Figura 5. Tricomoniasis cervical.



Figura 6. Pólipo endocervical.

ENFERMEDADES BENIGNAS DEL CÉRVIX

1. Malformaciones como agenesia, cuello doble, tabicado.
2. Desgarros, erosiones, estenosis.
3. Inflamaciones. Cervicitis: existen de dos tipos, infecciosas y no infecciosas.
 - a. No infecciosas: por cuerpos extraños, DIU, diafragmas, tampones, pesarios.
 - b. Infecciosas: Chlamydia trachomatis, N. gonorrhoeae y VHS. Suelen ser asintomáticas, pero es factor de riesgo de enfermedad genital alta. Se caracterizan por cervix edematoso,

friable, que sangra fácilmente al roce con secreción endocervical purulenta y aumento de polimorfonucleares. (Ver Tema 37: ETS y Vulvovaginitis).

4. Eritroplasia: la unión escamo-columnar se sitúa por fuera del orificio cervical externo, ocurre normalmente en el 70% de los casos, sobre todo en la recién nacida, mujer sexualmente madura y embarazo.
5. Tumores benignos:
 - a. Quistes de Naboth son frecuentes en mujeres en edad reproductiva, se forman a nivel de la unión escamo-columnar, por acumulación de moco en las criptas endocervicales, siendo blancos o amarillos, semiopacos o translúcidos, de entre 0,5- 3 cm de diámetro.
 - b. Pólipos: son los más frecuentes y suelen aparecer en multíparas de 40-50 años. La mayoría son rojizos, lisos y sangran al contacto. El tamaño varía de milímetros a centímetros. Su clínica es sangrado intermenstrual o coitorragia. La degeneración maligna es rara.
 - c. Papilomas.
 - d. Miomas: representan el 3%-8% de todos los miomas y se localizan en el istmo, por lo que no se visualizan con el espéculo. Si son de gran tamaño pueden producir distintos síntomas urinarios y dispareunia. En ocasiones, un mioma endocavitario pediculado puede salir a través del OCE, "mioma parido", que suele asociarse a ulceración e infección.
6. Lesiones que remedan un tumor: hiperplasia microglandular de cérvix que puede parecer un pólipo o endometriosis en forma de nódulos azulados o rojizos (Figura 7). Ambos pueden producir un sangrado anormal.



Figura 7. Endometriosis cervical.

ENFERMEDADES MALIGNAS DE VAGINA

1. Lesiones premalignas: en función de la afectación del epitelio, se asocia a VPH. La evolución al cáncer de vagina es variable.

VAIN I	La tercera parte del epitelio
VAIN II	Menos de dos terceras partes
VAIN III	Más de dos terceras partes

La displasia intraepitelial de origen glandular o adenosis vaginal atípica está asociada al diethylstilbestrol (DES). Y puede ser precursor del carcinoma de células claras asociado a DES.

2. Carcinoma de vagina: es la neoplasia ginecológica menos frecuente (1%-2%). Para que una tumoración sea considerada como vaginal primaria debe haberse descartado un origen secundario de una localización genital o extragenital. El 95% de las neoplasias primarias de vagina corresponden a carcinomas escamosos.
3. El resto son tumores raros: adenocarcinoma de células claras, el melanoma primitivo de vagina, el rhabdomyosarcoma y el tumor del seno endodérmico
4. Tumores metastásicos: por extensión directa de cáncer de cérvix y vulva, y por diseminación hematógena: neoplasias de endometrio, enfermedad trofoblástica y más raramente de neoplasias de mama, colon o pulmón.

ENFERMEDADES MALIGNAS DE CÉRVIX

1. Lesiones premalignas: la visión directa del cérvix con espéculo permite realizar las pruebas de screening para lesiones premalignas como la citología triple toma o con mejor sensibilidad citología líquida con determinación de HPV.

Además, en mujeres con clínica de coitorragia o sangrado anómalo, permite biopsia de lesiones visibles, incluso con citología negativa.

Dependiendo del grado de infiltración en la mucosa se dividen en:

CIN I	SIL de bajo grado
CIN II y CIN III	SIL de alto grado

2. Carcinoma de cérvix: el 90% es de tipo escamoso y sólo el 10% es adenocarcinoma. El período que tarda en desarrollarse el carcinoma es largo, unos 10 años (Figura 8), y el tratamiento de las lesiones premalignas es efectivo. A la inspección se visualiza a nivel de cérvix una masa exofítica que sangra, apreciando capilares tortuosos y ulceración (Figura 9).

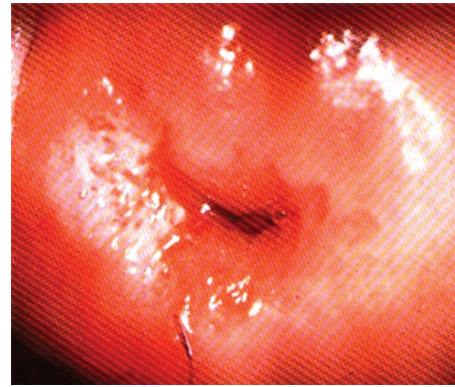


Figura 8. Carcinoma inicial de cérvix.

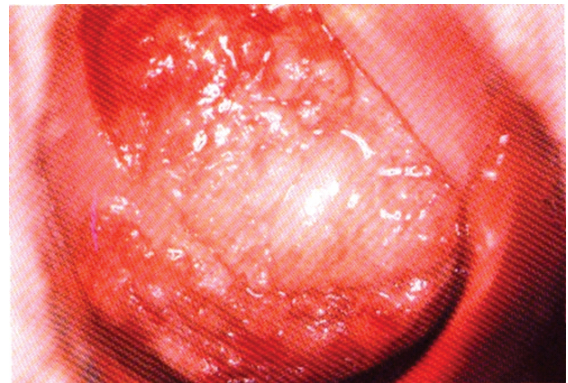


Figura 9. Carcinoma de cérvix.

Bibliografía

1. Virto MA. Exploración anormal con espéculo. Urgencias en ginecología y obstetricia. Cañete Palomo ML. Ed FISCAM.2003.29:437-442. NIVEL V. Grado de recomendación D.
2. Guzman López S, Guzman López A. Anatomía del aparato genital femenino. Tratado de Ginecología, Obstetricia y medicina de la Reproducción. Cabero Roura L. Ed Panamericana 2003. 4.24-31. NIVEL V. Grado de recomendación D.
3. Márquez Ramirez M, Ordi Majà J. Histología de los órganos genitales y de la mama. Tratado de Ginecología, Obstetricia y medicina de la Reproducción. Cabero Roura L. Ed Panamericana 2003. 6:39-49. NIVEL V. Grado de recomendación D.
4. Anderson, MR, Klink, K, Cahrssen, A. Evaluation of vaginal complaints. JAMA 2004; 291:1368. NIVEL V. Grado de recomendación D.
5. Vulvovaginitis. Fernández ML, Lombardía J. Manual de consulta rápida. Ginecología y Obstetricia. Ed TEDEC MEIJI FARMA S.A.2003. pág 155-158. NIVEL V. Grado de recomendación D.
6. J A. Usandizaga y P De la Fuente: Vulvovaginitis. En tratado de Obstetricia y Ginecología. MC. Graw. Hill Interamericana 1998; Vol II, 233-240. NIVEL V. Grado de recomendación D.
7. Pradhan, S, Tobon, H. Vaginal cysts: a clinicopathological study of 41 cases. Int J Gynecol Pathol 1986; 5:35. NIVEL V. Grado de recomendación D.
8. Wai, CY, Corton, MM, Miller, M, et al. Multiple vaginal wall cysts: diagnosis and surgical management. Obstet Gynecol 2004; 103:1099. NIVEL V. Grado de recomendación D.
9. Cervicitis. Fernández ML, Lombardía J. Manual de consulta rápida. Ginecología y Obstetricia. Ed TEDEC MEIJI FARMA S.A.2003. pág 158. NIVEL V. Grado de recomendación D.
10. Bornstein, J, Adam, E, Adler-Storthz, K, Kaufman, RH. Development of cervical and vaginal squamous cell neoplasia as a late consequence of in utero exposure to diethylstilbestrol. Obstet Gynecol Surv 1988; 43:15. NIVEL III. Grado de recomendación B.
11. Sugase, M, Matsukura, T. Distinct manifestations of human papilloma viruses in the vagina. Int J Cancer 1997; 72:412. NIVEL V. Grado de recomendación D.
12. Rosenthal, AN, Panoskaltis, T, Smith, T, Soutter, WP. The frequency of significant pathology in women attending a general gynaecological service for postcoital bleeding. BJOG 2001; 108:103. NIVEL V. NIVEL V. Grado de recomendación D.
13. Ronco, G, Giorgi-Rossi, P, Carozzi, F, et al. Human papillomavirus testing and liquid-based cytology in primary screening of women younger than 35 years: results at recruitment for a randomised controlled trial. Lancet Oncol 2006; 7:547. NIVEL I. Grado de recomendación A.

83

EXAMEN DE LA PACIENTE INFANTIL Y ADOLESCENTE

Antonio Palacios y Ma. Dolores Maldonado (Barcelona)

INTRODUCCIÓN

Las niñas y las adolescentes no son atendidas con frecuencia en los servicios de urgencias por problemas ginecológicos, sin embargo, pueden tener ciertos problemas médicos o quirúrgicos que excepcionalmente requerirán nuestra atención (Tabla I y II).

Las pacientes de esta edad no están acostumbradas al examen de sus genitales, y aunque la técnica de exploración no es muy diferente a la del adulto, se requiere una adecuada preparación de la paciente, un instrumental apropiado, un ambiente privado, tranquilo y propicio, un abordaje del problema lejos de la rigidez y la prisa y mucha sensibilidad. De hecho, los aspectos psicológicos que rodean el examen físico ginecológico de una niña son muy importantes, y si la primera experiencia resulta agresiva y traumática puede marcar de forma definitiva e influir posteriormente incluso en una percepción negativa de su propia sexualidad.

En el caso de niñas y de adolescentes, la aplicación de exploraciones de carácter genital, deben cumplir dos principios fundamentales, el primero es actuar con cuidado y prudencia, y el segundo evitar en lo posible técnicas agresivas.

PREPARACIÓN DE LA PACIENTE

Una adecuada preparación de la paciente será fundamental en la exploración ginecológica. En el caso de niñas pequeñas, se requiere que estén acompañadas por sus madres, que representan una persona de confianza y protección que contribuye a crear una atmósfera relajada y tranquila. Resultará adecuado disponer de juguetes para la distracción de la niña y la presencia de una enfermera.

A partir del segundo año, cuando ya es posible la comunicación oral, la niña requiere una corta explicación sobre la exploración que se va a realizar y mostrar los instrumentos para evitar una actitud de defensa.

En la adolescencia hay que tener en cuenta que la exploración es vivida con gran ansiedad por el dolor, vergüenza, invasión de la intimidad o temor a ser descubierta alguna anomalía. Suele ser una mezcla de miedo, desinformación y temor a lo desconocido. Por ello, debemos comenzar con la realización de una cuidadosa historia clínica, con tiempo suficiente para obtener información y con paciencia, para transmitir comprensión y tranquilidad, lo que nos ofrecerá la oportunidad de establecer una comunicación y transmitir a la joven la sensación de

Tabla I. Motivos de la consulta en la infancia

1. Lesiones vulvares
2. Leucorrea
3. Vulvovaginitis
4. Traumatismos
5. Cuerpos extraños
6. Hemorragia por estrogenización pasajera
7. Tumores
8. Pubertad o pseudopubertad precoz

Tabla II. Motivos de la consulta en la adolescencia

1. Hemorragia (hemorragia disfuncional, aborto, tumores, enfermedades hematológicas)
2. Píldora postcoital
3. Prurito vulvovaginal
4. Embarazo
5. Dismenorrea
6. Abuso sexual

que es tomada en serio, que puede hablar de su problema y que el médico está interesado en ello, que lo entiende y que está dispuesto a ayudarlo, y así superar la intimidad que facilitará la exploración ginecológica. Se ha de ofrecer un trato personalizado, afectivo, natural y sincero, indispensable para favorecer un clima de seguridad y confianza. Es de gran ayuda la presencia de una enfermera o auxiliar que explique a la paciente lo que debe hacer y le ayude a desvestirse, y hay que ofrecerle una bata para respetar su pudor.

En general, se recomienda explorar a la adolescente sin acompañante por encima de los 14 años, a no ser que ella lo pida específicamente. Antes de esta edad se debe respetar las preferencias de la paciente. La presencia materna en la consulta puede ser positiva y facilitadora de la responsabilidad del propio cuerpo

y la salud, o negativa y represora, pero en todos los casos se debe facilitar y reservar un momento en el cual se hable con la paciente a solas, con el fin de comentar la confidencialidad de la exploración y para aprovechar si quiere expresar alguna preocupación que no quiere comentar delante de la persona acompañante. Es el momento de preguntar de forma clara y abierta por la actividad sexual, su inicio, la utilización de métodos anticonceptivos y la promiscuidad sexual, advirtiendo que el profesional tiene el deber de guardar el secreto de la información escuchada, puesto que la confidencialidad es un aspecto muy importante de la asistencia de la salud en la adolescente. Varias organizaciones médicas han establecido los derechos de las adolescentes a la asistencia médica confidencial, en particular respecto a temas como la actividad sexual. Pero se debe advertir que el derecho a la confidencialidad tiene unos límites, como son la existencia de malos tratos o el peligro evidente para la salud del propio interesado o de terceros. Se debe respetar la opinión del menor, y esta debe prevalecer, si su madurez es suficiente y sus aspiraciones y deseos parecen razonables. Así lo establece la Ley Orgánica 1/96 de protección Jurídica del Menor.

EXPLORACIÓN

La exploración se realizará de la misma manera que en la edad adulta:

- Inspección de genitales externos y forma del himen.
- Evaluación vaginal y de la portio (cuello cervical) con posibilidad de frotis citológico y/o bacteriológico.
- Exploración rectal.
- Exploración mamaria.

EXAMEN EN LA EDAD PEDIÁTRICA

La exploración en niñas recién nacidas es sencilla y no requiere un lugar especial, consiste en la inspección de los genitales externos, exposición del introito vaginal mediante separación de los labios y en caso de duda comprobar permeabilidad del introito vaginal con una torunda.

La presencia de moco en la vagina indica una comunicación con el útero. En región inguinal se explora la existencia de orificios herniarios o testes inguinales (pseudohermofroditismo masculino). Otras alteraciones intersexuales llaman la atención por sus notables características.

Las niñas, de una edad más grande, se pueden explorar solas en la mesa de exploración o bien en el regazo materno, en este caso la madre puede sentarse en una silla (Figura 1) o en la mesa de exploración (Figura 2), con las piernas de la niña en abducción y sujetas por los brazos de la madre, que ayudan a mantener la posición durante la exploración. Otra opción es situar a la niña apoyando las rodillas y el pecho sobre la mesa, en posición genupectoral (Figura 3), colocando a la madre en la cabecera de la paciente. Se comenzará con la

inspección de la vulva en busca de signos de traumatismo u otras alteraciones, se evaluará la piel en casos de sospecha de infección o infestación o ante la presencia de alteraciones cutáneas primarias (eczemas). Se inspeccionará la forma del himen, valorando el aspecto y el influjo hormonal (en el periodo de reposo hormonal está tenso y rígido, en cambio, el himen estrogenizado es blando y distensible). El reborde himeneal se puede desdoblar para su exploración, mediante tracción de los labios mayores lateral y dorsalmente.



Figura 1. Exploración de paciente pediátrica sobre regazo materno en silla.

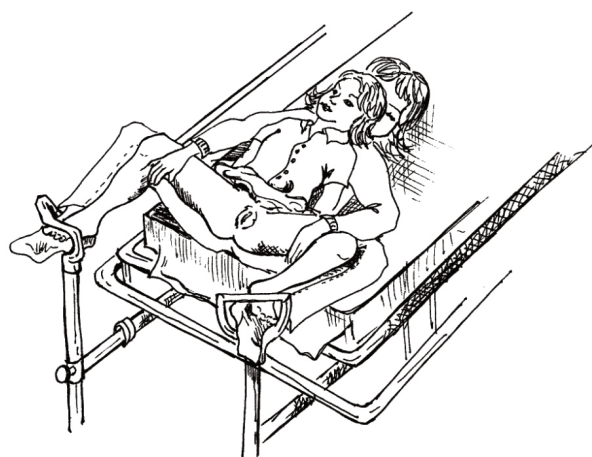
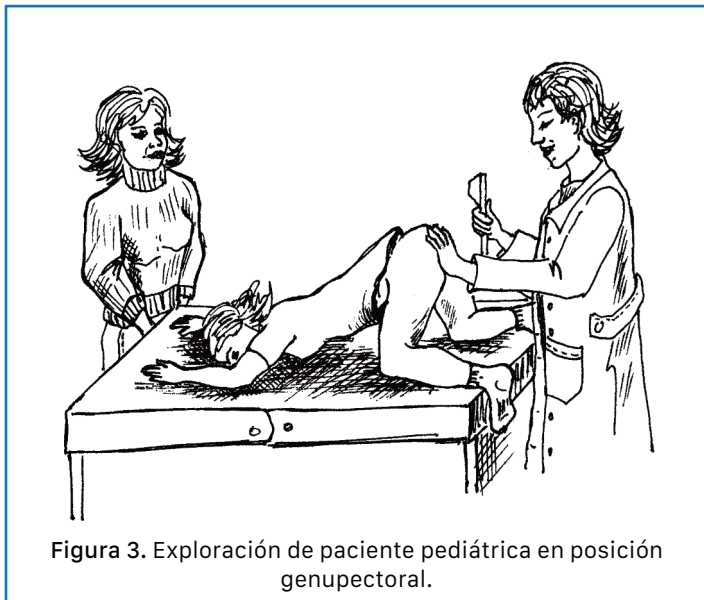


Figura 2. Exploración de paciente pediátrica sobre regazo materno en mesa de exploración.

La evaluación vaginal se realizará cuando exista indicación absoluta (Tabla III), con ayuda de otra persona y con el vaginoscopio adecuado u otro instrumento endoscópico (histeroscopio o cistoscopio) para realizar la exploración de la manera menos dolorosa posible.



hacemos, que lo que vamos encontrando está dentro de la normalidad (si es cierto) y que apoyemos los comentarios posteriormente mostrando gráficas del desarrollo puberal para demostrar que está dentro de la normalidad según su edad cronológica.

La exploración comenzará con la valoración de los signos periféricos de madurez o estadios de Tanner (Tabla IV y Figura 4).

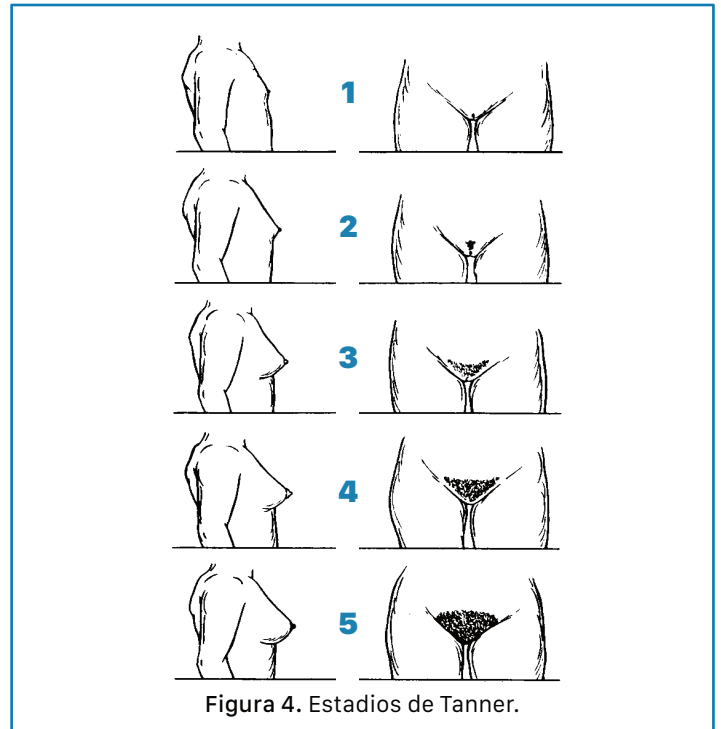


Tabla III. Indicaciones absolutas para la vaginoscopia

1. Hemorragia vaginal prepuberal
2. Flujo recidivante
3. Flujo sanguinolento
4. Sospecha de cuerpo extraño
5. Sospecha de tumor ginecológico
6. Pubertad precoz
7. Pseudopubertad precoz

El vaginoscopio se introduce con una varilla guía, después se retira la varilla y se introduce el dispositivo luminoso, se inspecciona la vagina y la portio, con posibilidad de tomar frotis citológico y/o bacteriológico, y se pueden extraer cuerpos extraños con pinzas adecuadas. No debe ser menospreciada la posibilidad de lesión de la paciente por movimientos inesperados con el vaginoscopio in situ, por lo que en niñas pequeñas, muy nerviosas, algunas niñas de las que se ha abusado sexualmente, que han experimentado exploraciones previas traumáticas o que no pueden tolerar la exploración debe considerarse el examen bajo sedación o anestesia. Se completará la exploración con tacto rectoabdominal y exploración mamaria.

EXAMEN EN LA ADOLESCENCIA

En la adolescente se prefiere la posición de litotomía (caderas y rodillas flexionadas, nalgas al borde de la camilla y pies en los estribos). Para dar más tranquilidad a las chicas de mayor edad se prefiere una postura semisentada que mantiene el contacto visual con el médico y/o la utilización de un espejo de mano que le ayude a seguir las explicaciones que le van dando.

Es importante que se vaya explicando lo que

En la inspección de genitales externos se observa la distribución del vello púbico, las características del clítoris y de los labios, del orificio uretral, el estado de las mucosas, la forma del himen y la presencia y aspecto del flujo genital (la presencia de flujo blanquecino o amarillento en ausencia de prurito es fisiológica de la pubertad). Se separan los labios mayores y se pinzan junto con los menores con los dedos índice y pulgar y se estiran hacia fuera, de esta manera se puede observar el introito y se observa su aspecto.

Se evaluará la vagina con un espéculo estrecho adecuado.

La palpación de genitales internos se realiza con el dedo índice por vía vaginal y/o rectal, dependiendo de las condiciones anatómicas y con el uso de lubricante en cantidad suficiente. Se debe actuar con suavidad, evitando maniobras bruscas o dolorosas.

La adolescente debe someterse a exploración intravaginal si ha tenido relaciones sexuales, si el test de embarazo es positivo, si tiene dolor abdominal, si tiene anemia importante o si está sangrando intensamente. Antes de efectuar la primera exploración pélvica, será útil una breve explicación del examen a realizar y de las técnicas de relajación, animando a la paciente a la relajación voluntaria de los músculos del introito.

El tacto rectal se puede realizar para la búsqueda de cuerpos extraños intravaginales (al palparlos a través de la pared vaginal posterior), para determinar el volumen uterino y la existencia de masas anexiales cuando existe dolor abdominal o pelviano o trastornos ginecológicos. Esta técnica es desagradable para las jóvenes, y como actualmente disponemos de métodos diagnósticos menos agresivos y que nos dan más información, solo se usa raras veces.

La adolescente que mantiene relaciones sexuales se explorará igual que la mujer adulta.

La exploración termina con el examen mamario que incluirá:

- La inspección y descripción del estadio de Tanner,
- la palpación de todos los cuadrantes de manera sistemática, valorando la simetría y el volumen (hipotrofia o hipertrofia) y la presencia de nódulos,
- el estudio de la areola y el pezón, buscando la secreción con una leve presión de los pezones en el caso de mamas desarrolladas, y si aparece se realizará una citología de la muestra obtenida y
- el examen de las áreas ganglionares regionales.

Al principio de su desarrollo la mama es muy sensible a la palpación y hay que hacerlo con mucho cuidado. Hay que recordar que el desarrollo del botón mamario puede ser asimétrico al principio. El desarrollo mamario finaliza a los 18 años.

Bibliografía

1. M.J. Rodríguez Domingo. Ciclo menstrual y sus trastornos. *Pediatr Integral* 2005; IX(2):83-91.
2. P. Brañas Fernández. Trastornos ginecológicos de la adolescente. Orientación para el pediatra. *Revista Pediatría de Atención Primaria*. Volumen III. Número 12. Octubre/Diciembre 2001.
3. Exploración ginecológica en la adolescencia. Protocolos asistenciales en Ginecología y Obstetricia de la SEGO. España. 2005. Disponible en www.prosego.com.
4. E. de Frutos Gallego. Controles de salud en la adolescencia. *Pediatr Integral* 2005;IX(1):29-36.
5. J. Gaspar Matí, S. García-Tornel Florensa. Relación médico-adolescente. Técnicas de la entrevista. Aspectos legales. *Pediatr Integral* 2005;IX(1):13-19.
6. Isolde Wachter. La consulta ginecológica pediátrica. Métodos de exploración. En: Wolf Esser Mittang. *Ginecología Pediátrica y Juvenil*. Barcelona: Editores Médicos S.A.; 2000 p 2-24.
7. David Rosen. Methods of Gynecologic Examination in the Young Patient. En: Mark D. Pearlman y Judith E. Tintinalli. *Emergency Care of the Woman*. United States of America: McGraw-Hill; 1998. p 283-394.
8. J.S.Berek. P.A. Hillard. Valoración inicial y comunicación. En: *Ginecología de Novak*. 12ª Ed. Mexico: McGraw-Hill. Interamericana; 1997 p 3-20.
9. N. Parera, J.C. Surís, F Martínez. Exploració ginecògica de l'adolescent. *Pediatr Catalana* 2002;62(3):138-141.
10. K Morgan Mulchahey. Gynecologic Emergencies in Childhood and Adolescent. En: Guy I. Benrubi. *Handbook of Obstetric and Gynecologic Emergencies*. 2ª Ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p 333-357.

Tabla IV. Estadios de Tanner

Estadio	Mama	Vello púbico
Estadio 1	Solo el pezón está elevado sobre el nivel del tórax. Ningún cuerpo glandular palpable.	Ninguna vellosoidad púbica existente.
Estadio 2	Elevación de la mama con pequeños cuerpos glandulares subareolares. Aumento de tamaño y pigmentación de las areolas.	Escaso vello ligeramente pigmentado, liso, predominantemente en labios mayores.
Estadio 3	Engrosamiento de los cuerpos glandulares y areola sin separación de sus contornos, cuerpo glandular mamario mayor que la areola.	Vellosoidad de pigmentación más oscura, más rizada y se extiende sobre sínfisis.
Estadio 4	En las proyecciones laterales la areola y el pezón forman una segunda elevación de la glándula mamaria. Presencia de glándulas de Montgomery.	Vellosoidad de tipo adulto, pero sobre una superficie más pequeña. Ningún alcance de la vellosoidad a cara interna del muslo.
Estadio 5	Solo el pezón sobresale sobre el contorno lateral del pecho, la areola pasa sin elevación al contorno restante del pecho.	Vellosoidad púbica de tipo adulto, en forma de triángulo invertido, que llega a la cara interna del muslo, pero no a la línea alba y no sobrepasa la línea de cierre horizontal hacia arriba.

84

SANGRADO VAGINAL Y LEUCORREA EN LA PACIENTE INFANTIL

María Victoria Peral (Barcelona)

HEMORRAGIAS DE ORIGEN GINECOLÓGICO

Todo sangrado vaginal durante la infancia (periodo de reposo hormonal) debe considerarse patológico y será estudiado con detenimiento.

En neonatos, la causa más frecuente es la privación estrogénica.

En niñas (desde el nacimiento a la adolescencia), las causas de sangrado genital incluyen:

- Cuerpo extraño intravaginal.
- Traumatismo, incluida la agresión sexual.
- Vulvovaginitis.
- Prolapso de la mucosa uretral.
- Sarcoma botryoides.
- Tumor ovárico.
- Pubertad precoz.

Así mismo, en la adolescencia, es normal que las primeras menstruaciones sean irregulares en cuanto a su presentación, duración y cantidad, se debe tranquilizar a la adolescente y a su familia y evitar tratamientos innecesarios, sobre todo si son de tipo hormonal. No obstante, existen cuadros hemorrágicos importantes que llegan a ser motivo de consulta urgente, menstruación excesiva o sangrado fuera del periodo menstrual.

En recién nacidas, por privación estrogénica es fisiológico el sangrado genital iniciado entre el cuarto y séptimo día de vida y de 3 a 5 días de duración.

ETIOLOGÍA

1. **Anovulación.** Es la primera causa de hemorragia uterina en la adolescencia (75%). No existe lesión orgánica o anatómica del útero. Es un diagnóstico de exclusión. Tiene como origen la inmadurez del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico cuya consecuencia final es un estado de hiperestronismo, con proliferación endometrial mantenida e hiperplasia de dicha capa.
2. **Hemorragias uterinas disfuncionales** en la adolescencia provocadas por la producción de estrógenos exógenos, bien sea en alimentos o medicamentos (contraceptivos hormonales).
3. Hemorragias uterinas disfuncionales en la

adolescencia provocadas por la producción de estrógenos endógenos como son:

- Quistes foliculares de ovario. Cuerpo lúteo persistente (Síndrome de Halban).
- Tumores de células de la granulosa.
- Tumores extragonadales, muy raros.
- Adenomas suprarrenales.
- Hepatomas.

4. Otras:

- **Diátesis hemorrágicas.** Segunda causa más frecuente de hemorragia ginecológica en la adolescencia (19%). En muchas ocasiones los procesos trombopénicos y enfermedades de la coagulación, como la trombastenia de Glanzmann, la púrpura trombocitopénica idiopática, la enfermedad de Von Willebrand o diferentes alteraciones de la función plaquetaria hacen su primera aparición en la edad juvenil con una hemorragia genital.
- Enfermedad sistémica crónica, hipotiroidismo, hipertiroidismo, hiperprolactinemia, hepatopatías graves, insuficiencia renal, diabetes mellitus, LES, mielodisplasia, S. de Cushing.
- Lesiones orgánicas benignas, pólipo endometrial o cervical, leiomiomas submucosos, endometriosis, lesiones vaginales (adenosis).
- Infección de las vías genitales, E.I.P., endometritis, vaginitis, cervicitis, DIU, salpingoovaritis.
- Patología gravídica: gestación en curso, aborto, ectópico, enfermedad trofoblástica.
- Cuerpos extraños vaginales.
- Ejercicio excesivo, traumatismos, estrés, causas todas ellas de anovulación.
- Prolapso uretral.
- Tumores genitales malignos, rhabdomyosarcoma uterino, adenocarcinoma de células claras de vagina. Las hemorragias de origen neoplásico son muy infrecuentes en este grupo de edad, y en caso de producirse suelen ser de comienzo insidioso y poco copiosas, lo que no justificaría atención urgente.

- Yatrogénicas, causadas por tratamiento anticoagulantes, andrógenos, espironolactona o antineoplásicos, aunque en este último supuesto son previsibles y pueden instaurarse tratamientos preventivos para evitar la menstruación durante los periodos de tratamiento.

DIAGNÓSTICO

Se basa en:

- **Historia clínica y exploración.** Edad de la menarquia, tipo menstrual, fecha de la última regla, duración y cuantía del volumen menstrual, antecedentes familiares, signos de trastornos de la coagulación (hematomas, gingivorragias), indagar la posibilidad de actividad sexual, acontecimientos que coincidieron con el cambio de patrón menstrual.
- **Exploración clínica:** descartar la existencia de traumatismos o lesiones y comprobar el origen genital de la hemorragia.
- **Ecografía pélvica (transrectal si es necesario):** grosor y características del endometrio, Descartar patología orgánica, valorar tamaño y características de ambos ovarios, posiblemente portadores de folículos persistentes de mayor o menor tamaño.
- **Determinaciones analíticas:** Hemograma, pruebas de coagulación, glucemia y pruebas de función hepática y renal. Prueba de embarazo. Determinación de prolactina sérica. Pruebas de función tiroidea y suprarrenal. Grupo sanguíneo: el grupo 0 se asocia a niveles más bajos de VWF.
- **Histeroscopia, vaginoscopia.**
- **Histología.** Biopsia. Legrado. En la mayor parte de los casos, innecesario. Debe ser considerada como la última opción terapéutica, dada la buena respuesta al tratamiento hormonal, lo que confirma el diagnóstico.

TRATAMIENTO

El tratamiento de estos desórdenes se extiende desde la simple observación hasta la terapia farmacológica o incluso quirúrgica. En urgencias, el ingreso se considerará según el estado general de la paciente, el grado de anemia y la cuantía de la hemorragia en el momento de la consulta. Como siempre, es fundamental un diagnóstico etiológico correcto (embarazo, infección) antes de iniciar cualquier terapia. El tratamiento varía según la severidad de la hemorragia, cuantificándola en función de las cifras de hemoglobina.

TRATAMIENTO DE CHOQUE

Si la Hb es inferior a 10 gr/dl, ingreso hospitalario sobre todo si la hemorragia está en fase aguda, paciente hemodinámicamente inestable o anemia sintomática. Aunque es excepcional, puede precisar transfusión sanguínea. Pautas:

- Estrógenos conjugados equinos, vía oral 2-3 comprimidos de 1,250 mg cada 6 horas, hasta que cese o disminuya la hemorragia (habitualmente 2-3 días), continuando con el tratamiento combinado, otros 2 días, con progestágenos (progesterona natural 200mg/día, acetato de megestrol 30 mg/día o noretisterona 20 mg/día), suspendiendo los estrógenos y manteniendo los progestágenos durante 10-12 días, al cabo de los cuales, la paciente previsiblemente tendrá una menstruación.

- Estrógenos conjugados a dosis de 20-25 mg por vía endovenosa cada cuatro horas hasta un máximo de seis dosis. (Evidencia III/C) Por lo común no se necesita continuar la estrogenoterapia parenteral más allá de 24 horas. La situación contraria puede ser indicación de dilatación y legrado diagnóstico. Simultáneamente se administrará un anticonceptivo oral fuertemente progestacional. Después de una dosis inicial de dos comprimidos se administrará un comprimido cuatro veces al día, y la dosis se disminuye poco a poco en el mes siguiente. A pesar de las dosis altas, el régimen anterior es bien tolerado y rara vez se necesitan antieméticos.

- Administración oral de 0,01 mg de etinilestradiol + 2 mg de acetato de noretisterona tres veces al día durante 10 días o un anticonceptivo oral monofásico de 30-35 microg. de etinilestradiol cada 6 horas. Una vez controlado el sangrado, la hemorragia por privación, que sucederá tras la suspensión estrógeno-gestágena, puede diferirse realizando una disminución progresiva de la dosis inicial (por ejemplo, descensos semanales, de un comprimido /día) lo que permite un periodo de tiempo suficiente para la recuperación de los valores de Hb y Hcto.

- Si el tratamiento hormonal fracasa puede utilizarse fármacos hemostáticos no hormonales: desmopresina y ácido épsilonaminocaproico.

– La desmopresina por vía iv (0,3 microg/Kg diluida en 50 ml de suero salino administrado en 15-30 minutos) repetida cada 12-24 horas, produce una elevación del factor VIII y del factor de Von Willebrand por espacio de 6 horas, efecto que se reproduce con cada administración, por lo que este tratamiento debe ser considerado especialmente en este tipo de coagulopatías.

– El ácido épsilonaminocaproico puede ser administrado por vía oral o intravenosa. Ácido aminocaproico 4 g/amp. Dosis recomendada: 4-6 amp./día vía oral o endovenosa. Síndrome hemorrágico agudo: 4-5 g administrados durante 1 hora en infusión IV, seguido de infusión continua de 1 g/h durante 8 h hasta controlar la hemorragia.

TRATAMIENTO DIFERIDO

Tratamiento de mantenimiento durante 3-6 meses, con preparados hormonales secuenciales cíclicos con elevada acción gestágena. Por lo que respecta a

los tratamientos complementarios, indicamos siempre, cualquiera que sea la intensidad de la hemorragia genital, vitaminoterapia y compuestos con hierro, no sólo para la corrección de los posibles déficits hematológicos, sino por el efecto local a nivel endometrial.

Debe considerarse también la posibilidad de asociar al tratamiento hormonal y al hierro fármacos inhibidores de prostaglandinas y antifibrinolíticos, cuando la respuesta a los primeros no sea lo rápida ni eficaz que se esperaba.

Con cifras de Hb entre 10 y 12 g por 100 ml. las medidas terapéuticas son obligadas. Administrar un anticonceptivo oral por un lapso breve (3-6 ciclos) con lo cual se revierten los efectos de los estrógenos y se evita la mayor proliferación endometrial. Otra alternativa es la administración intermitente de un progestágeno durante 10-14 días (progesterona oral micronizada, 200 mg/día; acetato de medroxiprogesterona 10mg/día; acetato de noretisterona 5-10 mg/día, del día 15 al 25 del ciclo).

En las formas leves (Hb>12 gr/dl) el control puede establecerse mediante calendario menstrual y reevaluación a los 6 meses. La mayoría tendrá ciclos menstruales normales de manera espontánea pasados uno o dos años.

VULVOVAGINITIS EN NIÑAS Y ADOLESCENTES

DEFINICIÓN

La vulvovaginitis es una inflamación de la vulva y los tejidos vaginales. En las niñas, por lo general, la vulva se inflama sin involucrar la vagina y cuando la afecta, lo hace de forma secundaria, teniendo en cuenta que la impregnación estrogénica que ocurre a lo largo del embarazo posee efectos protectores sobre la mucosa vulvar, durante años, de la acción irritante de heces y orina. Por tanto, antes de las relaciones sexuales predominarán las vulvitis, que raramente se complicarán con infecciones del tracto genital alto. Pero tras el inicio de la actividad sexual predominarán las vaginitis e incluso las cervicitis y uretritis, siendo las vulvitis, secundarias a ellas; en este caso, es posible la infección del tracto genital alto.

Una secreción mucosa cervicovaginal fisiológica, que se exterioriza en forma de leucorrea, puede aparecer antes de las primeras ovulaciones (entre unos meses y 3-4 años antes) desapareciendo después, cuando los estrógenos ya no son secreción exclusiva.

FACTORES DE RIESGO

1. Anatómicos. Carencia de elementos protectores como el vello púbico o las almohadillas de los labios. Piel muy delgada en la vulva. Epitelio vaginal de escaso grosor, con bajo contenido en glucógeno, escasos lactofílus y con pH neutro. Proximidad rectal.
2. Higiénicos. No lavarse las manos. Higiene perineal

deficiente después de orinar o de defecar. Elementos que causan irritación en la vulva (polvo, suciedad) Cuerpo extraño. Abuso sexual.

3. Infecciones cutáneas, de vías respiratorias. Tratamientos antibióticos (favorecen la proliferación de hongos, raros antes de la pubertad).
4. Contacto íntimo, no necesariamente sexual. (trichomonas, estreptococos del grupo A, B, gonococo y virus del condiloma).

ETIOLOGÍA (FASE PREPUBERAL)

Antes de la menarquia hay que distinguir entre patología infecciosa y no infecciosa.

1. **Vulvovaginitis no específicas** (25-75%). Las vulvovaginitis no siempre tienen un origen infeccioso, pueden ser alérgicas o irritativas por acción de agentes físicos o químicos, por presencia de cuerpos extraños o por traumatismos, aunque cualquiera de estos tipos puede sobreinfectarse. Considerar la posibilidad de adhesión o conglutinación labial secundaria favorecida por el estado hipoestrogénico propio de la infancia.

2. **Vulvovaginitis específicas** (<10%).

- Oxiuros. Frecuente. Enterobius vermicularis. Ascaris lumbricoides.
- Por patógenos entéricos. Bastante frecuente. Enterobacteriaceae, shigella, entre otros.
- Por patógenos respiratorios. Poco frecuente. Estreptococo, haemophilus influenzae, entre otros.
- Hongos: candida albicans, poco frecuente. Asociados a antibióticos, corticoides, inmunosupresores. Excluir diabetes mellitus y deficiencia de la función inmunitaria.
- Enfermedades de transmisión sexual: Neisseria gonorrhoeae, chlamydia trachomatis, virus del herpes simple, trichomona vaginalis, papiloma virus humano. El HPV, por lo general lo transmite una madre infectada a su hijo durante el paso por el canal del parto. Un periodo de incubación que abarca desde meses hasta años, hace que la infección por este virus no sea un indicador fiable de abuso sexual en niñas menores de dos años. También es factible la autoinoculación o inoculación de las verrugas cutáneas de las personas que cuidan a las niñas. En el caso de lesiones recién descubiertas, un periodo de observación de 3 a 6 meses, se justifica pues es común que haya una remisión espontánea.

3. **Otras.**

- Pólipos, tumores.
- Enfermedades sistémicas: sarampión, viruela, escarlatina, síndrome de Stevens-Johnson, mononucleosis, enfermedad de Kawasaki, entre otras.

- Enfermedades cutáneas de la vulva: liquen escleroso, seborrea, psoriasis, dermatitis atrófica, eccema, dermatitis de contacto, entre otras.
- Lesiones vaginales psicósomáticas.
- Miscelánea: drenaje de absceso pélvico, prolapso uretral, uréter ectópico, entre otras.

ETIOLOGÍA (DESPUÉS DE LA MENARQUIA)

En ausencia de relaciones sexuales, las micosis, cuerpos extraños y parasitosis digestivas que afectan a la vagina son las causas más frecuentes. La vulvovaginitis alérgica o química puede afectar a las adolescentes que empiezan a experimentar el uso de aerosoles o duchas para la higiene femenina. Tras el comienzo de la actividad sexual las causas más frecuentes de vulvovaginitis son las enfermedades de transmisión sexual y las vaginosis bacterianas.

DIAGNÓSTICO

1. **Historia clínica.** Interrogar sobre antecedentes: ingesta de fármacos, procesos infecciosos de otras localizaciones, contacto con agentes físico-químicos y posible penetración de cuerpos extraños. Los síntomas y por tanto, los motivos de consulta más frecuentes son el **picor y escozor**, secundarios a una vulvitis; cuando además hay secreción, ésta es secundaria a una vaginitis, lo que sucede raramente antes de la menarquia, como ya comentamos. Si la paciente refiere **sangrado**, lo más frecuente es que se trate de una vaginitis hemorrágica secundaria a la colonización de la vagina sobre todo por estreptococos del grupo A Beta o por shigella. Si no se identifican patógenos en el cultivo o si tras el tratamiento antibiótico persisten la secreción vaginal o el sangrado, descartar **cuerpo extraño**.
2. **Exploración sistémica e inspección vulvoperineal:** presencia de excoriaciones, eritema, edema o vesículas. **Leucorrea:** presencia y características de la misma en cuanto a cantidad, olor, color, consistencia. Inspección de ropa interior: secreción vaginal atípica si aparece una mancha en disposición anteroposterior, que se extiende además a lo ancho, al menos unos dos centímetros, de color verdoso, amarillento o grisáceo. Las manchas lineales anteroposteriores pero muy estrechas orientan más bien a rastros de sudor, heces u orina. Vulvovaginitis candidiásica, se caracteriza por los antecedentes de ingesta de fármacos, la presencia de leucorrea blanca grumosa, de eritema y ocasionales excoriaciones e intenso prurito. Vaginosis bacteriana, caracterizada por la leucorrea grisácea maloliente sin signos cutáneos asociados y antecedentes ocasionales de procesos de vías respiratorias altas. Herpética, con lesiones vesiculosas muy dolorosas y pruriginosas. Los condilomas acuminados en niñas dan a la vulva un aspecto punteado rojo.
3. Técnicas de estudio en fresco del flujo vaginal, test de aminas y medición del pH.

4. **Cultivo y exudado.** Se basa en la obtención de cultivos, técnicas como la reacción de polimerasas en cadenas (PCR) o la reacción de ligasas en cadena (LCR).

Técnica de lavado. Obtención de secreciones vaginales para estudio microbiológico, para estudio en fresco o cultivos: con sonda vesical de goma del número 12, inyectar un mililitro de suero fisiológico y aspirar después el suero. Hisopos para toma de muestras, humedecidos en suero fisiológico.

TRATAMIENTO

Vulvitis inespecífica

1. Evitar la causa. Higiene adecuada, prescindir de ropa ajustada o sintética que impida la adecuada transpiración. Evitar mantener ropas húmedas sobre la piel.
2. Limpieza. Lavado durante 10-15 minutos con agua tibia y jabón neutro (en forma de baño de asiento), secando con una tela de algodón muy suave mediante toques. Si hay sobreinfección aplicar localmente, unos días, una solución de permanganato al 1<725.000. Lavados externos con antisépticos inespecíficos o antipruriginosos. En casos de sospecha de causa alérgica o irritativa, administrar antihistamínicos orales. Extracción de cuerpos extraños si los hubiera. Si los síntomas persisten tras 2-3 semanas, descartar oxiuros.

En episodios recurrentes:

1. Puede realizarse tratamiento antibiótico: amoxicilina, amoxicilina-clavulánico o cefalosporinas durante 6-10 días.
2. Tópicamente puede añadirse la utilización de crema de hidrocortisona al 1%, 1-2 aplicaciones al día.
3. Crema de estrógenos, 1 aplicación tópica cada 12 horas, por lo máximo 15 días, para evitar afectación sistémica. A los 5-6 días puede haber una leucorrea fisiológica por acción estrogénica, habiendo desaparecido la vaginitis, de modo que no hay que confundir este hecho con una recurrencia. Si apareciese mastodinia rebajar a una aplicación cada 24 horas.
4. Aglutinación o adhesión labial. Suele ser asintomática y se resuelve espontáneamente en el 80% de los casos. Afecta habitualmente a los labios menores, abarcando una línea central de adherencia más o menos extensa que va del clítoris a la comisura posterior de la vulva; suele afectar a niñas menores de 6 años, y la complicación más importante es la presencia de infecciones urinarias secundarias a la pseudoobstrucción de la uretra. Se soluciona tratando lo que causa la irritación (dermatitis por el pañal, dermatitis por candida, higiene deficiente o abuso sexual). No hay que separar los labios manualmente porque lo más probable es que se vuelvan a unir. Si hay síntomas de uretritis aplicar durante dos semanas una crema de

estrógenos, una aplicación tópica cada 12 horas. Si apareciese mastodinia rebajar a una aplicación cada 24 horas.

Vulvitis específica

1. Oxiuros.

Mebendazol, aumenta la absorción si se administra con comida rica en grasa.

- Prepuberal: 100mg oral /1 sola dosis. Repetir a los 7 y 15 días.
- Postpuberal: 100mg oral /1 sola dosis.

2. Estreptococo Grupo A Beta.

Fenoximetilpenicilina. Mejor en ayunas. Contemplar la regeneración de la flora intestinal.

- Prepuberal: 125-250 mg/6h/10d. Oral.
- Postpuberal 250-500 mg/6h/10d. Oral.

3. Cándida albicans. Vía tópica. Aplicar por la noche.

Clotrimazol. Crema al 1%, 5g (1 aplicación)/24h/6d.

Miconazol. Crema al 2%, 5 g (1 aplicación)/24h/6d.

Nistatina. Pomada, 100000 U (1 aplicación)/12h/7d.

4. Vaginosis bacteriana (gardnerella vaginallis).

Metronidazol, vía oral. Administrar durante o después de las comidas.

- Prepuberal. 15-35 mg/kg/d. Repartir en 3 dosis/10 días.
- Postpuberal. 250 mg/12h/7d.

Clindamicina. Crema vaginal tópica 1 aplicación/24h/6d.

5. Trichomonas vaginalis.

Metronidazol. Vía oral. Administrar durante o después de las comidas.

- Prepuberal. 125mg/12h/7d. ó 15 mg/kg/día, 3/día durante 7-10 días.
- Postpuberal. 2g en una sola dosis o 250 mg/12h/7d.

6. Chlamydia trachomatis.

Doxiciclina. De elección. Vía oral. No se recomienda en niñas menores de cinco años.

- Peso <45 kg: 2-4 mg/día/7d. en 1-2 dosis.
- Peso >45kg. 100 mg/12h/7d.

Eritromicina. Vía oral.

- Prepuberal. 50mg/Kg/día/14 días.
- Postpuberal 500mg/6h/7d.

Ofloxacina. Vía oral. Evitar en niñas. 300mg/12h/7d.

Azitromicina. Vía oral. No usar en menores de 17 años. Antiácidos con Mg o Al retrasan su absorción. 1g en una sola dosis.

7. Neisseria gonorrhoeae.

Eritromicina. Vía oral.

- Prepuberal. 50mg/Kg/día/14 días.
- Postpuberal 500mg/6h/7d.

Tetraciclinas. Niña >8 años, 40 mg/Kg/día/7d. Repartidos en cuatro dosis. Vía oral. No efectivas para gonococo productor de penicilinas.

Ceftriaxona. De elección. Vía intramuscular. No recomendable en recién nacidas.

- Peso <45 kg.:125 mg im en una sola dosis.
- Peso >45 kg.:250 mg en una sola dosis.

8. Virus del herpes simple.

Aciclovir. Vía oral.

- Prepuberal 80mg/kg/día. Repartidos en 4 dosis/5-7 d.
- Postpuberal: 200mg/4h/7-10d.

9. En el caso de condilomas acuminados por **papilomavirus**, la variedad de terapéuticas existentes evidencia que ninguna ofrece entera satisfacción. Imiquimod 5 %, 1 aplic. 3 veces por semana en días alternos (L, M, V o M, J, S) por la noche (dejar actuar entre 6-10 h), durante un período máximo de 16 semanas por cada episodio de verrugas, ablación, cauterización, crioterapia, láser.

Bibliografía

1. Pamela F, Farrington MD. Vulvovaginitis pediátrica. En: Valerie K, Logsdon-Pokorny MD. Ginecología pediátrica. Clínicas obstétricas y ginecológicas. México: McGraw-Hill Interamericana; 1997.p.125-30.
2. Obedman M. Ginecología de la adolescencia. Jano 13-19 Octubre 1989. Vol. XXXVII. N° 879: 1386-88, 1397-404
3. Laílla JM. Ginecología en la adolescencia. 7 días médicos Mayo 1995; 252: 42-43.
4. Miranda P. Urgencias ginecológicas en la niña y adolescente. Casado Flores J, Serrano A. Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ediciones Ergon; 2000. p. 815-21.
5. Coll C, Ramirez A. Vulvovaginitis en niñas y adolescentes.
6. Escudero M. Ginecología de la adolescencia. Documentos de consenso. S.E.G.O. Madrid: Meditex. Grupo Saned; 2000. p. 106- 115.
7. Wolf AS. Trastornos hemorrágicos en la infancia y adolescencia. Wolf AS, Mittag JE. Ginecología pediátrica y juvenil. Madrid: Edimsa; 2000. p: 90-123.
8. Sánchez MD, Vilar JM. Hemorragia uterina disfuncional en la adolescente. Comino R. Hemorragia uterina disfuncional. Barcelona: Prodisa S.A.; 1993. p: 135-52.
9. Cabero L. Patología infecciosa en ginecología y obstetricia. Barcelona: Mediscrit; 1999.

85

PATOLOGÍA GINECOLÓGICA EN MENORES DE 16 AÑOS

Isidora Hernández de la Calle (Barcelona)

INTRODUCCIÓN

Tras la aparición de la menarquia, la mayoría de los problemas ginecológicos de las adolescentes que requieren atención en urgencias son similares a los de la mujer adulta. Una excepción, tanto por su frecuencia como por el componente de ansiedad que lleva incorporado, la representa los trastornos hemorrágicos. El elevado número de ciclos anovulatorios en los primeros años postmenarquia hacen de los sangrados excesivos, la patología más frecuente en la adolescencia temprana. Los problemas infecciosos tienen mayor incidencia en la adolescencia media, coincidiendo con las prácticas sexuales y las algias pélvicas o alteraciones mamarias que están presentes en cualquier etapa de la adolescencia.

Podríamos clasificar las patologías que más frecuentemente solicitan atención de urgencia en:

1. Sangrado menstrual excesivo
2. Patología infecciosa
3. Dolor abdominal
4. Patología mamaria

1. SANGRADO MENSTRUAL EXCESIVO

Subjetivamente definido como fuerte sangrado menstrual, cíclico, que ocurre en varios ciclos consecutivos.

Objetivamente definido como:

- Periodo intermenstrual inferior a 21 días.
- Duración de sangrado superior a 7 días.
- Sangrado abundante con una pérdida superior a 80 cc (cambio de apósito menos de 2-3 horas durante los 3 primeros días equivale a sangrado excesivo).

ETIOLOGÍA

1. **Orgánica:** En el 10%-20% en este grupo etario. Las más frecuentes son las debidas a procesos hematológicos y entre ellos la Enfermedad de Von Villebrand (EVW) seguida por las alteraciones plaquetarias. Otras causas orgánicas son más raras.
2. **Funcional:** Representa el 80% de los sangrados en las adolescentes y su causa es anovulación debida a la inmadurez del eje hipotálamo

hipofisario (Durante los 2 primeros años postmenarquia entre 60%-80% de los ciclos son anovulatorios (1-2).

DIAGNÓSTICO**1. Historia clínica:**

- Familiar: Especial interés tienen las patologías endocrinas (sobre todo tiroideas), o sangrados anómalos que podrían ser indicativos de una coagulopatía hereditaria. Una historia familiar de sangrado ha demostrado ser un predictor significativo de alteraciones de coagulación (2-3).
- Personal:

Momento de la menarquia y del inicio de la alteración respecto a ella. Determinación de las características del sangrado- cantidad, duración e intensidad.

Antecedentes de sangrado espontáneo (epistaxis) o con pequeños traumas (extracciones dentarias, pequeñas heridas).

Enfermedades concomitantes. Especialmente alteraciones hematológicas- endocrinopatías- enfermedades infecciosas del tracto genital si tienen RRSS.

Fármacos o sustancias alternativas.

Historia sexual: Si hay actividad sexual hay que descartar patologías relacionadas con el embarazo.

2. Exploración física general:

- Pulso. TA. IMC
- Inspección corporal: La presencia de hematomas, petequias o equimosis, puede ser indicativa de coagulopatía. Palidez cutáneo mucosa, taquicardia, astenia, orientarán hacia una anemia. Signos de hiperandrogenismo harán pensar en un SOP.
- Valoración de tamaño tiroideo y palpación abdominal para descartar masas.

3. Exploración ginecológica:

- Genitales externos deben explorarse siempre, para descartar causas orgánicas responsables del sangrado (infecciones, traumatismos, lesiones vulvares, tumores).
- La exploración pélvica, indicada en las pacientes

que hayan tenido RRSS, permite valorar la vagina, el cérvix y los genitales internos.

4. Laboratorio:

- Hemograma completo + plaquetas. La presencia de anemia nos confirmará el diagnóstico. Las determinaciones hormonales y/o cultivos, solo se realizarán si la historia clínica lo justifica.

Dado que la segunda causa en frecuencia del sangrado menstrual excesivo son las discrasias sanguíneas por alteraciones de factores de coagulación o alteraciones plaquetarias, si la historia personal o familiar lo sugiere, se realizará un estudio más completo de coagulación en el que se incluya Fibrinógeno, Tiempo de Protrombina (TP) Tiempo parcial de tromboplastina activado (TTPA), y estudio de Enfermedad de VW. El aumento significativo del aTTP con PT normal refleja deficiencia de factores VIII-IX-XI y/o XII (3-4).

El estudio de coagulación es aconsejable realizarlo antes de iniciar el tratamiento hormonal ya que los estrógenos pueden dar lugar a falsos negativos.

- Test de embarazo si hay relaciones sexuales.
- Otras determinaciones hormonales sólo se realizarán si la historia o la exploración lo aconsejan.

5. Técnicas de imagen:

La ecografía permite descartar una causa orgánica del sangrado y anomalías de genitales internos.

TRATAMIENTO

1. Hemorragia de causa NO funcional: Tratamiento etiológico.

2. Hemorragia funcional: Tratamiento médico.

2.1. NO hormonal

– Antiinflamatorios no esteroideos (AINES): Ibuprofeno(400-600 mg/6-8 h). Naproxeno (1º dosis 500 mg y continuar con 250 mg/6-8 h). Ac. Mefenámico 500mg/8 h.

Disminuyen el sangrado y mejoran la dismenorrea. En sospecha de coagulopatía se deben evitar hasta aclarar el diagnóstico, dada su capacidad de disminuir la agregación plaquetaria.

– Agentes antifibrinolíticos: Ácido Tranexámico: 1 g/ 8 h. Acido Aminocaproico 4 g/8h (éste es menos potente y peor tolerado).

Disminuyen un 40-50% el sangrado menstrual al inhibir la activación del plasminógeno a plasmina.

Estos agentes constituyen una de las opciones más frecuentes de tratamiento en los sangrados

excesivos sin alteración del ciclo en la adolescencia, ya que disminuyen considerablemente el sangrado y además se pueden combinar de forma segura con otros fármacos.

El efecto secundario más indeseable de los antifibrinolíticos es su riesgo tromboembólico, pero los últimos estudios no han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre las usuarias y los grupos control. Además, la poca frecuencia de patologías con compromiso vascular en éste colectivo, minimiza el riesgo de estas sustancias. Más frecuentes son los efectos secundarios gastrointestinales como náuseas, vómitos y diarrea, pero en general son bien tolerados.

– Desmopresina

Es un análogo sintético de la vasopresina. Aumenta las concentraciones plasmáticas de VWF y factor VIII y la adhesividad plaquetaria. Su utilización es frecuente en pacientes con Hemofilia A y EVW tipo 1 con menorragia moderada, pero ha demostrado eficacia en mujeres sin alteraciones hematológicas confirmadas que presentan sangrados menstruales intensos y prolongados.

Puede ser una opción muy útil en adolescentes muy jóvenes con menorragia severa, aunque no esté demostrado un trastorno de coagulación y en aquellas a las que no se pueda administrar tratamiento hormonal. Asociada al Ac. Tranexámico, permite reducir las dosis y el tiempo de aplicación del tratamiento.

Administración: Spray nasal 150 mcg. en cada orificio nasal (una pulverización)/12 horas y máximo 2-3 días.

Los efectos secundarios más frecuentes son de tipo vasomotor: taquicardia, cefalea y rubor. La hiponatremia y potencial intoxicación acuosa, como efecto secundario más importante, es muy poco frecuente dada la corta duración de su aplicación.

2.2 Hormonal

– Asociación _____ estroprogestágenos _____ no contraceptivos:

- ▶ Valerianato de Estradiol 2 mg 21 días + Norgestrel 0,5 mg los últimos 10 días.
- ▶ Etinil-estradiol 2mg/día 21 días + Acetato de ciproterona 1mg últimos 10 días.

– Contraceptivos hormonales:

- ▶ Combinados (Estro-progestágenos): Son útiles tanto en hemorragias con alteraciones hematológicas como en las de causa anovulatoria. La regularización del ciclo, la disminución de cantidad y duración del sangrado y los múltiples efectos beneficiosos no contraceptivos los convierten en los fármacos de elección en la mayoría de las

ocasiones. Sus efectos secundarios son escasos y tolerables.

- ▶ **Gestágenos:** Generalmente utilizados cuando hay contraindicación estrogénica.

Las pautas de tratamiento dependerán de las características del sangrado:

3. Hemorragia activa intensa

3.1. Si hay síntomas y signos de compromiso hemodinámico o valores de Hb < 8mg/dl y de Hto < 25%

- Ingreso hospitalario. Estabilización hemodinámica con sueroterapia, transfusión de sangre u otros factores si se diagnostica déficit.
- Estrógenos ev 25-40 mg/4-6 h en función del sangrado. Máximo 48 horas.
- Contraceptivos hormonales combinados simultáneamente o tras los estrógenos en régimen decreciente (4,3,2,1).
- Antifibrinolíticos asociados a los anteriores si la situación lo requiere.
- Antieméticos.

Si en aproximadamente 12 h no se ha cohibido el sangrado: replantear el diagnóstico y Legrado biopsia.

3.2. Si el sangrado es abundante, pero la paciente está hemodinámicamente estable se puede realizar tratamiento ambulatorio con:

- Altas dosis de contraceptivos en régimen decreciente: 1c/ 6h durante 2-3 días, + 1c/8 h durante 3 días + 1c/12h 2-3 días más + 1c/ 24h. durante varios días para alargar un poco el periodo sin sangrado.
- Ácido Tranexámico 1g/ 8h. asociado a los anticonceptivos si la situación lo requiere. Con este tratamiento es aconsejable la asociación de algún antiemético por las frecuentes náuseas y vómitos que provoca.
- Progestágenos. En contraindicación estrogénica
- Acetato de Medroxiprogesterona (AMP) o Noretisterona. 60-120 mg/día.

Los progestágenos revierten la proliferación endometrial y maduran el endometrio.

4. Hemorragia moderada: Hb 10-12 g/dl

4.1. Contraceptivos hormonales combinados en dosis decreciente o en toma diaria según sangrado.

4.2. Estro-progestágenos, No contraceptivos.

4.3. Ac. Tranexámico 1 g/8 h asociado a los anteriores si se requiere.

4.4. Acetato de Medroxiprogesterona (AMP) 20-40 mg/8 h durante 14 días. En contraindicaciones estrogénicas.

4.5. Suplemento férrico asociado a cualquiera de las pautas anteriores.

5. Sangrado leve: Hb = ó > 12 mg/dl

5.1. Suplemento férrico

5.2. Valorar AINES o Ac. Tranexámico

Tras el episodio agudo es necesario, especialmente en las formas más severas, continuar el tratamiento durante un periodo de 3-6 meses no sólo para corregir anemia y regularizar el ciclo en los casos que lo requiera, sino para evitar las recidivas que pueden aparecer en más del 50%.

2. PATOLOGÍA INFECCIOSA

2.1. Vulvovaginitis inespecíficas

Son poco frecuentes en esta etapa y generalmente están provocadas por uso inadecuado de tampones, higiene defectuosa, ropa muy apretada y masturbación. Las medidas higiénicas suelen ser suficientes para solucionar el problema.

2.2. Vulvovaginitis específicas

Son las más frecuentes en la época puberal, sobre todo en la mediana adolescencia (14-16 años). Durante este período generalmente se inicia la actividad sexual, siendo una época especialmente peligrosa por las conductas de riesgo que acompañan al inicio de las relaciones. Entre ellas hay que considerar las múltiples parejas, escasa utilización de métodos de barrera, nivel socioeconómico bajo, junto con la mayor vulnerabilidad de las adolescentes (ectopia cervical), como facilitadoras de la patología infecciosa del tracto genital (8-9-10-11).

2.2.1. Cándida: Es una vulvo-vaginitis frecuente entre las adolescentes. En el 80%-90% está provocada por *Cándida Albicans*. La transmisión sexual es posible pero no es el mecanismo fundamental. Diabetes, compromiso inmunológico, tratamientos corticoides o antibióticos, normas higiénicas inadecuadas y ropas sintéticas y ajustadas son los factores más predisponentes.

Clínica: el cuadro agudo suele cursar con prurito y eritema vulvar importante. La presencia de fisuras a nivel de la horquilla puede provocar disuria terminal. Con frecuencia se acompaña de leucorrea blanca, grumosa y adherente.

Diagnóstico: extendido en fresco. La adición de OHK puede facilitar la observación de esporas e hifas. El cultivo debe reservarse para los casos dudosos y para las vaginitis persistentes o recurrentes para descartar otras cepas.

Tratamiento: Forma tópica u oral. La dosis única suele ser suficiente para los episodios agudos quedando los tratamientos prolongados

reservados para reincidencias.

Los fármacos para el tratamiento tópico son los derivados de los azoles: Clotrimazol comp. vaginal 100 mg /día 7 días o 500 mg/dosis única o crema vaginal 2% 5 g/24 durante 3 días. Miconazol crema 5 gr/día durante 7 días. Fenticonazol óvulos 600 mg dosis única o 200 mg/3 días. Sertaconazol comp. vaginal 500 mg dosis única o crema al 2%, 1aplicación/día/7 días. Ketoconazol óvulos 400 mg, 1 v/día /3-5 días. En los tratamientos orales los más utilizados son: Fluconazol 150 mg dosis única. Itraconazol 200 mg/24 h, 3 días.

La dosis única tanto tópica como oral sólo se utilizará en casos de infecciones no complicadas.

Si la infección es persistente o recurrente (+ de 4 episodios/año) requiere tratamientos de 3-6 meses de duración, lo que implica controlar la toxicidad hepática de los fármacos.

2.2.2. Trichomona vaginalis: Básicamente de transmisión sexual pero es posible la transmisión indirecta a través de objetos contaminados. Por esto, en la infancia, aunque su presencia nos obliga a descartar abusos, no debemos olvidar la transmisión indirecta. Su presencia aumenta la susceptibilidad para otras ETS.

Clínica: Cuando la hay se observa un flujo abundante, espumoso y maloliente. La cervicitis es intensa, con una ectopia cervical muy vascularizada y sangrante por lo que no es infrecuente la coitorragia. La colonización uretral puede provocar disuria acompañante.

Diagnóstico: El extendido en fresco permite ver fácilmente el parásito (protozoo) de forma oval, móvil con un flagelo en su extremo. Es posible diagnosticarla además por Test de Papanicolau, test de detección de Ag rápido y PCR. Las formas crónicas pueden ser confundidas fácilmente con vaginosis bacteriana.

Tratamiento: Metronidazol 2 g. vo dosis única. o 500 mg/12 h, 7 días. Tinidazol 2 g. vo dosis única. Metronidazol 0,75% gel (5 g), 5 días. Clindamicina 2% 5 g, 7 días. Los tratamientos tópicos tienen mayor tasa de fallos.

El tratamiento de la pareja es obligado.

2.2.3. Chlamidya trachomatis: Bacteria Gram negativa. Alta prevalencia entre las adolescentes 5-10%.

Clínica: Asintomática en 70-75% de los casos. Las formas sintomáticas cursan con secreción vaginal de aspecto variable, sangrado postcoital o intermenstrual, disuria, o secreción uretral y dolor hipogástrico. Bartolinitis y cervicitis pueden formar parte del cuadro. Las formas muy agudas pueden manifestarse como una enfermedad pélvica inflamatoria (25-30%).

Diagnóstico: Examen microscópico con tinción de Giemsa de las células permite ver las inclusiones intracitoplásmicas del parásito. Cultivo convencional (McCoy). Test con amplificación de

ácidos nucleicos DNA o RNA (PCR).

Tratamiento: Azitromizina 1 g. v.o. o Doxiciclina 100 mg/12 h/ 7 días.

Terapia doble: Ceftriaxona 250 mg IM+ Azitromicina 1 g dosis única o Doxiciclina 100 mg/12 h, 7 días si sospecha de Gonorrea asociada.

El tratamiento de la pareja sexual puede ayudar a evitar las reinfecciones. Se aconseja abstinencia sexual durante el tratamiento.

2.2.4. Neisseria Gonorrhoeae: Es una bacteria aerobia, tipo coco, Gram negativa. Continúa siendo uno de los agentes con más alta prevalencia entre los 15 -24 años. El lugar de infección primaria suele ser el canal endocervical, pero en el 70%-90% hay colonización uretral, 35%-50% rectal y 10%-20% faríngea.

Clínica: Asintomática en el 50%. Si hay clínica puede ser leve como leucorrea, disuria y dispareunia o florida con leucorrea purulenta, manifestaciones urinarias, dolor suprapúbico, edema de labios mayores y bartolinitis si se afectan dichas glándulas. Las formas más graves pueden provocar una EPI.

Diagnóstico: Visualización del parásito al microscopio en el flujo vaginal o uretral con tinción de Gram. Cultivos específicos Thayer Martin y PCR.

Tratamiento: Ceftriaxona 250 mg. im dosis única o Cefixima 400 mg. vo. Si alergia a cefalosporinas: Azitromizina 2 g. Vo, dosis única o Ciprofloxacino 500 mg, dosis única.

Las formas graves (EPI) frecuentemente requieren hospitalización.

Su frecuente asociación con Chlamydia en adolescentes aconseja el tratamiento simultáneo para ambos patógenos. Tratamiento obligatorio de la pareja.

2.2.5. Vaginosis bacteriana: Síndrome caracterizado por alteraciones en la flora vaginal, con una disminución de Lactobacilos, responsables de acidificar el PH y mantener así el ecosistema y la protección vaginal, lo que determina un sobrecrecimiento de bacterias patógenas anaerobias entre las que se encuentran: Gardnerella, Mobiluncus, Bacteroides, Prevotella y Micoplasmas.

No es de transmisión sexual estricta ya que se ha observado en mujeres sin RRSS.

Clínica: 75% asintomática. Las sintomáticas: leucorrea maloliente, líquida, grisácea, homogénea.

Diagnóstico: Ausencia de signos inflamatorios. Leucorrea maloliente que se acentúa con el test de aminas. PH vaginal >5. Presencia de células clave (clue cells) en el extendido en fresco.

Tratamiento: NO en asintomáticas. Metronidazol 500 mg/12 h/ 7 días o 2 gr. dosis única vo. o vaginal: 5g/día 5 días. Curación del 70%-80%.

Clindamicina: 300 mg/12 h, 7 días vo. ó 1 óvulo de 100 mg/24 h, 3 días. Tinidazol 1 g/24 h, 5 días.

Su presencia facilita el desarrollo de otras ETS.

2.2.6. Condilomas acuminados: Son una de las manifestaciones más frecuentes de la infección por HPV 6,11 y 42. La forma más frecuente de transmisión es la inoculación por los microtraumatismos producidos durante el coito. Las zonas más frecuentemente afectadas son el cérvix, el vestíbulo vulvar y la zona peri-anal. Además de la transmisión sexual es posible la transmisión por objetos contaminados y por autoinoculación.

Clínica: Ocasionalmente prurito. Tumoraciones blanco-rosáceas, sésiles, generalmente múltiples en el área perineal y de tamaño variable. La leucorrea es significativa de sobreinfección de las formaciones condilomatosas. El sangrado postcoital es indicativo de lesiones en vagina o cérvix.

Diagnóstico: presencia de formaciones verrucosas. La vulvoscopia y colposcopia para diagnóstico de lesiones planas subclínicas. Biopsia si duda para DD con procesos neoplásicos.

Tratamiento:

1. Médico:

Podofilotoxina 0,5% 1 aplicación /12 h, 3 días. Se puede repetir hasta 4 ciclos con intervalos sin tratamiento de 4-5 días.

Imiquimod 5% crema 1 aplicación /48 h hasta desaparición de lesiones. Máximo 16 semanas.

Veregen 1 aplicación/8h hasta desaparición de formaciones condilomatosas

Otros tratamientos como Interferón, ácido tricloroacético, 5- fluorouracilo son menos utilizados

2. Quirúrgico: Extirpación con Láser, Criocoagulación, Electrocoagulación.

Otras infecciones, cuyo mecanismo de transmisión principal es la relación sexual, se manifiestan con lesiones en forma de úlcera.

2.2.7. Herpes: Es la causa principal de lesiones ulcerosas genitales en países desarrollados. Más frecuente colonización del aparato genital por VHS2, pero actualmente el VHS1 es el responsable del 50% de primoinfecciones genitales.

Clínica: La mayoría de las infecciones son asintomáticas o con clínica inespecífica. Si son sintomáticas se observan pequeñas vesículas sobre base eritematosa, muy dolorosas (que al romperse dan lugar a úlceras), secreción vaginal o uretral y adenopatías inguinales.

Diagnóstico: Visualización directa de las lesiones. El cultivo celular es el más específico pero disminuye la sensibilidad con el tiempo de evolución y la curación de las lesiones. La PCR

tiene mayor sensibilidad. Los test serológicos positivos para VHS2 indica infección anogenital pero la positividad de Ac VHS1 no sirve para distinguir el origen orolabial o ano genital.

Tratamiento: Aciclovir 200 mg/ 4 h o 400 mg/ 8 h vo 7-10 días. Famciclovir 250 mg/ 8 h / 7-10 días vo. Valaciclovir 1 g/12 h 7-10 días.

Recurrencias: Aciclovir 400 mg /8 h u 800mg/12h, 5 días. Famciclovir 125 mg/12h, 5 días o 1 g/12 h, 1 día. Valaciclovir 500 mg/12h, 3 días.

El tratamiento no erradica el virus ni disminuye el riesgo y la intensidad de las recurrencias. Las recurrencias en un alto porcentaje tienen un período prodrómico y es ese momento el más adecuado para la iniciación del tratamiento.

Prevención: Dado que la mayoría de las infecciones se transmiten por RRSS en personas asintomáticas que desconocen la infección, es aconsejable el uso de preservativo aunque la protección no es al 100%.

2.2.8. Chancro blando: Producido por Haemophilus Ducrey es poco frecuente en nuestro medio. La lesión es una úlcera de 1-2 cm de diámetro, sobre una base inflamatoria cubierta por exudado seropurulento, de bordes claramente delimitados, y dolorosa. La localización más frecuente son los labios menores, introito, y en menos ocasiones perianal. Puede haber una úlcera de mayor tamaño con otras más pequeñas alrededor, que pueden llegar a confluir. Las adenopatías inguinales pueden estar presentes y también pueden ulcerarse.

Diagnóstico: Tinción de Gram del exudado. Cultivo específico. PCR.

Tratamiento: Ceftriaxona 250 mg im dosis única. Azitromicina 1 gr. vo dosis única. Eritromicina 500 mg/6 h/7 días. vo. Ciprofloxacino 500 mg/dosis única.

2.2.9. Linfogranuloma venéreo (LGV): Producido por serotipos L1 L2 L3 de Chlamydia T. Enfermedad de transmisión sexual poco frecuente en nuestro medio. La lesión inicial (infección primaria) está representada por una úlcera genital, generalmente en los labios menores. Posteriormente (5-6 semanas) aparecen nódulos inguinales que pueden acabar ulcerándose. El proceso inflamatorio puede afectar a la zona ano-rectal.

Diagnóstico de certeza: visualización de los cuerpos de Donovan presentes en los histiocitos.

Tratamiento: Doxiciclina 100 mg/12 h durante 21 días o hasta la desaparición de las lesiones. Tetraciclina 500 mg/6 h. durante 21 días. Eritromicina 2 g/día como 2ª línea de tratamiento. Azitromicina 1 g./semanal 3-4 semanas. Trimetropin+SMX forte /12 h.

2.2.10. Sífilis: Infección producida por Treponema pallidum. La manifestación clínica genital es una úlcera generalmente única, indolora con base indurada y fondo limpio. Se acompaña de adenopatías duras y no dolorosas.

Diagnóstico: Microscopía de campo oscuro (fases iniciales del chancro). Test serológicos: No treponémicos (VDRL y RPR) y Treponémicos (Fluorescent Treponemal Antibody absorbed (FTA-ABS), Enzimoimmunoensayo (ELISA) y Treponema Pallidum Particle Agglutination (TPPA), Chemiluminescencia Immunoassay (CLIA).

Las recomendaciones para el diagnóstico en las poblaciones con baja prevalencia aconsejan ELISA o CLIA para el screening inicial.

Tratamiento: Primaria, secundaria o latente temprana: Penicilina G benzatina 2,4 millones IM dosis única. Latente tardía o duración desconocida Penicilina G Benzatina 2,4 millones IM 3 dosis con intervalo semanal.

2.2.11. Síndrome de Behcet: Enfermedad multisistémica de etiología no aclarada que se caracteriza por la aparición de úlceras bucales y genitales además de otras manifestaciones oculares y cutáneas fundamentalmente. Las úlceras genitales, que aparecen en el 70%-75% de las pacientes con la enfermedad, son úlceras dolorosas con bordes bien definidos, fondo blanco-amarillento necrótico y posible eritema periférico. No se acompañan de adenopatías y suelen ser recurrentes.

Diagnóstico: la presencia de úlceras acompañada del resto de la clínica.

Tratamiento sintomático de las úlceras fundamentalmente basado en corticoides tópicos potentes y medidas higiénicas adecuadas.

3. DOLOR ABDOMINAL

El dolor abdominal especialmente el de tipo agudo es un motivo de consulta urgente frecuente entre las adolescentes. No es un signo específico y raramente se presenta aislado. El diagnóstico se intenta establecer mediante la historia clínica, que debe prestar una cuidadosa atención a los síntomas acompañantes, la exploración física, las determinaciones de laboratorio y las técnicas de imagen oportunas. El diagnóstico diferencial incluye alteraciones gastrointestinales, urológicas, ginecológicas, músculo esqueléticas, vasculares y metabólicas.

El diagnóstico diferencial ginecológico, fundamentalmente se realizará con los procesos urológicos (cistitis, pielonefritis) e intestinales (apendicitis, linfadenitis mesentérica, invaginación intestinal). Si la adolescente tiene RRSS siempre se han de descartar procesos relacionados con la gestación.

Entre las causas que pueden provocar un cuadro agudo se encuentran: 1- hemorragias de origen ovárico o tubárico. 2- torsión anexial, 3- enfermedad pélvica inflamatoria (Ver capítulos correspondientes).

Entre las causas más frecuentes de dolor ginecológico, recurrente, cíclico, entre las adolescentes, se encuentran:

3.1. Dismenorrea

El dolor menstrual afecta entre un 40%-90% de las adolescentes y en un 14%-17% se clasifica como severo, lo que se traduce en una incapacitación para realizar las actividades cotidianas.

Definición: dolor que aparece con el flujo menstrual aunque ocasionalmente puede aparecer antes, que puede durar desde unas horas hasta varios días, de tipo cólico en hipogastrio y que puede irradiarse hacia la zona lumbar y ambos muslos. La intensidad es variable desde formas leves hasta dolor que incapacita para el desarrollo de la actividad habitual. Puede estar acompañado de náuseas o vómitos (89%), diarrea (50-60%), astenia (80-90%) y cefalea o sensación vertiginosa.

Se habla de dismenorrea primaria en los casos en que no se halla patología orgánica ginecológica; mientras que hablamos de dismenorrea secundaria cuando la clínica o la exploración hacen pensar en patologías asociadas como: endometriosis, enfermedad inflamatoria pélvica, anomalías congénitas del tracto genital (estenosis cérvix, septos, hematocolpos u otras situaciones que dificulten la salida del flujo menstrual) y tumores uterinos u ováricos (Figura 1).

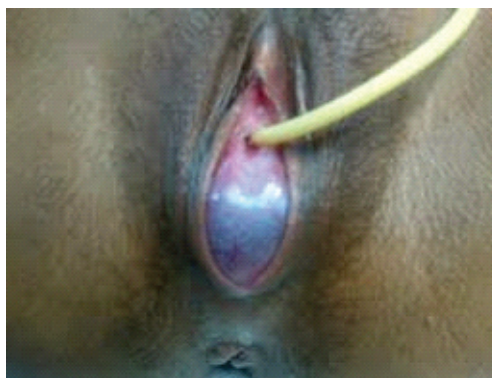


Figura 1. Hematocolpos.

Etiología: El aumento en la síntesis de PGF2 alfa y en menor proporción de la PGE2 a nivel endometrial, provoca un aumento de la contractilidad y del tono uterino, que junto con un aumento de la sensibilidad de los receptores la acción de la PG F2 alfa se traduce en un dolor con unas características similares al de tipo isquémico. El paso de las PG al torrente vascular es el responsable de la sintomatología gastrointestinal que suele acompañarla. La mayor liberación de PG se produce en las primeras 48h. que generalmente coincide con el mayor sangrado.

Diagnóstico:

Clínica. Las características del dolor pueden ser orientativas. En la dismenorrea primaria el dolor generalmente es de tipo cólico, se inicia o precede ligeramente al flujo menstrual sin prolongarse más allá de la menstruación. Normalmente aparece varios meses después de la menarquia ya que se asocia a los ciclos ovulatorios. En las formas secundarias, el dolor suele iniciarse antes, es más sordo, continuo, suele ser progresivo en el tiempo e incluso persistir durante el periodo intermenstrual.

La exploración ginecológica (si hay RRSS) y las pruebas de imagen son útiles para descartar una causa orgánica.

Tratamiento:

1º Inhibidores de las PG:

- Derivados del ácido propiónico: Ibuprofeno 400-600 mg/6-8 h. Naproxeno Dosis inicial 500 mg seguida de 250 mg/6-8 h – Dexketoprofeno 25 mg/12h.
- Fenamatos: A. Mefenámico Dosis inicial 500 mg Continuación 250 -500 mg/8 h

El 80% de las dismenorreas experimentan mejoría con estos fármacos.

2º ACHC de baja dosis en pauta continua o clásica.

Las normas higiénico dietéticas así como el ejercicio suelen contribuir a mejorar el dolor.

3.2. Dolor a mitad de ciclo

3.2.1. Ovulatorio (Mittelschmerz):

Es el dolor pélvico de aparición brusca, generalmente en una fosa ilíaca, intenso, continuo, de duración variable y que suele desaparecer espontáneamente.

Etiología: ruptura del folículo ovulatorio. Dada su relación con el proceso ovulatorio puede aparecer a partir del 8º día de ciclo.

Generalmente es leve y suele desaparecer espontáneamente. Si se requiere tratamiento:

- Analgésicos.
- Anticonceptivos hormonales combinados si es muy intenso y repetitivo.

3.2.2. Folículo hemorrágico:

Dolor abdominal agudo generalmente focalizado en una fosa ilíaca de inicio súbito y en mitad del ciclo menstrual.

Diagnóstico:

- Historia clínica. Fase de ciclo. Actividad previa (relación con determinados ejercicios intensos o coito).
- Exploración: Valoración del estado general. Signos de irritación peritoneal. Hemograma.
- Ecografía: Posible visualización del folículo roto y sangre en peritoneo.

Tratamiento: Inicialmente analgesia, reposo, y conducta expectante ya que muchas veces se resuelve espontáneamente. Si persiste el sangrado-, dolor, o descenso de hematocrito → Laparoscopia y coagulación del punto sangrante.

3.2.3. Anomalías Mullerianas:

Himen imperforado: Amenorrea primaria con

presencia de caracteres sexuales bien desarrollados y dolor cíclico mensual.

Anomalías Mullerianas especialmente las que cursan con obstrucciones parciales como tabiques transversales, vagina ciega.

Diagnóstico y clínica: Exploración de genitales externos y las técnicas de imagen en función de la sospecha diagnóstica.

Tratamiento: Reparación quirúrgica en función de la anomalía.

4. PATOLOGÍA MAMARIA

La patología mamaria maligna, representada por carcinomas primarios, sarcomas, o metástasis de otros cánceres, en la adolescencia es extraordinariamente rara. No ocurre lo mismo con determinadas alteraciones benignas (14-15), entre las que se encuentran:

4.1. Cambios fibroquísticos: muy frecuentes en la adolescencia (50%). Se palpan como zonas más induradas, especialmente en los cuadrantes supero-externos de la mama, que aparecen la semana previa a la menstruación, de forma cíclica y acompañados en muchas ocasiones de mastalgia. La etiología es desconocida pero se atribuye a un desequilibrio entre estrógenos y progesterona. Se considera una variante de la normalidad.

Para el diagnóstico suele ser suficiente la exploración clínica, pero si hay dudas la ecografía puede ser útil. La mamografía no está indicada.

Opciones terapéuticas: 1) Antiinflamatorios no esteroideos. 2) Anticonceptivos orales de baja dosis estrogénica (20 mcg de estrógenos) que son bien tolerados y mejoran la sintomatología en un porcentaje del 70%-90%. Otras normas como, sujetador ajustado, evitar sustancias como el tabaco y la cafeína, aporte adicional de vitamina E o aceite de Onagra pueden ayudar a disminuir la mastalgia.

4.2. Fibroadenomas: Son los tumores benignos más frecuentes en la adolescencia, pero pueden aparecer uno o dos años antes de la menarquia. Representan el 67%-94% de las masas mamarias en esta edad. Generalmente es un nódulo único (10% de bilateralidad), indoloro, bien delimitado y de localización preferente en el cuadrante supero-externo de la mama. La historia evolutiva de estos tumores es de crecimiento progresivo durante los 6-12 primeros meses para estabilizarse posteriormente, sólo el 5% muestran un crecimiento rápido. El tamaño medio suele alcanzar los 2-3 cm y puede modificarse ligeramente durante el ciclo menstrual.

El diagnóstico generalmente se hace por exploración clínica. Las lesiones son generalmente bien delimitadas, móviles, duras, y no dolorosas. Entre las pruebas complementarias para confirmar diagnóstico está especialmente indicada la ecografía, no así la mamografía, ya que la gran densidad de la mama en la adolescencia puede dificultar la interpretación.

La actitud inicial, si la tumoración permanece estable y no hay signos de sospecha, es el seguimiento clínico, ya que el riesgo de malignización de un fibroadenoma en la adolescencia es extremadamente bajo. Si hay dudas sobre el diagnóstico, una punción con aguja fina y estudio celular permite descartar la malignidad del proceso. La extirpación-biopsia está muy discutida en estas edades y algunos autores proponen la extirpación al finalizar la adolescencia. Ante la decisión de la extirpación se ha de considerar la posible alteración estética de la mama y el dolor local referido por algunas pacientes tras la cirugía.

4.3. Fibroadenoma gigante: se denomina así cuando el tamaño es superior a los 5 cm. A la exploración suele ser más blando que los más pequeños y se asemeja más su consistencia al tejido mamario. Pueden ser visibles las venas en su superficie y la piel que lo recubre puede notarse más "tibia". La actitud terapéutica pasa siempre por la extirpación dada la dificultad del diagnóstico diferencial con el cistosarcoma phyllodes.

4.4. Tumor Phyllodes/ Cistosarcoma phyllodes: Es un tumor grande (6-20 cm), duro, indoloro, irregular al tacto, con la piel eritematosa e incluso ulcerada y si está afectado el pezón se puede observar una secreción sanguinolenta. Su crecimiento es rápido. Histológicamente se ha clasificado como benigno, intermedio y maligno, y dependiendo de sus características histológicas puede dar recidivas locales y metástasis pulmonares. Las pruebas complementarias como mamografía y ecografía son sugestivas pero no aportan certeza diagnóstica.

El tratamiento es la extirpación total con márgenes amplios de seguridad del tejido extirpado, lo que puede obligar en alguna ocasión a realizar una mastectomía.

Estos tumores son más frecuentes en la adulta pero se han descrito en jóvenes de 10 años de edad y con mayor incidencia en las adolescentes afroamericanas.

4.5. Traumatismos: la necrosis tisular tras el traumatismo puede palparse como una induración o masa sólida en la mama durante un tiempo, por lo tanto es necesario tenerlo en cuenta para evitar exploraciones innecesarias.

Bibliografía

1. Isolde Wachter. La consulta ginecológica pediátrica. Métodos de exploración. En: Wolf Esser Mittag. Ginecología Pediátrica y Juvenil. Barcelona: Editores Médicos S.A.; 2000 p 2-24.
2. David Rosen. Methods of Gynecologic Examination in the Young Patient. En: Mark D. Pearlman y Judith E. Tintinalli. Emergency Care of the Woman. United States of America: McGraw-Hill; 1998. p 283-394.
3. J.S.Berek. P.A. Hillard. Valoración inicial y comunicación. En: Ginecología de Novak. 12ª Ed. Mexico: McGraw-Hill. Interamericana; 1997 p 3-20.
4. N. Parera, J.C. Surís, F Martínez. Exploración ginecológica de la adolescente. *Pediatr Catalana* 2002;62(3):138-141.
5. K Morgan Mulchahey. Gynecologic Emergencies in Childhood and Adolescence. En: Guy I. Benrubi. Handbook of Obstetric and Gynecologic Emergencies. 2ª Ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p 333-357.



XII. PATOLOGÍA MAMARIA: URGENCIAS MAMARIAS NO PUERPERALES

**URGENCIAS EN
GINECOLOGÍA**

86

LESIONES BENIGNAS DE LA MAMA

Romina Castagno (Barcelona)

INTRODUCCIÓN

La patología mamaria benigna constituye un grupo de entidades cuya incidencia es difícil de estimar. Dentro de este grupo se incluyen: tumores benignos de la mama y procesos pseudotumorales, hipersensibilidad mamaria (mastalgia), procesos inflamatorios e infecciosos (mastitis), y patología funcional (telorreas). Se ha reportado que el 3.2% de las lesiones mamarias con biopsia con hallazgos compatibles con benignidad progresan a cáncer de mama.

1. TUMORACIONES BENIGNAS

Se evidencian en la práctica clínica como lesiones palpables o hallazgos radiológicos. En la actualidad, estas lesiones son más frecuentes debido a la introducción de la mamografía digital y el desarrollo de la ecografía mamaria.

Es fundamental establecer el diagnóstico anatomopatológico de benignidad de estas lesiones. Algunas confieren un moderado incremento en el riesgo de desarrollar un cáncer de mama, y deberían dar lugar a un asesoramiento sobre las recomendaciones de seguimiento y estrategias de reducción de riesgos. Por ello marcadores de riesgo en lugar de lesiones pre-malignas.

Clasificación:

- Lesiones no proliferativas (representan el 66 % de las lesiones):
 - Quiste simple
 - Quistes no simples (quiste complicado y quiste complejo)
- Lesiones proliferativas sin atipia (representan el 30 % de las lesiones):
 - Fibroadenomas
 - Hiperplasia ductal
 - Papilomas
 - Papilomatosis múltiple
 - Adenosis esclerosante
 - Cicatriz radial
- Hiperplasia atípica (representan el 3,7 % de las lesiones)

Riesgo de cáncer de mama:

Estudios retrospectivos y prospectivos han demostrado un riesgo relativo de cáncer de mama de 1,5 a 1,6 para las mujeres con enfermedad benigna de mama en comparación con las mujeres en la población general.

Las lesiones no proliferativas no aumentan de forma significativa el riesgo de cáncer de mama (RR 1.27).

Las lesiones proliferativas sin atipias aumentan el riesgo de cáncer de mama de forma leve (RR 1.88); a diferencia de la hiperplasia atípica que genera un moderado incremento del riesgo de cáncer de mama (RR 3,7-5,3).

Otra cuestión importante se refiere a la posible interacción entre atipia y un historial familiar de cáncer de mama. El estudio de Dupont demostró que las mujeres con atipia y un historial familiar positivo presentaban 11 veces más de riesgo que las personas con lesiones no proliferativas y sin antecedentes familiares. Sin embargo, otros dos estudios importantes de enfermedad benigna de mama no encontraron una significativa interacción entre atipia y la historia familiar. La duración de un mayor riesgo después de un hallazgo de enfermedad benigna en la biopsia también es incierta.

Mencionaremos aquellas tumoraciones más frecuentes y que podemos encontrar en una consulta en el servicio de urgencias.

QUISTE SIMPLE:

Causa más frecuente de nódulo de mama entre los 35 y 50 años. Su tamaño puede variar con el ciclo menstrual. Clínicamente pueden producir dolor por distensión. Por mamografía se identifica un nódulo y la caracterización la da la ecografía que permite la distinción entre lesión sólida y quística.

Para que una imagen sea catalogada como quiste simple debe cumplir "todas" las siguientes características: lesión anecoica bien circunscrita, redonda u ovoide, con paredes finas bien circunscritas, refuerzo acústico posterior y ausencia de componente sólido.

Son benignos por definición y si hay correlación clínica y de la imagen, no requieren otra intervención. La aspiración terapéutica del líquido intraquístico se puede considerar si persistiesen los síntomas clínicos (dolor, tensión), y estos pacientes pueden ser objeto de seguimiento con las técnicas de cribado. El examen citológico es recomendable si el fluido obtenido fuese sanguinolento

QUISTE NO SIMPLE:

Se incluyen bajo esta denominación el quiste complicado y el quiste complejo, entidades con repercusión diferente desde el punto de vista del riesgo de cáncer.

Quiste complicado: Tiene la mayoría pero no todos los elementos de un quiste simple en la imagen ecográfica. No contienen elementos sólidos, masas intraquisticas ni tabiques gruesos. Pueden contener ecos de bajo nivel o escombros intraquistico, y pueden ser descritos como una masa redonda y circunscrita que contiene ecos de bajo nivel sin flujo vascular. El riesgo de malignidad asociada es muy bajo (<2%).

La conducta frente a quistes complicados es la aspiración (sobre todo en pacientes que no puedan tener un seguimiento estricto) o el seguimiento a corto plazo con examen físico y ecografía, con o sin mamografía, cada 6 a 12 meses de 1 a 2 años para evaluar la estabilidad. En quistes complicados que aumentan de tamaño se debe tomar una biopsia.

Al igual que con los quistes simples, el análisis citológico del fluido de aspiración de un quiste complicado sólo es necesario si es hemorrágico. En el caso de una masa persistente, se necesita una biopsia. Para los quistes que se resuelven luego de la aspiración, pero se caracterizan por tener contenido sanguinolento, el panel recomienda la colocación de un marcador de tejido seguida de la evaluación citológica.

Si el examen clínico es negativo, con ecografía/mamografía cada 6 a 12 meses y de 1 a 2 años se considera estabilidad.

Quiste complejo: Imagen ecográfica con componente anecoico (quistico) y componente ecogénico (sólido) que puede incluir gruesas papilas, tabiques gruesos, y/o una masa intraquistica. Tienen un riesgo relativamente alto de malignidad (entre el 14% y 23%). Por tanto requieren biopsia (BAG) si posible de la zona sólida. Colocar clip para su localización posterior si requiere resección quirúrgica. El contenido hemorrágico aumenta la sospecha de malignidad.

CLASIFICACIÓN DE FIBROADENOMAS:

- Simple
- Gigante
- Juvenil
- Complejo

FIBROADENOMA SIMPLE

Clínicamente se presentan como una masa móvil, de superficie lisa, bien definida, regular, duro-elástica. Es la tercera lesión mamaria en frecuencia, el 20 % son múltiples, y el 4 % son bilaterales. Frecuencia máxima entre 15-35 años, tienen una relación con el ciclo hormonal. Para la mayoría de las mujeres con

FAD simples no hay mayor riesgo de desarrollar cáncer de mama.

La imagen ecográfica se caracteriza por textura homogénea, hipoecoica con ecos de bajo nivel, forma oval con eje máximo paralelo a la piel, con contornos bien definidos, pueden ser lobulados, con atenuación posterior intermedia. Se debe confirmar el diagnóstico mediante histología si es palpable con BAG. La ecografía por sí sola o la biopsia por aspiración con aguja fina (PAAF) no pueden diferenciar entre un fibroadenoma y un tumor Phyllodes. Si el nódulo no es palpable y la imagen radiológica es de benignidad se sigue con controles radiológicos.

Los fibroadenomas con diagnóstico demostrado por AP, asintomáticos deben ser controlados solamente. La mayoría se pueden reducir con el tiempo. Si aumentan de tamaño o son sintomáticos se recomienda su exéresis.

FIBROADENOMA GIGANTE

Miden más de 10 cm. Es fundamental diferenciar de tumor phyllodes en AP por mayor celularidad del componente estromal. Se recomienda su exéresis.

FIBROADENOMA JUVENIL

Presentan diferentes definición según los diferentes autores: fibroadenomas de crecimiento rápido con dilatación de las venas subcutáneas, o fibroadenomas con hiperplasia epitelial severa al límite de CDIS.

Se caracterizan por patrón glandular florido con gran celularidad estromal mayor al observado en el fibroadenoma del tipo adulto.

Comportamiento clínico benigno en todos los casos.

FIBROADENOMA COMPLEJO

Clínicamente y radiológicamente indistinguibles del fibroadenoma simple. Se caracteriza por la presencia en AP de quistes mayores a 3 mm de diámetro, adenosis esclerosante, calcificaciones epiteliales, hiperplasia ductal y/o cambios apocrinos papilares.

Representan el 23 % de los FAD. Incremento leve del riesgo de cáncer de mama (RR 1.27). El tratamiento es controvertido: control vs. exéresis.

HIPERPLASIA DUCTUAL:

También llamada usual o sin atipias. Histológicamente se caracteriza por aumento del número de células en el espacio intraductal con más de 4 células en profundidad conservando las características de benignidad. No necesita tratamiento adicional. Riesgo bajo de cáncer de mama por lo que no está indicada la quimio-prevención.

PAPILOMAS:

Clínicamente pueden manifestarse como tumoración mamaria o como nódulo no palpable evidenciado por ecografía, así como puede ser la causa de secreción por pezón y/o evidenciarse en la galactografía.

Las secreciones por pezón patológicas, sospechosas, se caracterizan por ser unilaterales, uniorificionales, persistentes, espontáneas; claras, serosas, hemáticas o sero-hemáticas.

La realización de citología de la secreción no se recomienda, ya que presenta un valor predictivo negativo bajo. Pacientes con estos síntomas deberían someterse a una mamografía con o sin ecografía, y aquellas con una evaluación categoría BI-RADS de 4 o 5 debe tener una biopsia de la lesión. Las mujeres con una evaluación categoría BI-RADS de 1 a 3, o un resultado benigno o indeterminado después de la biopsia del conducto, deben ser sometidas a escisión del conducto. La galactografía es una opción antes de la exéresis, que permitiría guiar el conducto a resecar. La resección ductal está indicada para el diagnóstico de secreción anormal del pezón, aun cuando la galactografía sea negativa. El 55 % de estas está producida por papilomas.

PAPILOMATOSIS MÚLTIPLE:

Se define como un mínimo de cinco papilomas localizados dentro de un segmento de tejido mamario. Suelen manifestarse de la misma manera que los papilomas simples. El tratamiento es la resección quirúrgica. No es necesario tratamiento adicional. El riesgo de cáncer de mama es bajo y la quimioprevención no está indicada.

CISTOSARCOMA PHYLLODES (TUMOR FILODES):

Se trata de un tumor fibroepitelial de gran tamaño. Aparece a edades más tardías que los fibroadenomas. En un porcentaje reducido (de un 5 a 25%) pueden presentar comportamiento maligno, dando metástasis por vía hemática y muy raramente linfática. El tratamiento es fundamentalmente quirúrgico. Sus metástasis responden parcialmente a la radioterapia y quimioterapia.

2. LESIONES PSEUDOTUMORALES: ECTASIA DUCTUAL

Consiste en una dilatación de los ductos principales o secundarios de la mama, que alcanzan un diámetro superior a los 3 mm. Tras la dilatación se atrofia el epitelio y se acumulan secreciones que posteriormente se sobreinfectan. Posteriormente puede sufrir un proceso de fibrosis simulando un tumor maligno retroareolar. Clínicamente cursa con telorrea vercosa o espesa, purulenta en fase de mastitis y palpación de un tumor doloroso retroareolar, fijo a la piel. Sufre frecuentes reactivaciones. El diagnóstico es clínico apoyado por la citología de la secreción y la visualización del ducto dilatado por galactografía. El tratamiento es la exéresis amplia del ducto afecto.

3. HIPERSENSIBILIDAD MAMARIA (MASTALGIA)

Es el síntoma más común referido en las consultas de urgencias. Y es de origen benigno en más del 90% de los casos. Puede tratarse de una mastopatía cíclica (forma más frecuente, en general premenstrual, bilateral, en general asociada a nodularidad, con diagnóstico clínico y en cuyo caso la mamografía es poco contributiva) o no cíclica (tanto en pre como postmenopausia, dolor localizado y unilateral, transitorio y episódico, en este caso la nodularidad es excepcional). Otras causas de dolor mamario lo constituyen el Síndrome de Tietze, los traumatismos, la adenosis esclerosante, el cáncer, ciertos medicamentos (estrogenoterapia), y dolores musculoesqueléticos.

El tratamiento consiste en medidas físicas, AINES, progesteronas tópicas, aceite de onagra.

4. PROCESOS INFLAMATORIOS (MASTITIS)

Se subdividen en agudas y crónicas.

Las agudas se caracterizan por la reacción exudativa. Su frecuencia máxima se da en la lactancia, en primíparas, unas semanas tras el parto. Siguen en frecuencia las derivadas de traumatismos.

El germen más habitual es el Staphylococo Aureus. También pueden presentarse Streptococos, neumococos, colibacilos y el bacilo tífico (único que se secreta por la leche). Se sospecha por aparición de fiebre y flogosis local. Sin tratamiento puede desarrollarse un absceso mamario que puede llegar a fistularse y aparecer adenopatía local. También pueden terminar en una sepsis.

Su tratamiento consiste en medidas físicas, AINES y antibioterapia adecuada (ureidopenicilinas, cefalosporinas, eritromicina). En caso de absceso será necesario su desbridamiento quirúrgico bajo cobertura antibiótica.

También existen abscesos no lactacionales: en general producidos por anaerobios (bacteroides) que se originan por diseminación hematógena o desde abscesos de estructuras subcutáneas, o sobreinfección de lesiones previas o hematomas o cuerpos extraños. En este caso el antibiótico de elección sería el metronidazol o la clindamicina y el eventual desbridamiento y biopsia en caso de duda diagnóstica.

5. ALTERACIONES FUNCIONALES DE LA MAMA: TELORREAS

Representan el 3-10% de los síntomas mamarios. Responden a diversas etiologías:

- Fisiológica del embarazo y lactancia
- Síndrome de galactorrea-amenorrea
- Farmacológica (psicofármacos, metoclorpramida, domperidona, reserpina, alfametildopa, estrógenos, opiáceos, antiulcerosos)

- Galactorrea en portadoras de DIU
- Manipulación de pezones
- Traumatismos e intervenciones sobre pared torácica
- Herpes mamario
- Hipotiroidismo
- Hipoglucemias prolongadas
- Insuficiencia renal crónica (hemodiálisis)
- Producción ectópica paraneoplásica de prolactina
- Secundarias a patología mamaria (papilomas 44%, ectasia ductal 33%, quistes 16%, carcinomas 11%)

Plan diagnóstico:

- Anamnesis.
- Exploración mamaria: La bilateralidad y mult ductalidad hará suponer un problema funcional y la uniductalidad será más propia de procesos orgánicos. El aspecto de la secreción también puede ayudar a discernir la causa. Hemático (sospecha de lesiones hiperplásicas), opalina, parda, verdosa o cremosa (vaciado de quistes y ectasia ductal), purulenta (ectasia ductal) lechosa o galactorrea (funcional o endocrina).
- Exploración ginecológica.
- Exploración clínica tiroidea.
- Laboratorio: citología de la secreción (12-35% falsos negativos, 3-4 % falsos positivos no excluye la biopsia en caso de atipia o sospecha).

Determinación de PRL; FSH, LH, progesterona, 17 beta estradiol, hormonas tiroideas, beta HCG

- Radiología: mamografía, galactografía, TAC silla turca.
- Fondo de ojo y campimetría.
- El tratamiento es etiológico si se puede, supresión de fármacos y antiprolactínicos (cabergolina).

Bibliografía

1. Fernando Domínguez Cunchillos, Juan Blas Ballester Sapiña, Gonzalo de Castro Parga. Guías clínicas de la Asociación Española de Cirujanos. Cirugía de la mama. 2da edición (2017).

87

TRAUMATISMOS MAMARIOS

Guillermo Landini (Barcelona)

DEFINICIÓN

Lesiones o daños en la estructura de la mama a causa de acciones mecánicas externas, que se pueden clasificar en:

- Traumatismos abiertos (heridas).
- Traumatismos cerrados (contusiones).
- Otros traumatismos superficiales y no específicos de la mama.

Producidas como consecuencia de diversas situaciones:

- Accidentales: Accidentes de tráfico u otros medios de transporte, hogareños, caídas, impactos sobre superficies o estructuras duras, punzantes o cortantes, golpes en la práctica de deportes de contacto, explosiones, quemaduras, radiaciones ionizantes, sustancias cáusticas, etc.
- Intencionales: Agresiones, abusos, ataques, golpes, heridas producidas por arma blanca, heridas de arma de fuego, vertido intencional de ácidos o corrosivos, etc.
- Enfoque y tratamiento multidisciplinario según tipo, gravedad, extensión y afectación de otras estructuras (ginecólogo, radiólogo, cirujano general, cirujano plástico, traumatólogo, urgencias).

TRAUMATISMOS ABIERTOS

Solución de continuidad en la superficie cutánea de la mama.

El tratamiento básico de las heridas consiste en eliminar tejidos desvitalizados y cuerpos extraños, obtener una restauración fisiológica y aislar con apósitos. En función del alcance de la lesión puede requerir el uso de anestesia general, local, o local con sedación.

Debe valorarse localización, integridad del complejo aréola-pezones, extensión superficial y profundidad de la lesión.

En heridas penetrantes profundas, debe descartarse siempre compromiso del tórax (Examen físico, radiografía y/o tomografía computada -TC- de tórax). En estos casos la gravedad de la afectación intratorácica, en caso de existir la misma, pautará la prioridad de la actuación terapéutica correspondiente.

La herida mamaria superficial puede tratarse en forma médica mediante limpieza, asepsia y curación correspondiente.

En las heridas profundas, debe realizarse control de la hemostasia, un cuidadoso lavado y antisepsia de la misma, y posterior sutura.

Los cuerpos extraños metálicos son poco frecuentes, y se recomienda su extracción.

De los no metálicos, los más relevantes y frecuentes son los de material de prótesis con fines estéticos. En casos de rotura de las mismas, deben extraerse.

La sutura puede ser diferida a los 3-5 días en algunos casos particulares: heridas con abundante contaminación o con muchos cuerpos extraños, sospecha o identificación de gérmenes altamente patógenos, heridas muy contusas y trayectos irregulares, o aquéllas cuyo tratamiento se ha demorado más de 24 horas.

Realizar profilaxis antibiótica en las heridas potencialmente contaminadas: cloxacilina o cefalosporinas de primera generación (cefazolina o cefalexina) para cubrir gérmenes gram positivos. Antibióticos de más amplio espectro si existe mayor contaminación, como amoxicilina/ácido clavulánico o quinolonas (ciprofloxacino, levofloxacino, etc). Administración de vacunación antitetánica si procede, e incluso vacunación antirrábica, en zonas geográficas donde se precise por detección de casos, si las heridas han sido causadas por mordedura o ataque de animales.

TRAUMATISMOS CERRADOS

Traumatismo resultante de la aplicación de energía en la mama sin producir herida.

Frecuentemente asociados a accidentes de tráfico y caídas, suelen presentarse junto a múltiples lesiones torácicas, como fracturas costales, neumotórax, etc.

Pueden observarse extensas equimosis tanto en el tórax como en la mama.

Son bastante típicas las lesiones por la utilización del cinturón de seguridad en automóviles. Este dispositivo ha reducido significativamente la mortalidad en accidentes de tráfico, aunque en contrapartida, han aumentado las lesiones de tejidos blandos situados en línea con las bandas del cinturón (síndrome del cinturón de seguridad).

La brusca desaceleración que soporta el cuerpo en

una colisión, aplasta los tejidos blandos entre la banda diagonal del cinturón y el tórax óseo, lo cual puede resultar en un rango de lesiones desde hematomas hasta avulsión del tejido mamario.

En los traumatismos cerrados se debe realizar evaluación clínica, y diagnóstico por imágenes según prioridades y gravedad del caso (radiografía de tórax, TC de tórax, ecografía mamaria).

En general, el compromiso intramamario se limita en la mayoría de los casos a hematomas simples y autolimitados, que no requieren tratamiento específico y deben manejarse mediante conducta expectante y eventual seguimiento.

Los hematomas mamarios expansivos y complejos, de rápido desarrollo y volumen creciente, en general causados por lesiones de vasos de mayor calibre, requieren intervención quirúrgica inmediata para drenaje del mismo y control de la hemorragia causante, por riesgo de descompensación hemodinámica de la paciente.

La realización de TC de tórax con contraste puede permitir determinar las dimensiones del hematoma y el sitio de hemorragia.

De ser posible, si se dispone de unidad de radiología intervencionista en el centro sanitario, puede valorarse así mismo la realización de angiografía con embolización selectiva del vaso afectado.

Entre las secuelas a largo plazo que generan estas clases de traumatismos, destacan las distorsiones inflamatorias y arquitecturales en la anatomía de la mama, que pueden en algunos casos requerir cirugía reconstructiva.

En los estudios mamográficos pueden aparecer microcalcificaciones persistentes en el tiempo, e imágenes de necrosis grasa como producto resultante de las lesiones.

La necrosis grasa o esteatonecrosis se origina como respuesta inflamatoria secundaria al traumatismo. Dicha resolución desencadena una isquemia tisular con necrosis que rompe y fragmenta las células claras, con reacción inflamatoria crónica. Su importancia radica en que debe realizarse diagnóstico diferencial con carcinoma, ya que puede dar lugar a confusión con éste, tanto por las imágenes radiológicas sospechosas, como así también por el examen físico, incluyendo masa palpable, alteraciones de la piel y retracciones. La necrosis grasa no requiere tratamiento específico alguno en sí misma, pero ante casos dudosos debe descartarse siempre la presencia de cáncer mediante biopsia.

QUEMADURAS POR AGENTES QUÍMICOS

En general los casos graves implican lesiones cutáneas amplias que no se limitan a la mama.

El enfoque y tratamiento debe ser realizado por personal médico especializado en urgencias, quemaduras y toxicología, y en casos críticos deberá

coordinarse una pronta derivación a un centro especializado en quemados.

La severidad de las lesiones químicas por un determinado agente estará determinada por su concentración, cantidad, duración del contacto con la piel, penetración y mecanismo de acción.

Los tipos de químicos pueden ser ácidos, bases, soluciones orgánicas e inorgánicas, existiendo seis mecanismos de acción de toxicidad: (ejemplos)

- Oxidación (hipoclorito de sodio, permanganato de potasio, ácido crómico).
- Reducción (ácido clorhídrico, ácido nítrico, compuestos alquil-mercúricos).
- Corrosión (fenoles, hipoclorito de sodio, fósforo blanco).
- Venenos protoplásmicos (ácidos acético, fórmico, oxálico, fluorhídrico).
- Vesicantes (gas mostaza, dimetilsulfóxido, lewisita).
- Desecantes (ácidos sulfúrico, muriático).

Los principios generales del tratamiento consistirán en:

- Remoción del agente químico: Es fundamental como primera línea de acción de tratamiento, detener lo más precozmente posible el tiempo de contacto de la sustancia agresora con la piel mediante su eliminación. Los lavados copiosos con agua serán efectivos con la enorme mayoría de los agentes. Excepciones donde el agua está contraindicada: fenoles (remover con esponjas con polietilenglicol previo a lavado), cal seca (quitar el polvo de la piel previo al lavado), ácidos sulfúrico y muriático (neutralizar con jabón o solución saturada de hidróxido de calcio previo al lavado, ya que el agua provocaría una extrema reacción exotérmica).
- Neutralización del mismo en casos específicos.
- Soporte vital general.
- Valoración de posibilidad de toxicidad sistémica e inhalación.
- Evaluación de las quemaduras y cuidados locales de las mismas. Siempre valorar que las heridas producidas por químicos suelen ser más profundas de lo que aparentan.

En el caso específico de las lesiones mamarias, tras su control local y con la paciente estabilizada o superado el proceso agudo, valorar plastias, injertos y reconstrucción si procede según el caso.

QUEMADURAS

Causadas por contacto directo con fuego, vapor, líquidos u otros objetos o superficies calientes.

Los principios generales son similares al apartado anterior en cuanto a la valoración integral de la paciente y su gravedad, por parte de personal especializado, en función de la extensión de las quemaduras y el compromiso vital en casos severos.

En cuanto a lesiones limitadas a la mama, tratamiento local correspondiente de las mismas, y plastia posterior si corresponde de acuerdo a la situación.

Tanto las quemaduras como causticaciones pueden provocar cicatrices retráctiles con afectación psicológica que precisen de apoyo especializado y posterior cirugía reparadora.

Bibliografía

1. Uriburu Julio V et al. Traumatismos de la mama. Revista Argentina de Cirugía; 66(5): 140-5, mayo 1994.
2. Sanders C et al. Blunt breast trauma: is there a standard of care? Am. Surg. 2011 Aug;77(8):1066-9.
3. Song, C. T., Teo, I., & Song, C. (2015). Systematic review of seat-belt trauma to the female breast: A new diagnosis and management classification. Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery, 68(3), 382–389.
4. Williams, H. J., Hejmadi, R. K., England, D. W., & Bradley, S. A. (2002). Imaging features of breast trauma: a pictorial review. The Breast, 11(2), 107–115.
5. Palao, R., Monge, I., Ruiz, M., & Barret, J. P. Burn Centre, Department of Plastic Surgery and Burns, University Hospital Vall d' Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona (2010). Chemical burns: Pathophysiology and treatment. Burns, 36(3), 295–304.
6. Fernando Domínguez Cunchillos, Juan Blas Ballester Sapiña, Gonzalo de Castro Parga. Guías clínicas de la Asociación Española de Cirujanos. Cirugía de la mama. 2da edición (2017).

88

MÉTODOS DE PUNCIÓN DIAGNÓSTICA EN PATOLOGÍA MAMARIA (PAAF, BAG, BAV)

Javier de la Torre Fernández de Vega (Barcelona)

1. INTRODUCCIÓN

La utilidad de las técnicas de biopsia percutánea es la confirmación diagnóstica de las lesiones mamarias palpables, así como las no palpables detectadas mediante técnicas de imagen con el objetivo de reducir cirugías innecesarias, así como para realizar una mejor planificación preoperatoria del tratamiento del cáncer de mama.

La ecografía es la mejor técnica para guiar una punción porque es más rápida y cómoda, pero tiene que ser visible. Si la lesión sólo es visible por mamografía, solo será posible hacer la punción guiada por estereotaxia. Otra posibilidad es guiar la punción con RM, si la lesión únicamente es visible en resonancia.

Con independencia de la técnica que se utilice para guiar la aguja, hay distintos tipos de procedimientos.

2. PUNCIÓN ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA (PAAF)

De todas las técnicas de diagnóstico percutáneo se trata de la más simple, inocua y económica. Sin embargo, es una técnica operador dependiente, tanto del que ejecuta la punción como del citólogo que interpreta los resultados.

La punción aspiración con aguja fina (PAAF), es una técnica que permite la obtención de una muestra para análisis citológico. La PAAF puede realizarse empleando la guía ecográfica, ya que este tipo de guía aumenta el rendimiento diagnóstico de la punción. Generalmente se emplea la técnica de aspiración, al aplicar vacío mediante una jeringa unida a una aguja de 20G-25G.

Habitualmente, la PAAF no precisa anestesia local y no deja cicatriz. Al obtener solamente algunas células de la lesión, el diagnóstico puede no ser suficientemente fiable, por lo que es posible que sea necesario realizar otros tipos de punción después de una PAAF.

Para facilitar la aspiración con una sola mano, se puede encajar el protector de la aguja entre el émbolo y la jeringa o utilizar dispositivos especiales de soporte de la jeringa. Tras la asepsia de la piel con alcohol, se procede a la punción. Se realizan maniobras de entrada y salida en la misma, manteniendo la aguja en aspiración en todos los planos, con el fin de conseguir una mayor representación celular de la lesión. Es importante suspender la aspiración antes de extraer la aguja,

con el fin de evitar la contaminación con material aspirado del trayecto de la aguja. Una vez retirada la aguja, el material es expulsado sobre la laminilla de cristal, extendido y fijado. Carece de complicaciones. La sensibilidad de la técnica es muy variable (70%-90%), porque los falsos negativos no son infrecuentes. Ante un resultado atípico o sospechoso de malignidad, siempre es necesario realizar un diagnóstico histológico mediante una biopsia percutánea o quirúrgica. Un resultado de benignidad sólo es aceptable en pacientes con lesiones BI-RADS 3.

Indicaciones:

- Drenaje de quistes palpables.
- Diferenciación entre lesión sólida y quística: Los quistes complicados (quistes con contenido ecogénico) pueden simular lesiones sólidas en ecografía con relativa frecuencia. La punción resulta diagnóstica y terapéutica.
- Estudio citológico de áreas palpables: Especialmente frecuente en el caso de lesiones probablemente benignas en mujeres jóvenes, p.ej. fibroadenomas o en pacientes con áreas palpables indefinidas, sin clara correlación radiológica.
- Punción de adenopatías axilares: Situación frecuente en pacientes con cáncer de mama. La positividad de la PAAF evita la realización de la técnica del ganglio centinela.
- Otras indicaciones de la PAAF es la punción y drenaje de lesiones inflamatorias/infecciosas y abscesos, nódulos múltiples BI-RADS® 3 y otras situaciones especiales.

3. BIOPSIA CON AGUJA GRUESA (BAG)

La punción biopsia con aguja gruesa (BAG) se ha impuesto como la técnica de elección en el diagnóstico histológico de las lesiones mamarias, palpables y no palpables, especialmente si son visibles por ecografía. La BAG es una técnica de un alto rendimiento diagnóstico debido a su seguridad, rapidez, ausencia de complicaciones y bajo coste. Las técnicas de imagen que generalmente se utilizan como guía son la estereotaxia y especialmente la ecografía.

Habitualmente realizada con agujas de calibre 18G, 16G y sobre todo 14G, esta técnica ha supuesto un auténtico cambio en el diagnóstico de las lesiones mamarias. A diferencia del diagnóstico citológico, la BAG permite un diagnóstico histológico, con el

reconocimiento de la arquitectura de la lesión, y con ello integrar un diagnóstico mucho más fiable.

La seguridad diagnóstica con guía ecográfica es muy alta, superior al 95%. Otra ventaja es que permite diferenciar entre los carcinomas in situ e infiltrantes, lo que facilita la toma de decisiones quirúrgicas en un solo tiempo.

Indicada en todas las lesiones palpables y no palpables de sospecha intermedia o alta (categorías BI-RADS® 4 y 5) y en casos seleccionados en los que esté indicado el diagnóstico histológico de lesiones probablemente benignas (categoría BIRADS® 3).

La complicación más habitual es la producción de hematomas, que generalmente no requieren de ningún tipo de tratamiento. El neumotórax es extraordinariamente raro si se realiza una técnica de punción adecuada.

El principal inconveniente está ligado especialmente a la presencia de microcalcificaciones:

- **Error en la toma de muestras:** En lesiones de alta sospecha un resultado de malignidad se asume como correcto. Sin embargo, si el resultado es benigno, puede haber duda sobre la validez de la muestra, por lo que estará indicado realizar una nueva punción.
- **Infravaloración histológica:** Un resultado en BAG de hiperplasia atípica (HA) o carcinoma intraductal (CDIS) puede subestimar la existencia de un CDIS o carcinoma infiltrante respectivamente, por lo que se precisa de la confirmación del diagnóstico con una nueva punción o una biopsia quirúrgica. Ante otras lesiones de alto riesgo como Tumor papilar, cicatriz radial, tumor phyllodes o carcinoma lobulillar in situ, sería necesario recurrir a una biopsia asistida por vacío (BAV) para conseguir un diagnóstico más concluyente.

4. BIOPSIA ASISTIDA POR VACÍO (BAV)

La biopsia asistida por vacío (BAV) se introdujo a mediados de la década de los años 1990, con el objetivo de mejorar la alta tasa de infraestimación en la biopsia de microcalcificaciones con BAG, para biopsia con guía estereotáxica, ecográfica y de resonancia magnética (RM).

El mecanismo de obtención de muestras se basa en la combinación de vacío y corte. El vacío es aplicado mediante una bomba de aspiración localizada en el mismo soporte de la aguja (sistema de vacío interno) o en un módulo independiente (sistema de vacío externo). El corte se realiza mediante un bisturí rotatorio contenido en la aguja de biopsia. Los calibres de aguja más empleados se encuentran en el rango entre 7G y 11G.

La ventaja fundamental de la técnica es que permite la obtención de muestras de forma continua y contigua, por lo que el volumen de tejido es alto y el rendimiento diagnóstico muy superior a la BAG, con importante reducción de la tasa de falsos negativos.

También tiene la posibilidad de extirpación completa de la lesión radiológica, lo que abre la posibilidad de utilizarla como técnica terapéutica en determinado tipo de lesiones. La incidencia de complicaciones que aparece recogida en la literatura es baja, en torno al 3,9% durante el procedimiento y un 3,6 % en el periodo posterior. Habitualmente se trata de hematomas que no requieren drenaje, o reacciones vasovagales sin trascendencia.

Dada la probabilidad de extirpación completa, es recomendable insertar marcador en el lecho de la biopsia en aquellos casos que vayan a requerir cirugía

Indicaciones:

- Biopsia de microcalcificaciones y de lesiones únicamente visibles en RM.
- Biopsia tras resultado radiopatológico no concordante en BAG, o de lesiones BI-RADS® 3 en las que puede haber infraestimación.
- Lesiones papilares intraductales/intraquísticas con o sin secreción patológica asociada y distorsiones arquitecturales con alta sospecha en imagen de cicatriz radial con BAG previa con resultado no maligno, lesiones fibroepiteliales en BAG con resultado de fibroadenoma complejo, sugerente pero no diagnóstico de tumor phyllodes y fibroadenomas conocidos que aumentan de tamaño en seguimiento.
- Extirpación electiva de fibroadenomas confirmados en BAG/PAAF. El tamaño límite de extirpación referido en la literatura es de 3 cm; sin embargo, gracias a la experiencia acumulada y la disponibilidad de grandes calibres de aguja, actualmente es posible extirpar lesiones de hasta 5 cm.

Papel de la BAV en el tratamiento del cáncer de mama:

- Valoración de respuesta completa tras quimioterapia neoadyuvante.
- Escisión de lesiones de pequeño tamaño en paciente con riesgo quirúrgico o edad avanzada, en combinación con otros tratamientos oncológicos.

5. POSIBLES COMPLICACIONES

Los riesgos asociados con la biopsia mamaria incluyen fundamentalmente:

• Hematoma e hinchazón de la mama

Es común la aparición temporal de hematoma (2-8 %) y de pequeña molestia en la mama biopsiada; el hematoma tenderá a desaparecer en el plazo de 3-6 días. Para aliviarlo puede aplicarse Thrombocid pomada 2-3 veces al día mediante un masaje (salvando zona de punción) y frío local asociado a un analgésico. Evitando cualquier fármaco como Aspirina, Ibuprofeno hasta al menos dos días después de la biopsia. Los hematomas mamarios

suelen ser pequeños y localizados, resolviéndose habitualmente con medidas conservadoras, pero ocasionalmente pueden alcanzar un gran tamaño, provocando anemia que puede requerir transfusión o inestabilidad hemodinámica que precise tratamientos más invasivos, incluido el drenaje y coagulación del vaso sangrante.

• **Infección en el sitio de la biopsia.**

La infección de la zona es extremadamente infrecuente por la asepsia con la que se prepara el campo de punción. No obstante, si apareciese enrojecimiento o hinchazón de la mama, deberá diagnosticarse de mastitis para instaurar el tratamiento adecuado, inicialmente con medidas generales y si persisten los síntomas más de 24 horas, ante síntomas graves o si empeoran, se debe indicar tratamiento antibiótico. En casos graves, refractarios o con limitaciones en el descanso, puede precisarse antibioterapia intravenosa. *Staphylococcus Aureus*, se debe indicar amoxicilina-clavulánico, cloxacilina, cefalexina o clindamicina. El tratamiento específico se debe realizar según el resultado del cultivo y del antibiograma. Antiinflamatorios, especialmente el ibuprofeno (400-600 mg cada 6-8 h). Deben tomarse desde el inicio de los síntomas, ya que calman el dolor y disminuyen la inflamación.

Complicaciones: Retrasar el inicio del tratamiento aumenta el riesgo de complicaciones.

Abscesos: Tienen incidencia variable (0,5%- 11%). El agente causal más frecuente es el MRSA. Aparece como un nódulo bien definido, eritematoso y doloroso en el transcurso de una mastitis. La ecografía es diagnóstica y el tratamiento consiste en intensificar la antibioterapia y extraer el contenido purulento por aspiración con aguja o drenaje.

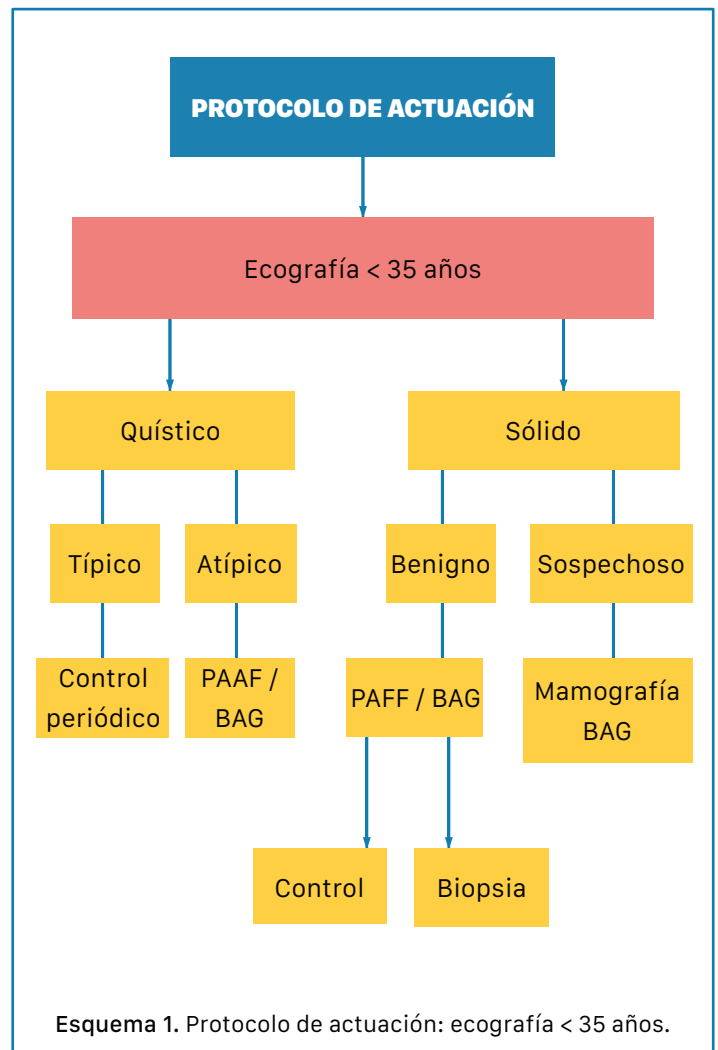
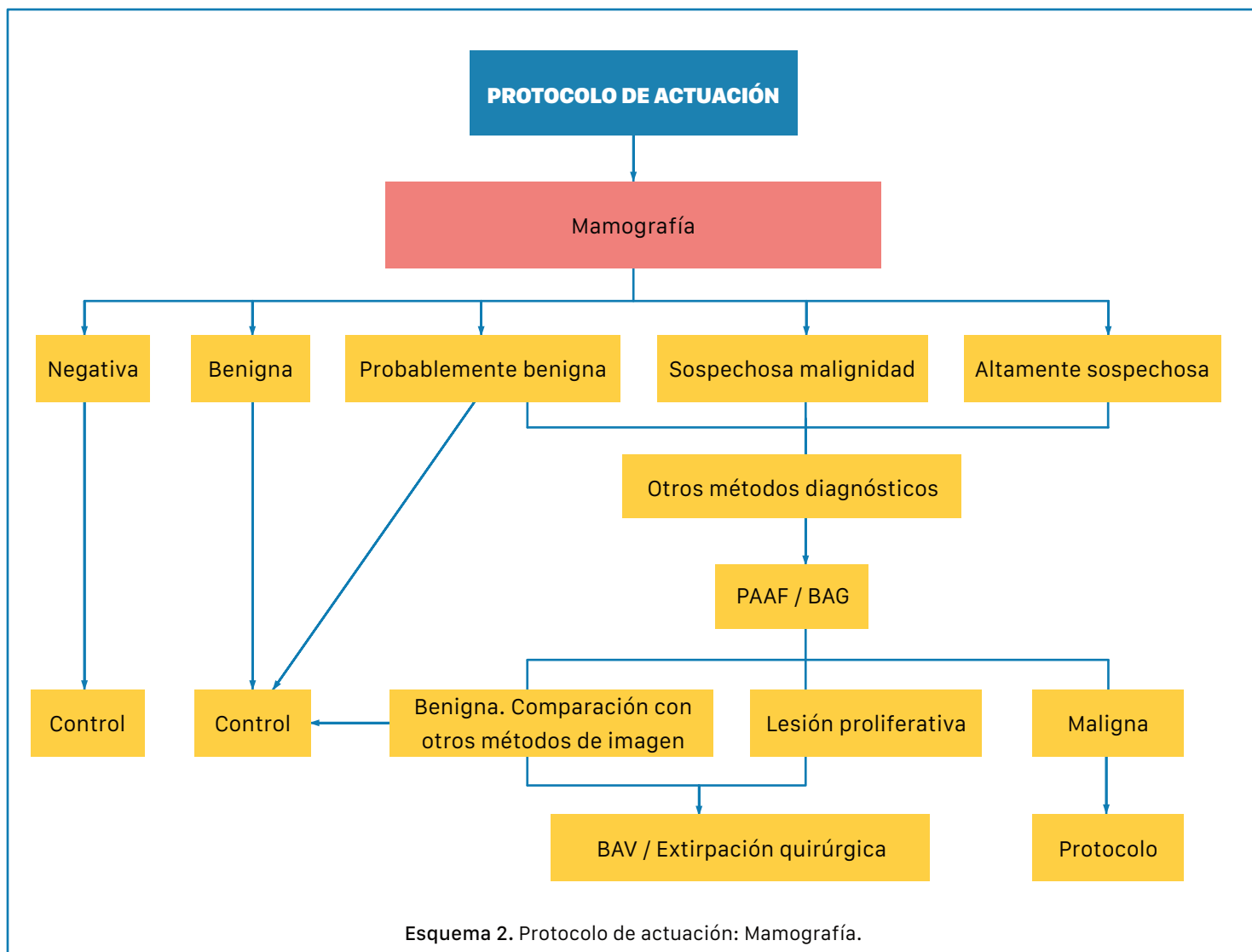


Tabla I. Tratamiento antibiótico ante la presencia de mastitis post-punción

Amoxicilina-clavulánico: 875-1000/125 mg/8 h <i>(1ª elección en nuestro medio)</i>	Clindamicina: 300 mg/8 h.	Clindamicina: 300 mg/6-8 h.	Ingreso hospitalario.
Cloxacilina: 500-1000 mg/4-6 h.	Trimetoprima-sulfametoxazol (> 1 mes): 160/800 mg/12 h.	Eritromicina: 250-500 mg/6 h.	Drenaje si precisa.
Cefalexina: 500 mg/6 h.		Ciprofloxacino: 500-750 mg/12 h por 7-10 días.	Vancomicina intravenosa: 15-20 mg/kg/12 h.



Bibliografía

1. Eberth JM, Xu Y, Smith GL, et al. Surgeon influence on use of needle biopsy in patients with breast cancer: a national medicare study. *J Clin Oncol* 2014;32:2206–16.
2. Mitra S, Dey P. Fine-needle aspiration and core biopsy in the diagnosis of breast lesions: a comparison and review of the literature. *CytoJournal* 2016;13:18.
3. Williams RT, Yao K, Stewart AK, et al. Needle versus excisional biopsy for noninvasive and invasive breast cancer: report from the National Cancer Data Base, 2003-2008. *Ann Surg Oncol* 2011;18:3802–10.
4. Gutwein LG, Ang DN, Liu H, et al. Utilization of minimally invasive breast biopsy for the evaluation of suspicious breast lesions. *Am J Surg* 2011;202:127–32.
5. Vega Bolivar A. Intervencionismo diagnóstico en patología de mama. *Radiología* 2011;53(6):531-43.
6. Park HL, Hong J. Vacuum-assisted breast biopsy for breast cancer. *Gland Surgery* 2014;3(2):120-7.
7. Chesebro AL, Chikarmane SA, Ritner JA et al. Troubleshooting to overcome technical challenges in image-guided breast biopsy. *Radiographics* 2017;37(3):705-18.
8. Ting J, McGowan K, Cooley G et al. The role of ultrasound guided core biopsy of axillary nodes in predicting macrometastases and avoiding overtreatment outside ACOSOG Z0011 parameters. *Breast* 2015;24(1):57-61.
9. Grimm LJ, Ryser MD, Partridge A, et al. Surgical upstaging rates for vacuum assisted biopsy proven DCIS: Implications for active surveillance trials. *Ann Surg Oncol.* 2017;24(12):3534–40.
10. Sharma N, Wilkinson LS, Pinder SE. The B3 conundrum-the radiologists' perspective. *Br J Radiol* 2017;90(1071):20160595.
11. Rageth CJ, O'Flynn EAM, Pinker K, et al. Second International Consensus Conference on lesions of uncertain malignant potential in the breast (B3 lesions). *Breast Cancer Res Treat* 2019;174(2):279-96.
12. Balasubramanian I, Fleming CA, Corrigan MA et al. Meta-analysis of the diagnostic accuracy of ultrasound-guided fine-needle aspiration and core needle biopsy in diagnosing axillary lymph node metastasis. *Br J Surg.*2018;105(10):1244-53.



XIII. URGENCIAS GINECOLÓGICAS PSICOSOCIALES

**URGENCIAS EN
GINECOLOGÍA**

89

TRASTORNO DISFÓRICO PREMENSTRUAL

José Gerardo Garza Marichalar y José Gerardo Garza Leal (Monterrey)

INTRODUCCIÓN

El trastorno disfórico menstrual es una enfermedad psicosomática desencadenada por los cambios en las concentraciones de esteroides sexuales que acompañan el ciclo menstrual.

Aparece alrededor de una semana antes de la menstruación y se caracteriza por síntomas somáticos y síntomas afectivos.

EPIDEMIOLOGÍA

Debido a la ausencia de unos criterios diagnósticos aceptados universalmente, no se conoce con exactitud la epidemiología de este trastorno.

Hasta 80% de las mujeres experimenta alguna alteración del estado de ánimo, del sueño o de síntomas somáticos en el período premenstrual y alrededor del 40% presentan síntomas premenstruales leves o moderados que las llevan a consultar con un médico. Únicamente de 3% a 7% de las mujeres cumplen con todos los criterios diagnósticos.

CUADRO CLÍNICO

El síndrome premenstrual suele incluir síntomas del estado de ánimo, conductuales y físicos (Tabla I).

Este patrón de síntomas aparece en un momento concreto del ciclo menstrual y desaparecen durante un período de tiempo entre los ciclos menstruales. Es probable que los cambios hormonales que se producen durante el ciclo menstrual estén implicados en la aparición de los síntomas, pero se desconoce la etiología exacta.

Cuando los síntomas se prolongan durante todo el ciclo menstrual, sin alivio sintomático entre ciclos, se debe de considerar la posibilidad de que se trate de un trastorno del estado de ánimo.

TRATAMIENTO

Los síntomas tienden a ser crónicos, a menos que se instaure tratamiento eficaz, que incluye prestar apoyo a la paciente y reconocer la existencia de los síntomas y su importancia.

Es importante que el clínico que evalúa pacientes en urgencias tenga en mente estos signos y síntomas y que en pacientes que los presentan de manera cíclica, se sospecha del diagnóstico para poder instaurar el tratamiento adecuado.

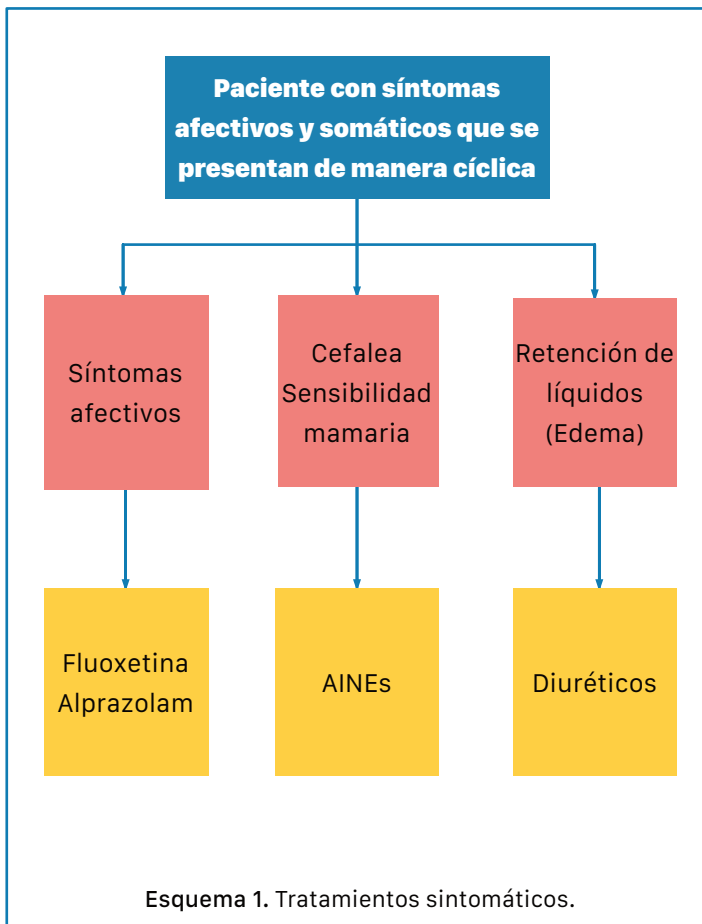
Es posible que la paciente se presente a valoración a urgencias si los síntomas son intensos o si se agregan otro tipo de síntomas como síncope.

El tratamiento es sintomático e incluye analgésicos y sedantes para la ansiedad y el insomnio. Algunas pacientes responden a tandas cortas de los ISRS. La retención de líquido puede aliviarse con diuréticos (Esquema 1).

Los fármacos con mayor evidencia para los síntomas afectivos son fluoxetina y alprazolam. La fluoxetina, debido a su vida media, se puede dar en tandas cortas durante la fase lútea del ciclo menstrual.

Tabla I. Criterios diagnósticos del síndrome premenstrual

Síntomas afectivos	Síntomas somáticos
Depresión	Sensibilidad mamaria
Irritabilidad	Distensión abdominal
Ansiedad	Cefaleas
Confusión	Edema de las extremidades
Retraimiento social	



Bibliografía

1. ACOG practice bulletin 15. (2000). *Obstetrics & Gynecology*, 100(4). doi: 10.1016/s0029-7844(02)02376-1.
2. American Psychiatric Association. (2017). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: Dsm-5*. Arlington, VA.
3. Sadock, B. J., Sadock, B. J., Sadock, V. A., & Ruiz, P. (2015). *Kaplan & Sadocks synopsis of psychiatry: behavioral sciences/clinical psychiatry*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Francisco J. Sosa Bravo (Monterrey)

INTRODUCCIÓN

La pseudociesis es una patología de carácter psicológico cuyo principal factor predisponente es el gran deseo por convertirse en madre, de prevalencia e incidencia desconocida, las cuales se piensa que son bajas. Es importante mencionar que este puede darse por unas semanas hasta incluso persistir lo que normalmente dura una gestación.

DEFINICIÓN

Actualmente el Manual Diagnóstico y Estadístico de Trastornos Mentales en su quinta edición incluye esta patología dentro del grupo de Trastornos de síntomas somáticos y relacionados.

Es un síndrome clínico raro y poco frecuente en donde una mujer sin ninguna patología psicótica cree estar embarazada a pesar de haber descartado un embarazo, presentando incluso signos y síntomas de un estado de gravidez. También es conocido como "falso embarazo", embarazo psicológico, embarazo imaginario o síndrome de Rapunzel.

Afecta principalmente pacientes entre 20 y 39 años de edad (aunque hay casos reportados en pacientes prepúberes y posmenopáusicas), con mayor frecuencia se observa en poblaciones en donde el rol principal de la mujer es con fines reproductivos.

ETIOLOGÍA

No se sabe la causa real de este síndrome pero es probable que se deba tanto a factores psicológicos como neuroendocrinos. Existen tres hipótesis las cuales se resumen en la Tabla I.

CUADRO CLÍNICO

Se presenta tanto con signos y síntomas físicos como psicológicos, los cuales, pueden durar algunas semanas hasta 9 meses e incluso prolongarse por años, estos pueden ser:

- Náusea y vómito (síntoma inicial).
- Irregularidades menstruales: puede ser hipomenorrea hasta amenorrea (que persiste hasta que la mujer acepta que no está embarazada).
- Síntomas gastrointestinales.
- Sensación de movimientos fetales.
 - Por contracciones de los músculos de la pared abdominal o peristalsis.
- Crecimiento abdominal (sin borramiento de cicatriz umbilical que se observa en una paciente embarazada).
 - Secundario a: Distensión abdominal, tejido graso, lordosis lumbar pronunciada, retención urinaria y/o fecal.
- Dolor abdominal (referido en ocasiones como "contracciones uterinas").
 - Frecuente en el momento que la paciente espera el "nacimiento de su bebe".
- Cambios en glándulas mamarias.
 - Crecimiento, sensibilidad aumentada, pigmentación de areola y pezón.

Tabla I. Hipótesis sobre la etiología de la Pseudociesis

Hipótesis	Explicación
Psicosomática	Algunas situaciones psicológicas tales como ansiedad y la presión social pueden alterar la regulación del eje hipotálamo-hipófisis-ovario.
Somatopsíquica	Algunos cambios secundarios a otra causa (fármacos, enfermedades hepáticas, neoplasias, etc.) hacen creer a la mujer que se encuentra embarazada.
Psicofisiológica	Una alteración en el estado psicológico de la paciente como depresión mayor o estrés, altera la regulación de aminas biogénicas que tienen un papel en la regulación de hormonas sexuales.

- Síntomas urinarios como poliuria.
- Cambios en órganos genitales internos.
 - Ablandamiento del cérvix con signos de congestión.
 - Crecimiento uterino que puede llegar a variar hasta un embarazo de 32 semanas de gestación.
- Algunas pacientes pueden presentar elevación de gonadotropina.

TRATAMIENTO

- Explicar la patología a la paciente para que logre tomar conciencia de lo que está presentando.
- Seguimiento a través de la consulta por parte del ginecoobstetra mostrando empatía con la paciente, identificando posibles factores detonantes del síndrome y enfocarse en modificarlos.
- Hacer partícipe a familiares en caso de ser posible.
- Manejo multidisciplinario entre médicos ginecoobstetras, psiquiatras y psicólogos.
- Tratamiento farmacológico:
 - Cuando la pseudociesis se acompañe de trastornos psiquiátricos tales como: depresión, psicosis y/o manías.
 - ▶ Antidepresivos
 - ▶ Estabilizadores del estado de ánimo
 - ▶ Antipsicóticos
 - Para regularizar el periodo menstrual.
 - Tratamiento de comorbilidades asociadas (estreñimiento, síntomas urinarios, obesidad, entre otros).

Bibliografía

1. American Psychiatric Association (2013). Diagnostic and Statistical Medical Disorders, 5th ed.
2. Avni, O., Gupta, R. & Miller, L.(2019). Pseudocyesis. Waltham, MA: UpToDate Inc. <https://www.uptodate.com> Recuperado el 3 de marzo de 2020.
3. Cruzado, L., Herrera, V. & Perales, M. (2012). Delirios de embarazo y pseudociesis: una breve aproximación. Revista Colombiana de Psiquiatría, 41 (1), pp 208 – 216.
4. Malcolm, A. (2015). Embarazo de aire. Multimed Revista Médica Granma, 19(1).



XIV. IN MEMORIAM

**URGENCIAS EN
GINECOLOGÍA**

IN MEMORIAM: DR. MED. DONATO SALDÍVAR RODRÍGUEZ



El **Dr. med. Donato Saldívar Rodríguez**, originario de Ciudad Mante, Tamaulipas, ingresa a la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León, donde cursa la carrera de Medicina de 1977 a 1982, se especializa en Ginecología y Obstetricia de 1984 a 1987 e ingresa a la Subespecialidad de Perinatología de 1987 a 1988. Su Doctorado en Medicina lo obtiene por la Universidad Autónoma de Barcelona en 2009. Teniendo además un profundo interés en políticas de salud, estudia una licenciatura en Derecho de 2008 al 2013 y obtiene su Doctorado en Derecho con Orientación a Derecho Constitucional y Gobernabilidad en 2017 por la UANL. Ambos Doctorados con Mención Honorífica Summa Cum Laude.

TRAYECTORIA PROFESIONAL

Inicia en 1988 como profesor del Departamento de Ginecología y Obstetricia y obtiene la Jefatura del Departamento de Ginecología y Obstetricia del 2000 al 2021, permaneciendo 32 años como docente en esta especialidad, siendo formador y mentor de muchas generaciones de médicos especialistas en Ginecología y Obstetricia, su pasión al igual que la investigación y asistencia a la comunidad.

Fue coautor de 13 Libros, 30 capítulos de libros, 70 publicaciones, 200 trabajos de investigación y más de 320 cursos de actualización. Teniendo además, en

ese espíritu emprendedor y de liderazgo, participación en campos de Bioética, Educación Médica, Historia de México y el Estado de Nuevo León.

Fue Subdirector de Asistencia Hospitalaria de Servicios de Salud; Director de la Facultad de Medicina y Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González". Instauró ante el H. Congreso del Estado la Semana del Hospital Universitario por unanimidad de todas las fracciones parlamentarias desde el 2004.

Logró concretar proyectos hospitalarios como la Torre de Pediatría, los Centros Regionales para la Prevención y Tratamiento de las Enfermedades de los Ojos; de Alergia e Inmunología Clínica; de la Piel; Unidad de Cirugía Ambulatoria, Medicina Genómica y Proteómica.

Mantuvo labor e impacto en la comunidad como Consejero de Asociación Unidos por el Arte contra el Cáncer, Consejo Consultivo de Salud, Instituto Estatal de Mujeres de Nuevo León, así como del Consejo Consultivo en el Estado de Tamaulipas.

Tuvo una muy destacada, brillante y fructífera trayectoria con distinciones, locales, nacionales e internacionales. Acreedor de Doctorados Honoris Causa, medallas y distinciones muy diversas, así como miembro de 11 Sociedades.

El Dr. med. Donato Saldívar Rodríguez es referente en la Ginecología y Obstetricia, ejerció un gran liderazgo con vocación de servicio a través de su profesión, beneficiando e impactando a la comunidad, con gran espíritu emprendedor y humanismo. Deja un legado en la historia por su gran corresponsabilidad con el Hospital Universitario, la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León, su Alma Mater.

Dr. med. Donato Saldívar Rodríguez
1958 - 2021



AUTORES

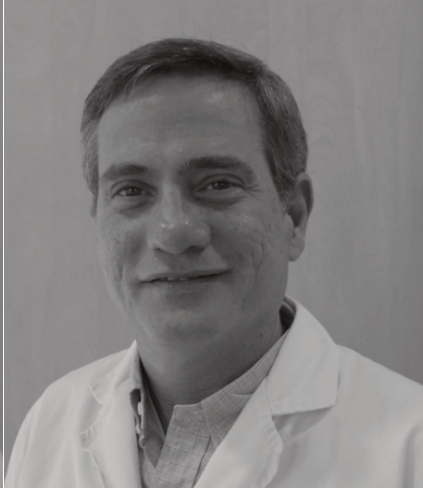


Elida Alonso Mayo

Especialista en Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitari Vall d' Hebron.

Máster en Sexología Clínica y Salud Sexual por la Universitat de Barcelona.

Médico Adjunto en el Servicio de Ginecología y Obstetricia en Hospital Quirónsalud Barcelona.



Mauricio Andrea Arcadipane

Especialista en Medicina Materno Fetal, Hospital Clínico Universitario de UCV.

Médico en el Área de Ecografía del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Quirónsalud, Barcelona.



Mauro Antonio Macedo

Especialidad en Ginecología y Obstetricia.

Profesor del Departamento de Ginecología y Obstetricia en el Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" UANL.



Guillem Cabero Riera

Especialidad en Ginecología y Obstetricia.

Máster en Endoscopia y en Cirugía Ginecológica-Oncológica.

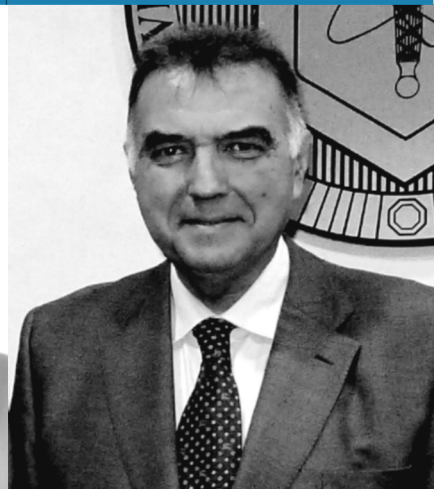
Jefe de Sección del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Quirónsalud de Barcelona.



Cristina Cabero Riera

Especialidad en Ginecología y Obstetricia.

Máster de Reproducción Humana. Universitat Rey Juan Carlos, (Valencia).



Luis Cabero Roura

Especialidad en Ginecología y Obstetricia.

Doctorado en Medicina y Cirugía y en Ciencias Biológicas.

Director del Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Quirónsalud de Barcelona.

Catedrático de Ginecología y Obstetricia, Universitat Autònoma de Barcelona.

Hospital Quirónsalud Barcelona.



J. Calaf Alsina

Especialidad en Obstetricia y Ginecología, Hospital Quirónsalud, Barcelona.

Catedrático de Ginecología y Obstetricia, Universitat Autònoma de Barcelona.



Sira Capote López

Especialidad en Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitari Vall d' Hebron.

Máster en Ginecología Oncológica, Universidad CEU Cardenal Herrera.

Médico adjunto del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Quirónsalud Barcelona.



Romina Castagno

Especialista en Ginecología y Obstetricia por el Instituto Universitario CEMIC.

Obstetricia y Ginecología, Hospital Vall d' Hebron.

Fue Jefe de la Unidad de Ginecología de la Infancia y de la Adolescencia del Servicio de Obstetricia, Ginecología y Medicina de la Reproducción, Hospital Universitari Quirón Dexeus de Barcelona.



Agustí Castellà Domènech

Especialista en Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitari Dexeus.

Máster en Ginecología Oncológica, Universidad CEU Cadenal Herrera.

Máster en Endoscopia Ginecológica, UAB.

Médico en el Hospital Quirónsalud Barcelona.



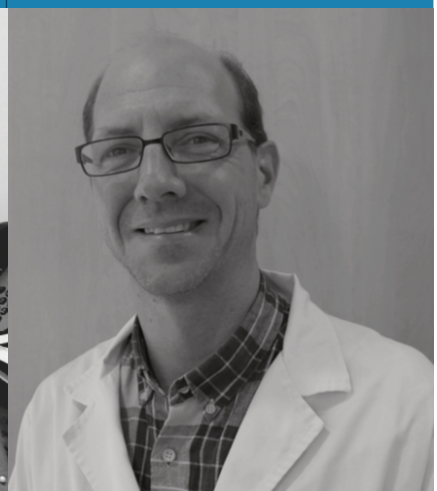
Lorena Castillo Sáenz

Especialidad Ginecología y Obstetricia.

Endoscopia Ginecológica.

Profesora del Servicio de Ginecología y Obstetricia.

Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González".



Javier de la Torre Fernández de Vega

Especialista en Ginecología y Obstetricia en el Hospital Quirónsalud Barcelona.

Médico adjunto en Hospital Vall d' Hebron.



Clara del Carmen Flores Acosta

Especialista en Ginecología y Obstetricia.
Subespecialidad en Medicina Materno-Fetal.
Profesor del Servicio de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Universitario "José Eleuterio González" UANL.



Marina Folch i Folch

Especialidad en Ginecología y Obstetricia.
Miembro del Royal College of Obstetricians and Gynaecologists.
Diploma de Planificación Familiar.
MRCOG.
Diploma en Obstetric Ultrasound.



Ilija García Espinosa

Médico Cirujano y Partero.
Maestría en Ciencias en Sistemas de Salud.
Coordinación Intrahospitalaria
Facultad de Medicina de la UANL.
Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González."



José Gerardo Garza Leal

Especialidad en Ginecología y Obstetricia.
Endoscopia Ginecológica.
Doctorado en Medicina.
Jefe del Servicio de Ginecología, del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González".



José Gerardo Garza Marichalar

Médico Cirujano y Partero, Facultad de Medicina, UANL.
Especialidad en Psiquiatría, Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" de la UANL.



Antonio Gil Moreno

Doctorado del Departamento de Pediatría, Obstetricia y Ginecología y de Medicina Preventiva, de la UAB.
Jefe de Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitari Vall d'Hebron.
Catedrático de Ginecología y Obstetricia, Universitat Autònoma de Barcelona.



Enrique Javier González Báez

Especialidad en Ginecología y Obstetricia y Subespecialidad en Biología de la Reproducción Humana, Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" de la UANL.

Profesor del Departamento de Ginecología y Obstetricia de la Facultad de Medicina de la UANL.



Abel Guzmán López

Especialista en Ginecología y Obstetricia.

Subespecialidad en Perinatología.

Doctorado en Ciencias de la Salud con Disciplina en Salud Materno Infantil.

Jefe del Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González".



Luis Abel Guzmán Ochoa

Especialista en Ginecología y Obstetricia.

Subespecialidad en Medicina Materno Fetal.

Facultad de Medicina y Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", Universidad Autónoma de Nuevo León.



Omar Alberto Hernández Barboza

Médico Cirujano y Partero en la Facultad de Medicina de la UANL.

Especialidad en Ginecología en el Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González".

Curso de Alta Especialidad en Endoscopia Ginecológica en el Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González".



Ricardo Ibarra Patiño

Especialidad en Ginecología y Obstetricia.

Subespecialidad en Oncología Ginecológica.

Doctorado en Medicina.

Profesor del Departamento de Ginecología y Obstetricia.

Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" UANL.

Secretario Académico de la Facultad de Medicina de la UANL.



Stefan Iliev Savchev

Especialista en Ginecología y Obstetricia.

Doctorado en Medicina por la Universitat de Barcelona.

Médico en Hospital Quirónsalud Barcelona.



Guillermo Landini

Especialista en Ginecología y Obstetricia.
Médico Adjunto al Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Quirónsalud Barcelona.



Mariana Leal Treviño

Especialidad en Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" de la UANL.
Curso de Alta Especialidad en Endoscopia Ginecológica en el Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González".



Gustavo Legaz Isaía

Especialista en Tocoginecología por la Universidad Nacional de Córdoba, Argentina.
Investigador clínico. Grupo de Investigación en Alto Riesgo Perinatal.
Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital de la Santa Creu y Sant Pau, Barcelona.



Marcelo Jr Luna Rivera

Especialidad en Ginecología y Obstetricia.
Subespecialidad de Urología Ginecológica.
Profesor del Departamento de Ginecología y Obstetricia en el Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" UANL.



Cindy A. Martínez Betancourt

Especialidad en Ginecología y Obstetricia, UDEM.
Subespecialidad en Biología de la Reproducción Humana, Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" de la UANL.



Miquel Martra Celma

Especialidad Ginecología y Obstetricia.
Postgrado en Medicina Fetal.
Máster en Endoscopia Ginecológica.
Médico adjunto parte del equipo Cabero i Roura Obstetricia y Ginecología, Centro Médico "Quirónsalud". Barcelona, España.



María Montañó Serrano

Especialista en Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario Virgen Macarena (Sevilla).

Máster en Reproducción Humana Asistida, Universidad de Sevilla.

Máster de Ginecología Oncológica, Universidad CEU-Cardenal Herrera.

Máster en Endoscopia Ginecológica, Universidad Autónoma de Barcelona.



Juan Carlos Morales Lara

Especialidad en Ginecología y Obstetricia.

Máster en Laparoscopia y Endoscopia Ginecológica.

Supervisor de Quirófano de Ginecología en el Hospital Quirónsalud Barcelona, España.



Felipe Arturo Morales Martínez

Especialidad de Ginecología y Obstetricia.

Subespecialidad de Biología de la Reproducción Humana.

Coordinador de Reproducción Asistida.

Subdirector de Estudios de Posgrado de la Facultad de Medicina y Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" de la UANL.



Sara Patricia Peña Lizola

Especialidad de Ginecología y Obstetricia.

Subespecialidad de Biología de la Reproducción Humana.

Profesora en el Centro Universitario de Medicina Reproductiva, Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" de la Universidad Autónoma de Nuevo León.



René Rodríguez Guajardo

Especialidad en Ginecología y Obstetricia y Subespecialidad en Biología de la Reproducción Humana, Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" de la UANL.

Profesor del Servicio de Ginecología del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" de la UANL.



Luis Humberto Sordia Hernández

Especialidad de Ginecología y Obstetricia.

Subespecialidad de Biología de la Reproducción Humana.

Profesor en el Centro Universitario de Medicina Reproductiva, Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" de la Universidad Autónoma de Nuevo León.



Luis Humberto Sordia Piñeyro

Médico Cirujano Partero.
Residente de la Especialidad de Ginecología y Obstetricia, Facultad de Medicina y Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" de la UANL.



María Ofelia Sordia Piñeyro

Médico Cirujano Partero.
Residencia de Ginecología y Obstetricia en el programa Multicéntrico de Residencias Médicas. Tecnológico de Monterrey.
Secretaría de Salud del Estado de Nuevo León.



Juan Antonio Soria López

Especialidad en Ginecología y Obstetricia.
Subespecialidad Perinatología.
Profesor del Departamento de Ginecología y Obstetricia en el Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" UANL.



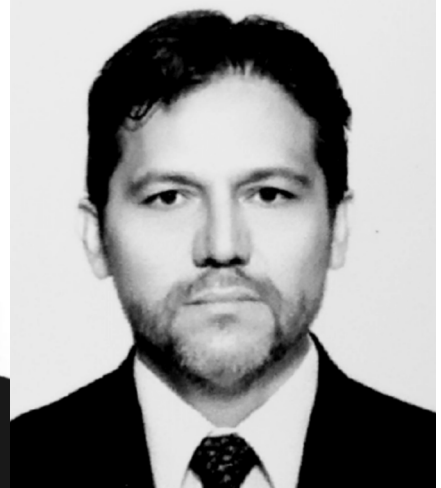
Francisco J. Sosa Bravo

Especialidad en Ginecología y Obstetricia, UDEM.
Curso de Alta Especialidad en Endoscopia Ginecológica en el Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González".



Oscar Rubén Treviño Montemayor

Especialidad en Ginecología y Obstetricia.
Subespecialidad Medicina Materno Fetal.
Profesor del Departamento de Ginecología y Obstetricia en el Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" UANL.



Emilio Modesto Treviño Salinas

Especialista en Ginecología y Obstetricia.
Subespecialidad Oncología Ginecológica.
Doctorado en Medicina.
Profesor del Departamento de Ginecología y Obstetricia.
Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González"
Facultad de Medicina, UANL.



Héctor G. Triana Saldaña

Especialidad en Ginecología y Obstetricia.

Subespecialidad Perinatología.

Profesor del Departamento de Ginecología y Obstetricia en el Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" UANL.



Lezmes D. Valdés Chapa

Especialidad en Ginecología y Obstetricia.

Profesor de tiempo completo en Facultad de Medicina UANL

Jefe de Enseñanza del Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" UANL.



Otto H. Valdés Martínez

Diploma de Estudios Avanzados en Ginecología y Obstetricia, Universitat Autònoma de Barcelona.

Subespecialidad en Biología de la Reproducción Humana, Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" de la UANL.



Juana Vázquez Méndez

Especialidad en Ginecología y Obstetricia y Subespecialidad en Biología de la Reproducción Humana, Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" de la UANL.

Profesora del Servicio de Ginecología del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" de la UANL.



Pablo Daniel Verdecchia

Especialidad en Ginecología y Obstetricia.

Ginecólogo Hospital Quirón Barcelona.

Ginecólogo de Urgencias. Hospital de Igualada.

Ginecólogo Fundación MIPS Igualada.



Oscar Vidal Gutiérrez

Especialista en Ginecología y Obstetricia.

Subespecialidad en Ginecología Oncológica.

Doctorado en Medicina en la Facultad de Medicina de la UANL.

Jefe del Servicio de Oncología del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González".

Director de la Facultad de Medicina y Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" de la UANL.

Montserrat Cubo Abert
Berta Diaz-Feijoo
Ricard Figueras Claver
Federico A. García Bustamante
Enrique Javier González López
Isidora Hernández de la Calle
Ma. Dolores Maldonado
Laura Mañalich Barrachina
Antonio Palacios
Sabina Salicrú
Elena Suárez Salvador
Elvira Vallés
María Victoria Peral
Eva Vila Escudé