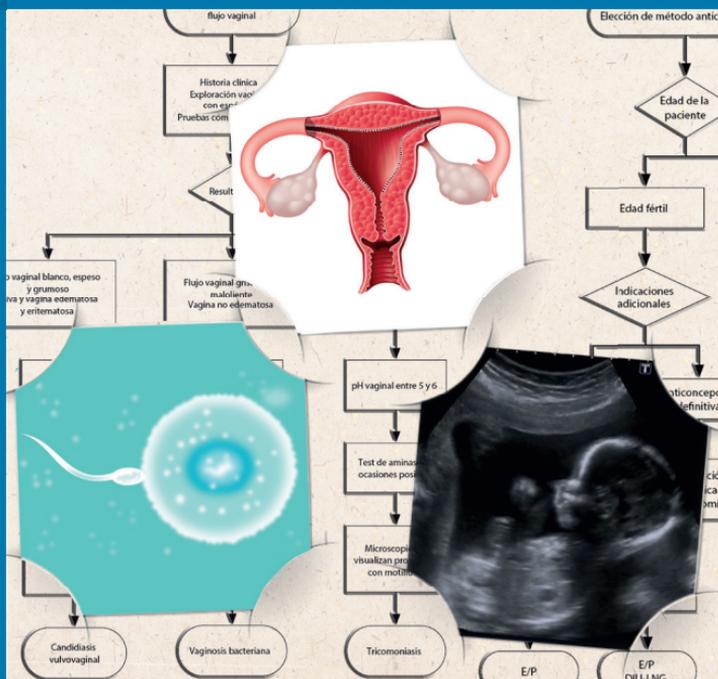


Pellicer • Hidalgo • Perales • Díaz

Obstetricia y Ginecología

Guía de actuación



OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

Guía de actuación

Los editores han hecho todos los esfuerzos para localizar a los poseedores del copyright del material fuente utilizado. Si inadvertidamente hubieran omitido alguno, con gusto harán los arreglos necesarios en la primera oportunidad que se les presente para tal fin.

Gracias por comprar el original. Este libro es producto del esfuerzo de profesionales como usted, o de sus profesores, si usted es estudiante. Tenga en cuenta que fotocopiarlo es una falta de respeto hacia ellos y un robo de sus derechos intelectuales.

Las ciencias de la salud están en permanente cambio. A medida que las nuevas investigaciones y la experiencia clínica amplían nuestro conocimiento, se requieren modificaciones en las modalidades terapéuticas y en los tratamientos farmacológicos. Los autores de esta obra han verificado toda la información con fuentes confiables para asegurarse de que ésta sea completa y acorde con los estándares aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, en vista de la posibilidad de un error humano o de cambios en las ciencias de la salud, ni los autores, ni la editorial o cualquier otra persona implicada en la preparación o la publicación de este trabajo, garantizan que la totalidad de la información aquí contenida sea exacta o completa y no se responsabilizan por errores u omisiones o por los resultados obtenidos del uso de esta información. Se aconseja a los lectores confirmarla con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se recomienda a los lectores revisar el prospecto de cada fármaco que planean administrar para cerciorarse de que la información contenida en este libro sea correcta y que no se hayan producido cambios en las dosis sugeridas o en las contraindicaciones para su administración. Esta recomendación cobra especial importancia con relación a fármacos nuevos o de uso infrecuente.

OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

Guía de actuación

COORDINADORES

Antonio Pellicer Martínez

Director del Área de Salud de la Mujer,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

Juan José Hidalgo Mora

Facultativo Especialista de Área, Servicio de Obstetricia y Ginecología,
Hospital Universitario de Vinaròs, Castellón

Alfredo Perales Marín

Jefe de Servicio, Área de Salud de la Mujer,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

César Díaz García

Facultativo Especialista de Área, Área de Salud de la Mujer,
Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia



Catalogación en publicación de la Biblioteca Nacional de España

Obstetricia y ginecología : guía de actuación / coordinadores, Antonio Pellicer Martínez, Juan José Hidalgo Mora, Alfredo Perales Marín, César Díaz García. — Madrid : Médica Panamericana, D.L. 2013

XXV, 759 p. : il. col. ; 19 cm

Incluye referencias bibliográficas e índice

ISBN 978-84-9835-756-1

1. Ginecología. 2. Obstetricia. I. Pellicer, Antonio (Pellicer Martínez)

618.1

618.2

Esta literatura refleja las opiniones y hallazgos propios de los autores y no son necesariamente los de Merck & Co., Inc., ni los de ninguna de sus afiliadas y se presenta como un servicio a la profesión médica. Cualquier producto mencionado deberá ser utilizado de acuerdo a la ficha técnica del fabricante.



Visite nuestra página web:

<http://www.medicapanamericana.com>

ARGENTINA

Marcelo T. de Alvear 2.145 (C 1122 AAG)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
Tel.: (54-11) 4821-2066
Fax: (54-11) 4821-1214
e-mail: info@medicapanamericana.com

COLOMBIA

Carrera 7a A N° 69-19 - Bogotá DC- Colombia.
Tel.: (57-1) 235-4068 / Fax: (57-1) 345-0019
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.co

ESPAÑA

Quintanapalla, 8 4.ª planta - 28050 Madrid, España
Tel.: (34-91) 131-78-00 / Fax: (34-91) 457-09-19
e-mail: info@medicapanamericana.es

MÉXICO

Hegel 141, 2.º piso. Colonia Chapultepec Morales
Delegación Miguel Hidalgo - 11570 - México D.F.,
México
Tel.: (52-55) 5262-9470/5203-0176
Fax: (52-55) 2624-2827
e-mail: infomp@medicapanamericana.com.mx

VENEZUELA

Edificio Polar, Torre Oeste, Piso 6, Of. 6-C
Plaza Venezuela, Urbanización Los Caobos,
Parroquia El Recreo, Municipio Libertador
Caracas Depto. Capital - Venezuela
Tel.: (58-212) 793-2857/6906/5985/1666
Fax: (58-212) 793-5885
e-mail: info@medicapanamericana.com.ve



Todos los derechos reservados. Este libro o cualquiera de sus partes no podrán ser reproducidos ni archivados en sistemas recuperables, ni transmitidos en ninguna forma o por ningún medio, ya sean mecánicos, electrónicos, fotocopiantes, grabaciones o cualquier otro, sin el permiso previo de Editorial Médica Panamericana, S. A.

© 2014, EDITORIAL MÉDICA PANAMERICANA, S. A.
Quintanapalla, 8, 4.ª planta - 28050 Madrid

ÍNDICE DE AUTORES

Abad Carrascosa, Antonio

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Aniorte Martínez, Silvana María

Facultativo Especialista de Área
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital General Universitario
Valencia

Argudo Pechuán, Amparo

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Arrufat Nebot, Alicia

Facultativo Especialista de Área
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario de Vinaròs
Castellón

Aznar Carretero, Ismael

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Bernabéu Espí, José

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Boldó Roda, Ana

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Bruixola Campos, Gema

Médico Interno Residente
Servicio de Oncología Médica
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Carozzi, Roberto Gustavo

Facultativo Especialista de Área
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario de Vinaròs
Castellón

Casanova Pedraz, Cristina

Médico Interno Residente
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Castillo Ferrer, Mari Carme

Facultativo Especialista de Área
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Francesc de Borja
Gandía, Valencia

Desantes Real, Domingo

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Desco Blay, María Julia

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Di Giovanni, Alessandra

Médico Interno Residente
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Università di Tor Vergata
Roma

Diago Almela, Vicente José

Jefe de Sección
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Díaz García, César

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Domingo del Pozo, Santiago

Jefe de Sección
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Ferri Folch, Blanca

Médico Interno Residente
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Forero Sosa, Juan Carlos

Facultativo Especialista de Área
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario de Vinaròs
Castellón

Fuster Rojas, Sonia Irma

Médico Interno Residente
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Galindo Mateu, Noemí

Facultativo Especialista
Unidad de Reproducción
Instituto Valenciano de Infertilidad
Alicante

García Gimeno, Trinidad

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

García-Gamón Valero, Marta

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Gilabert Estellés, Juan

Director del Área Materno-Infantil
Hospital General Universitario
Valencia

Gómez Portero, Rosa

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Gurrea Soterias, Marta

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Herrero Vicente, Germán

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Hidalgo Mora, Juan José

Facultativo Especialista de Área
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario de Vinaròs
Castellón

Higueras García, Gema

Médico Interno Residente
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Hueso Villanueva, María

Facultativo Especialista de Área
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Clínico Universitario
Valencia

Juliá Mollá, María Dolores

Jefe de Sección
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

López-Prats Lucea, María Jesús

Facultativo Especialista de Área
Hospital Universitario de Vinaròs
Castellón

Lozoya Araque, Teresa

Médico Interno Residente
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Maiques Montesinos, Vicente

Jefe de Sección
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Marcos Puig, Beatriz

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Martínez Cuenca, Susana

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Martínez Molina, Vicente

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Martínez Varea, Alicia

Médico Interno Residente
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Marzal Escrivá, Alicia

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Micó Chofré, José Luis

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Miralles Bengochea, María Ángeles

Facultativo Especialista de Área
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario de Vinaròs
Castellón

Molina Planta, Marta

Facultativo Especialista de Área
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario Doctor Peset
Valencia

Monleón Sancho, Javier

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Monzó Miralles, Ana

Jefe de Sección
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Monzó Fabuel, Susana

Médico Interno Residente
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Morales Roselló, José

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Morcillo López, Inmaculada

Médico Interno Residente
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Narancio Molica, Eduardo

Facultativo Especialista de Área
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario de Vinaròs
Castellón

Nohales Alfonso, Francisco José

Jefe de Sección
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Núñez Valera, María José

Médico Interno Residente
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Padilla Iserte, Pablo

Médico Interno Residente
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Payá Amate, Vicente

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Pellicer Martínez, Antonio

Director del Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Perales Puchalt, Alfredo

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Perales Marín, Alfredo

Jefe de Servicio
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Pérez Martínez, Gema

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Plana Alemany, Ángeles

Facultativo Especialista de Área
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Clínico Universitario
Valencia

Plana Royo, Alfredo

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Polo Sánchez, Patrocinio

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Quiroga, Ramiro

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Reche Santos, Encarnación

Médico Interno Residente
Servicio de Oncología Médica
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Rey Otero, Ricardo

Jefe de Servicio
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario de Vinaròs
Castellón

Rodríguez Rodríguez, Begoña

Facultativo Especialista de Área
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario de Ceuta
Ceuta

Rodríguez Tárrega, Elisabet

Médico Interno Residente
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Roig Boronat, Silvia María

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Roig Casabán, Neus

Facultativo Especialista de Área
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital de Manises
Valencia

Romaguera Salort, Eugenia

Médico Interno Residente
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Romero Espinós, Ainhoa

Médico Interno Residente
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Romeu Villarroya, Mónica

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Rubio Moll, Juan Salvador

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Rubio Rubio, José María

Jefe de Sección
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Ruiz Ripoll, Fernando

Jefe de Sección
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Sáez Palacios, José Miguel

Facultativo Especialista de Área
Unidad de Cardiología Pediátrica
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Sánchez Prats, Raquel

Facultativo Especialista de Área
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario de Vinaròs
Castellón

Sanroma Pérez, Amparo

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Santaballa Bertrán, Ana

Jefe de Sección
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Segovia Portolés, Raquel

Facultativo Especialista de Área
Servicio de Endocrinología
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Soler Ferrero, Inmaculada

Médico Interno Residente
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Solves Alcaina, Pilar

Especialista en Hematología
Banco de Sangre de Cordón
Umbilical
Centro de Transfusión de la Comunidad
Valenciana, Valencia

Subirá Nadal, Jessica

Clinical Research Fellow en Medicina
Reproductiva
Oxford Fertility Unit
Universidad de Oxford

Taroncher Dasí, Roser

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Teijeiro Deiros, Ana Isabel

Facultativo Especialista de Área
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital Universitario de Vinaròs
Castellón

Tormos Pérez, Enrique

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Valero Domínguez, Javier

Facultativo Especialista de Área
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Varo Gómez-Marco, Begoña

Facultativo Especialista de Área
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital General Universitario
Valencia

Vega Oomen, Olivia

Médico Interno Residente
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Vila Vives, José María

Médico Interno Residente
Área de Salud de la Mujer
Hospital Universitario y Politécnico La Fe
Valencia

Vila Martínez, José María

Facultativo Especialista de Área
Centro de Orientación Familiar de Trinitat
Valencia

Viñas Alburquerque, Teresa

Facultativo Especialista de Área

Área de Salud de la Mujer

Hospital Universitario y Politécnico La Fe

Valencia

Zamora Prado, José Omar

Médico Interno Residente

Área de Salud de la Mujer

Hospital Universitario y Politécnico La Fe

Valencia

Constituye para mí un placer y un honor prologar esta guía de actuación en Ginecología y Obstetricia que el lector tiene en sus manos.

La medicina de hoy día exige una actuación protocolizada adaptada a los conocimientos y a las evidencias científicas que son las que actualizan y dictan la praxis correcta. Se avanza en medicina, no sólo celebrando éxitos, sino también superando fracasos.

La capacidad de trabajo y el rigor científico del profesor Pellicer, el ginecólogo español con más publicaciones internacionales, y que siempre sabe hacer equipo, avalan este trabajo. No hace mucho tiempo, eran los grandes tratados los que dictaban la actuación médica. Tengo en mi biblioteca un ejemplar del «Juan de Navas», primer escrito sobre partos en nuestra lengua, y un ejemplar del «Bum» al que guardo con alta estima porque era el que consultaba mi padre cuando precisaba directrices obstétricas. Los tiempos han cambiado y actualmente se exige una coordinación de profesionales en torno a los trabajos científicos disponibles sobre la materia. La dilatada experiencia en publicaciones del profesor Pellicer y sus equipos es otro de los valores sólidos de esta guía.

La obstetricia y la ginecología es, sin duda, una de las especialidades médicas más amplias y con más campos de actuación y subespecialización en la actualidad. Esto comporta que sean numerosas las publicaciones de gran nivel científico que son presentadas de manera continua en forma de libros, artículos de revistas o comunicaciones en congresos. Por ello, escribir un libro como este, en el que se ha intentado abordar la mayor parte de los temas que abarca la especialidad, ha resultado una tarea difícil y compleja por diversos motivos.

Por una parte, ha sido una autoexigencia de los propios coordinadores y autores que quedaran plasmados, en cada uno de los capítulos, los conocimientos más actuales acerca de los diferentes temas tratados. Por otra, se ha intentado proporcionar al libro un formato novedoso que, lejos de pretender ser un tratado o un manual que contuviera toda la información existente de nuestra especialidad, se convirtiera en una guía de práctica clínica útil y sencilla para el uso diario de los profesionales.

Considero que la primera dificultad ha sido resuelta de la mejor manera posible, contando con la colaboración de un amplio y eficiente equipo de autores que ha realizado sin duda un gran trabajo y esfuerzo de síntesis para poder condensar en tan pocas líneas la ingente cantidad de información con la que cuentan todos los ámbitos de nuestra especialidad.

Para dar solución al segundo propósito, el de hallar un formato diferente al de la mayoría de libros publicados de la especialidad, se ha optado por plantear los diferentes capítulos en forma de protocolos y algoritmos de decisión clínica. Con ello, debido a la reducida extensión de cada uno de los textos, con seguridad se habrá dejado de reflejar gran parte de los datos y conocimientos existentes en relación a cada uno de los temas. No obstante, considero que se ha podido suplir esta carencia en extensión y cantidad de información con la presentación de un formato ágil y práctico a la hora de la consulta de cualquiera de los capítulos de este libro.

El destinatario final, obstetras y ginecólogos, matronas y enfermeros, es el que tiene ahora la palabra. Ellos tienen que tomar decisiones diariamente y de muchas de ellas depende el bienestar y la cura de sus pacientes. Es mi deseo que esta guía encienda en nosotros la luz necesaria para hacer discriminaciones correctas y acertadas y que nos sea de utilidad. Ese será el refrendo de su éxito. Espero que el esfuerzo realizado para que este libro haya visto la luz pueda ser valorado por el lector y, sobre todo, deseo que logre en la mayor medida posible su objetivo fundamental, ser útil en la práctica clínica diaria en el ámbito de la Obstetricia, la Ginecología y la Reproducción Asistida.

José Manuel Bajo Arenas

*Presidente de la Federación de Asociaciones
Científico Médicas Españolas*

La presente obra cubre en nuestro idioma de manera sencilla, extractándolos en una forma atractiva y sintetizada, los hechos más relevantes que se deben tener en cuenta en la práctica de la Obstetricia y la Ginecología. Se trata de un recurso de consulta rápida y actualizada que intenta analizar toda nuestra disciplina, de manera que los clínicos, tanto especialistas como médicos de familia, pueden tener acceso a una información práctica y actualizada. El formato sencillo, con una parte textual en la que se apuntan los datos más relevantes y otra parte con un lenguaje gráfico que hace uso de algoritmos de decisión clínica en forma de diagramas de flujo, nos llevan a una respuesta frente al problema clínico que se nos plantea, minimizando la variabilidad en la práctica. En este libro se ha pretendido hacer que los capítulos tengan un entorno amable para el lector, aunando el rigor científico, los conocimientos a la luz de la medicina basada en la evidencia y la sencillez expositiva, de manera que se obtenga el máximo beneficio intelectual y práctico.

Los protocolos que aquí se presentan han sido realizados por médicos de diversos hospitales, de todos los estamentos, desde residentes hasta jefes de servicio, pero no han sido una labor exclusiva de los autores. Sus contenidos han sido expuestos, discutidos y consensuados en sesiones clínicas ante los integrantes de los diferentes servicios, lo que supone que el texto que se presenta es el destilado de múltiples aportaciones, siendo la última, la revisión de todos y cada uno de los capítulos por parte de un equipo de revisores.

Los capítulos se basan en las mejores evidencias disponibles y las guías de práctica clínica de las diferentes sociedades y hospitales de excelencia, aportando las reseñas bibliográficas consideradas más relevantes, que sólo pretenden ser el peldaño sobre el que el lector interesado en contrastar o ampliar información pueda iniciarse.

La presente guía no podría haber sido realizada sin la inestimable ayuda y colaboración de todos y cada uno de los autores que han contribuido a su elaboración, dedicándole su tiempo y esfuerzo, en especial de todos los compañeros del Área de Salud de la Mujer del Hospital Universitario y Politécnico La Fe de Valencia. Nuestro más sincero agradecimiento al gran trabajo de revisión formal realizado de forma desinteresada por Alicia Martínez, Alicia Marzal, María José Núñez, Pepe Vila, Ainhoa Romero, Inma Soler, Gema Higuera, Olivia Vega y María Jesús López-Prats, así como a la valiosa labor de supervisión y revisión de contenidos realizada por Vicente Diago, Beatriz Marcos, Santiago Domingo, Amparo Sanroma, Ana Monzó y Ana Santaballa. No queremos ni podemos olvidar la ayuda prestada en todo momento por Editorial Médica Panamericana para que esta obra llegue a su formato definitivo y, desde luego, no sería justo finalizar sin un recuerdo a nuestros maestros, a aquellos que forjaron nuestra ansia por el saber y a aquellos que nos transmitieron su conocimiento. Todos somos conscientes de que en un hospital, sobre todo docente, todos enseñan a todos.

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

GINECOLOGÍA

Sección I. Generalidades

1. Introducción y objetivos del libro	5
<i>R. Rey Otero</i>	
2. Anamnesis ginecológica.....	7
<i>J. M. Vila Vives y A. Arrufat Nebot</i>	
3. Exploración física en ginecología	10
<i>J. M. Vila Vives y A. Di Giovanni</i>	
4. Pruebas complementarias en ginecología	13
<i>J. M. Vila Vives y M. J. López-Prats Lucea</i>	
5. Cuestiones legales en ginecología y obstetricia	17
<i>M. J. López-Prats Lucea y J. J. Hidalgo Mora</i>	

Sección II. Ginecología general

6. Diagnóstico y manejo del himen imperforado.....	23
<i>M. J. Núñez Valera y A. Marzal Escrivá</i>	
7. Dolor vulvar	26
<i>C. Díaz García y J. J. Hidalgo Mora</i>	
8. Prurito vulvar	30
<i>E. Rodríguez Tárrega y G. Higuera García</i>	
9. Procesos infecciosos vulvares	33
<i>J. L. Micó Chofré y A. Sanroma Pérez</i>	
10. Traumatismos y hematomas vulvovaginales.....	36
<i>M. C. Castillo Ferrer y D. Desantes Real</i>	
11. Absceso y quiste de la glándula de Bartolino.....	39
<i>A. Martínez Varea y F. J. Nohales Alfonso</i>	
12. Diagnóstico diferencial y tratamiento de las úlceras vulvares	42
<i>G. Higuera García y R. G. Carozzi</i>	
13. Herpes genital	46
<i>M. Gurrea Soteras y A. Monzó Miralles</i>	
14. Diagnóstico diferencial de las vulvovaginitis	49
<i>M. J. Núñez Valera y B. Rodríguez Rodríguez</i>	
15. Vaginosis bacteriana	52
<i>I. Morcillo López y M. J. Núñez Valera</i>	
16. Candidiasis vulvovaginal	55
<i>O. Vega Oomen y P. Polo Sánchez</i>	
17. Tricomonomiasis vaginal.....	58
<i>B. Varo Gómez y E. Narancio Molica</i>	
18. Vaginitis no infecciosas	61
<i>S. I. Fuster Rojas y G. Higuera García</i>	

19. Infección por clamidias	65
<i>A. Sanroma Pérez y M. J. Núñez Valera</i>	
20. Gonococia	68
<i>A. Perales Puchalt y M. J. Núñez Valera</i>	
21. Condilomatosis	71
<i>M. Gurrea Soteras y A. Martínez Varea</i>	
22. Sífilis	74
<i>M. Molina Planta y A. Martínez Varea</i>	
23. Cervicitis	77
<i>I. Morcillo López e I. Soler Ferrero</i>	
24. Tuberculosis genital	80
<i>I. Morcillo López y M. Molina Planta</i>	
25. Infección por VIH	83
<i>O. Vega Oomen y V. Maiques Montesinos</i>	
26. Enfermedad pélvica inflamatoria	86
<i>A. Martínez Varea y J. Monleón Sancho</i>	
27. Vaginismo y dispareunia	90
<i>M. Hueso Villanueva y M. J. Núñez Valera</i>	
28. Disfunción sexual (disminución de la libido y anorgasmia)	93
<i>S. Monzó Fabuel y C. Díaz García</i>	
29. Dismenorrea	97
<i>M. C. Castillo Ferrer y A. Martínez Varea</i>	
30. Dolor pélvico agudo	100
<i>S. I. Fuster Rojas e I. Soler Ferrero</i>	
31. Dolor pélvico crónico	103
<i>I. Morcillo López y F. Nohales Alfonso</i>	
32. Síndrome premenstrual	107
<i>B. Ferri Folch y M. D. Juliá Mollá</i>	
33. Coitorragia	111
<i>G. Higuera García y T. Viñas Alburquerque</i>	
34. Hemorragia uterina disfuncional	114
<i>E. Rodríguez Tárrega y A. Monzó Miralles</i>	
35. Metrorragia de causa orgánica durante la edad fértil	117
<i>J. L. Micó Chofré y G. Higuera García</i>	
36. Menorragia	120
<i>J. L. Micó Chofré y M. J. Núñez Varea</i>	
37. Metrorragia postmenopáusica	123
<i>A. Martínez Varea y V. Payá Amate</i>	
38. Folículo hemorrágico	126
<i>G. Higuera García y A. Romero Espinós</i>	
39. Torsión ovárica	129
<i>A. Romero Espinós y J. L. Micó Chofré</i>	
40. Cuidados preoperatorios ginecológicos	132
<i>V. Payá Amate y A. Martínez Varea</i>	
41. Cuidados postoperatorios ginecológicos	135
<i>V. Payá Amate y A. Martínez Varea</i>	

42. Prevención de adherencias en Ginecología.....	138
<i>I. Soler Ferrero y C. Díaz García</i>	
43. Tratamiento de los miomas en la mujer sin deseo reproductivo	141
<i>E. Romaguera Salort y J. Monleón Sancho</i>	
44. Tratamiento de miomas en la mujer con deseo reproductivo	144
<i>J. M. Vila Vives y M. J. Núñez Varela</i>	
45. Diagnóstico de la endometriosis.....	147
<i>J. M. Vila Vives y J. M. Vila Martínez</i>	
46. Tratamiento de la endometriosis en la mujer sin deseo reproductivo	150
<i>G. Higuera García y V. Payá Amate</i>	
47. Tratamiento de la endometriosis en la mujer con deseo reproductivo.....	153
<i>M. Gurrea Soteras y V. Payá Amate</i>	
48. Diagnóstico y tratamiento de la adenomiosis	156
<i>A. Sanroma Pérez y A. Arrufat Nebot</i>	
49. Síndrome del ovario remanente.....	159
<i>E. Rodríguez Tárrega y S. Domingo del Pozo</i>	
50. Valoración ginecológica en la adolescente	162
<i>R. Gómez Portero y O. Vega Oomen</i>	
51. Valoración ginecológica en la paciente pediátrica.....	165
<i>G. Pérez Martínez y A. Romero Espinós</i>	
52. Actuación ante la agresión sexual	169
<i>T. Lozoya Araque</i>	

Sección III. Endocrinología ginecológica

53. Amenorrea	175
<i>N. Galindo Mateu y M. D. Juliá Mollá</i>	
54. Hiperprolactinemia	178
<i>N. Galindo Mateu y A. Perales Puchalt</i>	
55. Oligomenorrea.....	181
<i>J. C. Forero Sosa y R. Rey Otero</i>	
56. Insuficiencia ovárica prematura.....	184
<i>E. Rodríguez Tárrega y J. M. Vila Vives</i>	
57. Manejo de los genitales ambiguos.....	187
<i>R. Quiroga y J. M. Vila Vives</i>	
58. Diagnóstico y tratamiento del hiperandrogenismo: hirsutismo, acné y alopecia	190
<i>E. Romaguera Salort y T. Lozoya Araque</i>	
59. Diagnóstico y seguimiento de la mujer con síndrome de ovario poliquístico	194
<i>A. Martínez Varea y C. Casanova Pedraz</i>	
60. Tratamiento de la disfunción ovárica en el síndrome de ovario poliquístico	197
<i>B. Rodríguez Rodríguez y C. Casanova Pedraz</i>	
61. Tratamiento quirúrgico del síndrome de ovario poliquístico	200
<i>A. Sanroma Pérez y A. Pellicer Martínez</i>	
62. Pubertad precoz.....	203
<i>M. Molina Planta y A. Martínez Varea</i>	
63. Pubertad retrasada.....	206
<i>M. Molina Planta y M. D. Juliá Mollá</i>	

Sección IV. Menopausia

- | | |
|--|-----|
| 64. Estrategias en el manejo de la mujer perimenopáusica | 213 |
| <i>F. J. Nohales Alfonso</i> | |
| 65. Estrategias en el manejo de la mujer menopáusica | 216 |
| <i>G. Higuera García y S. M. Roig Boronat</i> | |
| 66. Menopausia precoz | 220 |
| <i>T. C. García Gimeno</i> | |
| 67. Tratamiento hormonal sustitutivo en la menopausia | 223 |
| <i>G. Higuera García y M. D. Juliá Mollá</i> | |
| 68. Tratamientos no hormonales en la menopausia | 226 |
| <i>O. Vega Oomen y M. D. Juliá Mollá</i> | |
| 69. Valoración y tratamiento de la pérdida de masa ósea en la menopausia. | 229 |
| <i>B. Ferri Folch y D. Juliá Mollá</i> | |

Sección V. Suelo pélvico

- | | |
|---|-----|
| 70. Prevención de las disfunciones de suelo pélvico | 235 |
| <i>A. Sanroma Pérez</i> | |
| 71. Cistocele | 238 |
| <i>M. García-Gamón Valero</i> | |
| 72. Prolapso uterino. Prolapso de cúpula vaginal | 241 |
| <i>M. García-Gamón Valero y F. Nohales Alfonso</i> | |
| 73. Rectocele. Enterocele | 245 |
| <i>A. Sanroma Pérez</i> | |
| 74. Valoración de la incontinencia urinaria | 248 |
| <i>P. Padilla Iserte y F. Nohales Alfonso</i> | |
| 75. Incontinencia urinaria de urgencia | 251 |
| <i>I. Soler Ferrero</i> | |
| 76. Incontinencia urinaria de esfuerzo | 255 |
| <i>A. Sanroma Pérez y J. M. Vila Vives</i> | |
| 77. Lesión obstétrica del esfínter anal | 258 |
| <i>J. M. Vila Vives</i> | |
| 78. Fístulas genitales | 261 |
| <i>A. Sanroma Pérez</i> | |

Sección VI. Esterilidad

- | | |
|--|-----|
| 79. Estudio de la mujer estéril | 267 |
| <i>M. Molina Planta y J. M. Rubio Rubio</i> | |
| 80. Estudio del varón estéril | 270 |
| <i>O. Vega Oomen y J. M. Rubio Rubio</i> | |
| 81. Evaluación genética del varón estéril | 273 |
| <i>J. M. Rubio Rubio y C. Díaz García</i> | |
| 82. Estudio del funcionamiento del ovario. Reserva ovárica | 276 |
| <i>M. Romeu Villarroya y G. Higuera García</i> | |
| 83. Fallo ovárico oculto | 279 |
| <i>M. Romeu Villarroya y C. Díaz García</i> | |
| 84. Evaluación del factor cervical | 282 |
| <i>R. Taroncher Dasí y A. Marzal Escrivá</i> | |
| 85. Evaluación de la morfología y función del endometrio | 286 |
| <i>S. Martínez Cuenca y A. Pellicer Martínez</i> | |

86.	Evaluación de la morfología tubárica	289
	<i>S. Martínez Cuenca y A. Marzal Escrivá</i>	
87.	Tratamiento de la patología tubárica	292
	<i>A. Monzó Miralles y A. Martínez Varea</i>	
88.	Clasificación y diagnóstico de las malformaciones müllerianas	295
	<i>J. M. Vila Vives y G. Higuera García</i>	
89.	Tratamiento de las malformaciones müllerianas	298
	<i>A. Martínez Varea y J. M. Rubio Rubio</i>	
90.	Tratamiento de la patología uterina. Pólipos	301
	<i>A. Martínez Varea y J. M. Rubio Rubio</i>	
91.	Inseminación artificial	304
	<i>R. Taroncher Dasí y C. Díaz García</i>	
92.	Inducción de la ovulación	307
	<i>J. M. Rubio Rubio y C. Díaz García</i>	
93.	Estimulación ovárica para fecundación <i>in vitro</i>	310
	<i>T. C. García Gimeno y A. Marzal Escrivá</i>	
94.	Prevención del síndrome de hiperestimulación ovárica	313
	<i>S. I. Fuster Rojas y M. Molina Planta</i>	
95.	Diagnóstico y tratamiento del síndrome de hiperestimulación ovárica ...	316
	<i>S. I. Fuster Rojas y M. Molina Planta</i>	
96.	Estrategias para la transferencia embrionaria	319
	<i>J. M. Rubio Rubio y C. Díaz García</i>	
97.	Estudio de la pareja con aborto de repetición	322
	<i>M. A. Miralles Bengochea y R. Sánchez Prats</i>	
98.	Tratamiento de la pareja con aborto de repetición	326
	<i>G. Higuera García y G. Herrero Vicente</i>	
99.	Diagnóstico genético preimplantacional	329
	<i>R. Quiroga y A. Monzó Miralles</i>	
100.	Donación de ovocitos	332
	<i>P. Polo Sánchez y A. Marzal Escrivá</i>	
101.	Útero de alquiler	335
	<i>J. Subirá Nadal y C. Díaz García</i>	
102.	Reproducción asistida y endometriosis	337
	<i>A. Monzó Miralles y A. Martínez Varea</i>	
103.	Tratamientos de reproducción y viremias	340
	<i>M. Molina Planta y O. Vega Oomen</i>	

Sección VII. Anticoncepción

104.	Valoración en la elección de método anticonceptivo	345
	<i>A. Abad Carrascosa y A. Marzal Escrivá</i>	
105.	Controles durante la anticoncepción femenina	348
	<i>E. Romaguera Salort y J. M. Vila Vives</i>	
106.	Anticoncepción de urgencia	352
	<i>J. M. Vila Vives y J. M. Vila Martínez</i>	
107.	Anticoncepción en la adolescencia y perimenopausia	355
	<i>A. Abad Carrascosa</i>	
108.	Complicaciones de la anticoncepción hormonal	359
	<i>P. Padilla Iserte y A. E. Narancia Molica</i>	
109.	Anticoncepción hormonal y cáncer	362
	<i>J. M. Vila Vives e I. Soler Ferrero</i>	

110. Complicaciones del dispositivo intrauterino	365
<i>I. Soler Ferrero y A. Teijelo Deiros</i>	
111. Usos no contraceptivos de los anticonceptivos hormonales.....	368
<i>A. Perales Puchalt y R. G. Carozzi</i>	

Sección VIII. Oncología ginecológica

112. Infección por virus del papiloma humano	373
<i>A. Romero Espinós y T. Viñas Alburquerque</i>	
113. Cribado del cáncer de cérvix.....	376
<i>S. Domingo del Pozo y C. Díaz García</i>	
114. Lesiones premalignas de cérvix	378
<i>M. Gurrea Soteras y F. Ruiz Ripoll</i>	
115. Estadiaje del cáncer de cérvix	381
<i>A. Boldó Roda y S. Domingo del Pozo</i>	
116. Manejo del cáncer de cérvix	384
<i>M. Molina Planta y S. Domingo del Pozo</i>	
117. Lesiones vulvares benignas. Cribado del cáncer de vulva.....	387
<i>A. Sanroma Pérez y O. Vega Oomen</i>	
118. Diagnóstico y tratamiento del cáncer de vulva	390
<i>O. Vega Oomen y S. Domingo del Pozo</i>	
119. Lesiones vaginales benignas. Cribado cáncer de vagina	393
<i>M. García-Gamón Valero y A. Martínez Varea</i>	
120. Diagnóstico y tratamiento del cáncer de vagina	396
<i>M. García-Gamón Valero y O. Vega Oomen</i>	
121. Cribado del cáncer de endometrio	399
<i>M. C. Castillo Ferrer y F. Ruiz Ripoll</i>	
122. Lesiones premalignas de endometrio.....	401
<i>B. Varo Gómez y F. Ruiz Ripoll</i>	
123. Estadiaje del cáncer de endometrio.....	404
<i>A. Sanroma Pérez y O. Vega Oomen</i>	
124. Tratamiento de las lesiones premalignas endometrio	407
<i>A. Sanroma Pérez y M. J. Núñez Valera</i>	
125. Manejo del cáncer de endometrio.....	410
<i>A. Sanroma Pérez y S. Domingo del Pozo</i>	
126. Diagnóstico de las masas anexiales.....	413
<i>S. I. Fuster Rojas y J. Bernabéu Espí</i>	
127. Cribado del cáncer de ovario	416
<i>E. Romaguera Salort y A. Romero Espinós</i>	
128. Cáncer de ovario familiar y hereditario.....	419
<i>G. Bruixola Campos y E. Reche Santos</i>	
129. Estadiaje del cáncer de ovario	422
<i>A. Boldó Roda y S. Domingo del Pozo</i>	
130. Tratamiento del cáncer de ovario	425f
<i>S. I. Fuster Rojas y O. Vega Oomen</i>	
131. Neoplasia trofoblástica gestacional	428
<i>A. Martínez Varea y O. Vega Oomen</i>	

Sección IX. Ecografía

132. Valoración ecográfica de quistes y masas ováricas	435
<i>J. J. Hidalgo Mora y J. Gilibert Estellés</i>	

133.	Estudio ecográfico del útero	439
	<i>M. A. Miralles Bengochea y R. Sánchez Prats</i>	
134.	Estudio ecográfico tubárico	442
	<i>A. Martínez Varea y A. I. Teijelo Deiros</i>	
135.	Ecografía del desarrollo folicular en reproducción asistida	445
	<i>P. Polo Sánchez y A. Di Giovanni</i>	

Sección X. Patología mamaria

136.	Mastalgia	451
	<i>J. Subirá Nadal y J. M. Vila Vives</i>	
137.	Mastitis aguda	454
	<i>E. Romaguera Salort y A. Argudo Pechuán</i>	
138.	Mastopatía fibroquística	457
	<i>E. Romaguera Salort y A. Argudo Pechuán</i>	
139.	Nódulos mamarios	460
	<i>A. Argudo Pechuán y G. Higuera García</i>	
140.	Complicaciones postquirúrgicas mamarias	463
	<i>P. Padilla Iserte y J. M. Vila Vives</i>	
141.	Galactorrea	466
	<i>A. Argudo Pechuán y J. M. Vila Vives</i>	
142.	Cribado del cáncer de mama	469
	<i>A. Argudo Pechuán y C. Díaz García</i>	
143.	Diagnóstico del cáncer de mama	472
	<i>A. Santaballa Bertrán</i>	
144.	Tratamiento del cáncer de mama	475
	<i>I. Morcillo López e I. Aznar Carretero</i>	
145.	Cáncer de mama familiar	478
	<i>A. Santaballa Bertrán</i>	

OBSTETRICIA

Sección XI. Diagnóstico preconcepcional y prenatal

146.	Consulta preconcepcional	485
	<i>I. Soler Ferrero y R. Quiroga</i>	
147.	Cribado de aneuploidías	488
	<i>G. Higuera García y E. Tormos Pérez</i>	
148.	Cardiopatía fetal	491
	<i>J. M. Sáez Palacios y A. Martínez Varea</i>	
149.	Defectos fetales de la pared anterior	495
	<i>A. Plana Royo y A. Plana Alemany</i>	
150.	Defectos del tubo neural fetal	498
	<i>E. Tormos Pérez y M. Molina Planta</i>	
151.	Uropatía obstructiva e hidronefrosis renal fetal	501
	<i>E. Tormos Pérez y M. Molina Planta</i>	
152.	Ecografías obstétricas de primer y segundo trimestres	504
	<i>R. Sánchez Prats y M. A. Miralles Bengochea</i>	

Sección XII. Patología obstétrica

153.	Hemorragias del primer trimestre	513
	<i>E. Rodríguez Tárrega e I. Soler Ferrero</i>	
154.	Emesis e hiperémesis gravídica.....	516
	<i>O. Vega Oomen y M. Molina Planta</i>	
155.	Aborto espontáneo del primer trimestre.....	519
	<i>J. J. Hidalgo Mora y R. Rey Otero</i>	
156.	Interrupción voluntaria de la gestación. Legislación y métodos	523
	<i>J. M. Vila Vives y J. S. Rubio Moll</i>	
157.	Diagnóstico y tratamiento del embarazo ectópico.....	526
	<i>J. Subirá Nadal y J. S. Rubio Moll</i>	
158.	Enfermedad trofoblástica gestacional.....	529
	<i>M. Gurrea Soteras y M. Molina Planta</i>	
159.	Incompetencia cervical.....	532
	<i>M. J. Núñez Valera y J. M. Vila Vives</i>	
160.	Diagnóstico y prevención de la amenaza de parto pretérmino	535
	<i>G. Higuera García y V. J. Diago Almela</i>	
161.	Manejo de la amenaza de parto pretérmino	539
	<i>A. Martínez Varea y V. J. Diago Almela</i>	
162.	Rotura prematura de membranas pretérmino.....	542
	<i>M. Molina Planta y A. Martínez Varea</i>	
163.	Rotura prematura de membranas a término.....	545
	<i>M. Gurrea Soteras y G. Higuera García</i>	
164.	Retraso de crecimiento intrauterino.....	548
	<i>B. Marcos Puig y C. Díaz García</i>	
165.	Feto pequeño para edad gestacional.....	551
	<i>M. J. Desco Blay y A. Martínez Varea</i>	
166.	Corioamnionitis.....	554
	<i>I. Morcillo López y A. Martínez Varea</i>	
167.	Alteraciones del líquido amniótico. Oligoamnios.....	557
	<i>J. O. Zamora Prado y V. J. Diago Almela</i>	
168.	Alteraciones del líquido amniótico. Polihidramnios.....	560
	<i>J. O. Zamora Prado y V. J. Diago Almela</i>	
169.	Isoinmunización eritrocitaria.....	563
	<i>J. O. Zamora Prado y A. Abad Carrascosa</i>	
170.	Síndrome de transfusión feto-fetal	566
	<i>E. Rodríguez Tárrega y V. J. Diago Almela</i>	
171.	Rotura uterina	569
	<i>A. Perales Puchalt e I. Soler Ferrero</i>	
172.	Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera	572
	<i>B. Varo Gómez-Marco y A. Monzó Miralles</i>	
173.	Placenta previa.....	575
	<i>D. Desantes Real y V. J. Diago Almela</i>	
174.	Embarazo múltiple. Manejo de la gestación gemelar.....	578
	<i>M. Molina Planta y M. C. Castillo Ferrer</i>	
175.	Arritmias fetales.....	581
	<i>J. Subirá Nadal y G. Higuera García</i>	
176.	Hídrops fetal inmune.....	584
	<i>J. C. Forero Sosa y J. J. Hidalgo Mora</i>	
177.	Hídrops fetal no inmune.....	587
	<i>J. C. Forero Sosa y R. Rey Otero</i>	

178.	Diabetes y gestación	590
	<i>A. Perales Puchalt y A. Perales Marín</i>	
179.	Estados hipertensivos de la gestación	593
	<i>V. Martínez Molina y E. Rodríguez Tárrega</i>	
180.	Eclampsia	597
	<i>G. Higuera García y V. J. Diago Almela</i>	
181.	Anemia en la gestación	600
	<i>G. Higuera García y P. Solves Alcaina</i>	
182.	Patología tiroidea y embarazo	603
	<i>I. Morcillo López y R. Segovia Portolés</i>	
183.	Cardiopatía y embarazo	606
	<i>B. Marcos Puig y A. Perales Marín</i>	
184.	Hipertensión pulmonar y embarazo	609
	<i>J. S. Rubio Moll y J. M. Vila Vives</i>	
185.	Nefropatía y embarazo.....	612
	<i>V. J. Diago Almela y C. Díaz García</i>	
186.	Epilepsia y embarazo	615
	<i>J. M. Vila Vives</i>	
187.	Coagulopatías congénitas y embarazo.....	617
	<i>S. I. Fuster Rojas</i>	
188.	Anticoagulación y embarazo.....	620
	<i>G. Pérez Martínez y A. Martínez Varea</i>	
189.	Síndrome antifosfolípido	623
	<i>T. Lozoya Araque y V. J. Diago Almela</i>	
190.	Púrpura trombocitopénica idiopática y gestación	626
	<i>G. Pérez Martínez y J. M. Vila Vives</i>	
191.	Dermopatías propias de la gestación	629
	<i>R. M. Gómez Portero y A. Romero Espinós</i>	
192.	Infección urinaria y embarazo.....	632
	<i>T. Lozoya Araque y O. Vega Oomen</i>	
193.	Hepatopatías gestacionales	635
	<i>A. Martínez Varea y V. J. Diago Almela</i>	
194.	Infección por VIH y gestación	639
	<i>A. Martínez Varea y V. J. Diago Almela</i>	
195.	Radiación y embarazo.....	643
	<i>B. Marcos Puig y A. Romero Espinós</i>	
196.	Gestación en mujeres trasplantadas.....	646
	<i>A. Perales Puchalt y A. Perales Marín</i>	
197.	Vacunas en la gestación	649
	<i>S. Anierte Martínez</i>	
198.	Cáncer de cérvix y embarazo	652
	<i>B. Varo Gómez-Marco y M. J. Núñez Valera</i>	
199.	Masas ováricas y embarazo.....	655
	<i>J. O. Zamora Prado y O. Vega Oomen</i>	
200.	Cáncer de mama y embarazo.....	658
	<i>E. Rodríguez Tárrega e I. Aznar Carretero</i>	
201.	Mioma y gestación.....	662
	<i>V. J. Diago Almela y A. Martínez Varea</i>	
202.	Trastornos esfinterianos y embarazo	665
	<i>V. Martínez Molina y E. Rodríguez Tárrega</i>	
203.	Depresión durante la gestación	668
	<i>P. Padilla Iserte e I. Soler Ferrero</i>	

Sección XIII. Control gestacional y del parto

204.	Control prenatal del embarazo normal	675
	<i>A. Sanroma Pérez</i>	
205.	Embarazo en la mujer añosa	678
	<i>J. Morales Roselló y A. Romero Espinós</i>	
206.	Embarazo en la adolescencia	681
	<i>J. Morales Roselló y A. Romero Espinós</i>	
207.	Control del bienestar fetal anteparto.....	684
	<i>J. Valero Domínguez</i>	
208.	Ejercicio materno y gestación.....	687
	<i>I. Soler Ferrero y M. Molina Planta</i>	
209.	Embarazo cronológicamente prolongado	690
	<i>J. M. Vila Vives y J. M. Vila Martínez</i>	
210.	Guía práctica y signos de alarma en la asistencia al parto	693
	<i>E. Romaguera Salort y V. J. Diago Almela</i>	
211.	Alteración de la frecuencia cardiaca fetal intraparto.....	697
	<i>D. Desantes Real y J. M. Vila Vives</i>	
212.	Inducción del parto con cesárea previa	700
	<i>J. Valero Domínguez y M. J. Núñez Valera</i>	
213.	Inducción del parto sin cesárea previa	703
	<i>S. I. Fuster Rojas y J. Valero Domínguez</i>	
214.	Parto vaginal tras cesárea.....	706
	<i>G. Higuera García y J. Valero Domínguez</i>	
215.	Parto en presentación de nalgas	709
	<i>R. Gómez Portero y J. M. Vila Vives</i>	
216.	Versión externa en presentación de nalgas	712
	<i>J. S. Rubio Moll y J. J. Hidalgo Mora</i>	
217.	Analgesia en el parto.....	715
	<i>P. Padilla Iserte y D. Desantes Real</i>	
218.	Muerte fetal anteparto	718
	<i>N. Roig Casabán e I. Soler Ferrero</i>	

Sección XIV. Puerperio

219.	Hemorragia postparto inmediato	723
	<i>B. Ferri Folch e I. Soler Ferrero</i>	
220.	Retención placentaria postparto	727
	<i>J. M. Vila Vives</i>	
221.	Acretismo placentario	730
	<i>I. Soler Ferrero y A. Romero Espinós</i>	
222.	Puerperio normal	733
	<i>M. J. Desco Blay y A. Martínez Varea</i>	
223.	Puerperio patológico.....	736
	<i>M. J. Desco Blay y A. Martínez Varea</i>	
224.	Trastornos del estado de ánimo postparto.....	739
	<i>R. Sánchez Prats y A. Miralles Bengochea</i>	
225.	Fiebre puerperal	742
	<i>M. J. Núñez Valera y G. Higuera García</i>	

Ginecología

Sección I. Generalidades

Sección II. Ginecología general

Sección III. Endocrinología ginecológica

Sección IV. Menopausia

Sección V. Suelo pélvico

Sección VI. Esterilidad

Sección VII. Anticoncepción

Sección VIII. Oncología ginecológica

Sección IX. Ecografía

Sección X. Patología mamaria

GENERALIDADES

1. Introducción y objetivos del libro
2. Anamnesis ginecológica
3. Exploración física en ginecología
4. Pruebas complementarias en ginecología
5. Cuestiones legales en ginecología y obstetricia

El desarrollo científico genera necesariamente complejidad y densidad en la materia que trata y, sin lugar a dudas, el ejercicio de nuestra especialidad nos obliga en muchas ocasiones a adentrarnos en ellas. Sin embargo, en muchos casos, a la hora de tomar decisiones, ni la densidad ni la complejidad resultan buenas aliadas. Éste es el pensamiento que ha impulsado el presente trabajo.

Así se presenta este libro, como una brisa intensa que persigue llevarse las hojas caídas y las ramas endebles y pretende despejar el bosque para mantener y mostrar los troncos tutores en un intento de ayudar a tomar decisiones en nuestro trabajo diario. En cada capítulo los autores se han adentrado en las profundidades de cada tema, trabajando los contenidos hasta poner ante los lectores lo más maduro y difícil de un esfuerzo intelectual: la deseada síntesis.

No debe obviarse en la pretensión que ha guiado la elaboración de este libro la situación actual de nuestra especialidad. Sin duda, practicamos una de las especialidades más complejas, amplias y exigentes de cuantas existen en el panorama médico actual, exigencia que no sólo incluye sus aspectos puramente científicos y técnicos, sino también una presión social y jurídico-legal que nos exige, más si cabe, una puesta al día continua y una altísima precisión diagnóstica y terapéutica. No obstante, el desarrollo y la innovación en la obstetricia, la ginecología y la reproducción asistida se suceden a tal ritmo que resulta prácticamente inalcanzable para cualquier profesional mantener un nivel de actualización adecuado de los conocimientos y los avances técnicos de la especialidad en su conjunto que pueda aplicar a su práctica habitual de una forma eficaz y segura. Por ello, la pretensión formal y al mismo tiempo práctica de este trabajo ha sido triple.

En primer lugar se ha perseguido, quizás la tarea más difícil con la que se han enfrentado los editores del libro, dar cabida a todos y cada uno de los muchos ámbitos y temas que forman parte de la especialidad. Por otra parte, se ha buscado, trabajo arduo y mérito inestimable de cada uno de los muchos autores que colaboran en el volumen, la síntesis en los aspectos más básicos de cada uno de estos temas, pretendiendo lo ya señalado, mantener el tronco guía de cada uno de ellos. Por último se ha pretendido plasmar la división interna y la subespecialización que cada día se pone más de manifiesto en nuestro trabajo diario y a la que sin duda va a tender progresivamente nuestra especialidad. Todo ello con un objetivo fundamental, que el lector pueda contar con una guía de práctica clínica que le facilite de manera sencilla y rápida el acceso a los elementos esenciales de los muchos ámbitos específicos a los que debe enfrentarse en su práctica clínica habitual.

Como puede observarse en el extenso índice del libro, la ginecología y la obstetricia, no podía ser de otra forma, son los dos grandes ejes sobre los que pivotan un buen número de epígrafes, que abarcan desde la ginecología general hasta la patología marítima, pasando por áreas tan específicas como puedan ser la contracepción o los temas relacionados con la menopausia por poner algunos ejemplos, planteándose de igual

forma los capítulos que integran la parte obstétrica. La sola observación del índice, por tanto, nos revela la amplitud y variedad de la propuesta y, al mismo tiempo, nos incita a esa maravillosa lectura «en diagonal», pasando las hojas, quedándonos con lo esencial (que ya volveremos sobre cada tema).

Sin lugar a dudas, en el camino de tan amplia y a la vez sintética propuesta, se habrán quedado temas sin abordar y datos y conocimientos sin reflejar. A buen seguro que el lector sabrá disculpar estos inevitables «sacrificios» a cambio de contar con una guía de datos esenciales en su practicidad, y a buen seguro que éstos y otros errores o carencias podrán ser subsanados en futuras ediciones.

Bienvenido sea este trabajo con su enorme potencial a la hora de guiar conductas clínicas que nos lleven al mejor de los resultados y, si es posible, al final feliz, que como bien sabemos los que tomamos decisiones todos los días, es el final más probable y el único deseable, aunque, desgraciadamente, no el único de los posibles.

INTRODUCCIÓN

El primer paso en toda consulta ginecológica, así como en cualquier otro tipo de consulta con pacientes, ha de ser la realización de una anamnesis y una exploración física completas. Debido a la gran variedad de síntomas que pueden presentar las pacientes, una exhaustiva anamnesis y una exploración física dirigida serán determinantes para solicitar las pruebas complementarias adecuadas, las cuales deberán ir en relación al cuadro patológico que se sospeche.

Durante la realización de la historia clínica se debe tratar de identificar, además aquellos factores de riesgo que puedan requerir atención médica, independientemente del motivo de consulta principal.

ANAMNESIS

Es el componente más importante de todos los registros médicos, al estar relacionada directamente con la paciente. Es una fuente de datos necesaria para conseguir un mejor conocimiento del proceso patológico.

Se debe realizar de una manera discreta, comunicativa, empática, amable y en un entorno adecuado. Es importante seguir un orden en su elaboración al objeto de no olvidar datos que puedan ser de interés (Fig. 2-1).

Datos de filiación

En toda anamnesis deberá figurar la fecha en que es valorada la paciente y el número de historia clínica de ésta, así como su nombre, apellidos y edad.

Puede ser conveniente, aunque no siempre obligatorio, hacer constar también el estado civil, la profesión y la posición social de la paciente.

Antecedentes familiares y personales

Será importante interrogar por la existencia de enfermedades actuales o pasadas, aunque no sean estrictamente del espectro ginecológico, tales como, diabetes, enfermedad coronaria, hipertensión arterial, cáncer, etc., así como indagar sobre la existencia de antecedentes patológicos familiares relacionados con enfermedades ginecológicas: cánceres ginecológicos (mama, endometrio, cérvix u ovario), endometriosis, infecciones, trastornos menstruales, etc.

Además siempre convendrá recabar información sobre otros aspectos: intervenciones quirúrgicas previas (especialmente las de zona pélvica); alergias medicamentosas, a productos químicos, biológicos o medioambientales; tratamiento farmacológico actual y previo, interrogando especialmente por la toma de antibióticos, anticonceptivos, anal-

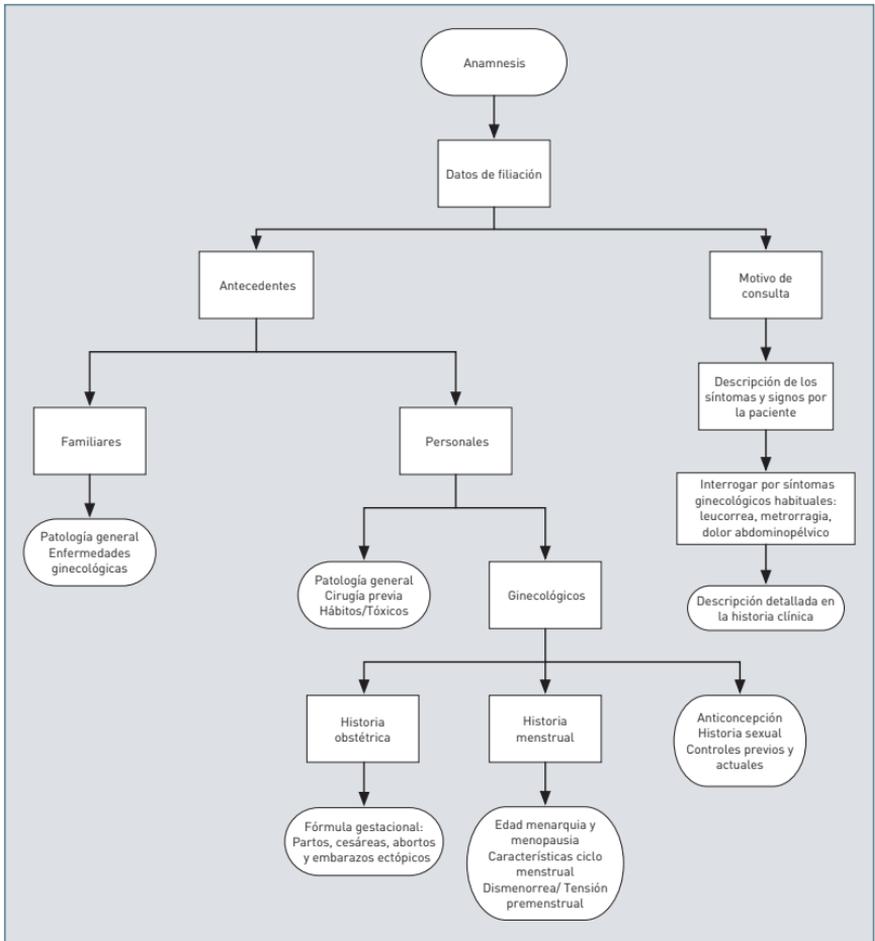


Figura 2-1. Protocolo de anamnesis ginecológica.

gésicos y antidepressivos; hábitos tóxicos como consumo de tabaco, alcohol u otras drogas; transfusiones previas; etc.

Historia ginecológica

Los componentes básicos de la historia clínica ginecológica por los que se deberá preguntar a la paciente son los siguientes:

- **Historia obstétrica:** número de embarazos, partos, cesáreas, abortos y embarazos ectópicos.
- **Historia menstrual:** edad de la menarquia, frecuencia, duración, regularidad e intensidad del ciclo menstrual, presencia de tensión premenstrual y/o dismenorrea.

- **Historia sexual** (si se considera útil para el proceso por el que se consulta): edad de inicio de las relaciones sexuales, número de parejas sexuales, frecuencia de las relaciones sexuales.
- **Métodos anticonceptivos:** tipo de anticonceptivo utilizado, tiempo de empleo, uso pasado y/o actual.
- **Síntomas presentes o historia de infecciones** a nivel pélvico, vaginal o vulvar.
- **Controles ginecológicos previos:** ecografías y citologías, con fecha y resultado de la última citología y el diagnóstico, tratamiento y seguimiento realizado en caso de citologías anormales.

Motivo de consulta

En primer lugar se debe preguntar a la paciente por el motivo principal de consulta, siguiendo el esquema hipocrático: «¿qué le ocurre?, ¿desde cuando?, ¿a qué lo atribuye?, ¿le ha sucedido en alguna otra ocasión?», dejando a la paciente que se explique de forma espontánea, tratando de no interrumpir y de no dirigir estrictamente, al menos inicialmente, sus respuestas.

Existen una serie de motivos de consulta que prevalecen sobre otros, y por los que hemos de preguntar en cualquier caso para completar una buena historia ginecológica. Los grandes síndromes o síntomas ginecológicos más frecuentes por los que siempre debe interrogarse son la presencia de flujo vaginal anómalo o leucorrea, de sangrado anormal y de dolor abdominopélvico.

La descripción del motivo de consulta de la paciente deberá reflejarse en la historia clínica de forma detallada y completa, describiendo los síntomas referidos y su evolución temporal.

Se debe también realizar una anamnesis por sistemas interrogando por otros síntomas no propiamente ginecológicos, nefrourológicos, digestivos y endocrinológicos, ya que muchas veces cursan con síntomas que las pacientes asocian a enfermedades o trastornos ginecológicos.

BIBLIOGRAFÍA

- Acien P. Tratado de obstetricia y ginecología. Alicante: Ediciones Molloy, 2004.
- Berek JS. Ginecología de Novak, 14ª ed. Barcelona: Lippincot Williams & Wilkins. Wolters Kluwer Health, 2008.
- Carusi D, Goldstein D. The gynecologic history and pelvic examination. [Monografía en Internet] Waltham (MA): Uptodate. 2011 [acceso 30 de marzo de 2012]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.
- Committee opinion no. 460: the initial reproductive health visit. *Obstet Gynecol* 2010;116:240-3.

INTRODUCCIÓN

La exploración física en la consulta de ginecología aporta datos importantes para establecer un diagnóstico de presunción y es determinante a la hora de solicitar pruebas complementarias que nos permitan obtener un diagnóstico definitivo. Previo a la exploración física y al examen ginecológico se debe realizar a la paciente un reconocimiento general con medida del peso, talla, presión arterial, frecuencia cardíaca y temperatura. Se debe comenzar con una exploración física general continuando con una completa exploración ginecológica que incluya genitales externos, internos y mamas (Fig. 3-1).

EXPLORACIÓN FÍSICA GENERAL

Se debe realizar de forma sistemática la inspección, palpación y percusión de todo el abdomen incluyendo los nueve cuadrantes en los que se divide (hipocondrio derecho e izquierdo, epigastrio, flanco derecho e izquierdo, región umbilical, fosa ilíaca derecha e izquierda e hipogastrio). La posición de elección es en decúbito supino sobre una superficie firme. Se aconseja comenzar la exploración por la parte superior del abdomen valorando por este orden los siguientes aspectos:

- **Inspección:** tamaño y forma del abdomen, asimetrías, presencia de cicatrices y estrías, cambios de la pigmentación y la existencia de circulación colateral. Posición y forma del ombligo.
- **Palpación:** detectar la presencia de hernias o eventraciones, puntos dolorosos y tumores. Se debe realizar en primer lugar una palpación suave del abdomen valorando la sensibilidad del mismo. La palpación permite delimitar, localizar y establecer el tamaño, la forma y consistencia de las tumoraciones abdominales. Es aconsejable realizar también una palpación inguinal para descartar la presencia de adenopatías.
- **Percusión:** trata de identificar la existencia de sonidos anormales. El sonido predominante cuando existe gran cantidad de gas es el timpánico; la matidez se obtiene al percudir sobre masas y órganos sólidos.

EXPLORACIÓN GINECOLÓGICA

Exploración de genitales externos

Una vez finalizada la exploración física general se debe continuar con la inspección y palpación de la vulva, la cual está formada por el monte de Venus, los labios mayores y menores, el clítoris y el vestíbulo vulvar, que contiene los orificios externos de la vagina y uretra, la salida de las dos glándulas vestibulares mayores y las numerosas

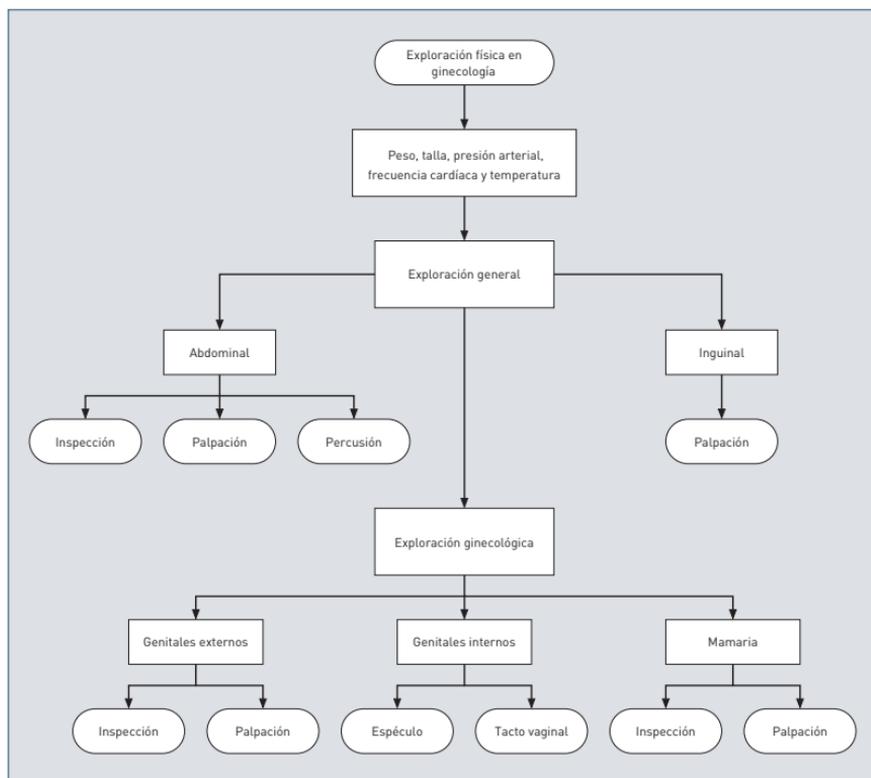


Figura 3-1. Protocolo de exploración física en ginecología.

glándulas vestibulares mucosas menores. Se debe valorar el trofismo, los signos de virilización, la correcta pilificación y las características himeneales (normal: menor de 10 mm).

Especuloscopia

La introducción de un espéculo (plástico o metal) permite la visualización directa de las paredes vaginales y del cuello uterino. Se ha de evaluar la amplitud y elasticidad de las paredes vaginales, la epitelización de toda la cavidad, el tamaño y forma del cérvix y el aspecto tanto del moco cervical como del flujo vaginal.

Tacto vaginal combinado

Consiste en la introducción hasta el fondo vaginal de los dedos índice y corazón, de forma que se encuentren extendidos y rígidos, combinado con la exploración abdominal en la cual, la otra mano se encuentra sobre la parte superior de la sínfisis del pubis. Se ha de explorar:

- Morfología, tamaño, consistencia, movilización y posición del cuello y cuerpo uterino.

- Palpación y sensibilidad de fondos de saco vaginales (anterior, posterior y laterales), parametrios, espacio rectovaginal y ligamentos uterosacros.
- Palpación de ambos anexos (trompas y ovarios).

En caso de encontrarnos ante una paciente que no haya mantenido relaciones sexuales se aconseja realizar tacto unidigital, evitando el uso de espéculos o en todo caso recurriendo a espéculos de menor tamaño (virginales), siempre con el consentimiento de la paciente.

Exploración mamaria

Se recomienda la exploración sistemática de ambas mamas en toda consulta ginecológica, ya que el 28% de los cánceres de mama encontrados en cribado lo son por exploración. Además se debe recomendar a la paciente el autoexamen mamario, dado que hasta un 70% de los cánceres pueden ser autodetectados. Se debe valorar:

- Inspección: alteraciones en número y forma, asimetrías, hematomas, lesiones cutáneas (úlceras, necrosis, retracciones, edema, etc.) y manifestaciones cutáneas de enfermedades sistémicas. Se debe explorar el complejo areola-pezón: forma, tamaño, retracción, secreciones, etc. Esta inspección inicial se debe realizar con la paciente sentada con los brazos extendidos y relajados.
- Palpación: exploración de ambas mamas, las zonas axilares y supraclaviculares. Sirve para la detección y caracterización de tumores, cambios en la consistencia de la piel, aumento del tamaño de ganglios axilares-supraclaviculares y expresión del pezón para descartar patología a ese nivel. Se debe realizar tanto con la paciente sentada como en decúbito supino, con el brazo homolateral a la mama explorada inicialmente en posición relajada y posteriormente colocado por encima de la cabeza en dirección al hombro contralateral. La palpación de la mama debe realizarse con ambas manos, sirviendo una de ellas de base sobre la que la contralateral comprime y explora el tejido mamario.

BIBLIOGRAFÍA

- Bonilla-Musoles F, Pellicer A. *Obstetricia, Reproducción y Ginecología*. Madrid: Editorial Panamericana, 2007.
- Braverman PK, Breech L; Committee on Adolescence. American Academy of Pediatrics. Clinical report—gynecologic examination for adolescents in the pediatric office setting. *Pediatrics* 2010;126:583-90.
- Carusi D, Goldstein D. The gynecologic history and pelvic examination. En: UpToDate, Rose BD, ed., UpToDate, Waltham, MA, 2005.
- McDonald S, Saslow D, Alciati MH. Performance and reporting of clinical breast examination: a review of the literature. *CA Cancer J Clin* 2004;54:345-61.
- Stewart RA, Thistlethwaite J, Evans R. Pelvic examination of asymptomatic women—attitudes and clinical practice. *Aust Fam Physician* 2008;37:493-6.

INTRODUCCIÓN

La anamnesis y la exploración física/ginecológica orientan al tipo de pruebas complementarias que se deben o pueden solicitar a cada paciente. Además de su indicación adecuada, resulta importante conocer los costes, riesgos y contraindicaciones para la paciente de cada una de estas pruebas.

En este capítulo se presenta un resumen de las principales pruebas complementarias de las que se dispone (Fig. 4-1).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS GENERALES

- **Pruebas analíticas:** permiten una valoración global del estado general de la paciente. Colaboran en el diagnóstico de múltiples enfermedades y normalmente no son específicas de las patologías ginecológicas. Algunas determinaciones analíticas, tales como marcadores tumorales como el CA125, son más específicas del ámbito de la ginecología pero siguen siendo inespecíficas a la hora de realizar diagnósticos de certeza, siendo solicitadas ante la sospecha de ciertas enfermedades ginecológicas (cánceres ginecológicos, endometriosis, etc.).
- **Anormales y sedimento de orina:** es la evaluación física, química y microscópica de la orina. El sedimento determina la presencia de elementos tridimensionales en la orina (generalmente células o cristales).
- **Urocultivo:** cultivo de orina para el aislamiento de bacterias uropatógenas que son causa frecuente de infección urinaria. Permite también estudiar la sensibilidad a antibióticos.
- **Pruebas de imagen:** radiografía de tórax/abdomen, resonancia magnética nuclear (RMN), tomografía computarizada (TC), tomografía por emisión de positrones (PET), ecografía-Doppler. Se solicitan en función de la patología que presente la paciente.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS ESPECÍFICAS

Exploraciones complementarias en ginecología

- **Cultivo de flujo cérvicovaginal:** permite, entre otras cosas, el diagnóstico de infecciones vaginales o cervicales, determinar el microorganismo causante y la sensibilidad de éste a antibióticos concretos.
- **Ecografía ginecológica (abdominal/vaginal):** considerado el mejor método de imagen y probablemente diagnóstico para la patología ginecológica. Permite la valoración del útero, cérvix, anexos y estructuras adyacentes (fondos de saco, vejiga, intestino). En algunos casos, cuando la vía vaginal no pueda utilizarse, como en pacientes con himen íntegro, y la abdominal no permita una valoración adecuada de las estruc-

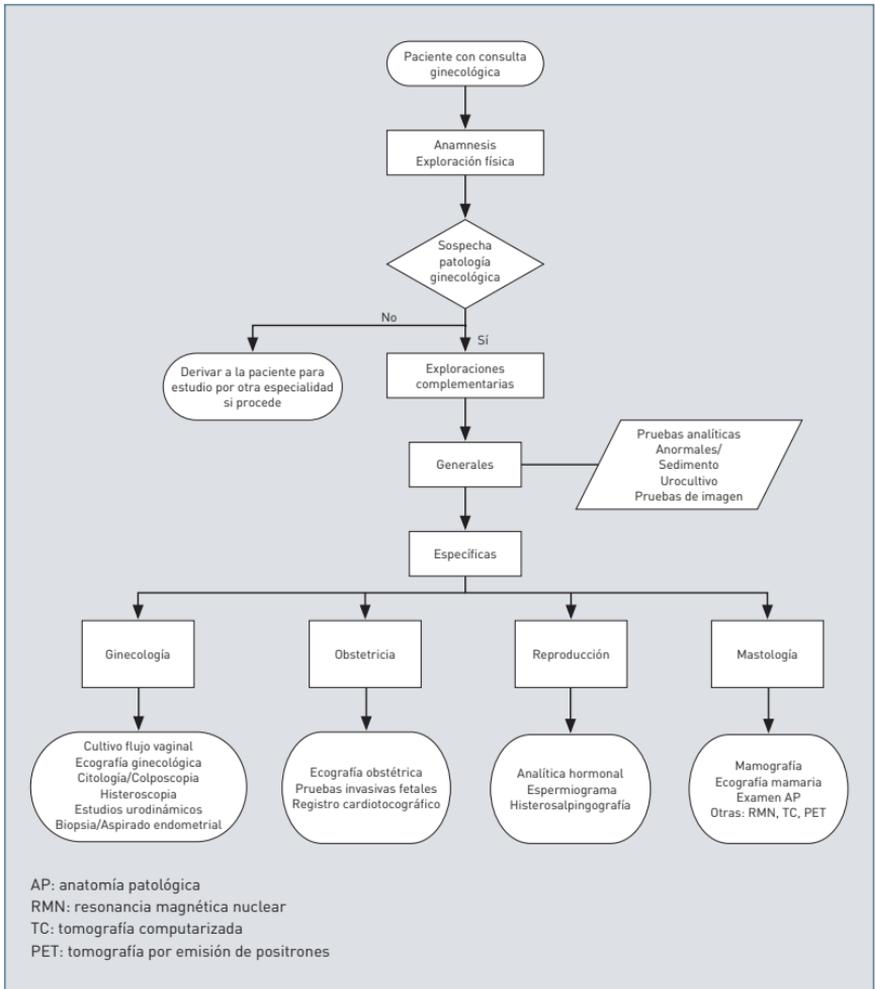


Figura 4-1. Protocolo de exploraciones complementarias en ginecología.

turas pélvicas, como en pacientes obesas, puede ser muy útil la realización de la ecografía vía transrectal, que permite una observación de estas estructuras similar a la conseguida por vía vaginal.

- **Citología cervical:** es la técnica validada para el cribado poblacional del cáncer de cérvix. Es fundamental que la toma sea correcta, obteniendo el material directamente del endo/exocérvix.
- **Colposcopia:** consiste en la observación directa y ampliada de todo el tracto genital inferior (cuello, vagina y vulva) con la aplicación de ácido acético y lugol.
- **Biopsia cervical:** indicada en casos de resultado de lesión cervical en la citología y observación de zonas anormales en la colposcopia.

- **Estudio urodinámico:** valora el funcionamiento del esfínter y de la vejiga, tanto en la fase de llenado como de vaciado vesical. Indicado principalmente en disfunciones miccionales y como estudio preoperatorio en pacientes que vayan a ser intervenidas por prolapso genital.
- **Histeroscopia:** permite el estudio endoscópico del canal cervical y de la cavidad uterina, la toma de biopsias dirigidas del endometrio o de las lesiones observadas y, en algunos casos, el tratamiento en la misma intervención de ciertas patologías como pólipos y miomas submucosos de pequeño tamaño.
- **Biopsia/aspirado endometrial:** permite el análisis histológico de una muestra de tejido endometrial. Indicado principalmente en metrorragias postmenopáusicas para descartar cáncer de endometrio.

Exploraciones complementarias en obstetricia

- **Ecografía obstétrica:** según el trimestre, las principales ecografías durante la gestación son la de cribado precoz de aneuploidias en semana 12, ecografía morfológica de semana 20 y de crecimiento en semana 32.
- **Pruebas invasivas fetales:** biopsia corial, amniocentesis y cordocentesis. No están exentas de riesgo, por lo que se deben llevar a cabo por operadores experimentados y dentro de las indicaciones adecuadas.
- **Registro cardiotocográfico:** estudio que permite evaluar el estado de bienestar fetal mediante el registro gráfico de la frecuencia cardíaca fetal, la motilidad fetal y la actividad uterina.

Exploraciones complementarias en reproducción

- **Valoración analítica hormonal:** determinación basal de FSH, LH, prolactina, estradiol, progesterona y hormonas tiroideas (valoran el eje hipotálamo-hipofisario-gonadal). También puede realizarse la determinación de progesterona sérica que valora anomalías de la fase lútea.
- **Espermiograma:** es la prueba diagnóstica que valora la calidad del semen.
- **Histerosalpingografía:** visualización fluoroscópica y radiográfica de la cavidad uterina y trompas. Indicada ante una paciente estéril o con sospecha de malformación uterina. Método de elección en la confirmación de la permeabilidad tubárica.

Exploraciones complementarias en mastología

- **Mamografía:** método estándar para la valoración de las anomalías mamarias. Se utiliza como método de cribado poblacional del cáncer de mama.
- **Ecografía mamaria:** permite la caracterización directa de una anomalía. No sirve como método de cribado. En mujeres jóvenes es más útil que la mamografía ante la sospecha de patología mamaria.
- **Examen anatomopatológico:** punción-aspiración con aguja fina (PAAF) o biopsia con aguja gruesa (BAG).
- **Otras:** RMN, TC, termografía, PET-TC, etc.

BIBLIOGRAFÍA

American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Gynecologic Practice. ACOG Committee Opinion No. 483: Primary and preventive care: periodic assessments. *Obstet Gynecol* 2011;117:1008-15.

American Institute of Ultrasound in Medicine, Guidelines for performance of the ultrasound examination of the female pelvis. American Institute of Ultrasound in Medicine, Laurel, MD 2004.

Bonilla-Musoles F, Pellicer A. Obstetricia, Reproducción y Ginecología. Buenos Aires-Madrid: Editorial Panamericana, 2007.

Harris J, Lippman M, Morrow M, Osborne K. Diseases of the breast, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2010.

Matorras R, Hernández J. Estudio y tratamiento de la pareja estéril. Madrid: Adalia, 2007.

MAGNITUD REAL DEL PROBLEMA

La obstetricia y ginecología es una especialidad de muy alto riesgo dentro del ámbito legal. Actualmente es una de las que más reclamaciones y demandas reciben en España.

Según la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, uno de cada tres ginecólogos ha sido denunciado en los últimos 10 años por sus pacientes. Sin embargo, sólo en el 10% de los casos se ha fallado a favor de las demandas presentadas por éstas.

Las quejas más frecuentes suelen relacionarse con el proceso del embarazo y el parto. Las relativas a fallos diagnósticos en las ecografías de la semana 20, a inducciones del parto, a falta de información en las cesáreas o a partos pretérmino serían de las más destacables. La anestesia epidural es otro motivo frecuente de queja.

INCIDENTES MÁS FRECUENTES COMO ORIGEN DE LAS DEMANDAS (Fig. 5-1)

Obstetricia

En obstetricia, son múltiples y variados los incidentes que pueden dar origen a demandas. Los más frecuentes relacionados con el embarazo son los errores en el diagnóstico ecográfico o en el cribado prenatal, así como los relativos a problemas o patologías surgidas durante la gestación. En relación al parto, el número de incidentes como causa de demandas aumenta mucho. La asfixia neonatal severa representa un verdadero desafío para la defensa en los casos de responsabilidad profesional. El uso inadecuado de fármacos oxitócicos o de instrumentos obstétricos, así como la parálisis braquial neonatal por distocia de hombros son causas frecuentes de demandas. Por otro lado, cualquier complicación derivada de la realización de una cesárea supone un alto riesgo para ser demandado. Cabe destacar la frecuencia de denuncias a causa de cuerpos extraños abandonados en abdomen o vagina.

Dentro de las complicaciones más graves como origen de demandas estarían la histerectomía obstétrica, la endometritis puerperal, la prematuridad, la muerte fetal tardía y la muerte materna.

Ginecología

En ginecología los sucesos que más frecuentemente generan reclamaciones guardan relación con los actos quirúrgicos. Los cuerpos extraños abandonados en el sitio quirúrgico, la cirugía del sitio equivocado y el daño o lesión de órgano vecino serían los más destacables.

El retraso en el diagnóstico del cáncer de mama es otro motivo habitual de demandas en ginecología.

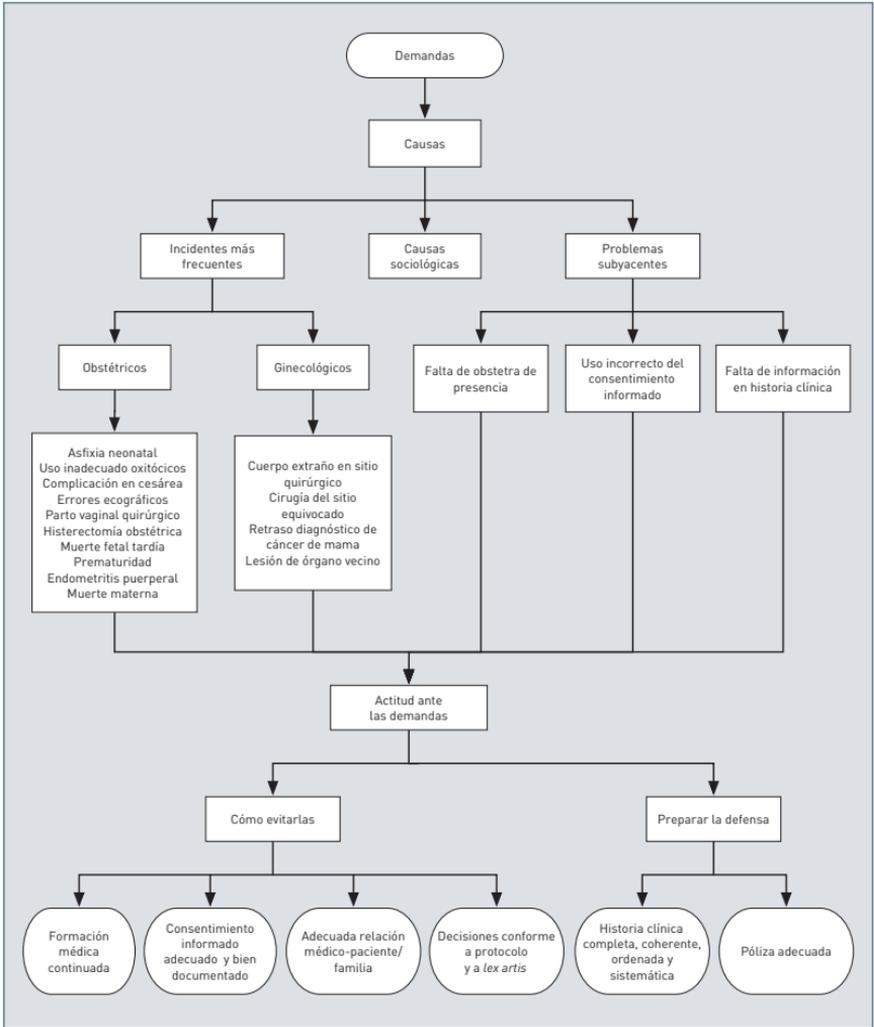


Figura 5-1. Aspectos legales en obstetricia y ginecología.

CAUSAS SOCIOLÓGICAS DE LAS DEMANDAS

La atención a la mujer embarazada expone a los profesionales sanitarios a las altas expectativas y emociones de los padres. El riesgo en obstetricia se duplica, debido a que existe la posibilidad de daños y secuelas tanto en la madre como en el recién nacido, ambos con expectativas de vida muy elevadas.

Por ello, es relativamente frecuente que ante daños imprevistos se trate de encontrar culpables y de depurar responsabilidades, así como de obtener algún tipo de compensación, aun cuando la atención brindada haya sido la adecuada.

PRINCIPALES PROBLEMAS SUBYACENTES

Las urgencias

Las instituciones en donde se realizan partos deben estar en condiciones de responder en minutos ante complicaciones de consecuencias potencialmente graves tanto para la madre como para el feto. Debe haber siempre un obstetra de guardia de presencia física, ya que se ha visto que en la mayoría de las demandas por sufrimiento fetal agudo, la ausencia o tardanza del médico obstetra o anestesista tiene un papel significativo.

Ausencia o uso inadecuado del consentimiento informado

El consentimiento informado adquiere una gran importancia como documento que explica con claridad las situaciones que podrían generar complicaciones en la evolución del embarazo y del parto. No se trata de una simple formalidad útil en la prevención de reclamaciones, sino que constituye un derecho esencial del paciente y una obligación ética para el médico.

Falta de los antecedentes y controles prenatales en la historia clínica

En muchos casos no figuran en la historia clínica los antecedentes del embarazo y los controles prenatales. Se pierden así datos que pueden ser relevantes, no sólo para la atención de urgencia por profesionales que no han seguido el embarazo, sino también para las pericias médicas en casos de conflicto.

CÓMO EVITAR LAS DEMANDAS

La formación médica continuada se considera una de las mejores estrategias para mantener la competencia profesional. Si a esto se añade una toma de decisiones acorde a protocolo y a la *lex artis*, ya sólo queda mantener una buena relación con el paciente y su familia que evite una situación de insatisfacción no relacionada con el acto médico.

Es esencial, por otra parte, realizar un adecuado proceso de consentimiento informado y documentarlo debidamente. Además, a nivel institucional se debe estar en condiciones de responder de forma adecuada ante una emergencia obstétrica.

CÓMO PREPARAR UNA BUENA DEFENSA

La defensa de casos de responsabilidad profesional por daños ocasionados a la madre o al recién nacido en circunstancias que rodearon al parto suele basarse en la historia clínica. Por tanto, la elaboración de la historia clínica debe ser completa, ordenada, coherente y sistemática.

La historia clínica es un documento médico-legal fundamental y de primer orden que permite la evaluación de la calidad asistencial. Se deben documentar siempre los antecedentes maternos y los controles prenatales, detallando cada indicación clínica, los estudios complementarios, los fármacos administrados, las horas de su realización y los resultados obtenidos. La confección de este registro de una manera completa debe ser considerada el estándar esperable de un médico prudente y diligente.

Por último, es recomendable que, dado el progresivo aumento del número de demandas judiciales y reclamaciones que reciben los ginecólogos y obstetras, éstos dispongan de una póliza de seguros adecuada.

BIBLIOGRAFÍA

- Izquierdo González F. ¿Cómo disminuir el riesgo de litigios en nuestra especialidad? En: 5º Congreso de la Asociación Castellano Manchega de Ginecología y Obstetricia. Alcázar de San Juan. Junio 2010.
- Varas-Cortés, J. Gestión del riesgo médico legal en obstetricia y ginecología. Rev Obstet Ginecol - Hosp Santiago Oriente, Dr. Luis Tisné Brousse 2011; vol. 6(3): 217-22.
- Vítolo F. Aspectos médico-legales y manejo de riesgos en obstetricia. Biblioteca virtual NOBLE (Revista on-line), 2009 abril [acceso 10 de noviembre de 2012]. Disponible en: http://www.noble-arp.com/src/img_up/28042009.0.pdf.

GINECOLOGÍA GENERAL

6. Diagnóstico y manejo del himen imperforado
7. Dolor vulvar
8. Prurito vulvar
9. Procesos infecciosos vulvares
10. Traumatismos y hematomas vulvovaginales
11. Absceso y quiste de la glándula de Bartolino
12. Diagnóstico diferencial y tratamiento de las úlceras vulvares
13. Herpes genital
14. Diagnóstico diferencial de las vulvovaginitis
15. Vaginosi bacteriana
16. Candidiasis vulvovaginal
17. Tricomoniasis vaginal
18. Vaginitis no infecciosas
19. Infección por clamidias
20. Gonococia
21. Condilomatosis
22. Sífilis
23. Cervicitis
24. Tuberculosis genital
25. Infección por VIH
26. Enfermedad pélvica inflamatoria
27. Vaginismo y dispareunia
28. Disfunción sexual (disminución de la libido y anorgasmia)
29. Dismenorrea
30. Dolor pélvico agudo
31. Dolor pélvico crónico
32. Síndrome premenstrual
33. Coitorragia
34. Hemorragia uterina disfuncional

35. Metrorragia de causa orgánica durante la edad fértil
36. Menorragia
37. Metrorragia postmenopáusica
38. Folículo hemorrágico
39. Torsión ovárica
40. Cuidados preoperatorios ginecológicos
41. Cuidados postoperatorios ginecológicos
42. Prevención de adherencias en cirugía ginecológica
43. Tratamiento de los miomas en la mujer sin deseo reproductivo
44. Tratamiento de los miomas en la mujer con deseo reproductivo
45. Diagnóstico de la endometriosis
46. Tratamiento de la endometriosis en la mujer sin deseo reproductivo
47. Tratamiento de la endometriosis en la mujer con deseo reproductivo
48. Diagnóstico y tratamiento de la adenomiosis
49. Síndrome de ovario remanente
50. Valoración ginecológica urgente en la adolescente
51. Valoración ginecológica en la paciente pediátrica
52. Actuación ante la agresión sexual

DIAGNÓSTICO Y MANEJO DEL HIMEN IMPERFORADO

M. J. Núñez Valera y A. Marzal Escrivá

INTRODUCCIÓN

La membrana himeneal está formada por la unión del bulbo sinovaginal con el seno urogenital y consiste en un tejido conectivo fibroso que cubre el fondo de saco vaginal distal. Las anomalías del himen derivan de una incompleta degeneración de la porción central de éste. Aunque pueden ocurrir variaciones en el desarrollo del himen, el bloqueo completo de éste al orificio vaginal es raro, ocurriendo aproximadamente entre un 0,05 % y un 0,1 % de los recién nacidos mujeres.

El himen imperforado es la malformación vaginal más frecuente, consistiendo en una canalización incompleta de la membrana himeneal.

DIAGNÓSTICO

Aunque realizando una cuidadosa inspección de los genitales externos, el himen imperforado puede ser diagnosticado a cualquier edad, la mayoría de hímenes imperforados no son detectados hasta la pubertad, cuando los síntomas comienzan a aparecer sin que la menstruación lo haya hecho todavía.

Los casos que son descubiertos al nacimiento se presentan como una delgada membrana que abulta entre los labios de la recién nacida, secundaria a la acumulación de contenido mucoso debida a la acción de los estrógenos maternos sobre las glándulas de las niñas con un himen íntegro, lo que se denomina mucocolpos. Por lo tanto, la incorporación de un examen de los genitales externos en las recién nacidas durante la práctica clínica rutinaria puede prevenir el retraso del diagnóstico del himen imperforado y la potencial morbilidad asociada en pacientes adolescentes con un diagnóstico tardío.

A pesar de esto, la mayoría de los casos de himen imperforado se siguen diagnosticando en la menarquia. Los síntomas que las mujeres presentan tras la aparición de la pubertad son debidos a la acumulación de sangre menstrual dentro del tracto vaginal, lo que se denomina hematocolpos. Habitualmente las pacientes presentan dolor en la zona abdominal o lumbar baja (ciclos menstruales dolorosos) sin presencia de sangrado vaginal. En ocasiones, las pacientes pueden referir aumento del volumen abdominal, estreñimiento, disuria o incontinencia urinaria. En algunos casos la acumulación de sangre menstrual puede llegar a distender la cavidad endometrial (hematometra) o las trompas (hematosálpinx), pudiendo incluso dar lugar a masas abdominales palpables.

En cualquier paciente adolescente que consulta por dolor abdominal o lumbar bajo se debe realizar una anamnesis completa (Fig. 6-1). En la mayoría de los casos, las pacientes refieren que la presentación del dolor es de características cíclicas con duración de algunos días. Es importante indagar en la ausencia de menarquia, que es requisito imprescindible para el diagnóstico de himen imperforado. También es frecuente que la paciente refiera distensión abdominal, disquecia o incontinencia urinaria por rebosamiento debido a la compresión que ejerce la sangre retenida en la vagina sobre la uretra.

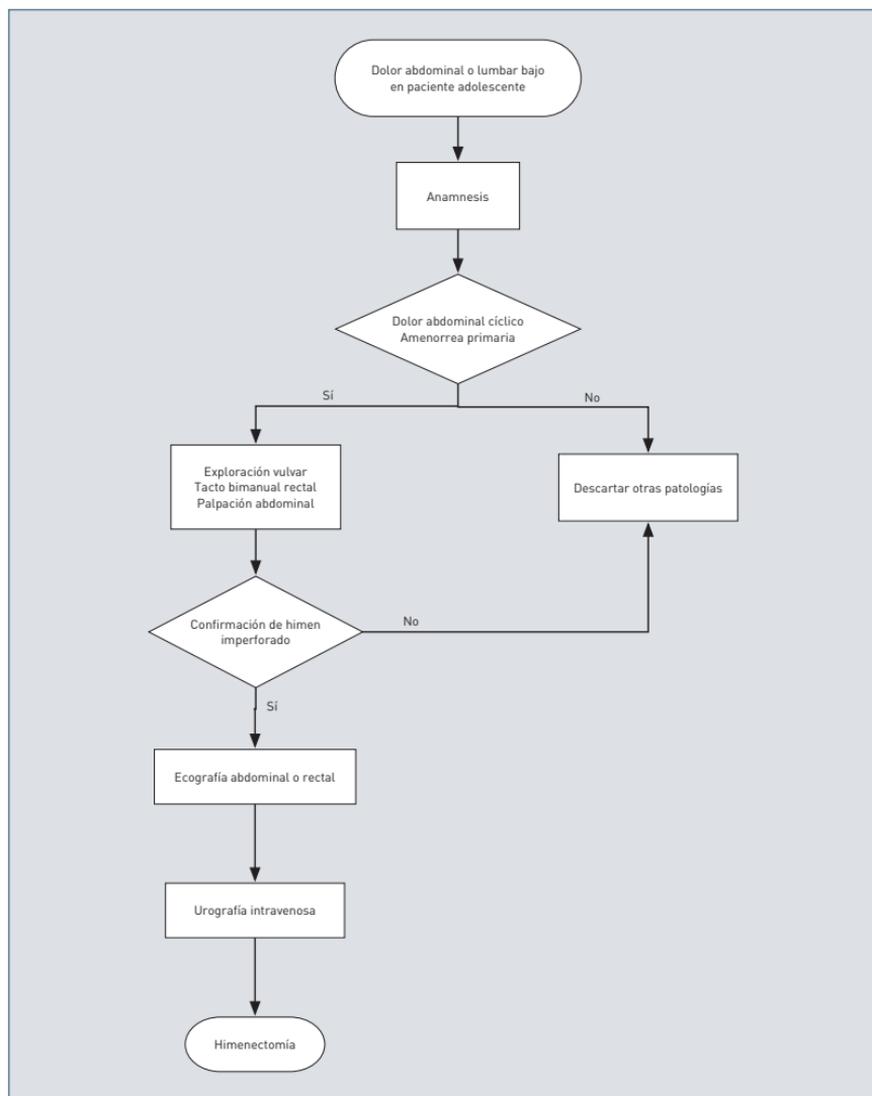


Figura 6-1. Manejo del himen imperforado.

La exploración vulvar confirmará que se trata de un himen imperforado. No obstante debe completarse la exploración física mediante una palpación abdominal sistemática y un tacto bimanual rectal con los que se puede definir la masa abdominal que corresponde con el hematocolpos.

Mediante la realización de una ecografía abdominal o rectal se puede apreciar una cavidad vaginal ocupada por un contenido homogéneo isoecoico, con adelgazamiento

de las paredes de ésta que desplaza el útero en sentido craneal. De la misma manera también es interesante disponer de una prueba de imagen que informe sobre el estado del aparato urinario y vertebral, puesto que las malformaciones de estos sistemas pueden aparecer en el contexto de un himen imperforado. La prueba de imagen de elección es la urografía intravenosa.

TRATAMIENTO

El tratamiento definitivo del himen imperforado es la himenectomía con incisión en estrella. Es importante tener en cuenta que debe aplazarse todo tipo de exploración ginecológica tras esta intervención, pues el riesgo de perforación vaginal o uterina está considerablemente aumentado.

BIBLIOGRAFÍA

- Dhombres F, Jouannic JM, Brodaty G, Bessiere B, Daffos F, Benifla JL. Contribution of prenatal imaging to the anatomical assessment of fetal hydrocolos. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;30:101-4.
- Edmonds DK. Congenital malformations of the genital tract and their management. *J Obstet Gynaecol* 2006;26:101-3.
- Jasonni VM, La Marca A, Naldi S, Matonti G, D'Anna R. The management of vaginal agenesis: report of 104 cases. *Fertil Steril* 2007;88:1653-6.
- Rock JA, Jones HW. *Te Linde's Operative Gynecology*, 10ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2010.

INTRODUCCIÓN

Se ha acuñado el término «síndrome de dolor vulvar» para definir aquel dolor vulvar (acompañado o no de otros síntomas y asociado o no a otra patología) de duración superior a tres meses. Cuando se localiza en estructuras concretas como el introito se habla de vestibulodinia. Su prevalencia se ha descrito como variable entre el 3 y el 16 %, aunque en grandes estudios prospectivos se aproxima al 7%, asociándose más a ciertas etapas de la vida y circunstancias como es la perimenopausia, partos instrumentados, macrosomía fetal, cirugía pélvica, atopia, abusos sexuales, infecciones genitales y cambios en la higiene íntima.

ETIOLOGÍA

La etiología del dolor vulvar es a menudo oscura y de difícil caracterización. A menudo existe una causa desencadenante y, una vez el dolor ha cronicado, éste perdura incluso después de la desaparición de la causa. Los síndromes de dolor vulvar se dividen en dos grandes grupos:

Secundarios a condiciones patológicas específicas

Infecciones vulvovaginales (*Candida*, tricomonas, herpes, dermatofitos, estreptococo grupo B, etc.), neuropatías generalizadas, procesos dermatológicos (Paget, carcinoma escamoso, displasia, liquen escleroso, liquen plano, vaginitis atrófica, dermatitis de contacto, dermatitis atópica, psoriasis), cirugía del suelo pélvico (plicaturas del elevador del ano, colposacropexia o uso de mallas) y endometriosis, que puede afectar especialmente a fibras nerviosas en su porción pélvica.

Sin causa aparente (vulvodinia)

Se caracteriza por la ausencia de una condición clínica evidente que justifique el cuadro de dolor. Alguna de las causas propuestas que justifican su aparición son: alteraciones del balance estrogénico, neuropatía inherente a alteraciones de las fibras pélvicas, disfunción muscular del suelo pélvico, procesos inflamatorios inespecíficos, somatización de procesos psicológicos y conductas de evicción del vaciado vesical.

DIAGNÓSTICO

- **Anamnesis detallada:** dirigida a identificar factores de riesgo y causas identificables de dolor vulvar, especialmente aquéllos susceptibles de ser tratados o modificados.

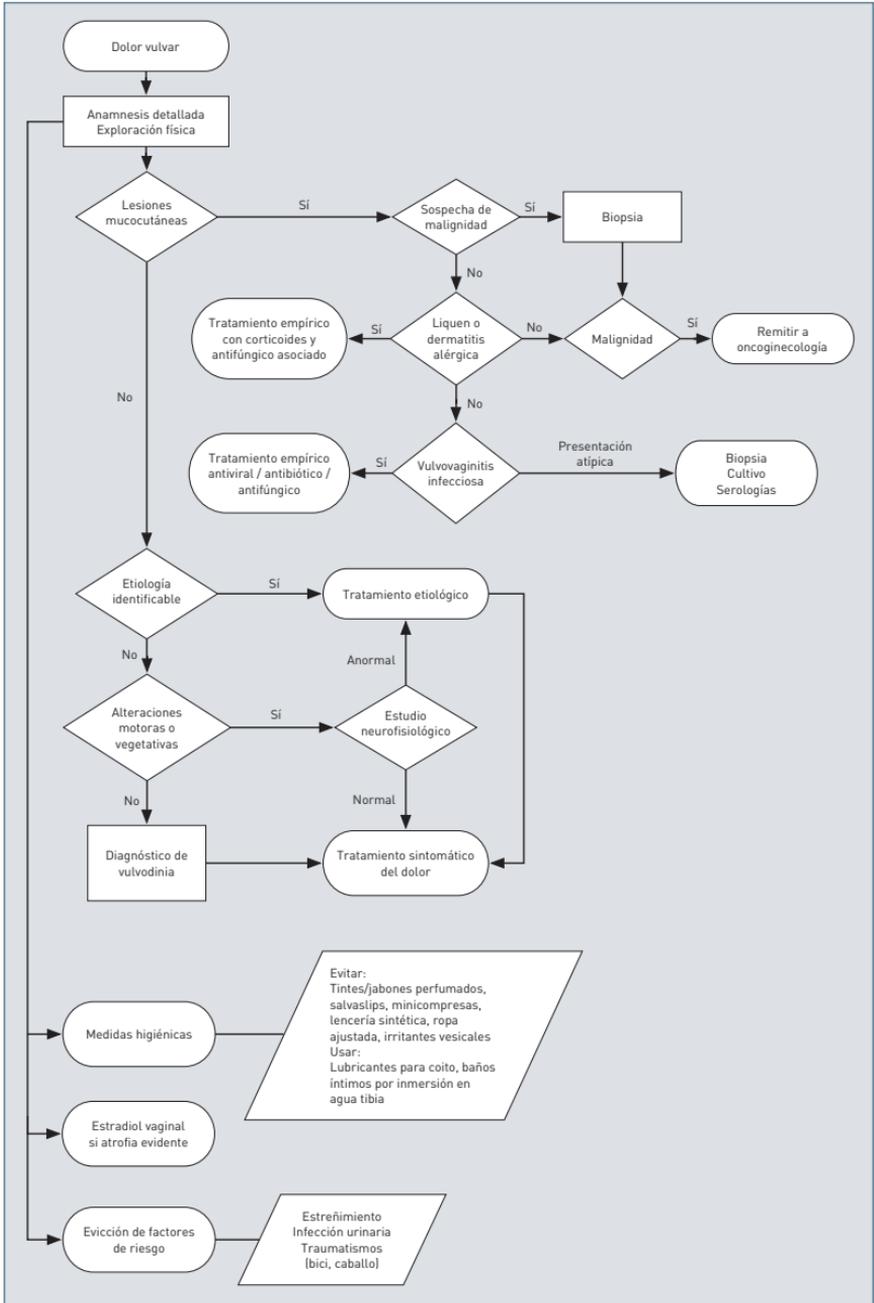


Figura 7-1. Manejo diagnóstico y terapéutico del dolor vulvar.

- **Exploración física:** la presentación del dolor vulvar es muy variable y su localización concreta suele resultar difícil incluso para la propia paciente. Es esencial intentar caracterizar y sistematizar su descripción para discernir los distintos componentes de la misma. Se utilizará un bastoncillo de algodón para realizar presión puntual en labios mayores y menores, introito y rafe perineal. Los ítems a valorar durante la exploración física están detallados en la figura 7-1.
- **Pruebas complementarias de primera intención:** se deben primar pruebas simples destinadas a confirmar causas identificables: test de nitracina, cultivo bacteriológico/fúngico, ecografía vaginal, serologías herpéticas (sólo si sospecha pero en ausencia de lesiones).
- **Pruebas complementarias de segunda intención:** se reservarán para un segundo plano en el que la consecución de un diagnóstico lo justifique:
 - Biopsia cutánea: hasta en un 40 % de los casos sólo habrá cambios inespecíficos.
 - Estudio neurofisiológico: sólo en presencia de déficits motores o sintomatología vegetativa.
 - Estudios radiológicos: las tomografías (TAC) o resonancias (RMN) no deben ser realizadas sistemáticamente en el estudio de la vulvodinia, pues incluso en casos de presencia de patología raquídea es raro que el dolor vulvar sea el síntoma de presentación.

TRATAMIENTO

- Tratamiento causal si existe una causa identificada tratable.
- Medidas de apoyo higiénico-hormonales (Fig. 7-1).
- Tratamiento sintomático del dolor:
 - Antidepresivos tricíclicos: nortriptilina/desipramina 100-150 mg/día (inicialmente 10 mg/día, aumentando la dosis de 10 en 10 mg cada 5 días). Si en 3 meses no se observa una mejoría, se debe considerar el paso a otra medicación. Para iniciar el tratamiento se requiere contar con un electrocardiograma normal.
 - Análogos del GABA: gabapentina, hasta 1.200 mg/8 horas (inicialmente 100 mg/día incrementando 100 mg cada 2-5 días). Pregabalina, hasta 200 mg/8 horas (inicialmente 50 mg/día incrementando 50 mg cada 3-7 días).
 - Inhibidores de la recaptación de serotonina: venlafaxina 250-375 mg/día, dividiendo la dosis en dos tomas o utilizando formulación de liberación sostenida. Duloxetina 60-120 mg/día (inicialmente 20 mg/día, incrementando 20 mg cada 7 días).
 - Anestésicos locales: el tratamiento sistémico del dolor vulvar puede tardar una media de 3 meses en hacer efecto. Por ello inicialmente puede ser conveniente asociar un anestésico tópico. También puede ser útil 15 minutos previos al coito si la paciente presenta dispareunia leve. Lidocaína al 5 % en una base neutra, pues no irrita la vulva. No se debe usar en monoterapia.
 - Opioides: sólo si el dolor es difícil de controlar y limitados al inicio del tratamiento.
 - Otros: bloqueos nerviosos selectivos multinivel, infiltración de la musculatura perineal con toxina botulínica (evidencia limitada).

BIBLIOGRAFÍA

Arnold LD, Bachmann GA, Rosen R, Kelly S, Rhoads GG. Vulvodynia: characteristics and associations with comorbidities and quality of life. *Obstet Gynecol* 2006;107:617-24.

- Foster DC, Kotok MB, Huang LS, Watts A, Oakes D, Howard FM et al. Oral desipramine and topical lidocaine for vulvodynia: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2010;116:583-93.
- Meltzer-Brody SE, Zolnoun D, Steege JF, Rinaldi KL, Leserman J. Open-label trial of lamotrigine focusing on efficacy in vulvodynia. *J Reprod Med* 2009;54:171-8.
- Nunns D, Mandal D, Byrne M, McLelland J, Rani R, Cullimore J et al. Guidelines for the management of vulvodynia. *Br J Dermatol* 2010;162:1180-5.
- Tieu KD, MacGregor JL. Successful treatment of vulvodynia with botulinum toxin A. *Arch Dermatol* 2011;147:251-2.

8 PRURITO VULVAR

E. Rodríguez Tárrega y G. Higuera García

INTRODUCCIÓN

El prurito vulvar se define como una sensación cutánea desagradable que incita al rascado en la zona vulvar, siendo un síntoma común a múltiples patologías. Las principales causas de prurito vulvar se detallan en la [tabla 8-1](#).

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

En la anamnesis de una paciente que consulta por prurito vulvar se debe investigar sobre algunas cuestiones que pueden orientar hacia su causa, como la duración de los síntomas, la asociación con relaciones sexuales, menstruación o algún producto de higiene o textil concreto (irritantes o alergizantes), factores exacerbantes, cambios en el flujo vaginal o disuria, posibilidad de haber contraído una enfermedad de transmisión sexual (ETS), hábitos de higiene, tratamientos previos con algún fármaco y su posible mejoría, etc.

Si se trata de una mujer en edad fértil se deberá pensar principalmente en una posible causa infecciosa, mientras que si la consulta la realiza una paciente menopáusica, pensaremos en la sequedad causada por la atrofia mucocutánea secundaria a la insuficiencia estrogénica, en un liquen escleroso o en otros trastornos preneoplásicos o tumorales ([Fig. 8-1](#)). El grado de prurito también puede ser orientativo a la hora de filiar la etiología ([Tabla 8-1](#)).

Exploración física

Al inspeccionar los genitales externos se debe investigar cuidadosamente la presencia de lesiones que puedan orientar al diagnóstico etiológico.

Tabla 8-1. Grado de prurito vulvar en función del origen etiológico

Prurito leve	Prurito moderado	Prurito intenso
ETS, condilomas	Candidiasis	Liquen escleroso
Atrofia postmenopáusica	Dermatitis atópica	Liquen simple crónico
Neoplasia vulvar intraepitelial	Dermatitis alérgica	Liquen plano
Carcinoma células escamosas	Dermatitis irritativa	Psoriasis
Dermatitis alérgica	Dermatitis seborreica	Candidiasis severa

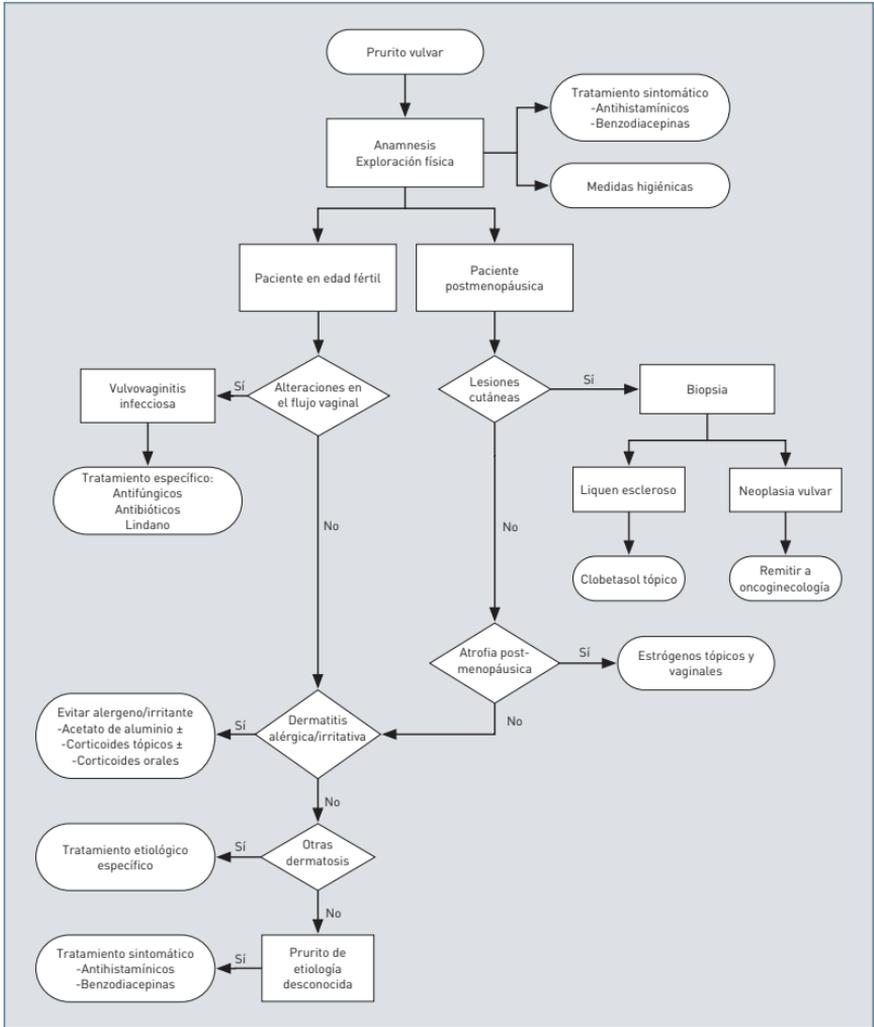


Figura 8-1. Manejo diagnóstico y terapéutico del prurito vulvar.

En ocasiones se podrá observar liquenificaciones como resultado del rascado, principalmente si se trata de un problema crónico. En estos casos la piel de los labios mayores se encuentra engrosada, edematosa y seca, con un aumento de las líneas cutáneas, lo que le proporciona un aspecto cuadrículado.

Será importante observar la presencia de lesiones ulcerosas que, sobre todo si se acompañan de otros síntomas o factores de riesgo, pueden orientar hacia la existencia de un cuadro infeccioso (herpes genital) o, con menor frecuencia, de un proceso neoplásico o preneoplásico. De la misma forma, en ausencia de lesiones vulvares, las características del flujo vaginal también pueden indicar una causa infecciosa del prurito vulvar (candidiasis).

Pruebas complementarias

Lo más importante en las pacientes que consulten por un cuadro de prurito vulvar será descartar la existencia de un proceso neoplásico. Por ello, ante una lesión sospechosa de malignidad se deberá realizar una biopsia, que dará el diagnóstico anatomopatológico.

En el resto de casos, los hallazgos serán generalmente inespecíficos. El cultivo de bacterias o gérmenes sólo debe hacerse ante cuadros clínicos poco habituales o cuando exista una duda diagnóstica. Lo mismo se debe considerar para la serologías herpéticas. En casos de ETS es fundamental realizar además el despistaje de virus de la hepatitis, VIH y sífilis.

TRATAMIENTO

El tratamiento se puede realizar en tres pasos complementarios:

- **Medidas higiénicas:** evitar excitantes que aumenten la sensación de prurito, utilizar ropa interior de algodón, evitar prendas de vestir ajustadas, utilizar agua y jabón sin perfume para el lavado, evitando el lavado excesivo de la zona.
- **Tratamiento sintomático del prurito:** fármacos antihistamínicos y/o ansiolíticos.
- **Tratamiento etiológico:**
 - Infecciones: tratamiento específico de cada una de ellas.
 - Atrofia vulvar postmenopáusica: 17-beta-estradiol de uso tópico (en crema u óvulos), tanto en vulva como en vagina.
 - Dermatitis de contacto y alérgicas: corticoides tópicos/orales y antihistamínicos; en casos resistentes se puede recurrir al tacrolímus tópico con dosis diarias de ataque al 1% para luego disminuir la dosis (0,3%) y la frecuencia (1 vez/3 días).
 - Otras dermatosis: tratamiento específico de cada una de ellas.
 - Lichen escleroso: propionato de clobetasol tópico al 0,05%, diariamente durante 6-12 semanas, seguido de una aplicación 1-3 veces/semana como mantenimiento durante 3 meses más. Si hubiese adherencias, el tratamiento de las mismas sería quirúrgico. No se deben suspender los corticoides, pues son frecuentes las recaídas. Otra opción terapéutica clásica en el caso del liquen escleroso es la aplicación de propionato o cipropropionato de testosterona al 2%, 2 aplicaciones/día durante 3-6 meses, para pasar después a terapia de mantenimiento con 1-2 aplicaciones/semana.
 - Pediculosis y escabiosis: permetrina o lindano tópicos.

BIBLIOGRAFÍA

- Chi CC, Kirtschig G, Baldo M, Brackenbury F, Lewis F, Wojnarowska F. Topical interventions for genital lichen sclerosus. *Cochrane Database Syst Rev* 2011(12):CD008240.
- Murphy R. Lichen sclerosus. *Dermatol Clin* 2010;28:707-15.
- Rodríguez MI, Leclair CM. Benign vulvar dermatoses. *Obstet Gynecol Surv* 2012;67:55-63.
- Schlosser BJ. Contact dermatitis of the vulva. *Dermatol Clin* 2010;28:697-706.
- White GM. *Color atlas of dermatology*, 3rd ed. Edinburg-New York: Mosby, 2004.

INTRODUCCIÓN

Existe un amplio espectro de lesiones vulvares. Son los hallazgos morfológicos, más que la clínica, lo que puede ayudar en el diagnóstico de éstas.

TIPOS DE LESIONES

Pápulas y nódulos

- **Papilas vestibulares:** son lesiones benignas y asintomáticas que no requieren tratamiento. Se diferencian de los condilomas acuminados en que éstos tienden a fusionarse y son más extensos.
- **Acrocordón** (pólipo fibroepitelial): son formaciones benignas, pedunculadas y de base estrecha.
- **Quistes (de Bartolino, epidermoides y dermoides):** son lesiones benignas. Los quistes de Gärtner y mucosos pueden aparecer en la vagina.
- **Verrugas genitales o condilomas acuminados** (v. cap. 21).
- **Molusco contagioso:** se trata de pápulas de color carne con una superficie brillante y umbilicación central. Pueden asociar prurito. Su transmisión se produce por contacto directo piel con piel. En pacientes inmunocompetentes, las lesiones se resuelven espontáneamente en meses. Los tratamientos de elección para estas lesiones genitales son podofilino, crioterapia con nitrógeno líquido o imiquimod.
- **Queratosis seborreica:** son pápulas verrucosas benignas.
- **Lipomas:** son tumores benignos constituidos por la proliferación de tejido celular subcutáneo.

Placas blancas

- **Liquen simple crónico:** son placas elevadas hiperqueratósicas que pueden presentar erosión y/o escoriación.
- **Liquen escleroso:** es una dermatopatía inflamatoria consistente en placas blancas atróficas, con finas arrugas que se erosionan y sangran al contacto. En fases avanzadas puede provocar la denominada fimosis del clítoris por desaparición de los labios menores. El tratamiento de elección para estas lesiones es el clobetasol al 0,05 %.
- **Vitiligo:** es una enfermedad autoinmune despigmentizante por pérdida de melanocitos.

Pústulas, vesículas y erosiones

- **Foliculitis:** es la inflamación y/o infección de los folículos pilosos, causada habitualmente por *Staphylococcus aureus*.

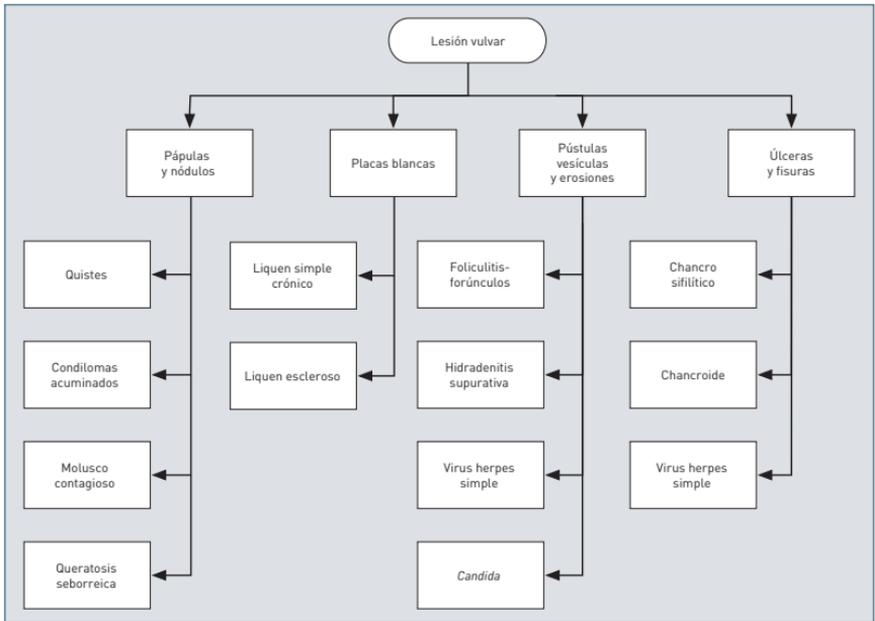


Figura 9-1. Clasificación de los procesos infecciosos vulvares en base a su manifestación clínica.

- **Forúnculos:** se desarrollan a partir de una foliculitis intensa de larga evolución. Son nódulos inflamados, eritematosos, fluctuantes y dolorosos.
- **Hidradenitis supurativa:** inflamación que obstruye las glándulas apocrinas con nódulos inflamatorios, abscesos, cicatrices deprimidas e hipertróficas y formación de pústulas e hiperpigmentación de la piel.
- **Candida:** en la vulva se manifiesta con pústulas, eritema húmedo y lesiones satélites. El flujo abundante contribuye a la maceración vulvar.
- **Virus herpes simple tipo 2:** en la primoinfección aparecen vesículas dolorosas y ulceradas concluyentes.
- **Sarna:** se trata de una erupción pruriginosa que empeora por la noche producida por *Sarcoptes scabiei*. Los síntomas aparecen 3-4 semanas tras la infección. Aparecen pápulas eritematosas excoriadas que pueden acompañarse de vesículas, pústulas y bullas. El diagnóstico es clínico. El tratamiento de elección es la permetrina tópica al 5% y la ivermectina.

Placas rojas/máculas

- **Vulvitis atrófica:** debida a hipoprogesteronismo. Se presenta como un vestíbulo y vulva eritematosos y con erosiones.

Úlceras y fisuras

Siempre que no se pueda descartar malignidad, se deberá realizar una biopsia.

- **Infecciones:** es la causa más frecuente de úlceras, sobre todo las infecciones de transmisión sexual. La serología y los cultivos ayudarán en el diagnóstico etiológico de la infección.
 - Chancro sifilítico: duro, de base limpia, único. Se desarrolla varias semanas tras la exposición.
 - Virus del herpes simple: lesiones dolorosas y mucha clínica miccional, con adenopatías.
 - Chancroide o chancro blando (*Haemophilus ducreyi*): úlceras dolorosas de base purulenta y adenopatías fluctuantes.
 - Linfogranuloma venéreo (*Chlamydia trachomatis*): es una úlcera no dolorosa, superficial con adenopatías fluctuantes que fistulizan.
 - Granuloma inguinal (*Klebsiella granulomatis*): su diagnóstico es histopatológico.
 - Procesos malignos: siempre deben tenerse en cuenta en el diagnóstico de las úlceras vulvares.

- **Enfermedades sistémicas:**
 - Enfermedad de Behçet: úlceras orales recurrentes y genitales, uveítis, artritis y lesiones epidérmicas.
 - Enfermedad de Crohn: se forman fisuras lineares en los pliegues del periné.
 - Virus de Epstein-Barr: puede asociarse a úlceras genitales.

BIBLIOGRAFÍA

- Burrows L, Shaw H, Goldstein A. The vulvar dermatoses. J Sex Med 2008;5:276-83.
 Heller D. Benign Papular Lesions of the vulva. J Low Genit Tract Dis 2012;16:296-305.

INTRODUCCIÓN

La vulva es un área bien vascularizada a través de ramas de los vasos pudendos, hemorroidales y clitoroideos. Esta rica vascularización junto con un tejido subcutáneo blando favorece el acúmulo de grandes cantidades de sangre antes de dar signos o síntomas evidentes de hematoma. Los hematomas vulvares no obstétricos son poco frecuentes. Los traumatismos ginecológicos suelen originarse tras un golpe en la zona genital, heridas provocadas por coitos o cuerpos extraños y agresiones sexuales. Ocasionalmente también se producen traumatismos indirectos, ocasionados por contusión o fractura de la pelvis ósea en casos de golpes violentos como en precipitaciones, accidentes de tráfico, etc.

CLÍNICA

En general, un traumatismo genital puede presentarse de diversas formas (o como una combinación de éstas):

- **Dilaceraciones:** pérdida de continuidad y divisiones de la zona superficial de la piel de vulva y/o vagina. Cursa con una pequeña hemorragia, hematoma y coloración rojo azulada de la zona. Suelen ser molestas con el roce o el paso de la orina.
- **Desgarros:** solución de continuidad más o menos extensa de la piel y tejidos blandos, de bordes generalmente desiguales y anfractuosos, causada por un estiramiento o avulsión.
- **Heridas incisas:** producidas por un cuerpo extraño que causa separación de los tejidos, generalmente ocupada, por aquél.
- **Hematomas:** se forman cuando existe extravasación de la sangre de la zona hemorrágica hacia los tejidos circundantes. En la mayoría de casos su origen es venoso y suelen existir varios puntos sangrantes. Puede aparecer inmediatamente después del traumatismo o de forma diferida. La clínica puede variar según tamaño y localización. Los hematomas más frecuentes son los pequeños, que pueden ser asintomáticos; con mayor tamaño pueden manifestarse por sensación de tensión en la zona o, en casos graves, por dolor y tumefacción importante. En algunos casos los hematomas desplazan la uretra o el recto dificultando la micción y la defecación; otros pueden extenderse a vagina, espacios paravaginales e incluso al ligamento ancho. La piel que recubre un hematoma grande suele ser oscura, brillante y edematosa. Cuando la extravasación de sangre es extensa puede producir un descenso de las constantes y provocar, en casos extremos, una desestabilización hemodinámica.

DIAGNÓSTICO

En los casos de traumatismo debe realizarse una historia clínica detallada, orientada a identificar la causa de la lesión y su posible extensión. Igualmente se debe preguntar

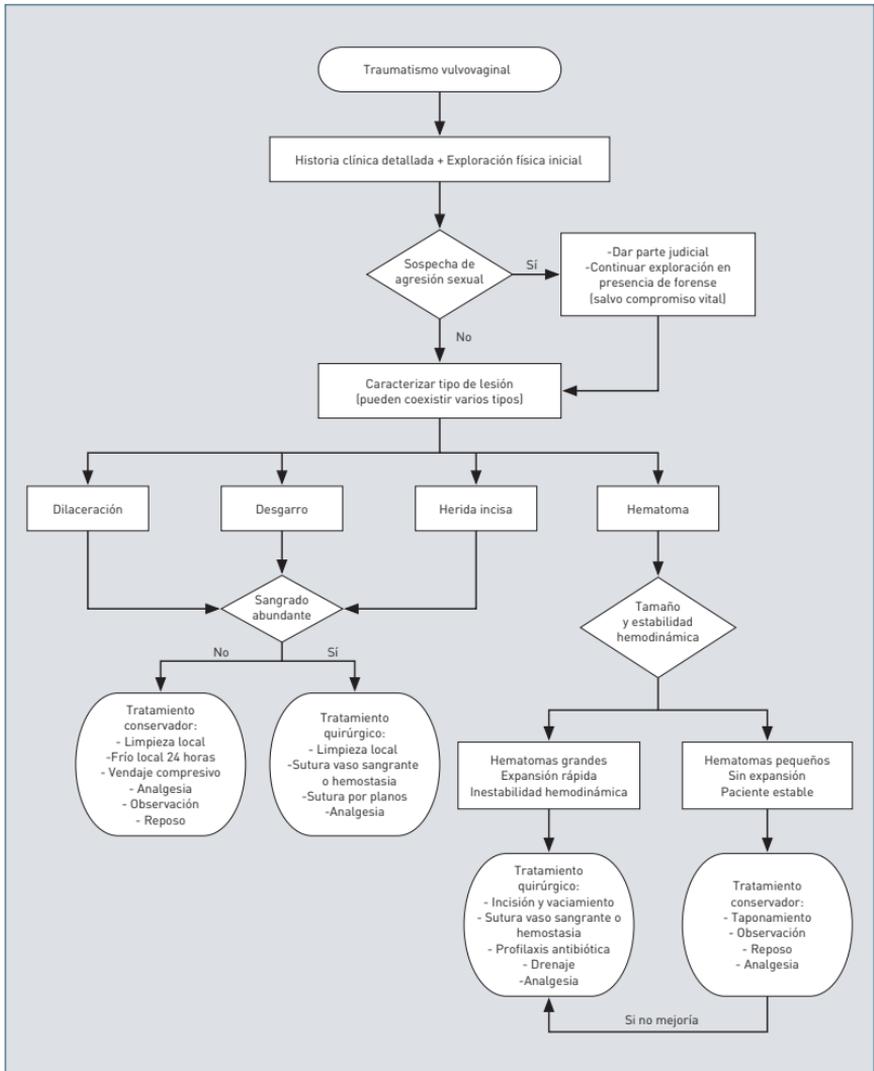


Figura 10-1. Manejo de los traumatismos y heridas vulvovaginales.

por antecedentes de cirugía vulvar/vaginal reciente. En algunos casos el hematoma se produce por un abuso sexual, que debe saberse diferenciar o, al menos, sospechar.

En la exploración física deben valorarse labios, clítoris, uretra, periné y recto para poder determinar la localización y extensión. Se debe realizar exploración con espéculo y tacto vaginal/rectal. La palpación suele evidenciar una masa blanda con la piel roja-azulada. Los hematomas debidos a traumatismo producido con objeto como suelen ser unilaterales, superficiales y en la parte anterior de los genitales. Las lesiones hime-

neales (rotura desde las 3 a las 9 horarias) y en la horquilla o parte posterior de los genitales deben hacer sospechar que la causa haya sido un abuso.

Las pruebas de imagen no suelen ser muy utilizadas pero la ecografía y la tomografía pueden ayudar a delimitar el tamaño y la extensión de los hematomas.

TRATAMIENTO

- **Dilaceraciones y contusiones:** generalmente curan espontáneamente. Si la dilaceración es extensa o el sangrado no cede espontáneamente, pueden ser reparados fácilmente mediante la escisión y sutura de todos los planos.
- **Desgarros/heridas incisas:** sangran con frecuencia y pueden necesitar presión o sutura para lograr la hemostasia. Se deben dar puntos de hemostasia o ligadura de vasos sangrantes y posteriormente reconstruir las zonas por planos, manteniéndolas limpias.
- **Hematomas:** dependiendo del tamaño y los síntomas podría mantenerse una pauta expectante; el propio hematoma sirve de taponamiento del sangrado evitando su expansión. En hematomas vulvares el tratamiento conservador consiste en la aplicación de frío local las primeras 24 horas, la observación de la evolución, el reposo, la analgesia y el vendaje compresivo o taponamiento vulvar. El taponamiento consiste en la colocación de compresas a nivel vulvar, sobre las que se sitúan otras dos en aspa, que se fijan a la paciente con esparadrapo o venda elástica, realizando un importante efecto mecánico y hemostático sobre la vulva. En casos en que la uretra esté desplazada dificultando la micción, o mientras la paciente lleva un taponamiento vulvar, es necesario la colocación de una sonda vesical. En hematomas vaginales el tratamiento conservador suele conllevar la colocación de un taponamiento compresivo vaginal y la subsecuente canalización de la uretra.

Si el hematoma es extenso, crece, existe sospecha de sobreinfección o no se puede garantizar su hemostasia, se requerirá tratamiento quirúrgico con apertura, coagulación/ligadura de puntos sangrantes y cierre por planos. Cuando el espacio disecado es grande o existen múltiples puntos sangrantes es conveniente dejar un drenaje en el lecho quirúrgico. Si la estabilidad hemodinámica o la situación del hematoma compromete el tratamiento quirúrgico, se debe valorar la embolización del territorio sangrante.

Ante el riesgo de sobreinfección debe realizarse profilaxis antibiótica: amoxiclavulánico 875/125 g/8-12 horas; cefotaxima 1g/12 horas; clindamicina 150 mg/6 horas más gentamicina 80 mg/8 horas.

BIBLIOGRAFÍA

- Astrup BS, Ravn P, Lauritsen J, Thomsen JL. Nature, frequency and duration of genital lesions after consensual sexual intercourse-implications for legal proceedings. *Forensic Sci Int* 2012;219:50-6.
- McWilliams GD, Hill MJ, Dietrich CS 3rd. Gynecologic emergencies. *Surg Clin North Am* 2008;88:265-83.
- Mok-Lin EY, Laufer MR. Management of vulvar hematomas: use of a Word catheter. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2009;22:e156-8.
- Van Eyk N, Allen L, Giesbrecht E, Jamieson MA, Kives S, Morris M et al. Pediatric vulvovaginal disorders: a diagnostic approach and review of the literature. *J Obstet Gynaecol Can* 2009;31:850-62.

ABSCESO Y QUISTE DE LA GLÁNDULA DE BARTOLINO

A. Martínez Varea y F. J. Nohales Alfonso

INTRODUCCIÓN

Las glándulas de Bartolino, de forma almendrada, son pares y simétricas y se encuentran ubicadas en el tercio posterior del vestíbulo, a ambos lados del anillo himeneal. Su secreción mucosa drena a través de un conducto excretor en el surco ninfomeneal, en la unión de sus tercios posterior y medio, para proporcionar lubricación en las relaciones sexuales.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Clásicamente se han diferenciado dos enfermedades distintas afectando a esta glándula, la bartolinitis aguda y el quiste de glándula de Bartolino.

Se diagnosticará bartolinitis aguda, infección glandular vía ascendente, ante el hallazgo de una tumoración dolorosa al tacto en el tercio inferior del introito, entre el vestíbulo y el labio mayor. Este trastorno suele asociar celulitis, eritema y fiebre. Cuando el absceso se localiza muy cercano a la superficie puede drenar espontáneamente. La bartolinitis puede ser recidivante o adoptar una forma crónica después del episodio agudo, pudiendo quedar una pequeña formación quística cicatricial.

El quiste de la glándula de Bartolino, formado por el acúmulo de secreciones no infectadas tras la obstrucción del drenaje glandular, causa tumefacción vulvar con escasa sintomatología asociada. Esta enfermedad puede evolucionar a otras formas agudas o crónicas.

Están descritas, excepcionalmente, neoplasias sobre la glándula de Bartolino.

TRATAMIENTO

Médico

Debe emplearse en estadios iniciales inflamatorios, cuando se objetiva celulitis. Se pautará antibioterapia empírica de amplio espectro, analgésicos y antiinflamatorios, acompañados de baños de asiento tibios cuatro veces al día durante varios días, que generalmente proporcionan alivio y hacen que la zona abscedada se abra y drene espontáneamente. Sin embargo, cuando se produce esta apertura espontánea, es usualmente pequeña y se cierra antes de completarse el drenado (Fig. 11-1).

Los cultivos de abscesos de la glándula de Bartolino suelen mostrar una infección polimicrobiana, identificándose las infecciones de transmisión sexual por gonococo y *Chlamydia* en menos de un tercio de los casos. Las bacterias aerobias aisladas con mayor frecuencia son *Escherichia coli*, estafilococos y estreptococos. Las anaerobias más frecuentes son bacteroides. Por ello, el antibiótico de elección puede ser la cloxacilina (0,5-1 g/4-6 horas, vía oral, durante 7 días). Las mujeres con factores de riesgo de

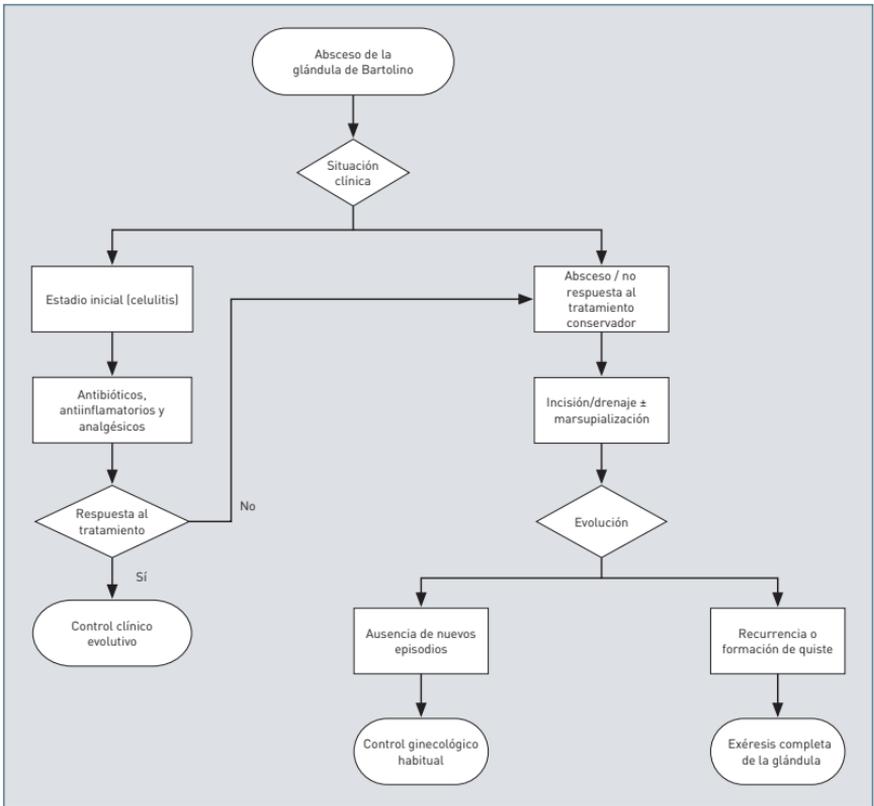


Figura 11-1. Tratamiento del absceso y quiste de la glándula de Bartolino.

infección complicada (extensa celulitis, inmunosupresión, riesgo de infección por *Staphylococcus aureus* resistente a metilina, signos sistémicos de infección) pueden recibir cefixima (400 mg/día, durante 10 días) asociada a clindamicina (450 mg/6 horas, durante 10 días). Las pacientes con infecciones de transmisión sexual deberán ser tratadas en función de la patología diagnosticada.

Quirúrgico

Constituye la base del tratamiento de abscesos y quistes de la glándula de Bartolino. La vía de acceso preferente de la glándula es la interna, que permite el acceso directo e inmediato y mejores resultados estéticos. La incisión se realiza en el introito de forma vertical, externamente al anillo himeneal, en el área del orificio de drenaje de la glándula.

Incisión-drenaje

Realizar únicamente la incisión y el drenaje del contenido purulento es el tratamiento más rápido de una formación abscedada. Podría estar indicado en bartolinitis agudas o

en caso de sobreinfección de un quiste del conducto excretor. Aunque se trata de una técnica rápida, con bajo riesgo hemorrágico y efectiva a corto plazo, no se recomienda por la alta tasa de recurrencia asociada.

Marsupialización

Esta técnica precisa de anestesia general o locorregional. Tras evacuar la colección y limpiar el interior de la cavidad infectada, se aproxima la pared vaginal a la glandular a nivel profundo. El objetivo es solidarizar estas dos capas y crear un orificio amplio de drenaje. Sus ventajas son la sencillez y eficacia. El riesgo de recidiva por estenosis del orificio es de un 2-25%.

Exéresis de la glándula

Se realizará exéresis electiva en ausencia de infección, ante el fracaso de otros métodos menos invasivos o en mujeres con recurrencias. Las complicaciones fundamentales derivan de la dificultosa hemostasia de la cavidad y del lecho sobre el que asienta y de la posible recidiva (si la exéresis glandular fue incompleta). En caso de sangrado profuso se deberá realizar hemostasia cuidadosa y dejar un taponamiento.

Entre las complicaciones postquirúrgicas se incluyen la formación de un hematoma si la hemostasia no es adecuada, el dolor y la infección locales y la dispareunia. Ocasionalmente se ha descrito dolor persistente de tipo neuropático en la rama perineal del nervio pudendo.

CONCLUSIÓN

Los quistes y abscesos constituyen las patologías más frecuentes de las glándulas de Bartolino, aconteciendo en el 2% de las mujeres. El manejo conservador mediante analgésicos, antiinflamatorios y antibióticos debe reservarse para estadios inflamatorios iniciales (celulitis). El tratamiento de los abscesos de la glándula de Bartolino es el drenaje y, por su alta tasa de recurrencia, se recomienda la marsupialización de los bordes, dejando la exéresis de la glándula en mujeres con recurrencias.

BIBLIOGRAFÍA

- Agostini A, Provansal M. Tratamiento quirúrgico de las lesiones de la glándula de Bartholin y lesiones benignas de la vagina. En: Caillat L, ed. Enciclopedia Médico Quirúrgica. Ginecología. París: Elsevier Masson SAS, 2010; E41-858.
- Baggish MS, Karram MM. Atlas de anatomía de la pelvis y cirugía ginecológica, 2ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009.
- Bora SA, Condous G. Bartholin's, vulval and perineal abscesses. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2009;23:661-6.
- Marzano DA, Haefner HK. The Bartholin gland cyst: past, present, and future. J Low Genit Tract Dis 2004;8:195-204.
- Pundir J, Auld BJ. A review of the management of diseases of the Bartholin's gland. J Obstet Gynaecol 2008;28:161-5.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS VULVARES

G. Higuera García y R. G. Carozzi

INTRODUCCIÓN

Las úlceras vulvares pueden ser de etiología infecciosa o no infecciosa. En el primer caso suele tratarse de una enfermedad de transmisión sexual (ETS), mientras que en el segundo pueden ser secundarias a enfermedades sistémicas, traumatismos, neoplasias, etc.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se resume en la tabla 12-1 y en la figura 12-1.

TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS VULVARES DE ETIOLOGÍA INFECCIOSA

Herpes genital

- **Tratamiento de la primoinfección:** aciclovir 400 mg/8 horas, vía oral, durante 7-10 días; famciclovir 250 mg/8 horas, vía oral, durante 7-10 días; valaciclovir 1 g/12 horas, vía oral, durante 7-10 días.
- **Tratamiento de las recurrencias:** aciclovir 800 mg/8 horas, vía oral, durante 2 días; aciclovir 800 mg/12 horas, vía oral, durante 5 días; famciclovir 1 g/12 horas, vía oral, durante 1 día o 125 mg/12 horas, vía oral, durante 5 días.
- **Tratamiento supresor** (en pacientes con recurrencias frecuentes): aciclovir 400 mg/12 horas; famciclovir 250 mg/12 horas; valaciclovir 500 mg/24 horas o 1 g/24 horas; no está definida la duración más adecuada de este tratamiento, aunque muchos estudios recomiendan al menos 1 año.
- **Tratamiento de la pareja:** si la pareja presenta síntomas se deberá tratar del mismo modo; si no los presenta, se debe interrogar sobre historia de úlceras genitales y valorar la realización de un test serológico específico.
- **Tratamiento durante la gestación:** se puede administrar aciclovir oral en la primoinfección o durante las recurrencias graves, incluso por vía intravenosa si es necesario en infecciones graves.

Sífilis primaria

El tratamiento de elección es penicilina G benzatina, 2,4 millones intramuscular en dosis única. En pacientes alérgicas a penicilina: eritromicina 500 mg/6 horas, vía oral, durante 15 días; tetraciclina 500 mg/6 horas, vía oral, durante 15 días; doxiciclina 100 mg/12 horas, vía oral, durante 5 días; o azitromicina 2 g, vía oral, dosis única.

Tabla 12-1. Diagnóstico diferencial de las úlceras vulvares

Etiología	Lesión	Adenopatías	Patología asociada	Diagnóstico
Herpes genital VHS 1 VHS 2	PI: 2-7 días Múltiples Dolorosas Recurrente Base eritematosa	Bilaterales Dolorosas	Primoinfección: fiebre, disuria, mal estado general Recurrencia: pródromos	Cultivo Serología PCR
Sífilis primaria <i>Treponema pallidum</i>	PI: 3 sem. 3 meses Única Indolora Base dura y limpia Bordes regulares y firmes Curación espontánea	Única Firme Indolora	No	Visión directa Test indirectos (reagínicos y treponémicos)
Chancroide <i>Haemophilus ducreyi</i>	PI: 3-10 días Múltiples Dolorosas Base blanda Bordes irregulares y eritematosos Material purulento y fétido	50% casos: única, indolora	No	Cultivo
Granuloma inguinal <i>Klebsiella granulomatis</i>	PI: 7-90 días Progresiva Indolora Extensa Bordes irregulares Tejido inflamatorio	Pseudobubones	No	Giemsa
LGV <i>Chlamydia trachomatis</i> L1, L2, L3	PI: 5-21 días Pequeña Curación espontánea Sin cicatriz	Dolorosas Bilaterales Inflamación Supuración Fistulizan	Reacción sistémica Proctitis	Serología
Traumatismo	Traumatismo directo Decúbito	No	Lesiones asociadas	Cultivo (sobreinfección)
Patología maligna	Única Indolora Base limpia Bordes elevados	Sin metástasis	Según extensión	Biopsia
Enfermedad de Behçet	Múltiples Recurrentes Dolorosas	No	Aftas orales, uveítis, artritis, vasculitis	Clínico

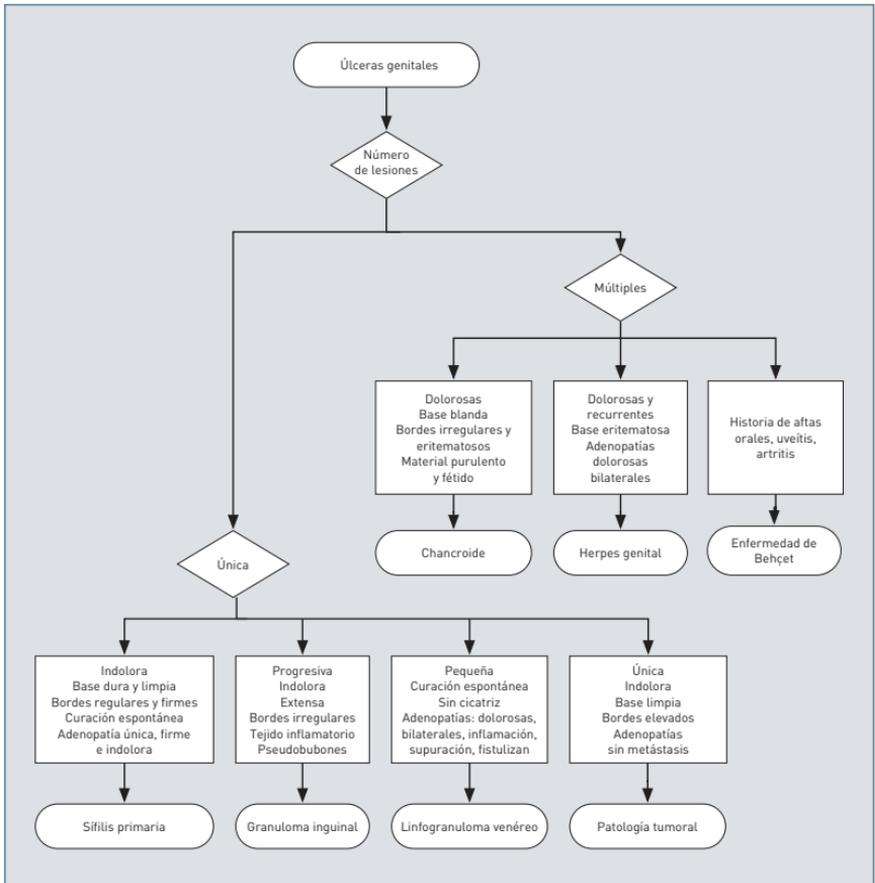


Figura 12-1. Diagnóstico diferencial y tratamiento de las úlceras vulvares.

La pareja deberá recibir tratamiento si ha tenido relaciones sexuales en los 90 días previos al diagnóstico o si han transcurrido más de 90 días pero no se puede realizar un diagnóstico serológico inmediato.

Si se trata de una mujer gestante y ésta es alérgica a la penicilina, deberá ser desensibilizada y recibir posteriormente tratamiento con la misma.

Chancroide

Pautas de tratamiento: azitromicina 1 g, vía oral, dosis única; ceftriaxona 250 mg, intramuscular, dosis única; ciprofloxacino 500 mg/12 horas, vía oral, durante 3 días o eritromicina 500 mg/8 horas, vía oral, durante 7 días.

Las parejas sexuales deberán recibir tratamiento, en ausencia de síntomas, si han mantenido relaciones en los 10 días previos al inicio del cuadro.

Durante el embarazo y la lactancia está contraindicado el uso de ciprofloxacino.

Granuloma inguinal

El tratamiento deberá mantenerse mínimo durante 3 semanas o hasta que las lesiones hayan desaparecido completamente: doxiciclina 100 mg/12 horas, vía oral; azitromicina 1 g/semana, vía oral; ciprofloxacino 750 mg/12 horas, vía oral; eritromicina 500 mg/6 horas, vía oral.

Las parejas sexuales deberán ser examinadas si se han mantenido relaciones en los 60 días previos a la aparición del cuadro. No existe consenso en el tratamiento de las parejas asintomáticas.

Durante el embarazo y la lactancia, el tratamiento de elección es la eritromicina, pudiendo añadir un aminoglucósido por vía parenteral si se considera necesario.

Linfogranuloma venéreo

Su tratamiento puede ser: doxiciclina 100 mg/12 horas, vía oral, durante 21 días o eritromicina 500 mg/6 horas, vía oral, durante 21 días.

Las parejas sexuales que hayan tenido contacto en los 60 días previos al cuadro deberán ser examinadas y tratadas si se diagnostica una infección por *Chlamydia*. Las alternativas de tratamiento son: azitromicina 1 g, vía oral, dosis única o doxiciclina 100 mg/12 horas, vía oral, durante 7 días.

Durante el embarazo y la lactancia el tratamiento de elección es la eritromicina.

BIBLIOGRAFÍA

- Albrecht MA, Hirsch MS, McGovern BH. Epidemiology, clinical manifestations, and diagnosis of genital herpes simplex virus infection. [Monografía en Internet] Waltham (MA): Uptodate. 2011 [acceso 28 de febrero de 2012]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.
- Centers for Disease Control and Prevention. Atlanta [acceso 28 de febrero de 2012]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/std/treatment/2010/genital-ulcers.htm>.
- Chen TM. Differential diagnosis of vulvar lesions. [Monografía en Internet] Waltham (MA): Uptodate. 2011 [acceso 30 de marzo de 2012]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.
- Smith EL. Clinical manifestations and diagnosis of Behcet's disease. [Monografía en Internet] Waltham (MA): UpToDate. 2011 [acceso 28 de febrero de 2012]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.

INTRODUCCIÓN

El herpes genital es una enfermedad de transmisión sexual (ETS) causada por el virus herpes simple (VHS). Generalmente el serotipo implicado es el tipo 2, aunque la frecuencia de la infección genital causada por VHS tipo 1 se encuentra en aumento.

Los factores de riesgo para adquirir la infección son la promiscuidad sexual, la edad, el sexo femenino, las malas condiciones socioeconómicas y la infección por VIH.

La infección primaria tiene un período de incubación (2-12 días) que va seguido de pródromos como quemazón, dolor y eritema en genitales. Más tarde aparecen múltiples vesículas dolorosas que se ulceran, a veces con presencia de linfadenopatía inguinal, que a menudo se acompañan de síntomas sistémicos. Posteriormente, el ADN viral queda latente en los ganglios sacros. De forma episódica puede reactivarse, ocasionando recurrencias, habitualmente menos graves que la primoinfección.

El 80-90% de personas con evidencia serológica de infección por VHS-2 desconocen haber presentado herpes genital. La gran mayoría eliminan episódicamente partículas virales a través del tracto genital, siendo potenciales transmisores de la enfermedad incluso en ausencia de lesiones cutáneas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de herpes genital es clínico (según las lesiones descritas previamente) y debe confirmarse en laboratorio, mediante el tipaje serológico del virus.

TRATAMIENTO

Al atender a un paciente con herpes genital es preciso un abordaje integral de la enfermedad, es decir, no sólo paliar los síntomas sino también explicarle adecuadamente la naturaleza crónica y recurrente de la enfermedad, así como las medidas a tomar para evitar su transmisión.

El tratamiento antiviral dependerá del momento del ciclo natural en el que se encuentre el virus (Fig. 13-1). Durante la primoinfección el tratamiento a administrar será: aciclovir 400 mg/8 horas o valaciclovir 1g/12 horas vía oral, durante 7 o 10 días.

Puede realizarse un tratamiento profiláctico prolongado sólo en aquellos casos donde las recurrencias creen trastornos importantes, es decir, pacientes VHS tipo 2 (+), con más de seis episodios al año o VIH (+). En estos casos el tratamiento de elección podría ser aciclovir 400 mg/12 horas o valaciclovir 1g/24 horas vía oral. Debe suspenderse el tratamiento al año, reevaluando la situación, puesto que las recurrencias tienden a disminuir.

Durante el período de recurrencias, el tratamiento debe iniciarse en período de pródromos o el primer día de aparición de las lesiones. Se tratará con aciclovir 400 mg/8 horas o valaciclovir 1g/24 horas vía oral durante 5 días.

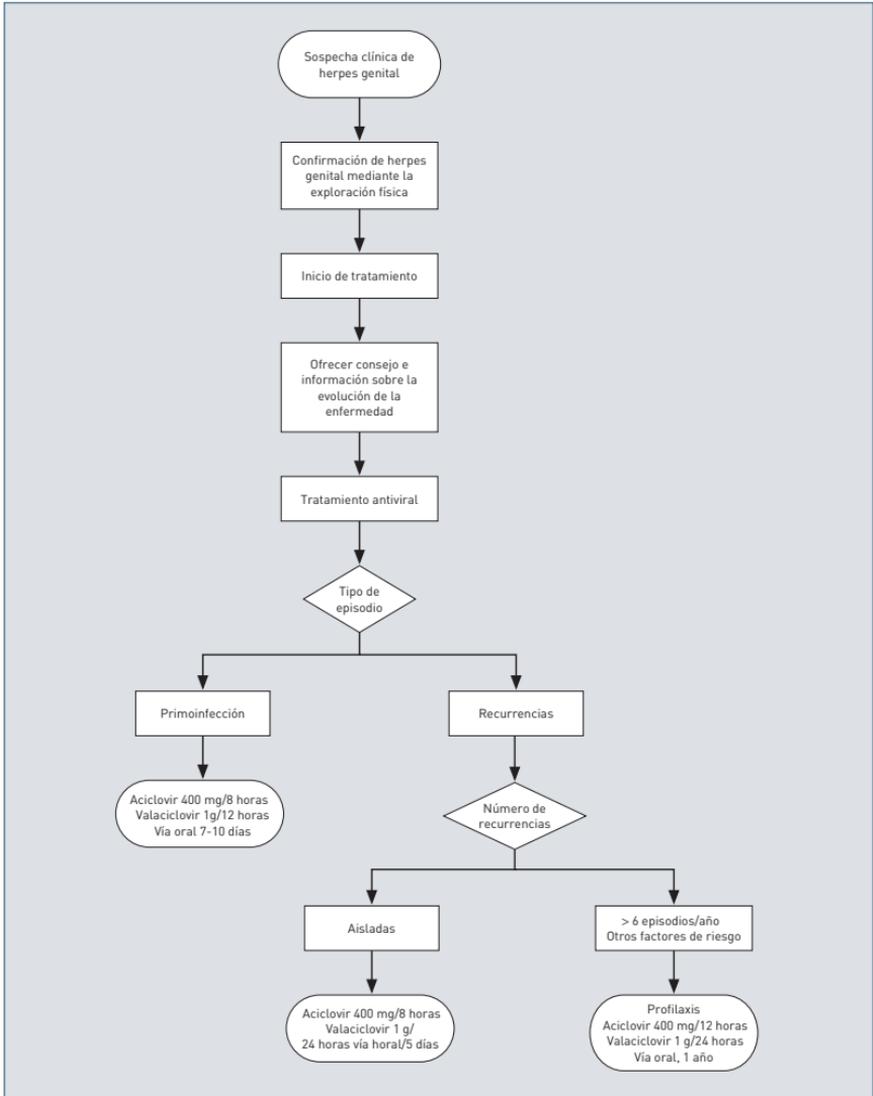


Figura 13-1. Tratamiento del herpes genital.

Debe ofrecerse consejo a las pacientes, que se centrará en ayudarlas a convivir con la enfermedad y a prevenir su transmisión sexual y perinatal.

Con respecto al herpes genital y el embarazo es importante tener en cuenta que el riesgo de transmisión es del 30-50% en caso de primoinfección periparto y se reduce a menos del 1% en recurrencias a término o primoinfección en primer trimestre. Se recomienda finalizar la gestación mediante cesárea si existen lesiones activas en los dos

últimos meses (aunque no elimina el riesgo de transmisión), de ahí la importancia de la anamnesis y la exploración al iniciar el trabajo de parto. Se recomienda tratamiento con aciclovir según pauta habitual en la primoinfección o recurrencia grave, lo que además disminuye la tasa de cesáreas al reducir las recurrencias al final del embarazo.

BIBLIOGRAFÍA

- Gilbert LK, Wyand F. Genital herpes education and counselling: testing a one-page 'FAQ' intervention. *Herpes* 2009;15:51-6.
- Stanberry LR, Cunningham AL, Mindel A, Scott LL, Spruance SL, Aoki AY et al. Prospects for control of herpes simplex virus disease through immunization. *Clin Infect Dis* 2000;30:549-66.
- Wald A. Herpes simplex virus type 2 transmission: risk factors and virus shedding. *Herpes* 2004;11Suppl 3:130-7.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS VULVOVAGINITIS

M. J. Núñez Valera y B. Rodríguez Rodríguez

INTRODUCCIÓN

La vaginitis es un cuadro que, aunque en la mayoría de los casos no reviste una excesiva gravedad, supone un frecuente motivo de visita tanto a las consultas de ginecología como a las de urgencias y atención primaria. Aunque los síntomas que presentan las pacientes sugieren normalmente el diagnóstico de vaginitis, éstos son poco específicos, por lo que la información que aportan los datos de laboratorio es, en muchas ocasiones, imprescindible para un buen diagnóstico y tratamiento. Por lo tanto, deberían evitarse en la medida de lo posible las terapias empíricas debido a la frecuencia de diagnósticos erróneos cuando éstos se basan exclusivamente en la historia clínica y en el examen físico.

Las causas más frecuentes de síntomas de vulvovaginitis son la vaginosis bacteriana (VB), las vulvovaginitis por *Candida* y la tricomoniasis. Estas alteraciones suponen aproximadamente el 90% de los casos. Otras causas menos frecuentes de síntomas de vaginitis incluyen la cervicitis, la vaginitis atrófica, las infecciones secundarias a cuerpos extraños y los alérgenos o irritantes.

Las mujeres con vulvovaginitis típicamente presentan uno o varios de los siguientes signos y síntomas: cambios en el volumen, color u olor del flujo vaginal, prurito, irritación, sensación de quemazón, eritema, *spotting* que se exacerba con las relaciones sexuales, dispareunia y disuria.

ETIOLOGÍA

La VB es la causa más frecuente de aumento del flujo vaginal en mujeres en la edad reproductiva. Se caracteriza por un sobrecrecimiento de organismos anaerobios (*Gardnerella vaginalis*, *Prevotella*, *Mycoplasma hominis*) en la vagina produciendo un reemplazo de los *Lactobacillus* con el subsecuente incremento del pH vaginal.

La candidiasis vulvovaginal está causada por un sobrecrecimiento de *Candida albicans* en el 90% de las mujeres. El 75% de las mujeres tendrán un episodio de infección por este hongo al menos una vez en su vida.

Trichomonas vaginalis es un protozoo flagelado, parásito del tracto genital. En adultos, se trata de una enfermedad de transmisión sexual exclusivamente

DIAGNÓSTICO

Para la realización de un correcto diagnóstico de la vulvovaginitis es imprescindible obtener una buena historia clínica, así como una exploración física minuciosa. Se pueden diagnosticar el 90% de las vulvovaginitis con unos sencillos test que incluyen medición del pH, el examen de una muestra de flujo en fresco al microscopio y/o la realización de un cultivo (Fig. 14-1). En el caso de que esta evaluación no permita un diagnóstico, deben descartarse otras causas más infrecuentes de vulvovaginitis.

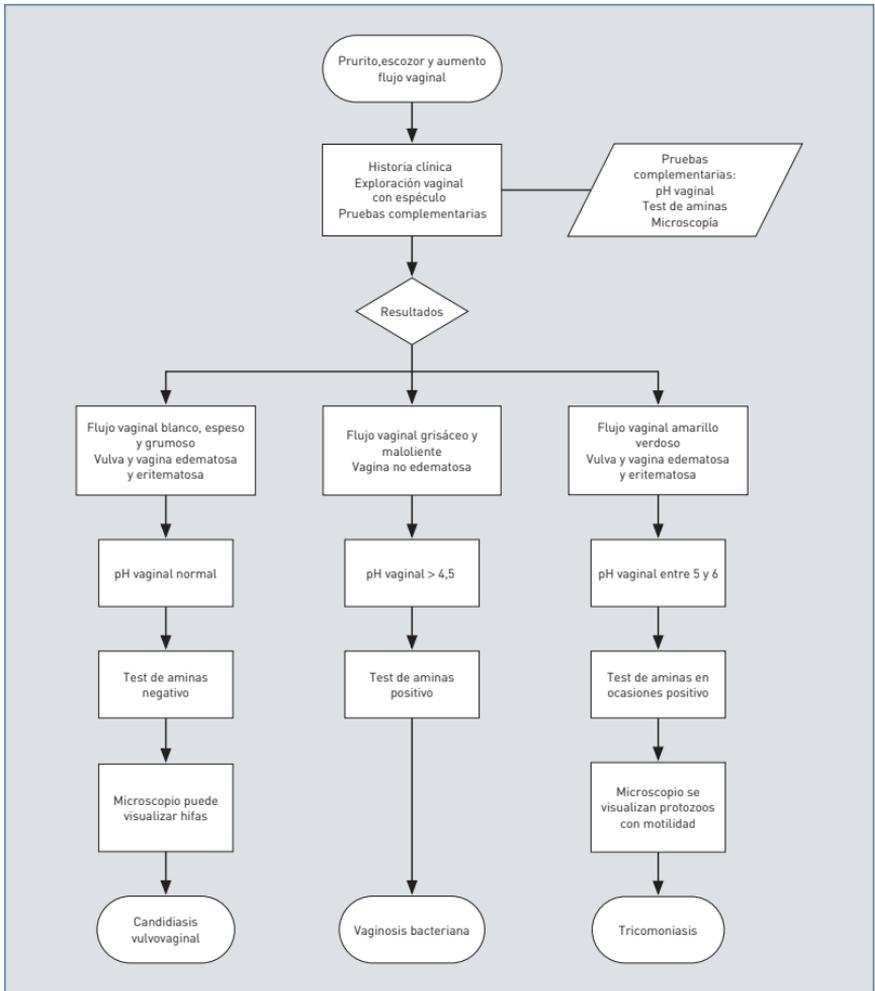


Figura 14-1. Algoritmo diagnóstico de las vulvovaginitis.

Durante el examen físico, la vulva aparece normal en la VB, mientras que presenta eritema, edema o fisuras en las infecciones por candida, tricomonas o en la dermatitis. Los cambios atróficos sugieren hipoestrogenismo y la posibilidad de una vaginitis atrófica. El examen con espéculo podría revelar también una lesión o un cuerpo extraño.

Las características del flujo vaginal podrían distinguir el tipo de infección. La tricomoniasis se asocia clásicamente a un flujo amarillo-verdoso, la candidiasis a un flujo espeso, blanco y adherido a las paredes vaginales, y la VB a un flujo grisáceo con olor a pescado. La inflamación cervical con una vagina normal es sugestiva de cervicitis. El cérvix en mujeres con cervicitis se suele mostrar eritematoso y friable, con un flujo mucopurulento.

El pH vaginal normal en mujeres premenopáusicas es de 4 a 4,5. Un pH elevado en estas mujeres puede sugerir infección como VB (pH > 4,5) o tricomoniasis (pH entre 5 y 6), y ayuda a excluir la vulvovaginitis por *Candida*, donde el pH es normal. El objetivo principal del examen al microscopio es buscar hifas o brotes de *Candida*, trichomonas con motilidad, *clue cells* (típicas de *Gardnerella*) y aumento del número de polimorfonucleares.

El test de las aminas es positivo en caso de VB cuando al aplicar KOH aumenta el olor a pescado del flujo vaginal. Se recomienda realizar un cultivo para *Candida* o tricomonas cuando los hallazgos clínicos y de microscopía no son lo suficientemente sensibles para excluir estos patógenos en pacientes sintomáticas.

BIBLIOGRAFÍA

- Balkus JE, Jaoko W, Mandaliya K, Richardson BA, Masese L, Gitau R et al. The posttrial effect of oral periodic presumptive treatment for vaginal infections on the incidence of bacterial vaginosis and lactobacillus colonization. *Sex Transm Dis* 2012;39:361-5.
- Bohbot JM, Sednaoui P, Verriere F, Achhammer I. The etiologic diversity of vaginitis. *Gynecol Obstet Fertil* 2012;40:578-81.
- Patil MJ, Nagamoti JM, Metgud SC. Diagnosis of *Trichomonas Vaginalis* from Vaginal Specimens by Wet Mount Microscopy, In Pouch TV Culture System, and PCR. *J Glob Infect Dis* 2012;4:22-5.

INTRODUCCIÓN

El flujo vaginal normal a partir de la adolescencia contiene de forma natural *Lactobacillus*, una bacteria que produce ácido láctico, el cual acidifica la vagina hasta un pH de 4-4,5. Este pH inhibe la adherencia de bacterias patógenas al epitelio escamoso vaginal y produce peróxido de hidrógeno que crea un medio hostil donde las bacterias patógenas no pueden proliferar.

La vaginosis bacteriana representa un 20-40% de todas las vulvovaginitis, y es la causa más frecuente de leucorrea. Refleja un cambio en la flora vaginal, es decir, una pérdida de la hegemonía lactobacilica dominante frente a un aumento de otras poblaciones tales como *Mycoplasma*, *Gardnerella vaginalis*, *Prevotella*, etc.

Las bacterias anaerobias como *Gardnerella* (principal agente patógeno de este cuadro) producen grandes cantidades de enzimas carboxilasas proteolíticas, que provocan la ruptura de los péptidos celulares, lo cual libera aminas volatilizadas que son las responsables del mal olor característico de la vaginosis bacteriana, además de aumentar el trasudado vaginal.

Se han descrito diversos factores de riesgo asociados a las vaginosis bacterianas, como son el tabaquismo, las múltiples parejas sexuales o nueva pareja sexual, la realización de duchas vaginales y la raza negra.

DIAGNÓSTICO

La clínica clásica de la vaginosis bacteriana es la presencia de prurito, escozor, disuria y leucorrea más o menos maloliente (Fig. 15-1).

El diagnóstico de esta enfermedad se basa en una anamnesis detallada que tenga en cuenta los factores de riesgo y una exploración física que debe incluir examen de genitales externos y cérvix y examen del flujo vaginal, que en el caso de la vaginosis bacteriana se describe como una leucorrea fina, sin grumos, de coloración grisáceo-blanquecina y con un hedor típico a pescado.

En el diagnóstico de esta patología se aconseja incluir pruebas complementarias como el test de pH, que aparecerá mayor de 4,5. Además se debe estudiar el flujo vaginal mediante microscopía óptica con un examen en fresco, identificando las características células clave o *clue cells* (células epiteliales con cocobacilos adheridos).

Para poder diagnosticar una vaginosis bacteriana se deben cumplir tres de los siguientes criterios de Amsel:

- pH vaginal > 4,5.
- Leucorrea fina y acuosa.
- Presencia de células clave (20%).
- Prueba de KOH 10% positiva: olor a pescado (aminas).

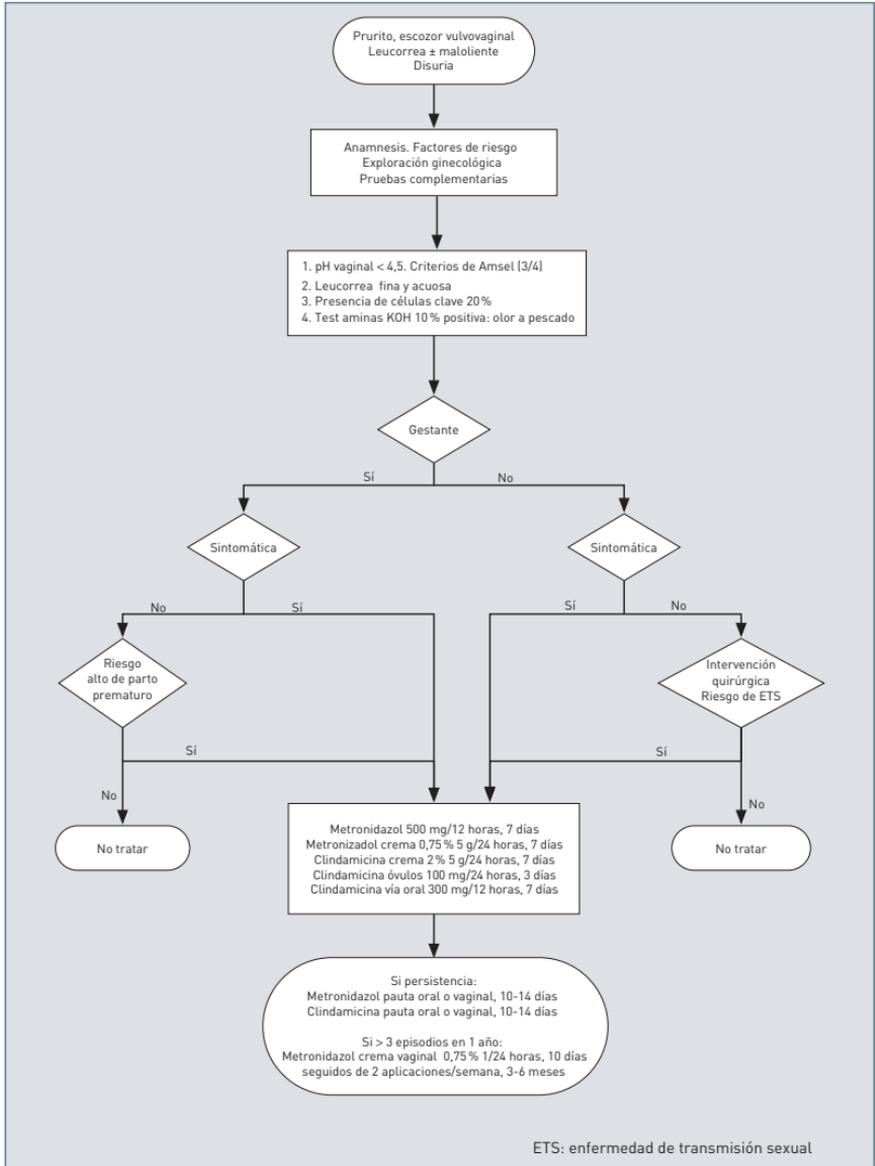


Figura 15-1. Tratamiento de la vaginosis bacteriana.

TRATAMIENTO

Para el enfoque terapéutico de la vaginosis bacteriana se debe diferenciar si la paciente es gestante o no.

En el grupo de las gestantes sólo se debe tratar a aquéllas que se muestren sintomáticas. Si no presentan síntomas puede ser aconsejable tratar a gestantes con alto riesgo de parto prematuro.

En el caso de mujeres no gestantes se deben tratar aquéllas que sean sintomáticas, o a las asintomáticas de forma preventiva si se va a realizar una cirugía ginecológica o si se desea disminuir la probabilidad de desarrollo de una ETS.

En el tratamiento, las pautas largas o de dosis múltiple han demostrado mayor eficacia que las dosis únicas. Entre las pautas orales se puede administrar: metronidazol 500 mg/12 horas o 250 mg/8 horas durante 7 días, o bien clindamicina 300 mg/12 horas durante 7 días. Entre las pautas tópicas se incluyen: metronidazol 0,75%, 5 g/24 horas, clindamicina 2% o tinidazol 1 g/24 horas durante 5 días. En cuanto a los casos de persistencia, se utilizará una pauta ampliada con metronidazol o clindamicina durante 10-14 días.

La vaginosis bacteriana recurrente se define como la presencia de tres episodios en un año. Para estos casos se debe realizar una terapia de mantenimiento con metronidazol 0,75% durante 10 días, seguido de dos aplicaciones semanales durante 3-6 meses. El uso de terapia de recolonización con *Lactobacillus rhamnosus* GR-1 o *Lactobacillus reuteri* RC-14 vía oral tras el tratamiento con metronidazol puede ser recomendable.

BIBLIOGRAFÍA

- Floch MH, Madsen KK, Jenkins DJ, Guandalini S, Katz JA, Onderdonk A et al. Recommendations for probiotic use. *J Clin Gastroenterol* 2006;40:275-8.
- Joesoef MR, Schmid G. Bacterial vaginosis. *Clin Evid* 2004;11:2054-63.
- Marrazzo JM. Interpreting the epidemiology and natural history of bacterial vaginosis: are we still confused? *Anaerobe* 2011;17:186-90.
- Romero R, Chaiworapongsa T, Kuivaniemi H, Tromp G. Bacterial vaginosis, the inflammatory response and the risk of preterm birth: a role for genetic epidemiology in the prevention of preterm birth. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:1509-19.

INTRODUCCIÓN

La candidiasis vaginal es una enfermedad inflamatoria de la vagina, producida por el hongo *Candida*. La especie más frecuentemente implicada es *Candida albicans*, seguida de lejos por la *Candida glabrata*.

Representa un tercio de las vulvovaginitis. Suele aparecer tras una modificación del ecosistema vaginal o transmitirse por migración desde el recto, por vía sexual o contacto con ropa o agua contaminadas. Sus manifestaciones clínicas principales son el prurito vulvovaginal (83 %) y el eritema, asociados o no a leucorrea blanquecina no maloliente. Pueden aparecer además síntomas urinarios y/o dispareunia.

DIAGNÓSTICO

En algunos casos la presencia de candidiasis vulvovaginal no se manifiesta sintomáticamente. Cuando aparece clínica, el principal motivo de consulta de las pacientes que la padecen es el prurito y la sensación de escozor vulvovaginal.

A la hora de realizar la anamnesis a estas pacientes, se debe preguntar además sobre las características y modificaciones del flujo vaginal, por la presencia de otros síntomas y por antecedentes patológicos de importancia, dado que un estado de inmunodepresión o la toma de fármacos como antibióticos o corticoides pueden favorecer el desarrollo de la candidiasis.

En la exploración física, en los genitales externos se puede observar eritema, edema vulvovaginal, fisuras o escoriaciones. Con la especuloscopia se podrá detectar la leucorrea característica (blanquecina, espesa y adherida a paredes vaginales y cérvix). Estos hallazgos son orientativos, con lo que será conveniente confirmar la presencia de *Candida* mediante el examen en fresco con microscopía óptica del flujo con solución salina o con hidróxido potásico para detectar hifas o esporas. Este test tiene baja sensibilidad, por lo que ante un resultado persistentemente negativo, una infección recurrente, resistente o si no se dispone de un microscopio, se deberá realizar un cultivo vaginal (Fig. 16-1).

A la hora de realizar el diagnóstico se debe clasificar también la infección, en función de determinados factores de riesgo, en complicada o no complicada. En el 90 % de los casos la infección será no complicada, considerándose así cuando aparece de forma esporádica o infrecuente, cuando su intensidad es leve o moderada, cuando está causada por *Candida albicans* y en ausencia de inmunosupresión. En el 10 % restante de los casos la candidiasis se considerará complicada, cuando existan episodios recurrentes (cuatro o más al año), en caso de grado clínico severo, cuando está causada por especies no *albicans* y en presencia de inmunosupresión o gestación.

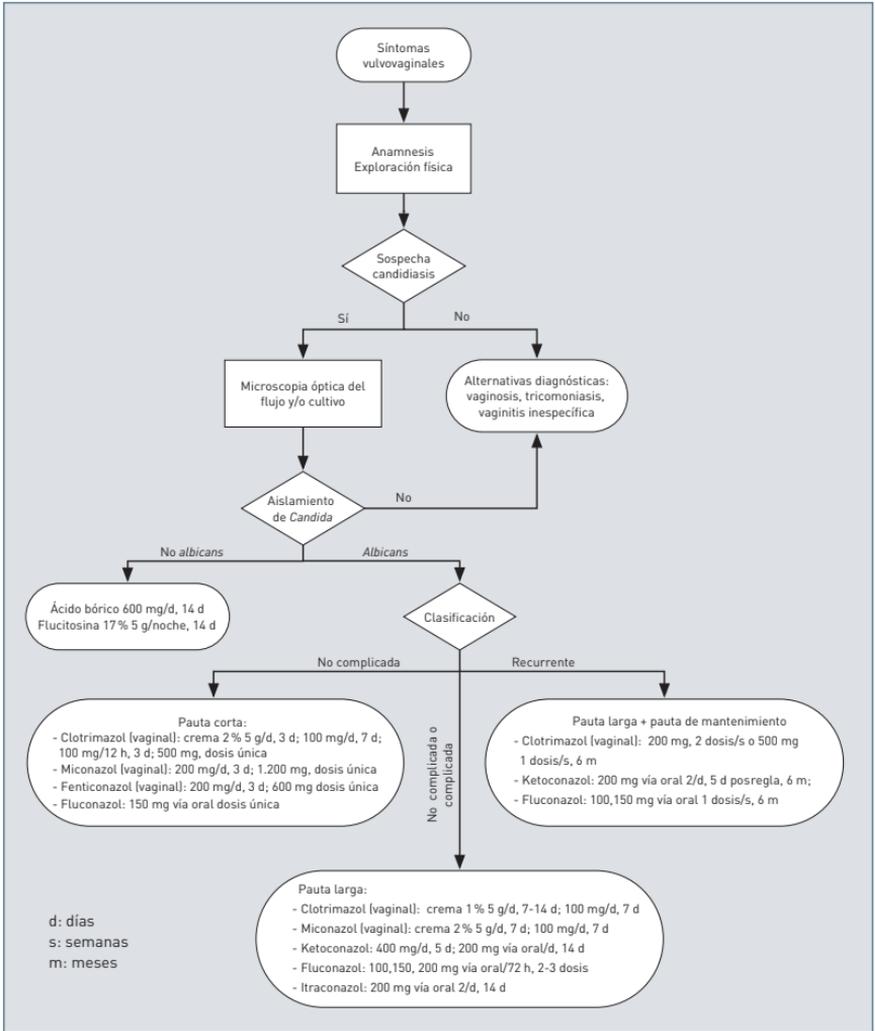


Figura 16-1. Manejo de la candidiasis vulvovaginal.

TRATAMIENTO

Candidiasis no complicada

Cuando se presenta de forma asintomática no requiere tratamiento (20% de los casos), en tanto que si es sintomática se pueden emplear pautas de tratamiento cortas con antimicóticos, consiguiéndose una tasa de curación del 70-80%, o pautas largas, con las que la tasa de curación alcanza el 90% (Fig. 16-1), siendo similares estas tasas, tanto si se emplea la vía oral como la tópica.

Candidiasis complicadas

Se deben tratar siempre con pautas largas de 7-14 días. En caso de ser recurrente se debe añadir además una pauta de mantenimiento y evitar factores predisponentes (ropa ceñida o sintética).

Embarazo

No se deben emplear azoles orales ya que se han asociado a embriopatía. Se recomiendan los imidazoles tópicos (clotrimazol, miconazol).

Candida no albicans

Si se realiza cultivo del flujo candidiásico y se aísla *Candida glabrata*, se puede instaurar tratamiento con óvulos de ácido bórico (600 mg/día durante 14 días) o flucitosina en crema al 17% intravaginal (5 g/noche durante 14 días).

En casos de intenso edema vulvar se recomienda asociar corticoides tópicos de baja potencia durante 48 horas.

BIBLIOGRAFÍA

- Landers DV, Wiesenfeld HC, Heine RP, Krohn MA, Hillier SL. Predictive value of the clinical diagnosis of lower genital tract infection in women. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:1004-10.
- Murina F, Graziottin A, Felice R, Di Francesco S, Mantegazza V. Short-course treatment of vulvovaginal candidiasis: comparative study of fluconazole and intra-vaginal fenticonazole. *Minerva Ginecol* 2012;64:89-94.
- Sekhvat L, Tabatabaai A, Tezerjani FZ. Oral fluconazole 150 mg single dose versus intra-vaginal clotrimazole treatment of acute vulvovaginal candidiasis. *J Infect Public Health* 2011;4:195-9.
- Sobel JD, Chaim W, Nagappan V, Leaman D. Treatment of vaginitis caused by *Candida glabrata*: use of topical boric acid and flucytosine. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:1297-300.
- Workowski KA, Berman S; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. *MMWR Recomm Rep* 2010;59:1-110.

INTRODUCCIÓN

La infección vaginal por *Trichomonas vaginalis* es la enfermedad de transmisión sexual (ETS) no viral con mayor prevalencia a nivel mundial. Este agente produce una sintomatología clínica equivalente a la de otros microorganismos, ya que provoca vaginitis y uretritis, por lo que es imprescindible efectuar el diagnóstico diferencial entre ellos para establecer el tratamiento idóneo.

El trastorno causado es un problema de importancia debido a lo desagradable de los síntomas, que llega a afectar al estado físico, psicológico y social de la mujer.

El organismo responsable es un protozoo anaerobio flagelado denominado *Trichomonas vaginalis*. La transmisión se produce por vía sexual en la mayoría de ocasiones y está asociada con una alta prevalencia de coinfección con otras ETS, como gonococo y/o clamidia (10-20%).

DIAGNÓSTICO

La clínica oscila desde un estado asintomático (5-15%) hasta un cuadro de inflamación aguda y grave. Los signos y síntomas clásicos son: leucorrea abundante de color amarillo-verdosa o grisácea con burbujas y mal olor que se caracteriza por tener un pH alcalino, prurito, dispareunia, disuria y *spotting* postcoital. La equimosis en vagina y cérvix (colpitis) «en fresa» es característico pero aparece tan sólo en un 2% de los casos.

Aunque en la práctica diaria nos basaremos habitualmente en la clínica y la exploración, junto a una anamnesis detallada para orientarlo (Fig. 17-1), el diagnóstico confirmatorio se basa en las siguientes pruebas:

- **Cultivo:** ofrece el diagnóstico de certeza de este microorganismo, pero es costoso y lento. Es importante en casos de persistencia de los síntomas o de recidiva.
- **Examen microscópico directo** (observación directa del parásito móvil): ha sido la técnica más utilizada por ser rápida, específica y económica, aunque es poco sensible y requiere un personal experimentado para un diagnóstico seguro.
- **Inmunocromatografía:** la ventaja frente al cultivo vaginal sería su rapidez en los resultados, alrededor de 10 minutos.

TRATAMIENTO

El tratamiento está indicado en toda mujer diagnosticada de *Trichomonas vaginalis*. El tratamiento se realiza con metronidazol o tinidazol 2 g vía oral en dosis única. Existe la posibilidad de dar tratamiento multidosis (metronidazol 250 mg/8 horas, 7 días), pero las ventajas del tratamiento único son el mejor cumplimiento, un período más corto de necesidad de abstinencia alcohólica y la disminución de las posibilidades de una so-

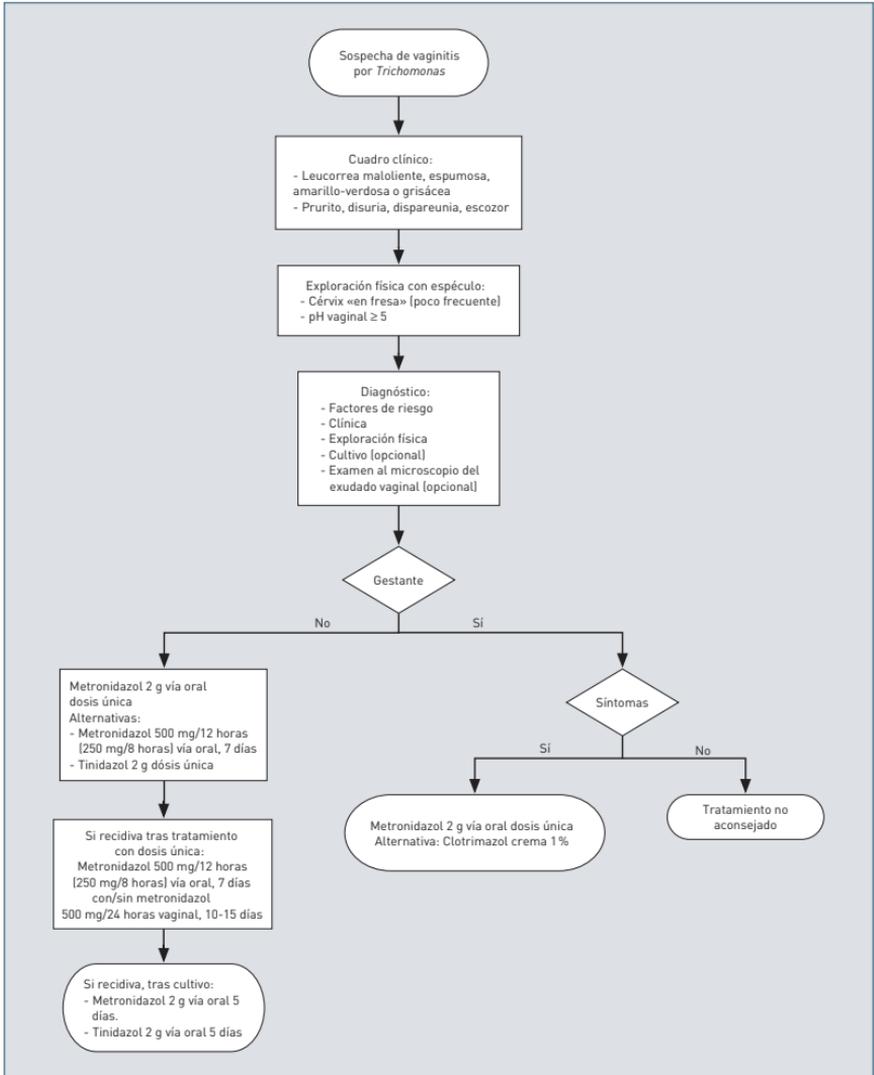


Figura 17-1. Diagnóstico y tratamiento de la infección por *Trichomonas vaginalis*.

breinfeción por *Candida*. Sin embargo, suele tener mayores efectos secundarios como náuseas, vómitos o dolor de cabeza.

El tratamiento local se realiza con óvulos vaginales o cremas vaginales de metronidazol (500 mg 1 comprimido vaginal durante 10-20 días). Este tratamiento es menos efectivo, con unas tasas de curación inferiores al 50%.

Se debe advertir a los pacientes que no deben consumir bebidas alcohólicas durante el tratamiento debido a la posibilidad de que aparezca una reacción tipo disulfiram.

Además, es recomendable asociar el tratamiento a las parejas sexuales sin tener que realizar el diagnóstico en ellas. El tratamiento es idéntico, siendo preferible la vía oral con dosis única.

En la infección recurrente, la recomendación tras el fracaso de la dosis única es administrar metronidazol 500 mg/12 horas o 250 mg/8 horas durante 7 días (pudiendo añadir tratamiento vaginal con un óvulo de metronidazol 500 mg/24 horas durante 10-15 días). Si fracasa de nuevo, se puede administrar tinidazol o metronidazol en dosis de 2 g durante 5 días. En estos casos se debe estar seguro de que la pareja sexual de la paciente ha realizado también el tratamiento de forma correcta.

En el caso de las gestantes, el metronidazol es el tratamiento de elección. A pesar de esto, se recomienda no tratar a las gestantes asintomáticas debido a que algunos estudios han señalado un riesgo de parto prematuro y bajo peso al nacer asociado al tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Bachmann LH, Hobbs MM, Seña AC, Sobel JD, Schwebke JR, Krieger JN et al. Trichomonas vaginalis genital infections: progress and challenges. *Clin Infect Dis* 2011;53 Suppl 3:S160-72.
- Vickovic N, Skerk V, Granic J, Vargovic M, Pasini M, Turcic P, et al. Metronidazole 1.5 gram dose for 7 or 14 days in the treatment of patients with chronic prostatitis caused by Trichomonas vaginalis: A randomized study. *J Chemother* 2010;22:364-5.
- Wendel KA, Workowski KA. Trichomoniasis: challenges to appropriate management. *Clin Infect Dis* 2007;44 Suppl 3:S123-9.
- Wetmore CM, Manhart LE, Lowens MS, Golden MR, Whittington WL, Xet-Mull AM et al. Demographic, behavioral, and clinical characteristics of men with nongonococcal urethritis differ by etiology: a case-comparison study. *Sex Transm Dis* 2011;38:180-6.

INTRODUCCIÓN

La vaginitis consiste en una inflamación de la mucosa vaginal que suele acompañarse de un aumento en la secreción y, en ocasiones, de sintomatología como prurito, irritación, eritema o sangrado vaginal. Los síntomas de vaginitis son muy frecuentes, estimándose que un tercio de las mujeres en edad fértil presentan al menos un episodio.

En la mayoría de los casos la vaginitis es de causa infecciosa, bien por una transmisión generalmente por vía sexual o bien por un desequilibrio en la flora vaginal habitual que altera su pH y favorece la presencia de microorganismos en su epitelio. No obstante, existen vaginitis que no son secundarias a un proceso infeccioso vaginal.

ETIOLOGÍA

El 30-40% de las vaginitis pertenecen a las no infecciosas o a las idiopáticas. Las causas principales se dividen en tres: química, física y atrófica.

Vaginitis química

La vaginitis puede ser secundaria a la irritación química por sustancias como desodorantes íntimos, papel sanitario perfumado o coloreado, aceites de baño, jabones, detergentes, espermicidas y/o preservativos (alergia al látex), duchas vaginales, talco o medicamentos tópicos, que producen reacciones de hipersensibilidad agudas o crónicas que incluyen dermatitis de contacto. Muchas de estas sustancias, además, no son las apropiadas para el pH vaginal, afectando a la flora propia de la vagina y con ello provocando sobreinfecciones.

En algunos casos poco frecuentes esta vaginitis puede presentarse de forma ulcerativa asociada al síndrome de *shock* tóxico.

Vaginitis física o por cuerpos extraños

En algunos casos la vaginitis puede deberse a la presencia de objetos o cuerpos extraños dejados en la vagina, como preservativos o diafragmas, toallitas sanitarias pequeñas o tampones, o a la acción física, generalmente de forma repetida, de elementos o actividades físicas como montar en bicicleta o a caballo, máquinas de remar o ropa interior sintética.

Vaginitis atrófica

Este es un diagnóstico común en las mujeres menopáusicas debido a los cambios atróficos (adelgazamiento del epitelio vaginal, pérdida de elasticidad y rugosidad, fria-

bilidad cervicovaginal, etc.) que se producen en la piel y la mucosa genitales, secundarios a la disminución estrogénica. Puede aumentar el riesgo de infecciones y producir síntomas irritativos: escozor y sequedad vaginales, dispareunia, flujo acuoso de color amarillento en ocasiones maloliente e incluso síntomas urinarios. Su diagnóstico se realiza por exclusión de otras causas de vaginitis.

DIAGNÓSTICO

La vaginitis no infecciosa suele ser difícil de diferenciar de la infecciosa, debido a que su sintomatología suele ser inespecífica y similar: prurito, aumento de flujo acompañado o no de cambio de olor o simplemente incomodidad vaginal y/o vulvar.

El diagnóstico debe realizarse obteniendo una historia clínica detallada de la paciente, así como una exploración física y genital minuciosas (Fig. 18-1). Los hallazgos genitales, independientemente del subtipo, suelen ser eritema, escoriación, sequedad y flujo vaginal disminuido o incrementado y cambios en su coloración, pudiendo observarse también en ocasiones un punteado cervical.

El examen microscópico del flujo en su mayoría muestra un aumento de leucocitos, por lo que debe descartarse infección para confirmar el diagnóstico. En un flujo normal se diferencian:

- **Células vaginales:** superficiales, intermedias o basales-parabasales. Varían en su forma y proporción en cada momento del ciclo y también a lo largo de la vida de la mujer.
- **Leucocitos:** del tipo polimorfonucleares, varían la proporción en cada fase del ciclo.
- **Flora bacteriana:** consta de abundantes bacterias aerobias y anaerobias. Dominan los lactobacilos acidófilos favorecidos por el ambiente ácido vaginal, aunque hay otros comensales en diferentes proporciones como *Staphylococcus epidermidis*, enterococos, *Corynebacterium*, peptoestreptococos y bacteriodes. A veces es la variación en la proporción de dichos microorganismos la causante de la sintomatología.

TRATAMIENTO

Tanto en los casos de vaginitis química como física, la principal e inicial medida terapéutica debe ser modificar o retirar el agente causal, así como modificar determinados hábitos de higiene que pueden favorecer el proceso. Además, para disminuir la inflamación y aliviar los síntomas pueden emplearse corticoides tópicos de media potencia hasta la mejoría clínica.

En los casos en los que se producen sobreinfecciones, puede añadirse algún tipo de antibiótico: muchas veces clindamicina en combinación con ketoconazol en crema durante 3-5 días logra un buen efecto, pues con el cambio de pH se favorecen sobreinfecciones principalmente micóticas o por bacterias anales. Posteriormente puede ser conveniente dar un tratamiento para regenerar la mucosa vaginal durante un tiempo.

El tratamiento de la vaginitis atrófica consiste en el reemplazo estrogénico. Las cremas vaginales de estrógenos producen un alivio más rápido que los estrógenos orales. A esto se puede añadir la aplicación a demanda de hidratantes vulvares y vaginales, que disminuyen la sensación de sequedad vaginal y facilitan las relaciones sexuales en estas pacientes. El alivio de los síntomas irritativos puede retrasarse desde algunas semanas hasta meses de tratamiento continuo.

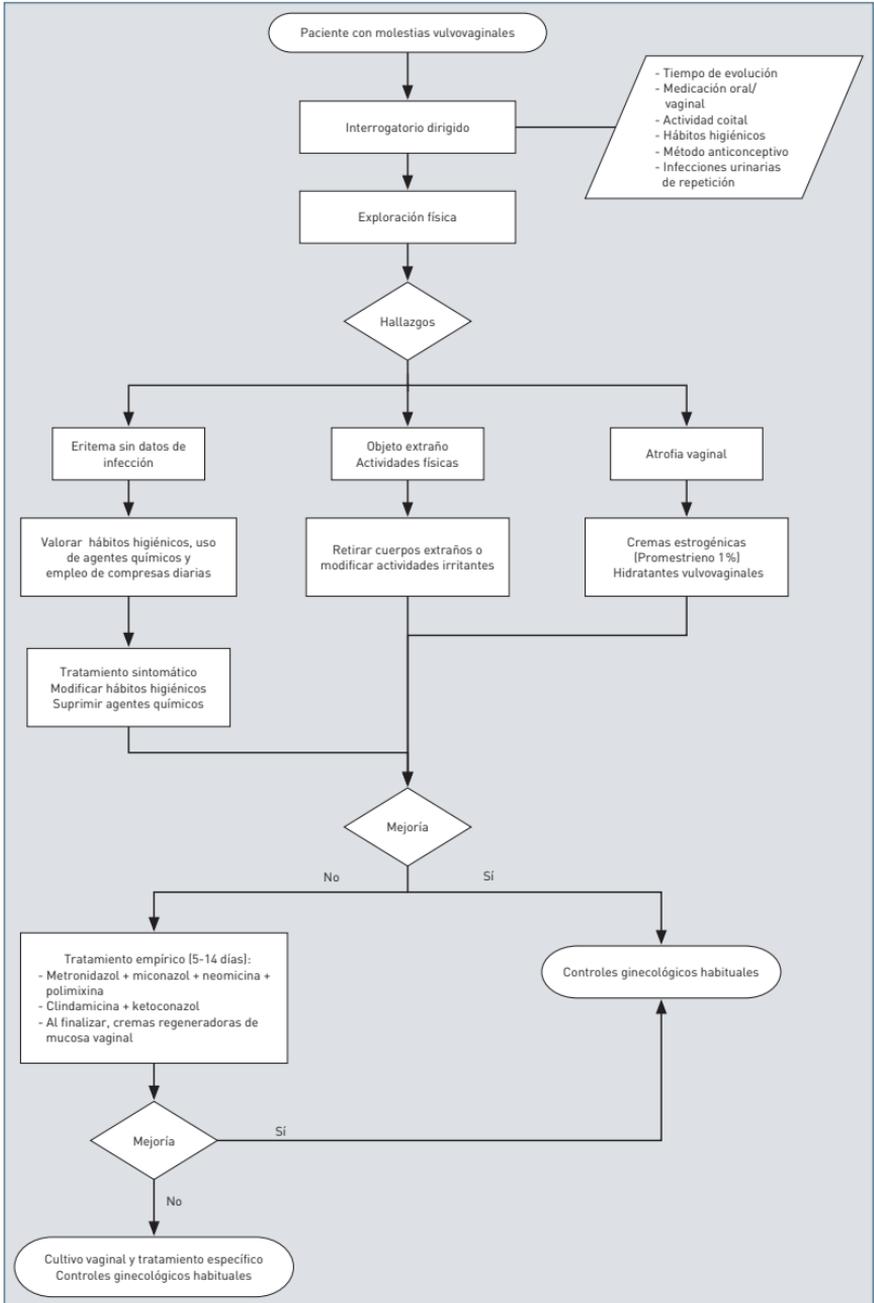


Figura 18-1. Diagnóstico y tratamiento de las vaginitis no infecciosas.

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson MR, Klink K, Cochrane A. Evaluation of vaginal complaints. *JAMA* 2004;291:1368-79.
- De Palo G, Dexeus S, Chanen W. Enfermedades inflamatorias e infecciosas de la vagina. En: *Patología y tratamiento del tracto genital inferior*. Barcelona: Masson. 2007.
- Fraser IS. Menstrual confusion. *Int J Gynecol Obstet* 2008;100:1-3.
- Lansac J, Lecomte P, Marret H. Examen gynécologique normal *Gynécologie*. Paris: Elsevier-Masson, 2007; pp. 3-15.

INTRODUCCIÓN

La infección por *Chlamydia trachomatis* es la infección bacteriana de transmisión sexual más frecuente en el mundo. La mayoría de las pacientes infectadas no presentan síntomas, por lo que un alto porcentaje de ellas no recibe tratamiento pudiendo desarrollar una infección ascendente.

Chlamydia trachomatis es una bacteria gramnegativa, aeróbica y un patógeno intracelular obligado (necesita una célula huésped para multiplicarse), por lo que la sintomatología es inespecífica y leve. Existen 15 serotipos de *Chlamydia*, 11 de los cuales se transmiten sexualmente. Los serotipos A, B y C ocasionan el tracoma; del D al K, conjuntivitis, neumonía, uretritis, cervicitis y proctitis; y el L1, L2 y L3 producen el linfogranuloma venéreo.

DIAGNÓSTICO

Los factores de riesgo para la infección por *Chlamydia* son: mujeres jóvenes, múltiples parejas sexuales, no utilización de preservativo, evidencia clínica de cervicitis mucopurulenta de otra etiología, ectopia cervical, antecedentes de infecciones de transmisión sexual, la raza negra y el bajo nivel socioeconómico.

La clínica más frecuente en mujeres es la cervicitis, que se presenta como secreción vaginal, sangrado intermenstrual y sangrado postcoital. A la exploración se aprecia una secreción cervical mucopurulenta amarillenta-verdosa y un cérvix friable, sangrante, edematoso e incluso con úlceras endocervicales. El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras causas de cervicitis como es gonorrea, tricomoniasis, vaginosis bacteriana y herpes simple.

La cervicitis se acompaña frecuentemente de uretritis que se manifiesta con disuria, sin frecuencia ni urgencia. Existe piuria y hematuria microscópica con urinocultivo negativo. La aparición de dolor abdominal sordo localizado sobre todo en hemiabdomen inferior puede significar la afectación del tracto genital superior y el desarrollo de una enfermedad pélvica inflamatoria, con las secuelas (esterilidad, dolor pélvico crónico, síndrome adherencial pélvico, etc.) que ello puede conllevar en caso de ausencia de tratamiento precoz y adecuado.

La amplificación de los ácidos nucleicos (PCR o LCR) es actualmente el método diagnóstico de elección. Tienen una sensibilidad superior al 90% y una especificidad del 99%. No obstante, el cultivo celular es el primer método diagnóstico que suele realizarse, con gran fiabilidad en caso de resultar positivo, pero sin descartar infección si el resultado es negativo.

TRATAMIENTO

Además de tratar a ambos miembros de la pareja, se debe indicar abstinencia sexual hasta finalizar por completo el tratamiento o hasta 7 días después de éste si se ha admi-

nistrado azitromicina. Tras el tratamiento se aconseja confirmar la curación a los tres meses de finalizarlo. Las opciones terapéuticas son (Fig. 19-1):

- **Macrólidos:** en la infección por *Chlamydia* no complicada el tratamiento de elección es la azitromicina, una dosis única de 1 gramo. Está contraindicado en la gestación, en cuyo caso se debe administrar eritromicina: 500 mg/12 horas durante 10 días o cada 6 horas durante 7 días.
- **Tetraciclinas:** doxiciclina 100 mg/12 horas durante 7-10 días. Está contraindicada en la gestación y lactancia. Es el tratamiento de elección del linfogranuloma venéreo: 100 mg/12 horas durante 3 semanas.
- **Quinolonas:** ofloxacino 400 mg/12 horas durante 7 días o levofloxacino 500 mg/día durante 7 días. Este grupo de fármacos está contraindicado en la gestación.
- **Penicilina:** amoxicilina 500 mg/8 horas durante 7-10 días. Se puede administrar en la gestación. Debe comprobarse la curación 3 semanas tras finalizar el tratamiento.

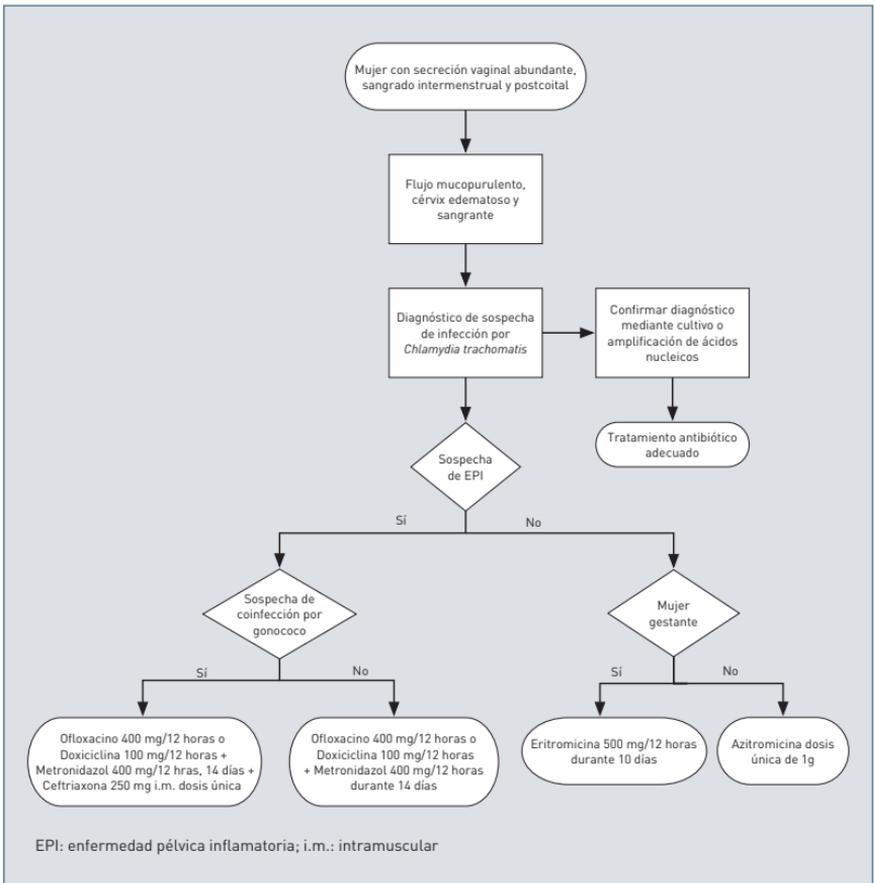


Figura 19-1. Tratamiento de la infección por *Chlamydia trachomatis*.

BIBLIOGRAFÍA

- Currie J, Bowden F. The importance of chlamydia infections in obstetrics and gynecology: An update. *Aust N Z J Obstet Gynecol* 2007;47:2-8.
- Hislop J, Quayyum Z, Flett G, Boachie C, Fraser C, Mowatt G. Systematic review of the clinical effectiveness and cost-effectiveness of rapid point-of-care tests for the detection of genital chlamydia infection in women and men. *Health Technol Assess* 2010;14:1-97.
- Manavi K. A review on infection with Chlamydia. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2006;20: 941-51.
- Peipert JF. Clinical practice. Genital chlamydial infections. *N Engl J Med* 2003;349:2424-30.

INTRODUCCIÓN

La gonococia está causada por la *Neisseria gonorrhoeae*, un diplococo gramnegativo, patógeno del epitelio cilíndrico y transicional. La enfermedad gonocócica es una de las enfermedades de transmisión sexual más frecuentes. Su importancia se debe sobre todo a su elevada incidencia, la elevada proporción de formas oligosintomáticas, su gran contagiosidad, sus secuelas y su resistencia a antibióticos.

Los factores de riesgo identificados para gonorrea son: promiscuidad sexual, ser soltero, adulto joven, estatus socioeconómico y educativo bajo, abuso de sustancias y haber padecido gonorrea previamente.

CLÍNICA

Pueden diferenciarse cuatro formas clínicas desde el punto de vista práctico:

- **Portadora asintomática:** constituyen la fuente principal de nuevas infecciones; se estima que hasta el 60% de las pacientes presentan la infección de forma asintomática.
- **Gonorrea localizada:** las localizaciones más frecuentes son endocérvix, uretra y glándulas de Bartolino y Skene, que producen leucorrea, síndrome miccional y bartolinitis o *skenitis*, respectivamente.
- **Enfermedad pélvica inflamatoria.**
- **Gonococia diseminada:** suele cursar con poliartritis, tenosinovitis, fiebre, pápulo-pústulas y muy raramente endocarditis o meningitis.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de sospecha es clínico, el cual debe ser confirmado por métodos de laboratorio.

La sospecha clínica debe basarse en la existencia de relaciones sexuales de riesgo recientes, vaginitis con leucorrea purulenta, edema vulvar con o sin afectación de las glándulas de Bartolino y/o Skene y posible uretritis concomitante. En los casos en los que la infección alcance el aparato genital alto, la paciente puede presentar dolor abdominal y a la movilización cervical, lo que puede sugerir el desarrollo de una enfermedad pélvica inflamatoria.

Existen diversos métodos diagnósticos complementarios, los cuales presentan diferente sensibilidad y especificidad y están indicados en diferentes situaciones clínicas. Los más utilizados son el cultivo en medio de Thayer-Martin, el cual permite el aislamiento de *Neisseria gonorrhoeae* y la realización del antibiograma para estudio de sus resistencias, y la prueba de amplificación de ácidos nucleicos, que es una técnica rápida con elevada sensibilidad y especificidad, pero de alto coste. En aquellas mujeres con sospe-

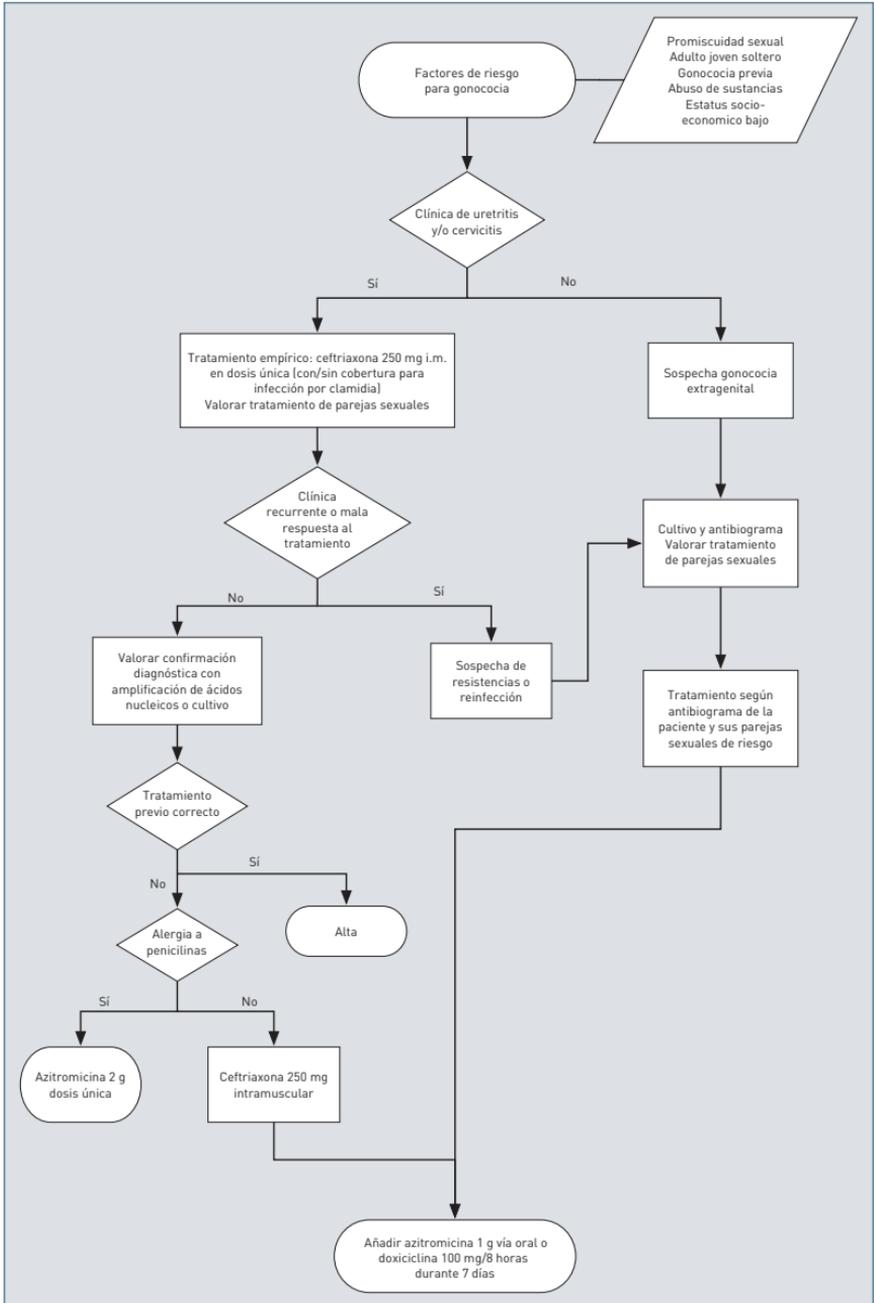


Figura 20-1. Diagnóstico y tratamiento de la infección por *Neisseria gonorrhoeae*.

cha de cervicitis y uretritis, la prueba de elección es la amplificación de ácidos nucleicos de una muestra vaginal, aunque es recomendable la toma de muestras de diversas localizaciones como meato uretral, orificios de drenaje de glándulas mucosas vaginales, endocérnix y ano. Si la paciente presenta afectación extragenital o existe sospecha de una cepa resistente, por clínica persistente o recurrente, el método diagnóstico de elección es el cultivo por la posibilidad de realización de antibiograma (Fig. 20-1).

TRATAMIENTO

El tratamiento de *Neisseria gonorrhoeae* debe tener en cuenta las múltiples resistencias y el tratamiento de copatógenos potenciales, como es el caso de *Chlamydia trachomatis*. Está indicado el tratamiento dual de ambos patógenos siempre que se diagnostique una gonococia, sin necesidad de realizar la determinación de la *Chlamydia*.

Debido a las resistencias desarrolladas a la penicilina y las quinolonas, la ceftriaxona intramuscular (250 mg en dosis única) es hoy en día el tratamiento de elección de la gonococia, obteniendo tasas de curación del 98-99%. El hecho de que se trate de una dosis única facilita la cumplimentación del tratamiento.

Por tanto, el tratamiento empírico de la gonococia será ceftriaxona 250 mg intramuscular (dosis única), junto con azitromicina 1 g vía oral (dosis única) o doxiciclina 100 mg/12 horas durante 7 días para la cobertura de la infección por *Chlamydia*. En casos de alergia a penicilina debe optarse por el tratamiento con azitromicina 2 g en dosis única. En caso de persistencia o reaparición de los síntomas debe confirmarse el diagnóstico con pruebas complementarias, descartar una reinfección o confirmar la ausencia de relaciones sexuales con una pareja posiblemente infectada.

Ceftriaxona sigue siendo el fármaco de elección durante el embarazo, pudiendo utilizarse eritromicina (500 mg/6 horas durante 7 días) o amoxicilina (500 mg/8 horas durante 7 días) para el tratamiento de la infección por *Chlamydia*.

Los compañeros sexuales del caso índice de los últimos 60 días o, en caso de no tenerlos, el último compañero sexual, debe ser examinado y tratado. Se debe restringir el contacto sexual con la pareja hasta el tratamiento de ambos y la desaparición de la clínica para evitar la reinfección.

BIBLIOGRAFÍA

- Cook RL, Hutchison SL, Østergaard L, Braithwaite RS, Ness RB. Systematic review: noninvasive testing for *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae*. *Ann Intern Med* 2005;142:914-25.
- Mertz KJ, Levine WC, Mosure DJ, Berman SM, Dorian KJ, Hadgu A. Screening women for gonorrhea: demographic screening criteria for general clinical use. *Am J Public Health* 1997;87:1535-8.
- Newman LM, Moran JS, Workowski KA. Update on the management of gonorrhea in adults in the United States. *Clin Infect Dis* 2007;44Suppl3:S84.
- Van Dyck E, Leven M, Pattyn S, Van Damme L, Laga M. Detection of *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae* by enzyme immunoassay, culture, and three nucleic acid amplification tests. *J Clin Microbiol* 2001;39:1751-6.

INTRODUCCIÓN

La infección genital por el virus del papiloma humano (VPH) es la infección de transmisión sexual más frecuente, siendo en más del 90% de casos autolimitada. La forma clínica más habitual de presentación son los condilomas genitales, que afectan al 1% de la población adulta sexualmente activa. Sin embargo, la mayoría de infecciones por VPH son subclínicas o latentes.

El 90% de condilomas están producidos por los serotipos 6 y 11, de bajo riesgo oncológico. En un 25-30% de casos coexiste la infección con tipos de VPH de alto riesgo.

CLÍNICA

Los condilomas son verrugas anogenitales generalmente asintomáticas, aunque dependiendo del tamaño y localización pueden producir inflamación, fisuras, prurito, sangrado o dolor con la relación sexual. Estas lesiones se caracterizan por la multifocalidad. Suelen aparecer de 5 a 15 lesiones de 1-10 mm de diámetro, que pueden llegar a confluir en grandes placas (en pacientes inmunodeprimidos y diabéticos).

Morfológicamente se distinguen: los condilomas acuminados, que predominan en las zonas de mucosa; los papulares, más frecuentes en áreas de epitelio queratinizado; y los maculares, que pueden aparecer en superficies mucosas, de color blanco grisáceo, rosado o marrón (Fig. 21-1).

DIAGNÓSTICO

Todas las pacientes en las que se observen lesiones externas compatibles con condilomas vulvogenitales deben ser también examinadas visualmente con un espéculo para descartar la presencia de verrugas vaginales y/o cervicales coexistentes. No se recomienda la toma de citología cervical en pacientes con cadencia mantenida de frotis normales y no es necesaria la tipificación del VPH en la práctica clínica habitual en el manejo de los condilomas.

Otra opción es realizar una exploración tras la aplicación de ácido acético al 3-5% sobre piel, que permite hacer visibles lesiones subclínicas. Está justificada ante duda diagnóstica o lesión atípica, cuando se pretenda descartar lesión intraepitelial (lesión máculo-papular), dirigir la biopsia, delimitar lesiones durante la cirugía o si las lesiones no mejoran o empeoran durante el tratamiento. Se trata de una prueba poco específica, por lo que se realizará junto a la colposcopia. No se recomienda con fines de cribado.

La biopsia se recomienda en casos atípicos para el diagnóstico diferencial o para descartar neoplasia intraepitelial en lesiones papulares o maculares.

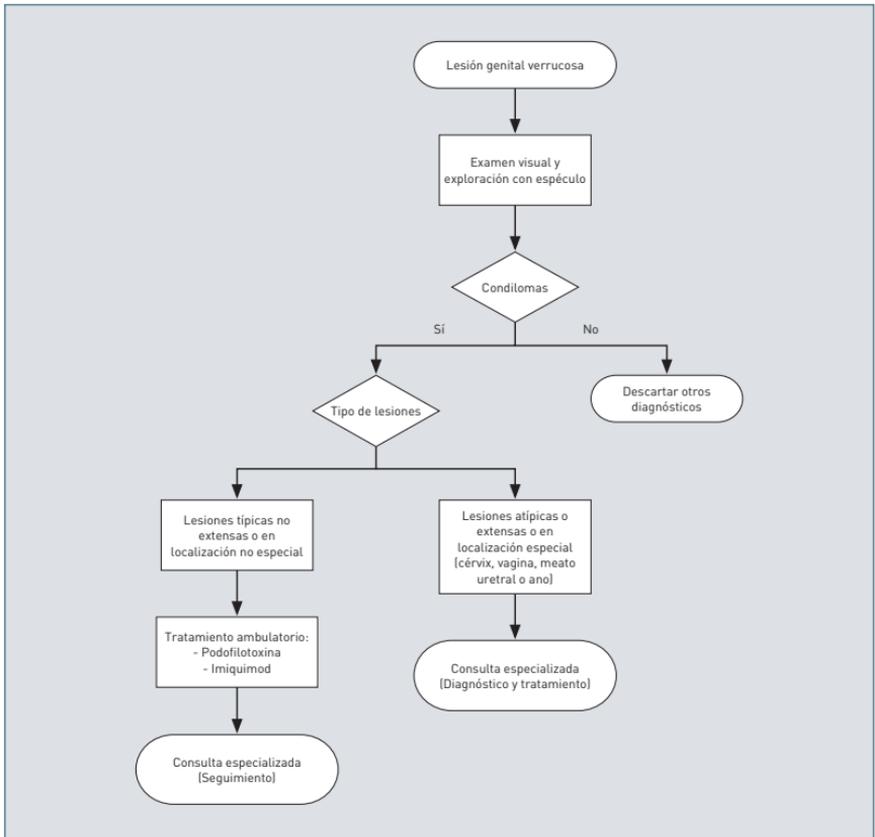


Figura 21-1. Algoritmo de manejo de la condilomatosis.

TRATAMIENTO

El tratamiento ambulatorio de los condilomas puede realizarse con podofilotoxina crema al 0,5% en ciclos de 3 días, dos veces al día, seguido de 4 días sin tratamiento (hasta 3-4 ciclos). Se asocia a un 60-80% de remisiones y a un 7-38% de recurrencias. Es menos eficaz en condilomas muy queratinizados y en casos extensos. Está contraindicada durante el embarazo y la lactancia.

La alternativa es imiquimod crema al 5%, tres veces por semana a días alternos (hasta 16 semanas). Se monitoriza el tratamiento a las 6-8 semanas, cambiándose si no han remitido el 50% de las lesiones. Está indicado en condilomas externos e intraanales, no en vaginales ni cervicales. Es efectivo en lesiones extensas y queratinizadas. Se asocia a un 70-80% de curaciones y a un 10-15% de recurrencias. No existen datos sobre su seguridad en el embarazo.

Otras alternativas de tratamiento deben ser practicadas en la consulta del especialista, como la electrocirugía, láser, raspado y/o exéresis con tijeras; crioterapia; ácido tricloroacético al 90%, indicado durante la gestación; o resina de podofilina al 10-25%.

Los condilomas en otras localizaciones (cervicales, vaginales, meato uretral o anales) serán manejados en una consulta especializada en diagnóstico y tratamiento de estas lesiones, donde se descartará la lesión intraepitelial de alto grado.

En gestantes, los VPH 6 y 11 raramente pueden causar papilomatosis respiratoria en los niños. Sólo se recomienda finalizar la gestación mediante cesárea en casos en los que las lesiones obstruyan el canal del parto o si el parto vaginal implicara un excesivo sangrado.

Las pacientes con VIH recibirán las mismas pautas de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Breen E, Bleday R. Condylomata acuminata (anogenital warts). [Monografía en Internet]. UpToDate; 2012 [acceso 31 de enero de 2012]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.
- Kodner CM, Nasraty S. Management of genital warts. *Am Fam Physician* 2004;70:2335-42.
- Maw R; HPV Special Interest Group of BASHH. Anogenital warts. *Sex Transm Infect* 2006;82Suppl4:iv40-1.
- Workowski KA, Berman S; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. *MMWR Recomm Rep* 2010;59(RR-12):1-110.
- Wright TC Jr, Massad LS, Dunton CJ, Spitzer M, Wilkinson EJ, Solomon D; 2006 American Society for Colposcopy and Cervical Pathology-sponsored Consensus Conference. 2006 consensus guidelines for the management of women with abnormal cervical cancer screening tests. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:346-55.

INTRODUCCIÓN

La sífilis es una enfermedad infecciosa sistémica, producida por la espiroqueta *Treponema pallidum*. Según su forma de adquisición, puede clasificarse en congénita o adquirida.

En la denominada sífilis precoz se distinguen la primaria, secundaria y latente precoz. En la tardía, se diferencian sífilis latente tardía y terciaria.

La sífilis primaria se caracteriza por la aparición del chancro sifilítico (úlcerica única, indolora, no purulenta), con curación espontánea. La enfermedad evoluciona a la sífilis secundaria, produciendo afectación sistémica y apareciendo síntomas inespecíficos. La sífilis latente es un período sin manifestaciones clínicas con pruebas serológicas positivas, que puede dividirse en precoz, cuando ha pasado menos de un año, y tardía, posteriormente. En su última fase evolutiva, la sífilis terciaria, pueden aparecer tres cuadros clínicos característicos: sífilis gomataosa, cardiovascular o neurosífilis.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la infección se basa en la demostración de la presencia de *Treponema pallidum* en las lesiones (diagnóstico directo o de seguridad) o en métodos indirectos o serológicos (antígenos no treponémicos y antígenos treponémicos) (Fig. 22-1).

Pueden presentarse varias situaciones que nos conduzcan al diagnóstico de sífilis.

En determinadas ocasiones (como en el embarazo o ante una infección por VIH) debe realizarse un cribado de la enfermedad, aun en ausencia de sospecha clínica de la misma. Para ello se emplean las pruebas no treponémicas o reagínicas (RPR o VDRL), inespecíficas y con un porcentaje no desdeñable de falsos positivos. Por ello, ante un resultado positivo en el cribado con una prueba no treponémica, es necesaria la positividad posterior de una prueba treponémica (TPHA o FTA-ABS), específicas de sífilis, o la identificación directa de la espiroqueta en alguna de las lesiones para confirmar el diagnóstico.

En los casos en los que exista una sospecha clínica de sífilis primaria o una prueba no treponémica positiva, debe realizarse una prueba treponémica para confirmar el diagnóstico. Si ésta es negativa, será conveniente repetir la prueba en dos semanas. En el caso de que ésta resulte también negativa, se puede realizar otra prueba treponémica que, en caso de ser negativa, confirmará un falso positivo de la prueba no treponémica o descartará la sospecha clínica. Si alguna de las pruebas treponémicas resulta positiva se valorará el tratamiento.

En caso de contar inicialmente con un resultado positivo de una prueba treponémica, se realizará una prueba no treponémica. Si ésta resulta negativa, se deberá repetir la prueba treponémica, que confirmará un falso positivo previo cuando resulte negativa.

Las pruebas treponémicas tienen escasa correlación con la actividad de la enfermedad, pudiendo permanecer positivas a pesar de haber administrado un tratamiento co-

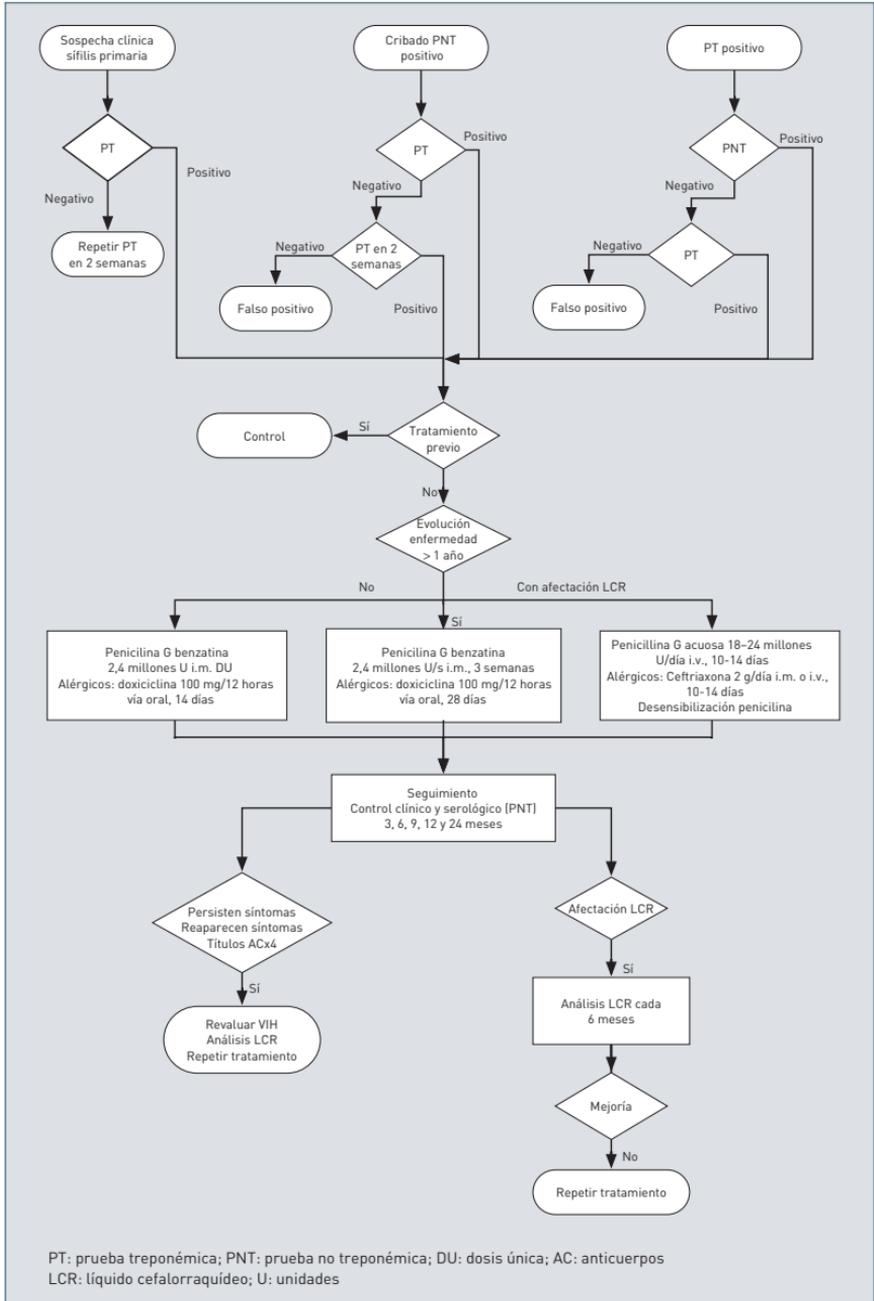


Figura 22-1. Seguimiento y manejo de la sífilis.

recto, por lo que no deben emplearse para el seguimiento de una sífilis ya tratada, para lo cual sí que pueden ser empleadas la pruebas no treponémicas.

TRATAMIENTO

Una vez realizado el diagnóstico de infección sifilítica, se valorará si la paciente ha recibido tratamiento previamente, puesto que las pruebas serológicas pueden mantenerse positivas, algunas incluso de por vida, pese a un tratamiento adecuado. Aunque se confirme el tratamiento previo, será conveniente realizar un control estricto a toda paciente que lo haya recibido.

Aquellas pacientes que no hayan recibido tratamiento serán manejadas en función de la evolución de la enfermedad. Si se trata de una sífilis precoz, recibirán penicilina G benzatina, 2,4 millones de unidades vía intramuscular en dosis única (alérgicas a la penicilina recibirán doxiciclina 100 mg/12 horas vía oral 14 días). Si la paciente presenta una sífilis tardía, será tratada con penicilina G benzatina, 2,4 millones de unidades por semana vía intramuscular durante 3 semanas (alérgicas recibirán doxiciclina 100 mg/12 horas vía oral durante 28 días). Ante una neurosífilis, con afectación del líquido cefalorraquídeo (LCR), se pautará penicilina G acuosa 18-24 millones de unidades vía intravenosa durante 10-14 días (alérgicas recibirán ceftriaxona 2 g cada día vía intramuscular o intravenosa durante 10-14 días, o tratamiento con penicilina previa desensibilización).

El seguimiento de las pacientes se realiza mediante controles clínicos y serológicos a los 3, 6, 9, 12 y 24 meses. Si persisten o reaparecen los síntomas, o los títulos de anticuerpos se multiplican por 4, se revalorará la serología para VIH, analizará el LCR y repetirá el tratamiento. Si además hay afectación del LCR, se debe analizar éste cada 6 meses y, si no se aprecia mejoría, se deberá tratar de nuevo a la paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Centro Nacional de Epidemiología. Vigilancia epidemiológica de las infecciones de transmisión sexual, 1995-2009. Madrid: Centro Nacional de Epidemiología, 2011.
- French P. Syphilis. *BMJ* 2007;334:143-7.
- French P, Gomberg M, Janier M, Schmidt B, van Voorst Vader P, Young H; IUST. IUSTI: 2008 European Guidelines on the Management of Syphilis. *Int J STD AIDS* 2009;20:300-9.
- Kreitchmann R, Fuchs SC, Suffert T, Preussler G. Perinatal HIV-1 transmission among low income women participants in the HIV/AIDS Control Program in Southern Brazil: a cohort study. *BJOG* 2004;111:579-84.
- Workowski KA, Berman S; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. *MMWR Recomm Rep* 2010;59(RR-12):1-110.

INTRODUCCIÓN

La cervicitis, proceso inflamatorio que afecta al cérvix uterino, generalmente de causa infecciosa, es relativamente frecuente y afecta a más de la mitad de todas las mujeres en algún momento de su vida adulta. Los microorganismos más frecuentemente involucrados son *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*. También se asocian otros microorganismos como *Trichomonas vaginalis*, virus herpes simple, *Mycoplasma*, especies estreptocócicas y citomegalovirus. No obstante, en muchos casos no se encuentra el agente causal y en otros se trata de infecciones polimicrobianas.

Otras causas descritas no infecciosas son los traumatismos, enfermedades malignas, alergia al látex, etc. Su diagnóstico y tratamiento es fundamental para evitar complicaciones más graves como desarrollo de infecciones generalizadas o enfermedad pélvica inflamatoria (EPI).

DIAGNÓSTICO

Clínica

La afectación cervical suele ser asintomática en procesos crónicos, aunque también puede manifestarse de forma aguda. El signo más característico es la leucorrea. En ocasiones, produce sangrados vaginales anormales, siendo característica la coitorragia postcoital. Los síntomas asociados son prurito, disuria, coitalgia, dolor vaginal y presión o pesadez pélvica. Hasta en un 15% de los casos puede coexistir infección uretral.

Anamnesis y exploración física

Aunque muchas de estas pacientes se encontrarán asintomáticas, ante la sospecha de cervicitis, en primer lugar debe realizarse una historia clínica correcta. Se deben valorar los factores de riesgo, como la promiscuidad, el uso de métodos anticonceptivos de barrera y la edad menor de 25 años, que junto a la sospecha clínica y una exploración ginecológica certera, sugieren el diagnóstico de sospecha de cervicitis (Fig. 23-1).

En la exploración física, el espéculo puede mostrar dos signos mayores: el exudado mucopurulento y el sangrado endocervical espontáneo o al roce, además de poder observarse un cérvix de aspecto edematoso. La leucorrea y sus particularidades orientan al diagnóstico etiológico: amarillenta o verdosa espumosa en la tricomoniasis; blanquecina grumosa adherida a cérvix en la candidiasis; verde-grisácea maloliente y abundante en las cervicitis bacterianas. El tacto bimanual puede evidenciar algias a la movilización cervical, ante lo cual deberá realizarse el diagnóstico diferencial con la EPI.

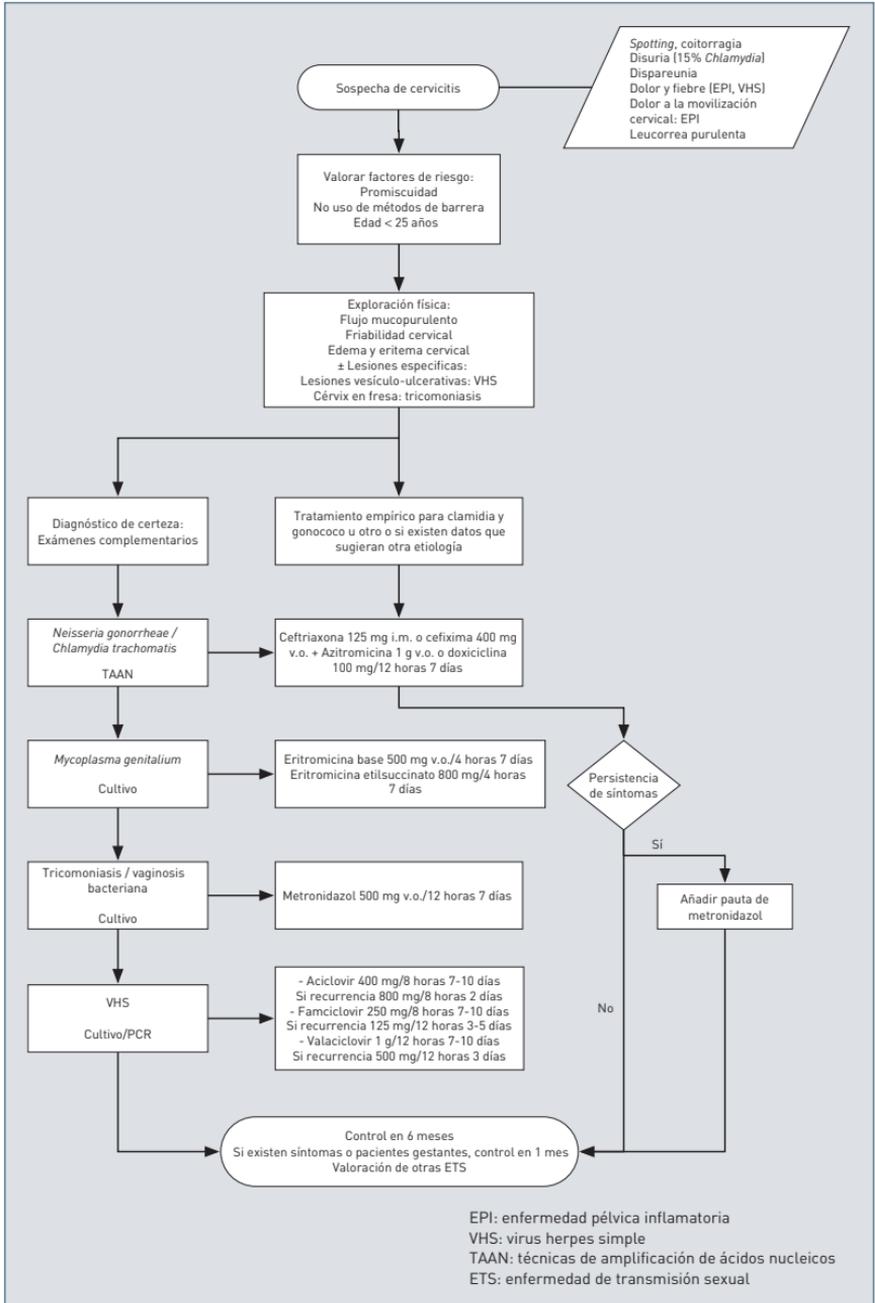


Figura 23-1. Seguimiento y manejo de la cervicitis.

Exámenes complementarios

En los servicios de urgencias se establece un juicio diagnóstico en base a los hallazgos clínico-exploratorios para iniciar un tratamiento empírico, aunque en ocasiones se pueden utilizar técnicas que mejoren la aproximación diagnóstica.

En la visión microscópica del flujo cervical, la presencia de más de 10 leucocitos polimorfonucleares por campo es sugestiva de infección gonocócica o por clamidias en ausencia de vaginitis o tricomonas. El pH vaginal es útil en casos de vaginitis coexistentes: un pH mayor de 4,5 sugiere tricomoniasis o afectación bacteriana, mientras que un pH menor de 4 sugiere candidiasis. Se pueden emplear también otros métodos diagnósticos como la tinción de Gram y la citología cervical.

En caso de las cervicitis infecciosas, el diagnóstico etiológico exacto se establece mediante el aislamiento del patógeno específico en una muestra de exudado tanto ectocervical como endocervical, siendo el cultivo el mejor método en la mayoría de los casos. Éste se debe realizar en aquellos casos en los que el tratamiento empírico no ha sido efectivo, precisando en estos casos un seguimiento de la paciente en las consultas de ginecología. Se puede realizar también una detección rápida del patógeno mediante el análisis del antígeno de *Chlamydia trachomatis* y la amplificación de ácidos nucleicos, además del cultivo.

En algunas ocasiones, en función de la historia sexual y de los antecedentes de la paciente, puede ser conveniente realizar exámenes específicos para enfermedades de transmisión sexual o para infecciones como hepatitis B, VIH o sífilis.

En las formas crónicas o recidivantes puede ser conveniente la realización de citología, colposcopia e incluso biopsia cervical.

TRATAMIENTO

Una vez se llega al diagnóstico de sospecha, se debe iniciar el tratamiento antibiótico sin confirmación diagnóstica mediante cultivo. El tratamiento empírico utilizado es la pauta antibiótica utilizada para el tratamiento de las cervicitis por *Chlamydia* y *Neisseria gonorrhoeae* (Fig. 23-1).

Ante la sospecha o evidencia de otra etiología distinta, debe iniciarse el tratamiento correspondiente. Si no se obtiene mejoría con el tratamiento empírico, la mayoría de autores aconsejan iniciar tratamiento con metronidazol. Si persiste la clínica, se debe realizar un cultivo de flujo cervicovaginal y valorar la posibilidad de causas no infecciosas.

El seguimiento de la paciente debe realizarse a los 6 meses, excepto en gestantes y ante la persistencia de los síntomas, en cuyo caso se debe realizar con mayor frecuencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Lusk MJ, Konecny P, Naing ZW, Garden FL, Cumming RG, Rawlinson WD. Mycoplasma genitalium is associated with cervicitis and HIV infection in an urban Australian STI clinic population. Sex Transm Infect 2011;87:107-9.
- Marrazzo JM, Martin DH. Management of women with cervicitis. Clin Infect Dis 2007;44 Suppl 3:S102-10.
- Woods JL, Bailey SL, Hensel DJ, Scurlock AM. Cervicitis in Adolescents: Do Clinicians Understand Diagnosis and Treatment? J Pediatr Adolesc Gynecol 2011;24:359-64.
- Workowski KA, Berman S. Centers for Disease and Control Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment guidelines. MMWR 2010;59:1-110.

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis es una infección crónica causada por alguna de las bacterias perteneciente a *Mycobacterium tuberculosis* complex. El agente patógeno más frecuente de este grupo es *M. tuberculosis*. Otros son *M. bovis* y *M. africanum*. *M. tuberculosis* es un bacilo de 1-4 μ de largo, aerobio estricto, no esporulado, inmóvil, perteneciente al grupo de microorganismos ácido-alcohol resistentes.

Esta infección se había erradicado prácticamente en los países desarrollados, pero se ha observado un aumento en los últimos años debido principalmente a la infección por VIH, la inmigración de zonas con alta prevalencia, la drogadicción y el estatus socio-económico bajo.

La mayoría de los casos de tuberculosis se presenta en edad reproductiva (15-44 años). Su incidencia en España es de 30-50/100.000 habitantes/año y de 9,2 millones en el mundo.

Existe un período de latencia desde la infección hasta el desarrollo de la enfermedad de unos dos años, según el estado inmunológico del paciente. Un 5-10% de los infectados desarrollarán la enfermedad. La afectación genital en nuestro medio es rara, estimándose en un 0,2% y representando un 5-10% de las formas extrapulmonares en la mujer.

La primoinfección se produce casi siempre por inhalación, produciéndose el complejo de Ghon y quedando la infección acantonada por el sistema inmune. En un 5-10% de los casos se produce una reactivación (tuberculosis secundaria), siendo más frecuente la afectación pulmonar. Cuando existe una afectación genital, en más de la mitad de los casos también coexiste afectación urinaria. La infección afecta más frecuentemente a las trompas (92-100%) con diferentes grados de lesión, desde simple hiperemia hasta hidropiosálpinx con *caseum* en su interior, pudiendo observarse abundantes folículos de Köster (lesión granulomatosa característica de tuberculosis) e imágenes ecográficas en rueda dentada. También pueden verse afectados ovarios (10-30%), endometrio (50%), cérvix (5%) y raramente vagina y vulva (menos del 1%).

FORMAS CLÍNICAS

Existen distintas formas en las que la tuberculosis genital se suele manifestar clínicamente, aunque en dos terceras partes de las pacientes es asintomática. Un 1-17% de pacientes presentan infertilidad, alrededor del 20% dolor abdominal o pélvico, un 10% alteraciones menstruales y el 10% dispareunia (Fig. 24-1).

La infertilidad se produce secundariamente a obstrucción tubárica, sinequias uterinas y alteraciones del ciclo tras tratamiento. Las alteraciones menstruales pueden presentarse como oligomenorrea (54%), menorragia (19%), amenorrea (14,3%) y sangrado postmenopáusico (1,6%). Puede asociarse afectación general con astenia, anorexia, pérdida de peso, febrícula y sudoración nocturna.

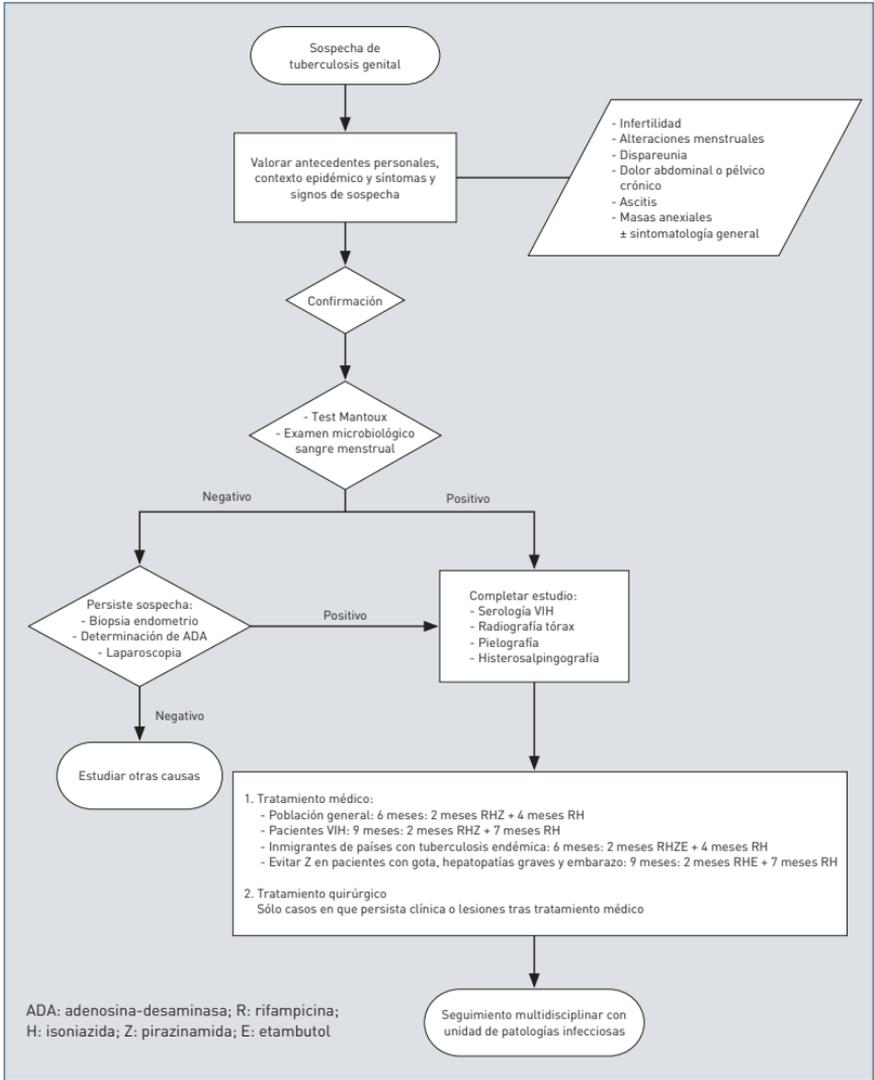


Figura 24-1. Actuación ante sospecha de tuberculosis genital.

En algunos casos puede producirse una peritonitis tuberculosa secundaria a diseminación miliar, en cuyo caso suele existir elevación del CA125, lo que obliga al diagnóstico diferencial con neoplasia ovárica.

En caso de diagnosticarse tuberculosis durante la gestación, a excepción de la estreptomicina que debe evitarse por su potencial ototoxicidad para el feto, no existe contraindicación absoluta durante el embarazo para los demás medicamentos antituberculosos de primera línea.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La positividad de la prueba habitualmente inicial, la intradermorreacción de Mantoux, no demuestra que la paciente sufra la enfermedad, sino que está o ha estado infectada por el microorganismo.

Puede realizarse el examen microbiológico a partir de muestras de sangre menstrual (la más sensible), moco cervical o material de legrado, y, si se sospecha actividad, de esputo, broncoaspirado y/o lavado gástrico, mediante visualización microscópica con tinción de Ziehl-Neelsen o fluorescencia con auramina, o a través de la realización de un cultivo en medio Löwentin-Jensen, o en medio líquido mediante el sistema BACTER.

Otras pruebas diagnósticas son: determinación de adenosina-desaminasa (ADA), que se eleva en líquido ascítico, pleural o cefalorraquídeo; técnicas de amplificación de ácidos nucleicos (reacción en cadena de ligasa y de polimerasa), que han demostrado gran sensibilidad y especificidad, sobre todo en casos en que los frotis y cultivos resulten negativos; CA125, que presenta una estrecha relación con la evolución y la respuesta a la terapia antituberculosa y puede utilizarse en el seguimiento, especialmente cuando hay afectación peritoneal.

Además, también está indicada la determinación de anticuerpos del VIH y biopsia de endometrio premenstrual, contraindicada en formas de salpingitis por peligro de diseminación.

Para completar el estudio es recomendable realizar una radiografía torácica (permite observar actividad pulmonar, pero es normal en la mayoría de casos), una pielografía (descarta tuberculosis urinaria), ecografía abdominal (valora patología anexial y ascitis), histerosalpingografía (útil en la mayoría de casos) y laparoscopia diagnóstica (puede ser segura y suficiente para el diagnóstico de tuberculosis peritoneal y su diferenciación de carcinoma ovárico).

TRATAMIENTO

- **Médico:** se considera que la carga bacilar de la tuberculosis genital es similar a la de la pulmonar, por lo que el régimen de tratamiento es el mismo. Actualmente se recomienda la pauta de 6 meses: 2 meses con isoniazida (H), rifampicina (R) y pirazinamida (Z), seguidos de 4 meses con H y R (2RHZ/4RH), excepto en pacientes con VIH que se utiliza pauta larga de 9 meses, 2RHZ/7RH. En pacientes procedentes de países con alta tasa de resistencias primarias, se aconseja añadir etambutol (E) los primeros 2 meses. En situaciones especiales en las que no se pueda usar pirazinamida (gota, hepatopatías graves y embarazo), la pauta inicial recomendada es de 9 meses, 2RHE/7RH.
- **Quirúrgico:** se limita a casos en los que persistan clínica o lesiones tras tratamiento médico.

BIBLIOGRAFÍA

- Aka N, Vural EZ. Evaluation of patients with active pulmonary tuberculosis for genital involvement. *J Obstet Gynaecol Res* 1997;23:337-40.
- Ghosh K, Chowdhury JR. Tuberculosis and female reproductive health. *J Postgrad Med* 2011;57:4: 307-13.
- Namavar B, Parsanezhad ME, Ghane-Shirazi R. Female genital tuberculosis and infertility. *Int J Gynaecol Obstet* 2001;72:269-72.
- Thangappah R, Paramasivan C, Narayanan S. Evaluating PCR, culture and histopathology in the diagnosis of female genital. *Indian J med Res* 2011;134:40-6.

INTRODUCCIÓN

El VIH-1 (más frecuente) y VIH-2 son los agentes causales del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). En el centro y oeste de Europa hay 820.000 personas afectadas por este virus, generando unas 8.500 muertes al año.

Actualmente la vía de transmisión sexual heterosexual es la más importante en las mujeres (65,4%). De hecho, el riesgo de transmisión de hombre a mujer es el doble que en sentido inverso. También es posible la transmisión vertical o a través de la leche materna, aunque gracias a las medidas profilácticas en los países desarrollados ésta es menor al 2%.

La enfermedad causada por este virus se clasifica según el recuento de linfocitos T CD4 y la patología que va desarrollando la paciente. La patología ginecológica en cada estadio es: A (primoinfección): asintomática o síntomas inespecíficos no ginecológicos; B (síntomas no A y no C): candidiasis vulvovaginal persistente y resistente, displasia cervical grave o carcinoma *in situ*; C (síntomas definitorios de SIDA): cáncer cervical invasivo.

Por otro lado, estas pacientes van a tener una mayor incidencia de enfermedad pélvica inflamatoria (EPI), con la consiguiente esterilidad de origen tubárico y mayor tasa de embarazos ectópicos y abortos.

El ginecólogo puede ser el primer especialista que recibe a este tipo de pacientes. Ya sea porque la propia paciente comenta que ha tenido un contacto de riesgo o por la existencia de patología ginecológica que nos haga sospechar la enfermedad.

PACIENTE CON SOSPECHA DE VIH (Fig. 25-1)

Ante una paciente con sospecha de infección por VIH se deberá realizar:

- **Historia clínica:** historia sexual, drogas, enfermedades de transmisión sexual previas, viajes, vacunaciones, síntomas de VIH específicos.
- **Exploración ginecológica con cultivos (clamidia, gonococo, tricomonas) y citología.**
- **Serologías:** hepatitis B y C, sífilis y VIH. En el caso del VIH, si es positivo se debe repetir, ya que el test empleado en un inicio es el ELISA/EIA (enzimoinmunoensayo), que tiene una alta sensibilidad pero poca especificidad. Si el resultado es positivo en dos ocasiones se debe remitir a la paciente al especialista en enfermedades infecciosas para confirmación mediante test más específicos como el *Western blot*.

CONTROL GINECOLÓGICO EN PACIENTE VIH (Fig. 25-2)

El control citológico de las pacientes VIH se hará cada 6 meses el primer año después del diagnóstico y posteriormente cada 12 meses si se tienen dos citologías previas nor-

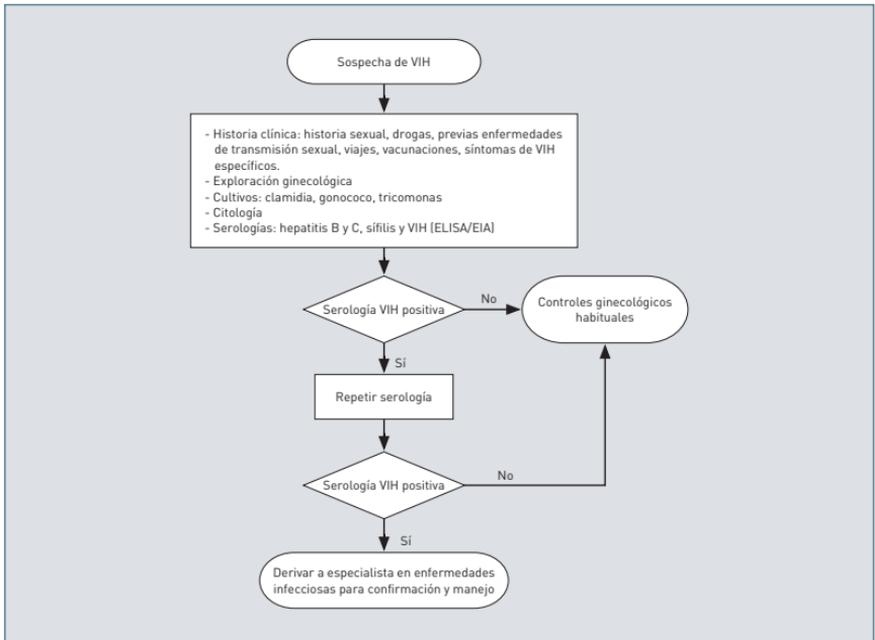


Figura 25-1. Manejo de paciente con sospecha de VIH.

males. Se deben realizar además cultivos anuales de sífilis, gonorrea y clamidia en mujeres sexualmente activas o más frecuentemente si hay síntomas o conductas de riesgo.

TRATAMIENTO DE PATOLOGÍA GINECOLÓGICA EN PACIENTES VIH

Las pacientes infectadas por el VIH presentan la misma patología ginecológica que la población general, y su tratamiento es el mismo que para pacientes no VIH. No obstante, estas pacientes son más susceptibles de desarrollar determinadas patologías ginecológicas y suelen presentarlas de forma más agresiva y con mayor resistencia a los tratamientos habituales. Por ello, van a precisar tratamiento hospitalario intravenoso en más ocasiones (Fig. 25-2):

- **Infección por el virus del papiloma humano:** puede producir condilomas, displasia cervical o carcinoma de cérvix. El test del virus del papiloma humano no se recomienda realizar en VIH, ni para diagnóstico ni para seguimiento. Tras una conización en estas pacientes se debe recomendar abstinencia sexual durante un mes por la alta posibilidad de transmitir la enfermedad.
- **Enfermedades no ulcerosas:** aumentan la transmisión de VIH. Las vulvovaginitis candidiásicas en pacientes con VIH se consideran siempre complicadas, por lo que se debe pautar tratamiento con pautas largas u orales.
- **Enfermedades ulcerosas:** todas facilitan la transmisión y la adquisición del VIH. En caso de herpes recurrente, se puede prescribir la terapia supresora con aciclovir, famciclovir o valaciclovir diarios (disminuye recurrencias un 70-80%).

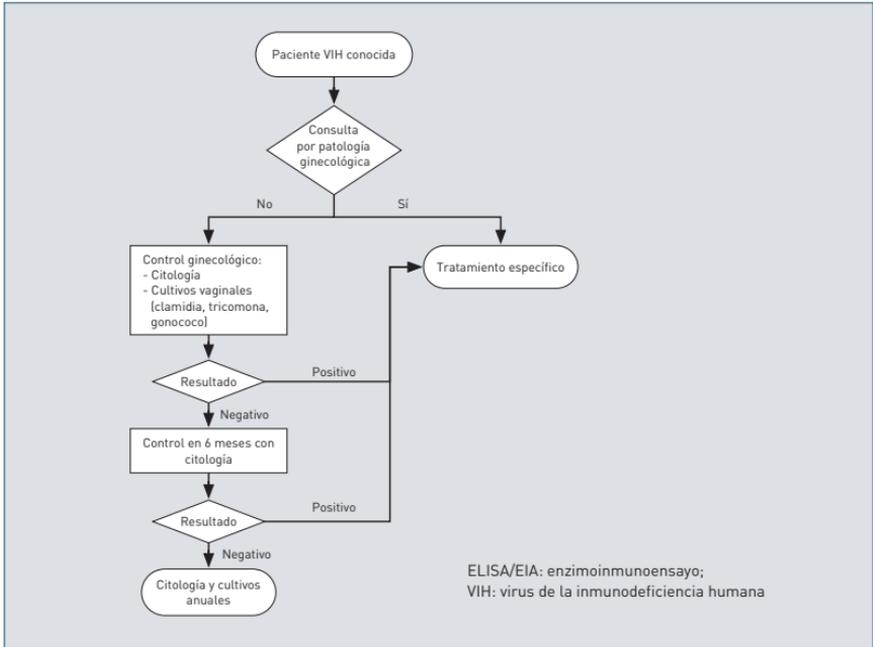


Figura 25-2. Manejo de la paciente con VIH conocido.

- **Enfermedad pélvica inflamatoria:** estas pacientes muestran resultados microbiológicos similares, pero presentan más riesgo de desarrollar abscesos pélvicos, responden peor en muchos casos al tratamiento antibiótico (requiriendo en ocasiones modificación del mismo) y requieren hospitalizaciones más prolongadas. Se recomienda el ingreso de estas pacientes para la administración de tratamiento antibiótico intravenoso, al menos durante los primeros días tras el diagnóstico.
- **Anticoncepción:** de tipo dual con método barrera y otro método para prevención de transmisión y embarazo.

BIBLIOGRAFÍA

ACOG Committee on Practice Bulletins--Gynecology. ACOG Practice Bulletin No. 117: Gynecologic care for women with human immunodeficiency virus. *Obstet Gynecol* 2010;116:1492-509.

Centers for Disease Control and Prevention. MMWR. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2006. *Recomm Rep* 2006;55:1-94.

Massad LS, Seaberg EC, Watts DH, Minkoff H, Levine AM, Henry D et al. Long-term incidence of cervical cancer in women with human immunodeficiency virus. *Cancer* 2009;115:524-30.

Santamaría X, Muñoz R, Checa MA, Fuste P, Carreras R. El virus de la inmunodeficiencia humana en ginecología. *Ginecol Obstet Clin* 2005;6:139-48.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) suele resultar de una infección ascendente desde endocérvix que causa endometritis, salpingitis, parametritis, ooforitis, abscesos tuboováricos y/o peritonitis. Las enfermedades de transmisión sexual constituyen la etiología más frecuente, siendo *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae* los gémenes más habituales.

La mortalidad asociada a la EPI es del 4,2% pacientes hospitalizadas. Su importancia radica fundamentalmente en las secuelas crónicas, como esterilidad por oclusión tubárica, incremento del riesgo de gestaciones ectópicas, dispareunia y dolor pélvico crónico. La mayoría de las secuelas proceden de episodios no identificados y sin tratamiento.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la EPI es clínico, siendo el dolor hipogástrico de variable intensidad, el síntoma más frecuente. Es criterio mínimo para iniciar tratamiento en presencia de dolor a la movilización cervical y/o dolor uterino o anexial en la exploración bimanual. Otros hallazgos clínicos sugestivos de EPI son temperatura superior a 38° C, exudado anormal vaginal o cervical, sangrado vaginal anormal o dispareunia (Fig. 26-1).

La ecografía vaginal con Doppler permite identificar trompas dilatadas y masas tuboováricas. Aunque inespecíficos, hallazgos analíticos como leucocitosis, velocidad de sedimentación globular (VSG) elevada y/o proteína C-reactiva (PCR) elevada apoyan el diagnóstico. Ante la sospecha, puede tomarse una muestra endocervical para la detección microbiológica de *Neisseria gonorrhoeae* (solicitar antibiograma) y *Chlamydia trachomatis*.

Se debe realizar test de gestación en orina para excluir embarazo ectópico ante los síntomas descritos. También puede ofrecerse prueba diagnóstica del VIH a la paciente.

La laparoscopia, para algunos autores, es el patrón oro diagnóstico por su elevada sensibilidad y especificidad, aunque se trata de una prueba invasiva que puede infra-diagnosticar inflamaciones tubáricas leves.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA

Ambulatorio

Debe iniciarse tratamiento antibiótico empírico ambulatorio ante el diagnóstico de sospecha (Tabla 26-1).

Una vez obtenido, se debe ajustar el tratamiento según el antibiograma. Es conveniente informar a la paciente de las posibles secuelas y de la importancia de realizar

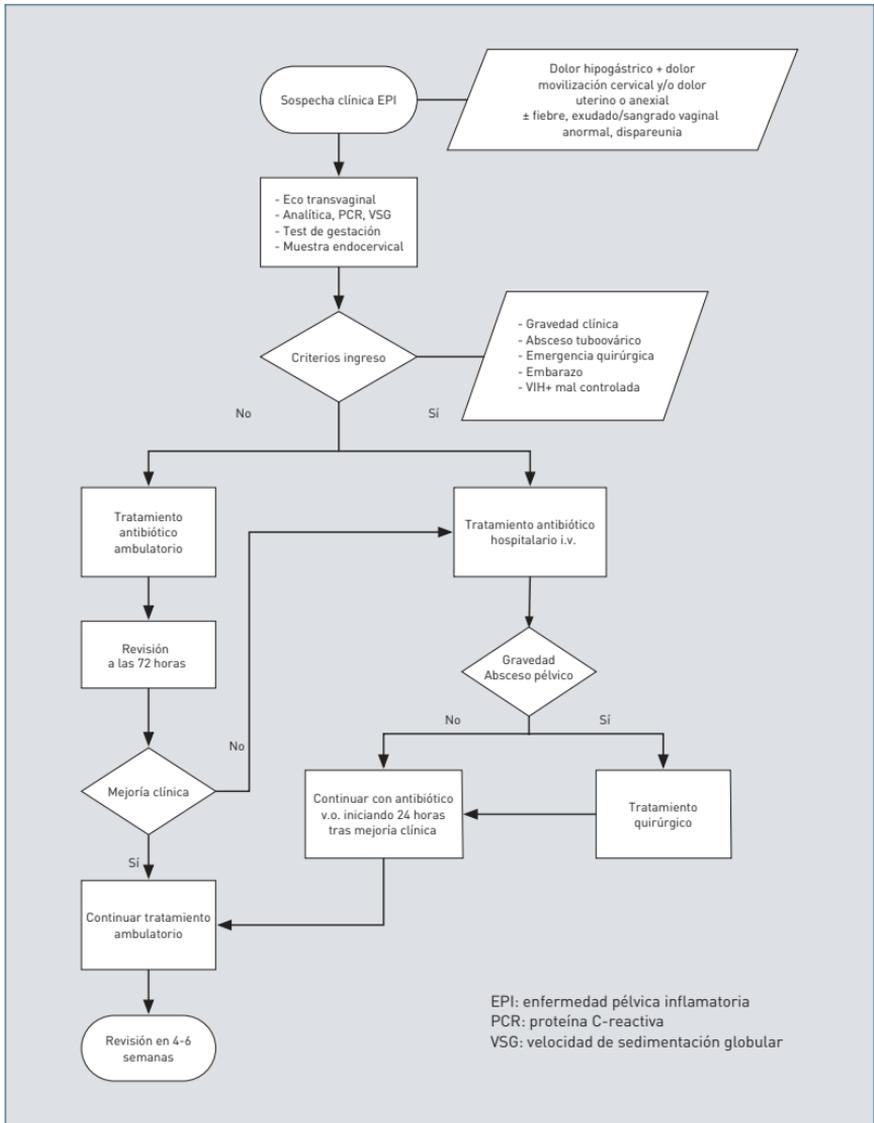


Figura 26-1. Algoritmo de evaluación y manejo de la enfermedad pélvica inflamatoria.

cribado diagnóstico de *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis* a sus parejas sexuales.

Las portadoras del VIH recibirán el mismo régimen de tratamiento.

En caso de portar dispositivo intrauterino se debe estudiar su retirada, especialmente si persisten los síntomas a las 72 horas.

Tabla 26-1. Regímenes de tratamiento ambulatorio de la EPI

Ceftriaxona 250 mg DU i.m. o cefditoren 400 mg/d v.o., 7-10 d + doxiciclina 100 mg/12 horas v.o., 14 d	Ofloxacino 400 mg/12 horas v.o., 14 d	Ceftriaxona 250 mg DU i.m. + azitromicina 1g/s v.o., 2 s
+ Metronidazol 500 mg/12 horas v.o., 14 d, si riesgo de infección por anaerobios [abscesos pélvicos, infección por <i>Trichomonas vaginalis</i> o vaginosis bacteriana, o instrumentación ginecológica 2-3 s previas]		

DU: dosis única; i.m.: intramuscular; d: día; v.o.: vía oral; h: horas; s: semanas.

Hospitalario

Se ingresará a la paciente si no se puede excluir una emergencia quirúrgica, si presenta gravedad clínica, absceso tuboovárico, si está embarazada o si es portadora del VIH mal controlada.

El tratamiento hospitalario se iniciará ante criterios de ingreso o ausencia de mejoría clínica tras 72 horas con manejo ambulatorio o intolerancia al mismo. Debe instaurarse antibioterapia intravenosa hasta 24 horas después de la mejoría clínica, continuando posteriormente vía oral (Tabla 26-2).

En embarazadas se deben evitar las tetraciclinas, con lo que se podrá pautar: cefotaxima, azitromicina (+ metronidazol) durante 14 días.

Se debe considerar el manejo quirúrgico en casos graves o ante absceso pélvico. Ante ausencia de respuesta al tratamiento tras 48-72 horas (fiebre persistente, incremento del tamaño del absceso, leucocitosis persistente o creciente) se debe valorar el drenaje quirúrgico. La adhesiolisis y drenaje laparoscópico de abscesos pélvicos puede ayudar a una resolución temprana.

SEGUIMIENTO

Es conveniente realizar una revisión 4-6 semanas tras terminar el tratamiento para asegurar una adecuada respuesta clínica. Si persisten los síntomas, se deberá repetir el diagnóstico microbiológico de *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis* y descartar una mala cumplimentación e infección persistente o recurrente por contactos sexuales.

Tabla 26-2. Regímenes de tratamiento hospitalario de la EPI

Cefoxitina 2 g/6 horas i.v. + doxiciclina 100 mg/12 horas i.v.	Clindamicina 900 mg/8 horas i.v. + gentamicina 2 mg/kg DU, seguido de 1,5 mg/kg/8 horas i.v.	Ofloxacino 400 mg/12 horas i.v. + metronidazol 500 mg/8 horas i.v. 14 d
Seguido de doxiciclina 100 mg/12 horas v.o. 14 d (+metronidazol 500 mg/ 12 horas v.o., 14 d)	Seguido de clindamicina 450 mg/6 horas v.o. 14 d o doxiciclina 100 mg/12 horas v.o. 14 d (+metronidazol 500 mg/ 12 horas v.o., 14 d)	

DU: dosis única; i.v.: intravenoso; d: día; v.o.: vía oral; h: horas.

BIBLIOGRAFÍA

- Oakeshott P, Kerry S, Aghaizu A, Atherton H, Hay S, Taylor-Robinson D et al. Randomised controlled trial of screening for Chlamydia trachomatis to prevent pelvic inflammatory disease: the POPI (prevention of pelvic infection) trial. *BMJ* 2010;340:c1642.
- Owusu-Edusei K Jr, Bohm MK, Chesson HW, Kent CK. Chlamydia screening and pelvic inflammatory disease. *Am J Prev Med* 2010;38:652-7.
- Soper DE. Pelvic Inflammatory Disease. *Obstet Gynecol* 2010;116:419-28.
- Walker CK, Wiesenfeld HC. Antibiotic therapy for acute pelvic inflammatory disease: the 2006 Centers for Disease Control and Prevention sexually transmitted diseases treatment guidelines. *Clin Infect Dis* 2007;44 Suppl 3:S111-22.

DEFINICIÓN

Tanto el vaginismo como la dispareunia hacen referencia a la aparición de dolor durante la penetración vaginal.

El vaginismo es un espasmo involuntario de la musculatura perineal que dificulta el coito. Ello es consecuencia de una anticipación temerosa al dolor. Es involuntario e incontrolado y funciona como un reflejo para evitar lesión. Existe una aversión a cualquier forma de penetración vaginal (también tampones, exploración ginecológica, anticonceptivos vaginales, etc.), siendo la causa más frecuente de matrimonio no consumado. En la literatura existen escasos estudios sobre su etiología y tratamiento. Su prevalencia oscila del 1-7%, probablemente infraestimada, ya que sólo un tercio de las mujeres con problemas sexuales consultan por ellos.

La dispareunia es aquel dolor coital en ausencia de vaginismo, y suele ser secundario a una causa orgánica generalmente evidenciable. Se estima la prevalencia de dispareunia en torno al 8-22%. Puede ser generalizada (con cada experiencia sexual) o situacional, y primaria (desde la primera relación sexual) o secundaria. Su etiología abarca desde problemas anatómicos a complejos problemas psicobiológicos, por lo que en su valoración deben tenerse en cuenta la interacción de estos factores. La causa más frecuente en mujeres jóvenes son las lesiones/cambios secundarios al parto, endometriosis y cirugías pélvicas y en pacientes mayores, la atrofia urogenital secundaria a la menopausia.

DIAGNÓSTICO

La presentación clínica de la dispareunia y el vaginismo puede ser similar, lo que dificulta el diagnóstico diferencial entre ambas entidades. En su proceso diagnóstico se deberá realizar (Fig. 27-1):

- **Anamnesis:** se realizará una detallada anamnesis sobre la existencia de factores etiológicos (descritos en el capítulo correspondiente a dolor vulvar y vulvodinia). Igualmente es importante hacer una detallada descripción del temor, dolor y conducta de evitación. A diferencia de la dispareunia, el vaginismo se caracteriza por la mayor conducta de evitación y estrés. Igualmente la ausencia completa de relaciones sexuales cómodas indica vaginismo frente a la dispareunia. El vaginismo comparte criterios de fobia específica, con anticipación y ansiedad, con evitación del contacto con el estímulo fóbico, es decir, todas las situaciones que conllevan penetración vaginal (tampones, masturbadores, etc.). Se debe indagar sobre la historia sexual (dolor durante la primera experiencia, tiempo libre de dolor, abuso sexual), relación de su aparición con algún evento específico como episiotomía, lesiones, cirugía, radiación, quimioterapia, etc., que pudiera causar lesión nerviosa o atrofia vulvovaginal, fibrosis

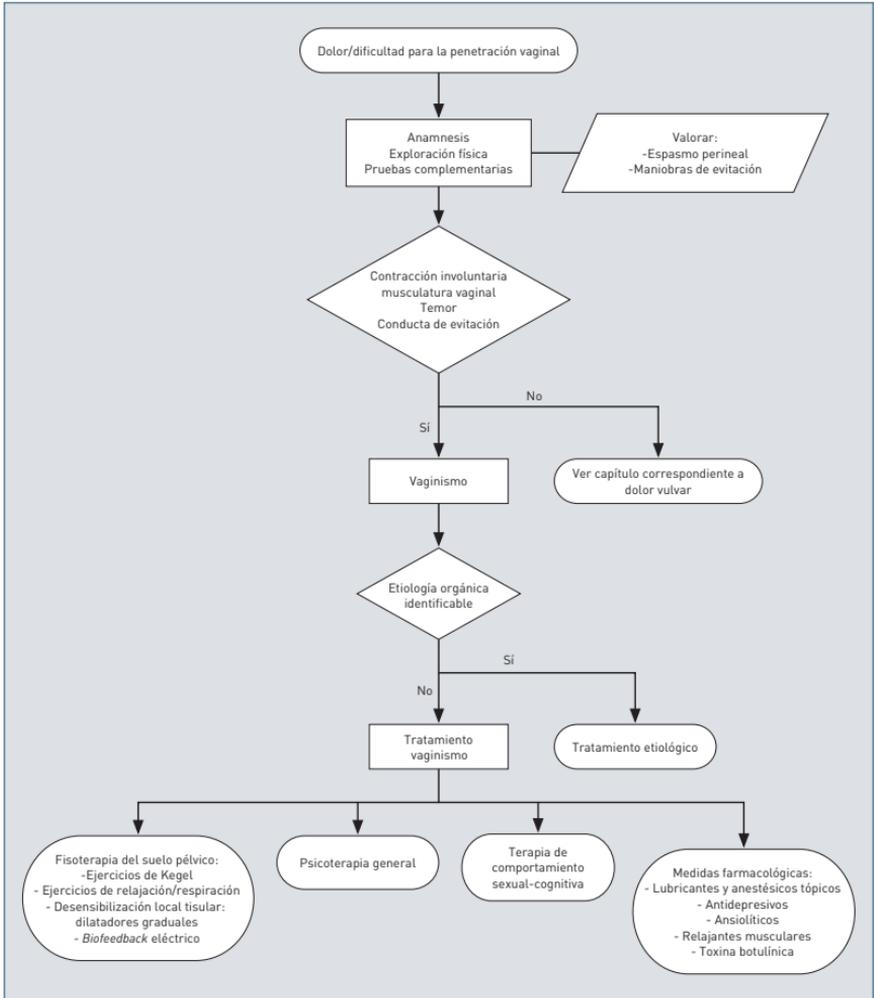


Figura 27-1. Diagnóstico y terapia del vaginismo/dispareunia.

o distorsión anatómica y relación con el ciclo menstrual (lo que podría orientar a una endometriosis).

- **Exploración ginecológica:** orientada a descartar patología orgánica. La exploración puede ser dificultosa y a veces es difícil conseguir de forma óptima. Es deseable obtener consentimiento verbal y que esté presente otro profesional, utilizar preferiblemente espéculo virginal lubricado y, si la paciente lo requiere, usar anestésico local (lidocaína 5 % o pomada) o medicación ansiolítica (benzodiacepina) previa. Hay que descartar presencia de lesiones genitales, signos de atrofia, presencia de masas o tejido cicatricial. El vaginismo (espasmo de la musculatura paravaginal y elevador del ano) leve puede provocar dispareunia. En cuanto al examen de genitales internos

conviene descartar la existencia de miomas, patología anexial, fijación de órganos (endometriosis, enfermedad pélvica inflamatoria o adherencias posquirúrgicas, retroversión uterina forzada). La vestibulodinia (un tipo de dispareunia superficial) dificulta el diagnóstico, y se caracteriza por dolor en el vestíbulo al poner en contacto un hisopo de algodón. Se debe intentar introducir un dedo en la vagina y evaluar dolor y tono muscular vaginal, así como el estrés de la paciente. Esta maniobra puede ser intolerable por la paciente, y puede producir espasmo perineal, elevación y aducción de nalgas, en el grado más grave, y acompañarse de gritos, lloros, hiperventilación, palpitaciones, náuseas y vómitos, y ausencia de cooperación.

- **Pruebas complementarias:** el uso de pruebas complementarias de primera intención comprende la ecografía y los cultivos vaginales. El uso de pruebas más caras o complejas no está justificado en primera intención. En el caso del vaginismo, la electromiografía muestra una hiperactividad en los músculos elevador del ano, bulbocavernoso y puborectal. El espasmo se desconoce si es involuntario o un mecanismo defensivo o hipertonicidad del suelo pélvico, y si el dolor es causa o consecuencia del espasmo vaginal.

TRATAMIENTO

Siempre que exista una causa evidenciable se hará un tratamiento etiológico del dolor. El tratamiento sintomático del dolor también es necesario (ver capítulo correspondiente a dolor vulvar). En el caso del vaginismo adquiere especial importancia el tratamiento psicológico (disminución del componente ansioso, control de la musculatura pélvica, exploración de la vagina incluyendo el tratamiento a la pareja).

BIBLIOGRAFÍA

- Baram D. Sexualidad y función sexual. En: Berek J.S., Hillard PA, Adashi EY editores. Ginecología de Novak. 12 ed. Madrid: McGraw-Hill. Interamericana; 1997. p.279-98.
- Shifren JL, Monz BU, Russo PA, Segreti A, Johannes CB. Sexual problems and distress in United States women: prevalence and correlates. *Obstet Gynecol.* 2008;112:970-8.
- Steege JF, Zolnoun DA. Evaluation and treatment of dyspareunia. *Obstet Gynecol.* 2009;113:1124-36.

DISFUNCIÓN SEXUAL (DISMINUCIÓN DE LA LIBIDO Y ANORGASMIA)

S. Monzó Fabuel y C. Díaz García

INTRODUCCIÓN

Se entiende como disfunción sexual femenina aquellas alteraciones relacionadas con la excitación, el deseo, el orgasmo y el dolor durante las relaciones sexuales que provocan un estrés psicológico en la vida de la mujer. Es fundamental para el diagnóstico que dicho estrés sea reconocido como una alteración por la propia paciente.

Recientes estudios estiman que el 43 % de las mujeres menores de 60 años han tenido alguna vez algún tipo de disfunción sexual y que el 19 % de las mujeres no consideran las relaciones sexuales satisfactorias.

ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Según el DSM-IV (*Diagnostic and statistical manual of mental disorders 4th edition*), la disfunción sexual femenina es de origen multifactorial e incluye tanto causas psicológicas como orgánicas, asociadas a determinadas enfermedades, pero sobre todo relaciones con determinados tipos de cirugía, especialmente cirugía ginecológica, urológica y colorrectal. Las disfunciones sexuales pueden diferenciarse en cuatro grandes grupos:

- **Alteraciones del deseo sexual:** ausencia total o parcial de deseo sexual, fantasías o receptividad a la actividad sexual que condiciona el bienestar de la paciente. La menopausia yatrogénica, la depresión y su tratamiento y las alteraciones endocrinas son las causas más frecuentes. También es frecuente su aparición en mujeres que hayan sufrido abusos sexuales, psicológicos o físicos en la infancia.
- **Alteraciones de la excitación:** es la incapacidad permanente o recurrente para mantener la excitación sexual. La disminución de la sensibilidad del clítoris/vulva, así como la falta de relajación de la musculatura lisa vaginal (causados frecuentemente por un daño en los nervios pélvicos secundario a cirugía) son las causas más importantes junto con los factores psicológicos.
- **Alteraciones de la fase orgásmica:**
 - Primaria: mujeres que nunca han experimentado un orgasmo. Las causas principales son los traumas y los abusos sexuales, menos frecuentes en nuestro medio, y las causas quirúrgicas.
 - Secundaria: mujeres que sí experimentaron un orgasmo en el pasado pero que actualmente presentan problemas para presentarlo. Están implicadas alteraciones hormonales, cirugías previas, traumas psicológicos y medicamentos como los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina.

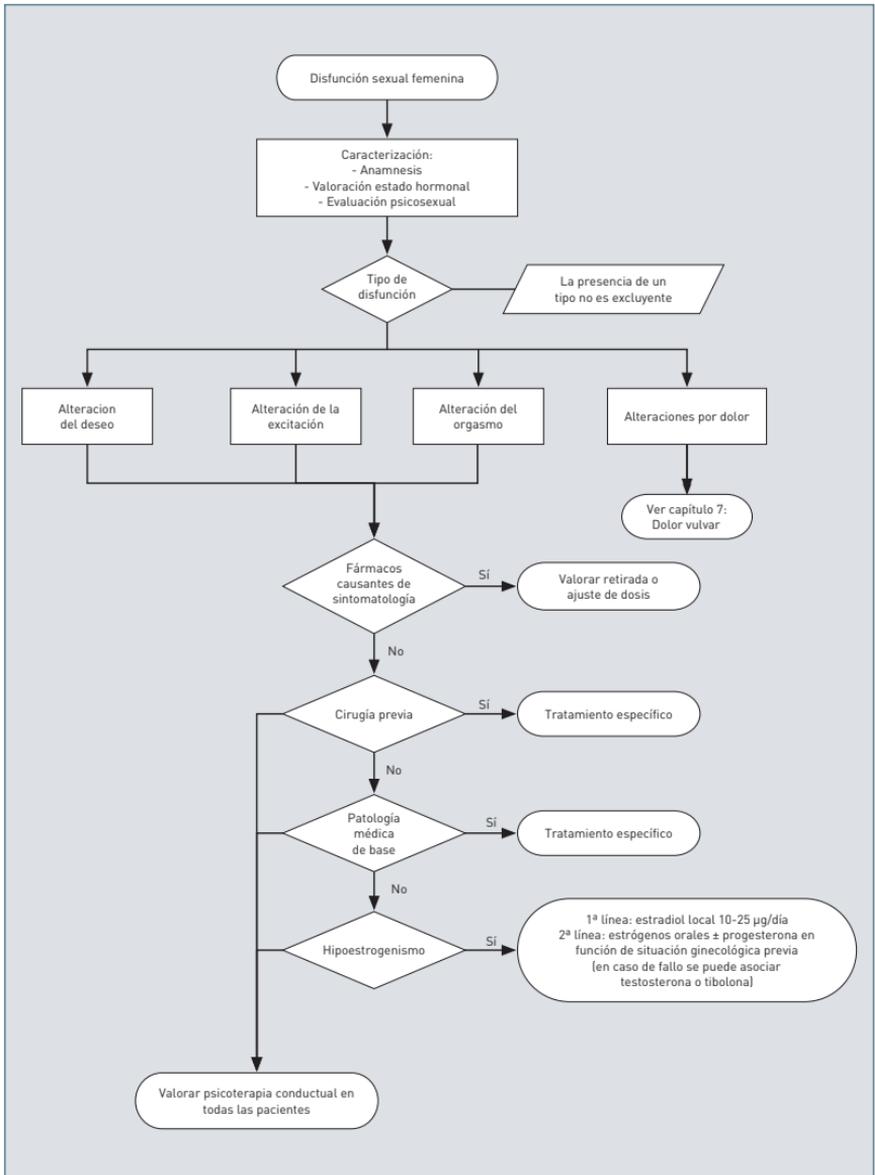


Figura 28-1. Manejo de la disfunción sexual.

• **Alteraciones por dolor durante las relaciones sexuales:**

- Vaginismo: espasmo involuntario de la musculatura vaginal.

- Dispareunia: sus causas son múltiples, como herpes genital, endometriosis, alteraciones en la lubricación de los genitales, alteraciones del suelo pélvico (tras un parto instrumentado o grandes múltiparas), la ansiedad y los conflictos interpersonales.

DIAGNÓSTICO

- **Anamnesis detallada:** esencial para un correcto diagnóstico. Es importante conocer los antecedentes médico-quirúrgicos, realizar una correcta evaluación psicosexual (el índice de función sexual de la mujer es el test más extendido y validado; se trata de un cuestionario con 19 ítems que valora la función sexual) y detallar con precisión la toma de medicamentos. Los medicamentos más frecuentemente implicados en la disfunción sexual son: β -bloqueantes, α -bloqueantes, antagonistas del calcio, diuréticos, antidepressivos, anticonvulsivantes, antipsicóticos, anticolinérgicos y antiandrógenos.
- **Exploración física:** encaminada a identificar posibles causas como herpes genital, tumores, pólipos, enfermedad pélvica inflamatoria o endometriosis.
- **Pruebas complementarias de primera intención:** se deben primar pruebas simples destinadas a confirmar causas identificables: serologías herpéticas (sólo si sospecha pero ausencia de lesiones), bioquímica y hemograma (se identificarán causas de riesgo vascular como la hipercolesterolemia o la diabetes), hormonas tiroideas (excluir hipotiroidismo) y cuantificar niveles de LH, testosterona, estrógenos para poder identificar posibles alteraciones del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal. La ecografía vaginal puede utilizarse para descartar patología orgánica, especialmente endometriosis.
- **Pruebas complementarias de segunda intención:** como la pletismografía vaginal: no deben utilizarse fuera del contexto de ensayos clínicos.

TRATAMIENTO

Ningún tratamiento administrado de forma aislada ha podido ser identificado como *gold standard*. Por tanto se requiere un tratamiento multidisciplinar enfocado tanto a aspectos orgánicos como a aspectos psicológicos. En caso de existir patología evidente causante, se debe tratar ésta. Como terapias adyuvantes se pueden utilizar las siguientes:

- **Estrógenos:** sólo en postmenopáusicas. Mejora tanto la lubricación vaginal como la dispareunia. Se puede utilizar en crema, gel y parche para aplicación local, en pastillas para administración oral y en forma de parches cutáneos.
- **Testosterona:** es el andrógeno más usado, seguido de la deshidroepiandrosterona y de la androstendiona. Se puede administrar en gel o en parches. Principalmente mejoran la sensibilidad en el clítoris y la excitación.
- **Inhibidores de la 5-fosfodiesterasa:** se ha demostrado que el sildenafil aumenta la función sexual en mujeres que toman inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.
- **Antagonistas de los receptores adrenérgicos:** tanto la fentolamina como la yohimbina producen dilatación y relajación de la musculatura y aumentan tanto la lubricación vaginal como el deseo sexual.
- **Terapia conductual:** especialmente útil en casos de vaginismo y alteraciones de la excitación.

BIBLIOGRAFÍA

- Basson R, Berman J, Burnett A, Derogatis L, Ferguson D, Fourcroy J et al. Report of the international consensus development conference on female sexual dysfunction: definitions and classifications. *J Urol* 2000;163:888-93.
- Basson R. Using a different model for female sexual response to address women's problematic low sexual desire. *Sex Marital Ther* 2001;27:395-403.
- Leiblum S, Brown C, Wan J, Rawlinson L. Persistent sexual arousal syndrome: a descriptive study. *J Sex Med* 2005;2:331-7.
- Rioux JE, Delvin C, Gelfand MM, Steinberg WM, Hepburn DS. 17 beta-estradiol vaginal tablet versus conjugated equine estrogen vaginal cream to relieve menopausal atrophic vaginitis. *Menopause* 2000;7:156-61.
- Sherwin BB, Gelfand MM. Differential symptom response to parenteral estrogen and/or androgen administration in the surgical menopause. *Am J Obstet Gynecol* 1985;151:153-60.

CLASIFICACIÓN

Se denomina dismenorrea al dolor pélvico que aparece durante los días previos o coincidiendo con la menstruación. Puede clasificarse en primaria, cuando el cuadro se produce en ausencia de patología pélvica, o secundaria, cuando el dolor es secundario a la existencia de alguna patología. De esta forma, de acuerdo con su etiología también puede denominarse esencial o idiopática, u orgánica o adquirida. La intensidad del dolor la definirá como leve, moderada o grave.

La dismenorrea se produce con mayor frecuencia en mujeres jóvenes, siendo el síntoma ginecológico más frecuente en éstas. En la mayoría de las ocasiones es esencial y en muchos casos desaparece tras el primer parto.

EPIDEMIOLOGÍA

Aunque existen dificultades para conocer la incidencia real de la dismenorrea debido a las diferentes creencias socioculturales y al umbral del dolor variable según cada mujer, en España su incidencia estimada es del 14 % (en algunos estudios se estima que puede afectar hasta al 50 % de las mujeres que menstrúan). Debe recordarse que la dismenorrea tiene una gran repercusión sociolaboral, dada su influencia en la calidad de vida.

CLÍNICA

La dismenorrea primaria comienza a los 15-18 años, con el inicio de los ciclos ovulatorios. Factores de riesgo conocidos son los antecedentes familiares y la menarquia antes de los 13 años. El dolor, de tipo cólico, suele aparecer el primer día de menstruación, dura uno o dos días y disminuye posteriormente. El flujo menstrual suele presentarse en cantidad normal, aunque se ha observado que la duración y la cantidad del sangrado pueden relacionarse con la gravedad del cuadro.

En cambio, la dismenorrea secundaria aparece después de los 20 años y suele estar causada por endometriosis. El dolor, continuo, aparece el primer día de menstruación, aumentando de intensidad los días sucesivos. Puede asociarse a otros síntomas como dolor pélvico crónico, dispareunia o incluso disquécia o disuria en casos de endometriosis profunda. La cantidad de flujo menstrual suele estar aumentada.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realizará tras una anamnesis detallada y dirigida, examen clínico pélvico y pruebas complementarias (Fig. 29-1). La normalidad de las pruebas y el examen pélvico negativo confirman la dismenorrea esencial.

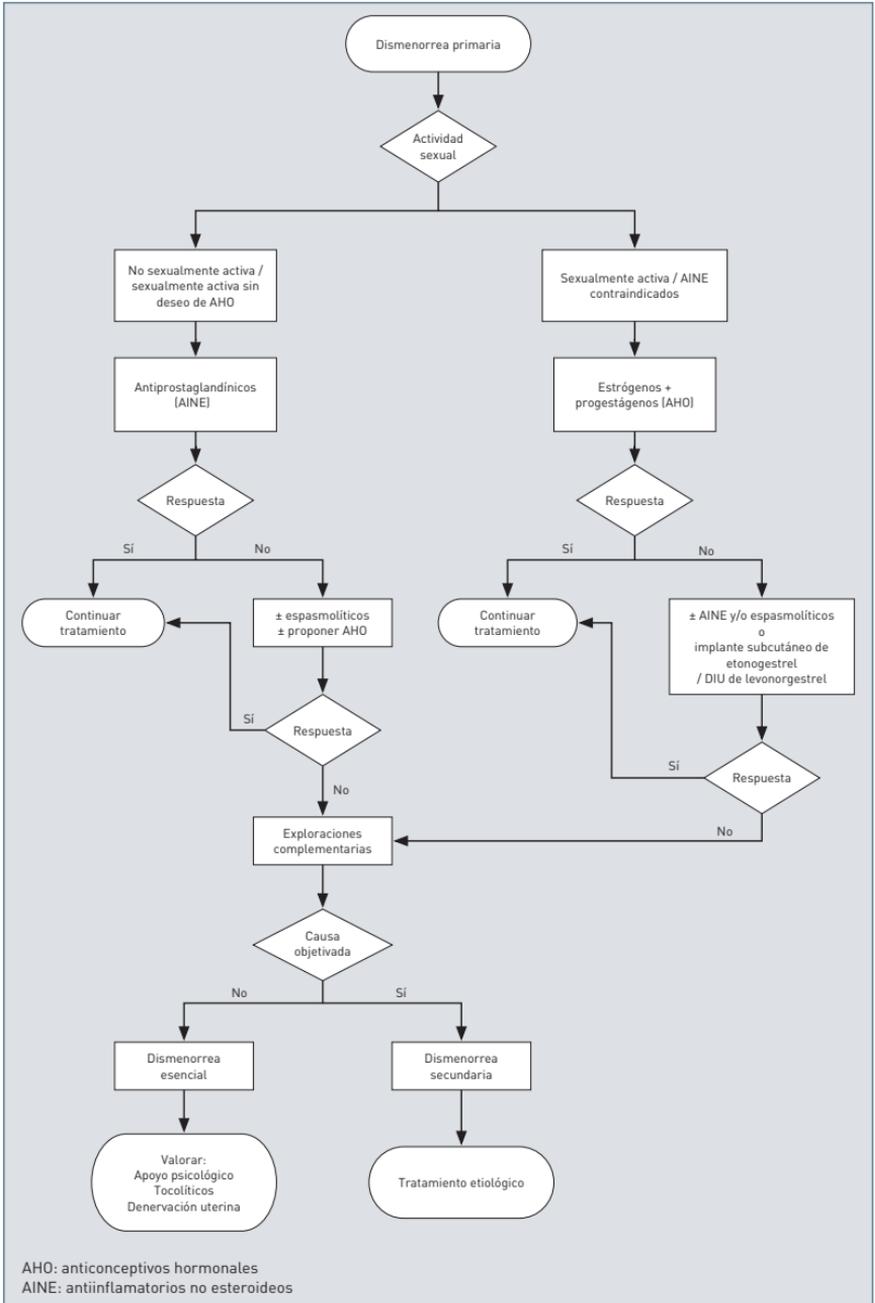


Figura 29-1. Manejo de la dismenorrea.

TRATAMIENTO

El tratamiento puede basarse en antiinflamatorios no esteroideos, con efecto analgésico al inhibir la síntesis de prostaglandinas. Reducen el volumen de sangrado, siendo los derivados del ácido propiónico (ibuprofeno, naproxeno, ketoprofeno) y de los fenamatos (ácido mefenámico y niflúmico) los más efectivos, sin diferencia entre ellos. El 80% de las pacientes experimentan mejoría sintomática, siendo la eficacia mayor si se toman antes de aparecer la sintomatología. Los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2 no están indicados.

Los anticonceptivos hormonales son el tratamiento de elección para mujeres con deseo de anticoncepción. Actúan disminuyendo la producción de prostaglandinas debido a la anovulación y a la hipotrofia endometrial. Los anticonceptivos hormonales intravaginales y transdérmicos también son efectivos. Otras opciones son el implante subcutáneo de etonogestrel o el dispositivo intrauterino con levonorgestrel, que deben emplearse en dismenorreas graves y rebeldes al tratamiento. El 90% de pacientes responden a los anticonceptivos hormonales, que deben administrarse durante 3-4 meses para evidenciar eficacia.

Se consideran terapias alternativas los progestágenos en segunda fase del ciclo, empleados fundamentalmente en mujeres con ciclos irregulares, la neuroestimulación de alta frecuencia (estimulación de la piel a varias frecuencias e intensidades para disminuir la percepción del dolor), la acupuntura, el calor local, los complementos dietéticos como vitamina B₁, magnesio o ácido graso omega-3, los tocolítics como espasmolíticos, antagonistas del calcio o betamiméticos y la neurectomía presacra o sección de ligamentos uterosacros.

BIBLIOGRAFÍA

- Bettendorf B, Shay S, Tu F. Dysmenorrhea: contemporary perspectives. *Obstet Gynecol Surv* 2008;63:597-603.
- Lefebvre G, Pinsonneault O, Antao V, Black A, Burnett M, Feldman K, Lea R, Robert M; SOGC. Primary dysmenorrhea consensus guideline. *J Obstet Gynaecol Can* 2005;27:1117-46.
- Rahbar N, Asgharzadeh N, Ghorbani R. Effect of omega-3 fatty acids on intensity of primary dysmenorrhea. *Int J Gynaecol Obstet* 2012;117:45-7.
- Wu LL, Su CH, Liu CF. Effects of noninvasive electroacupuncture at Hegu (LI4) and Sanyinjiao (SP6) acupoints on dysmenorrhea: a randomized controlled trial. *J Altern Complement Med* 2012;18:137-42.

INTRODUCCIÓN

El dolor pélvico agudo es aquel localizado a nivel de abdomen inferior, pelvis o estructuras intrapelvianas. Se trata de un tipo de dolor de intensidad y características variables, debido a que puede estar causado por una amplia variedad de procesos orgánicos. En mujeres corresponde a un 85 % aproximadamente de la consulta de urgencias.

DIAGNÓSTICO

En el proceso diagnóstico del dolor pélvico agudo, sus características y localización serán determinantes para sospechar su origen (ginecológico, urológico, musculoesquelético, gastrointestinal, vascular, etc.), para lo que será necesario realizar una adecuada anamnesis y exploración física.

Según su localización y características, si existe la sospecha de que el dolor es de causa ginecológica, se deben tener en cuenta los posibles diagnósticos diferenciales acordes a la edad de la paciente. Las causas ginecológicas más frecuentes son:

- **Prepúberes:** himen imperforado, patología anexial.
- **Postmenárquicas:** dismenorrea, patología anexial, síndrome de hiperestimulación ovárica en mujeres en tratamiento de técnicas de reproducción asistida, enfermedad pélvica inflamatoria, endometriosis, etc.
- **Postmenopáusicas:** tumoraciones, torsiones anaxiales.

En cualquier caso, en el diagnóstico de una paciente con dolor pélvico agudo, lo más importante debe ser descartar la existencia de una patología y de un estado agudo y crítico que precisen una intervención quirúrgica urgente.

Ante la consulta de una paciente postmenárgica cuyo síntoma principal sea el dolor pélvico agudo, una de las primeras medidas debe ser la de descartar una gestación (Fig. 30-1).

Inmediatamente se deberá valorar el estado general de la paciente:

- **Paciente inestable:** se deberá canalizar una vía venosa y realizar una exploración física general y, en particular, abdominal detalladas.
 - Si la paciente presenta signos de irritación peritoneal será necesario realizar una ecografía abdominal y vaginal, así como un tacto bimanual (vaginal-abdominal) y, si se cree conveniente, rectal. En ausencia de irritación peritoneal puede ser suficiente la realización de especuloscopia y tacto vaginal para sospechar la existencia de una enfermedad pélvica inflamatoria (criterios de Hager: criterios mayores: dolor en abdomen inferior, dolor a la movilización del cérvix, dolor anexial a la

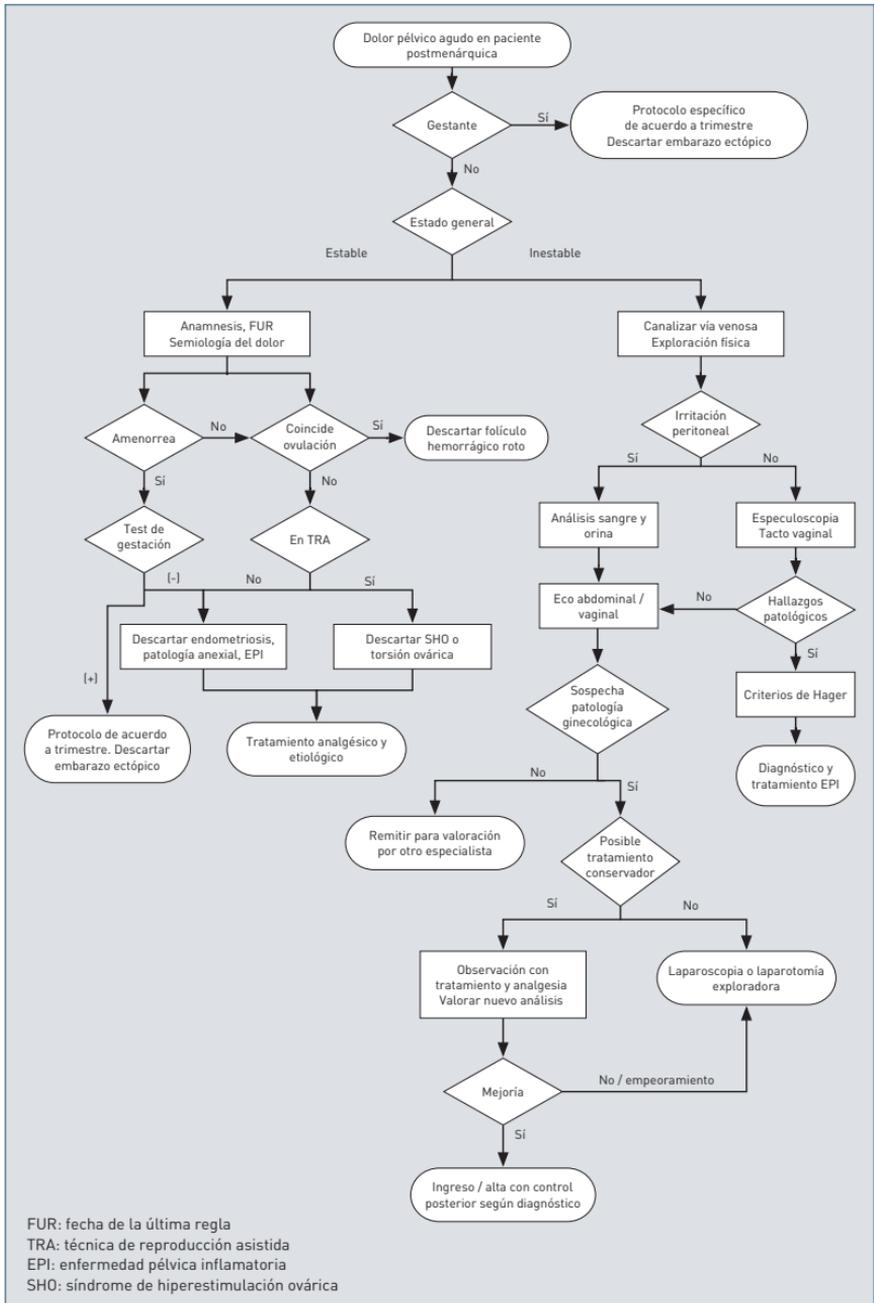


Figura 30-1. Protocolo de estudio del dolor pélvico agudo.

exploración abdominal, historia de actividad sexual en los últimos meses, ecografía no sugestiva de otra patología. Criterios menores: temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$, leucocitosis $> 10.500/\mu\text{l}$, velocidad de sedimentación globular (VSG) elevada, Gram de exudado intracervical con diplococos intracelulares (gonococo) o cultivo positivo para *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis*. Se requieren todos los criterios mayores y al menos uno menor).

- Si no se observan hallazgos patológicos con estas exploraciones estará indicada la realización de una ecografía abdominal y vaginal.
- **Paciente estable:** será conveniente realizar una anamnesis completa para intentar averiguar la causa del cuadro de dolor pélvico.
 - Si existe retraso menstrual se deberá solicitar un test de gestación y/o el nivel sanguíneo de β -HCG, pudiendo sospechar la existencia de un embarazo ectópico en función del tiempo de amenorrea, el nivel de esta hormona y los hallazgos ecográficos.
 - Si el dolor coincide con el período ovulatorio, se deberá sospechar la existencia de un síndrome de Middle (folículo hemorrágico roto).
 - Cuando el dolor coincida con el período menstrual deberá descartarse la presencia de dismenorrea secundaria a endometriosis.
 - En el caso de que la paciente se encuentre en tratamiento por alguna técnica de reproducción asistida deberá sospecharse el desarrollo de un síndrome de hiperestimulación ovárica o de una torsión anexial.
 - Si el dolor no se relaciona con el período menstrual (coincide o no con dispareunia o es posterior a relación sexual) se deberá descartar un folículo hemorrágico, una torsión u otra patología anexial.

TRATAMIENTO

Si tras realizar la exploración física y las ecografías se establece la sospecha de patología ginecológica, se deberá valorar la indicación únicamente de tratamiento conservador analgésico, de acuerdo al estado general de la paciente y la patología sospechada (tratamiento de acuerdo a los hallazgos). Si el estado de la paciente no es estable, se produce un empeoramiento o el estado general es crítico se deberá valorar la realización de una laparoscopia o una laparotomía exploradora.

En caso de descartar patología ginecológica tras las exploraciones físicas y complementarias iniciales será conveniente remitir a la paciente para ser valorada por otros especialistas de acuerdo a la sospecha diagnóstica establecida.

BIBLIOGRAFÍA

- Cuevas C, Dubinsky TJ. Imaging evaluation of acute pelvic pain in reproductive age women: what is the best study? *Ultrasound Q* 2011;27:211-3.
- Kruszka PS, Kruszka SJ. Evaluation of acute pelvic pain in women. *Am Fam Physician* 2010;82:141-7.
- Oto A, Ernst RD, Ghulmiyyah LM, Nishino TK, Hughes D, Chaljub G et al. MR imaging in the triage of pregnant patients with acute abdominal and pelvic pain. *Abdom Imaging* 2009;34:243-50.

INTRODUCCIÓN

El dolor pélvico crónico (DPC) se define como dolor infraumbilical intermitente o continuo, que está presente durante al menos 6 meses y que ocasiona un deterioro funcional o limita las actividades de la vida diaria. Puede presentarse sólo o asociado a otros síntomas como dispareunia, disquecia, disuria, o dismenorrea.

Su prevalencia es de un 2,1-24% en la población general. Su origen puede ser, por orden de frecuencia: gastrointestinal, urológico, ginecológico, neuromuscular o psicológico, o de causa desconocida. En este sentido, se denomina síndrome de dolor pélvico cuando se asocian síntomas sugestivos de las vías urinarias inferiores, sexual, intestinal o ginecológico, no existiendo prueba de infección u otra patología obvia.

DIAGNÓSTICO

Las pacientes con DPC suelen presentar síntomas propios o de otro sistema distinto al que se atribuye el origen del dolor, de forma que se puede dificultar el enfoque diagnóstico correcto. Los síntomas presentes en el DPC son gastrointestinales o urológicos en el 50% de los casos; un 81% de las mujeres con DPC presenta dismenorrea y el 41% dispareunia. Por esta razón, las pacientes deben ser evaluadas de forma metódica y a ser posible multidisciplinar (Fig. 31-1).

Historia clínica

En la anamnesis se debe interrogar a la paciente sobre antecedentes personales (hernias discales, caídas, historia de abusos sexuales), quirúrgicos pélvicos y antecedentes obstétricos (partos instrumentados), así como antecedentes familiares en ese sentido.

Para el estudio del dolor pélvico crónico se debe obtener una historia sobre los patrones e intensidad del dolor y su asociación (comorbilidad) con síntomas ginecológicos (dismenorrea, dolor intercíclico, dispareunia y anticoncepción), urogenitales (dolor al llenado vesical, nicturia, incontinencia, urgencia) e intestinales (estreñimiento, disquecia, tenesmo). Es imprescindible valorar la calidad, intensidad e irradiación del dolor, así como su cronología. La valoración del tipo de dolor nociceptivo/neuropático, así como su grado y afectación ansioso-depresiva se realizará mediante escalas específicas (escala visual analógica –EVA– para el dolor y hospital ansiedad y depresión –HAD– para ansiedad-depresión) que midan la repercusión de la calidad de vida de la paciente. La anamnesis debe ser protocolizada.

Exploración física

Tratará de poner en evidencia objetiva todo lo anteriormente reseñado mediante exploración metódica e interrogatorio simultáneo a la paciente.

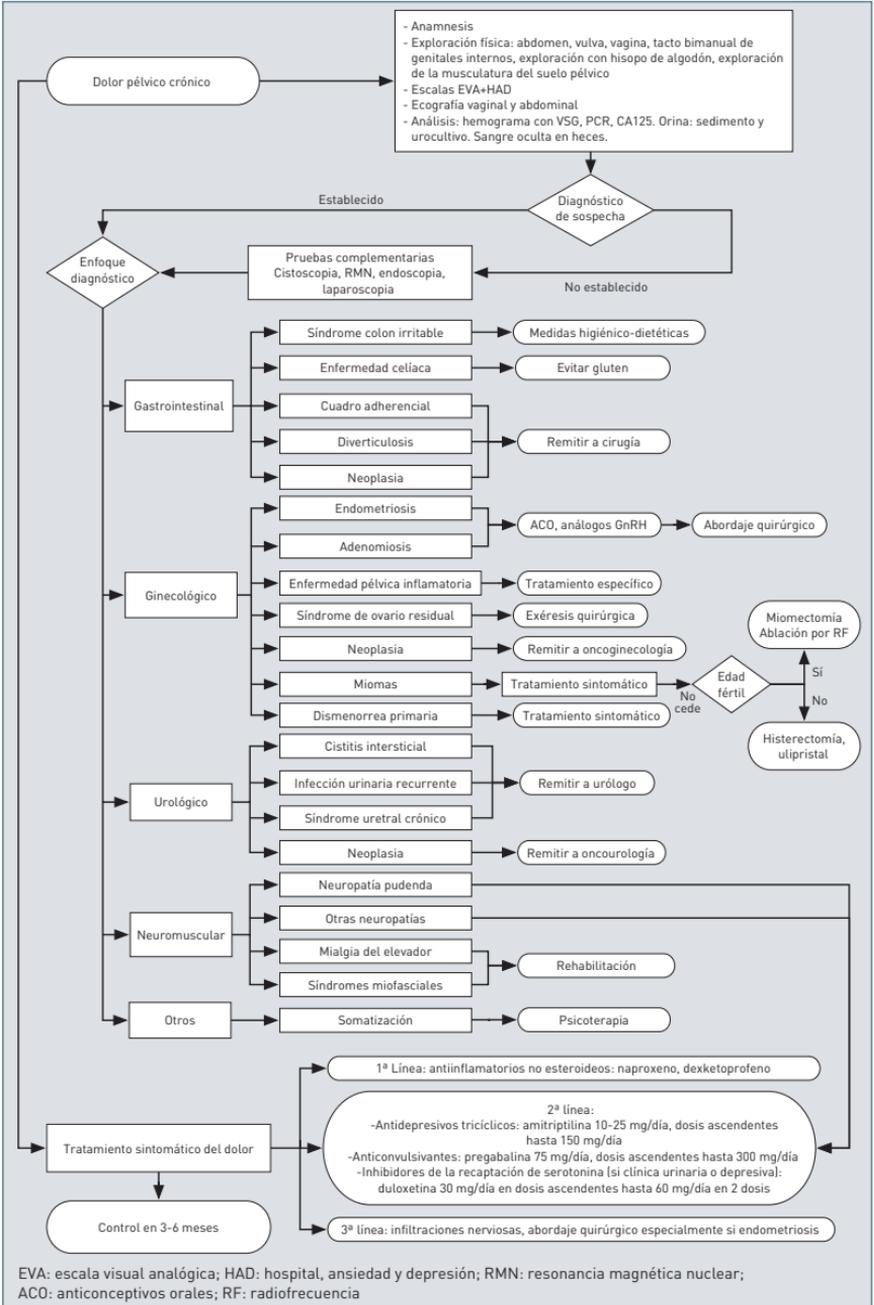


Figura 31-1. Manejo del dolor pélvico crónico.

Pruebas complementarias

Para completar el estudio se deben realizar analíticas de sangre y orina, test microbiológicos y diferentes pruebas complementarias (ecografía, colonoscopia, radiografía de abdomen, resonancia magnética, tomografía, cistoscopia, etc.), en función de la sintomatología.

Laparoscopia

Es dudosa su utilidad tanto en términos diagnósticos como terapéuticos. Por tanto, su uso deberá individualizarse e, incluso, realizarse tras varios ciclos de tratamiento (antiinflamatorio y/o contraceptivo) en casos de sospecha de endometriosis.

TRATAMIENTO

El problema es el dolor (constituyendo por sí mismo la entidad a tratar), que deteriora la calidad de vida, con elementos causales posibles o seguros, que no tienen por qué tener otra relación entre sí, más que contribuir a generar dolor. Se debe tratar el dolor independientemente de que se conozca la causa (una vez descartados procesos orgánicos graves). Igualmente se deben tratar aquellos procesos identificables, así como el grado de ansiedad/depresión.

El éxito terapéutico se medirá en función de la calidad de vida de la paciente.

Tratamientos médicos

- **Analgésicos (antiinflamatorios no esteroideos):** de eficacia ante procesos inflamatorios y con daño tisular.
- **Fármacos antineuropáticos:** pueden ser de primera línea en casos de comorbilidad, ante la falta de respuestas al tratamiento convencional, así como cuando se asocian a síntomas depresivos (pregabalina, gabapentina, venlafaxina, duloxetina). En ese sentido, la asociación a fármacos con poder analgésico (amitriptilina) puede ser de ayuda.
- **Anticonceptivos orales:** útiles en la dismenorrea esencial, endometriosis y procesos dolorosos ciclo-dependientes.
- **Análogos de la GnRH:** en endometriosis y procesos dolorosos ciclo-dependientes.

Tratamientos quirúrgicos

- **La destrucción quirúrgica de focos endometriósicos:** puede mejorar el cuadro (en ocasiones de forma transitoria) cuando la causa del dolor es la endometriosis.
- **Adhesiolisis:** parece ser que sólo en aquellos casos de adherencias firmes que comprometen al tránsito intestinal pudieran ser causas de DPC.
- **Ablación laparoscópica de los nervios uterosacros (LUNA) y neurectomía presacra:** eficaz para el dolor cíclico menstrual situado en la línea media de la pelvis. Tiene una eficacia limitada en el tiempo y efectos secundarios (estreñimiento) en la segunda técnica.
- **Histerectomía:** sólo debe ser contemplada cuando el origen del dolor esté claro que sea el útero (dismenorrea secundaria/adenomiosis) y en mujeres sin deseos de fertilidad.

Otros tratamientos

Anestesia local de puntos gatillo del dolor, psicoterapia o tratamiento rehabilitador, especialmente útil cuando existen síndromes miofasciales asociados.

BIBLIOGRAFÍA

- Cheong Y, William Stones R. Chronic pelvic pain: aetiology and therapy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2006;20:695-711.
- Fall M, Baranowski AP, Engeler D, Hughes J, Messelink EJ. EAU Guidelines on Chronic Pelvic Pain. *Eur Urol* 2010;35-48.
- Nohales F, Bonillo MA, Izquierdo R. Dolor pélvico crónico en la práctica uroginecológica. *Rev Esp Suelo Pelv* 2012;8:9-24.
- Vincent K. Chronic pelvic pain in women. *Postgrad Med J* 2009;85:24-9.

INTRODUCCIÓN

La tensión premenstrual o síndrome premenstrual (SPM) consiste en la aparición cíclica de una combinación de alteraciones físicas y/o psíquicas al final de la fase lútea del ciclo menstrual.

Existen diferentes grados de SPM (leve, moderado y grave) y otro tipo de síndrome más grave llamado trastorno disfórico premenstrual (TDPM), catalogado como un trastorno depresivo no especificado.

DIAGNÓSTICO

Los síntomas relacionados con el síndrome son variables y poco específicos. Para el diagnóstico de SPM se requiere la presencia de un síntoma físico más un síntoma psíquico/afectivo. En cuanto al TDPM, según la DSM-IV se necesitan cinco síntomas psíquicos, al menos uno de ellos severo (Tabla 32-1).

Tabla 32-1. Criterios diagnósticos de síndrome premenstrual y trastorno disfórico premenstrual

Criterios SPM	Criterios TDPM
<ul style="list-style-type: none"> • Acné • Dolor de espalda • Abdomen hinchado • Cambios en el apetito (incluido antojos) • Estreñimiento • Aumento de peso • Manos o pies hinchados • Taquicardia • Senos sensibles al tacto e hinchados • Sensación de cansancio • Dolor de cabeza • Sofocos • Dolor articular • Cambios en el estado de ánimo • Disminución del deseo sexual • Episodios de llanto • Problemas para concentrarse • Problemas para dormir • Depresión • Querer estar sola • Sentirse irritable, tensa o ansiosa 	<ul style="list-style-type: none"> • Desinterés en las actividades diarias y en las relaciones con los demás • Fatiga o decaimiento • Sentimiento de tristeza o desesperanza y posibles pensamientos suicidas • Sensación de tensión o ansiedad • Sentimiento de pérdida de control • Deseo vehemente por consumir alimentos o comilonas excesivas • Altibajos en el estado de ánimo con períodos de llanto • Ataques de pánico • Irritabilidad o ira persistente que afecta a otras personas • Síntomas físicos como distensión abdominal, sensibilidad en las mamas, dolores de cabeza y dolor muscular o articular • Problemas para dormir • Problemas para concentrarse

SPM: el diagnóstico se hace con la presencia de un síntoma físico + un síntoma psíquico; TDPM: el diagnóstico se hace con la presencia de cinco síntomas psíquicos (uno debe ser severo).

El diagnóstico requiere la demostración de algunos aspectos esenciales: síntomas producidos en fase lútea dejando un período libre de síntomas mínimo de una semana; ciclicidad y gravedad (repercusión en la vida diaria) de los síntomas; diagnóstico diferencial con otras patologías y exclusión de otras causas como drogas, alcohol, tratamiento hormonal u otros fármacos. Tras realizar el diagnóstico, se puede entregar a la paciente un diario de síntomas prospectivo donde anote éstos y valore la influencia que tienen en ella. Posteriormente, se clasifica el grado de SPM y se comienza un tratamiento adecuado.

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son el control sintomático y la mejoría de la calidad de vida. El tratamiento es individualizado y escalonado (Fig. 32-1):

- Siempre se comienza el tratamiento con modificación de los hábitos higiénico-dietéticos del paciente. Si es necesario se añade terapia psicológica cognitiva. Recomendaciones: ejercicio aeróbico regular; reducción del estrés; terapias dirigidas; dejar de fumar; reducción del consumo de alcohol, cafeína y sodio; ingesta regular, frecuente, fraccionada de comidas ricas en carbohidratos complejos y pobre en grasas. En este mismo escalón se puede añadir vitamina B₆ (100 mg/día), con un máximo de tres meses de uso si no hay mejoría. Se debe tener en cuenta la posibilidad de neuropatía periférica, reversible al suspender la medicación. También puede darse tratamiento con extracto de *Vitex agnus-castus* (sauzgatillo) o cabergolina 0,5 mg/día durante mínimo tres ciclos.
- Si con esto la sintomatología no cede, el tratamiento de segunda elección son los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS): fluoxetina 20 mg/día con pauta intermitente durante la fase lútea, paroxetina 20 mg/día, sertralina 50-150 mg/día o citalopram 10-30 mg/día. A este nivel se puede intentar el tratamiento con anticoncepción hormonal oral (AHO). En mujeres con deseo de anticoncepción y sin contraindicaciones se recomienda AHO con drospirenona de progestágeno por su efecto antiandrogénico y antiminerocorticoide: etinilestradiol 20 µg + drospirenona 3 mg, con placebo de 4 a 7 días.
- En caso de no respuesta a ISRS se puede realizar: cambio de ISRS o a otros antidepresivos como clomipramina (25-75 mg/día) o venlafaxina (50-200 mg/día), pauta continua o aumento de dosis, combinación con alprazolam (0,375-1,5 mg/día) pauta intermitente. Se puede realizar un cambio de AHO a parches de estradiol (100 µg) + progesterona oral (acetato de medroxiprogesterona, D14-D28) o a dispositivo intrauterino de levonorgestrel.
- En caso de no respuesta al tratamiento y sintomatología grave, muy mal tolerada por la paciente, teniendo en cuenta los efectos secundarios, se pueden realizar tratamiento con análogos de GnRH + terapia hormonal sustitutiva: leuprorelina *depot* (3,75 mg/mes) asociada a dosis bajas de estrógeno, con adición periódica de un gestágeno, en ciclos de tratamiento máximo de 6 meses y con monitorización de la densidad mineral ósea.
- Por último y en casos muy extremos y aislados se han realizado cirugías de histerectomía con doble anexectomía + terapia hormonal sustitutiva.

A cualquier nivel se pueden añadir tratamientos específicos dependiendo de la sintomatología: diuréticos si hay retención hídrica o mastodinia, como espironolactona

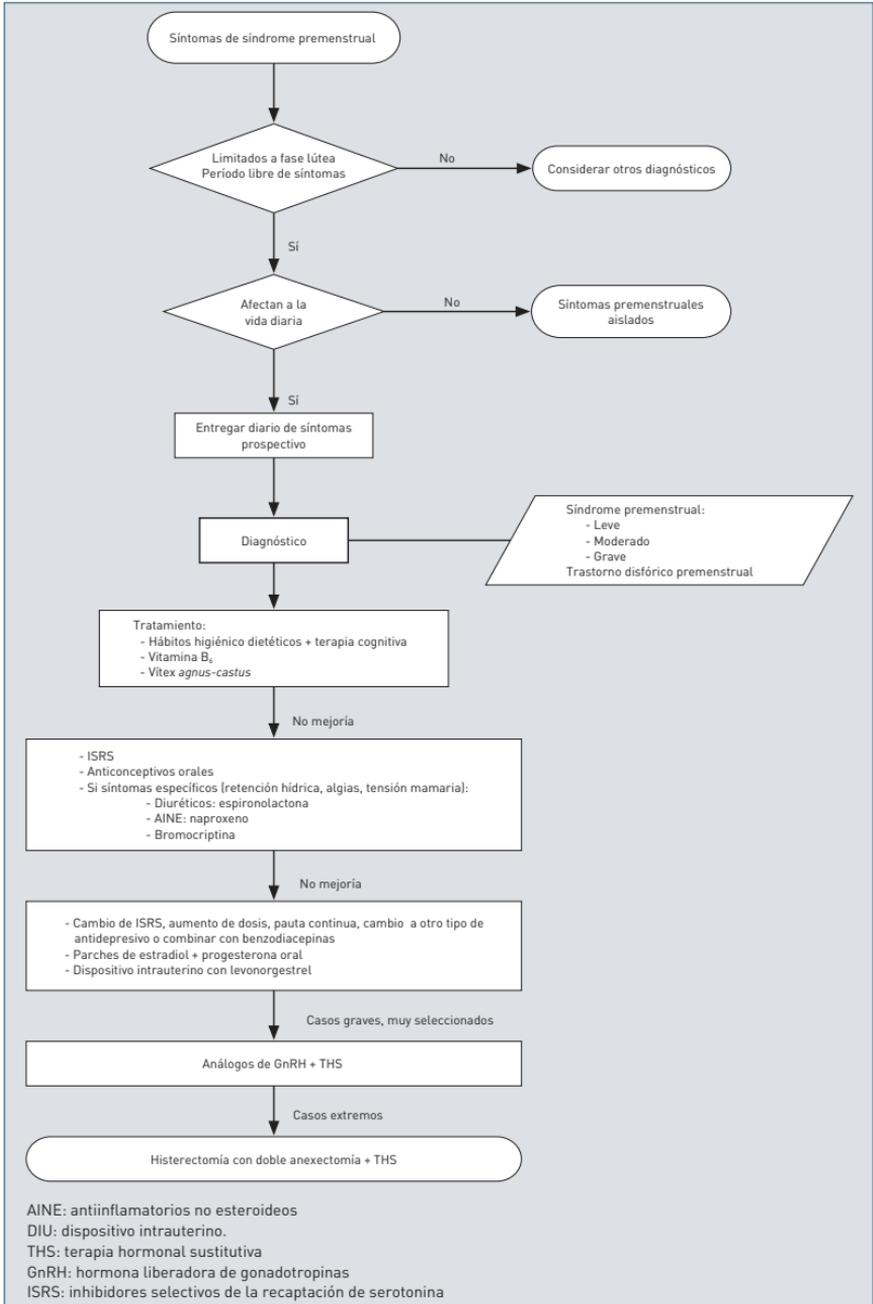


Figura 32-1. Manejo del síndrome premenstrual.

(100 mg/día); si existe dolor, antiinflamatorios no esteroideos, como naproxeno (iniciar con 500-550 mg/8-12 horas y seguir con 250-275 mg/6-8 horas); o bromocriptina en caso de mastodinia (2,5 mg/día durante la primera semana, aumentando a continuación a 5 mg/día desde el día 10 al 26 del ciclo).

BIBLIOGRAFÍA

- Kwan I, Onwude JL. Premenstrual syndrome. In: BMJ Clinical Evidence. London, UK: BMJ Publishing Group; July 2009.
- Whelan AM, Jurgens TM, Naylor H. Herbs, vitamins and minerals in the treatment of premenstrual syndrome: A systematic review. *Can J Clin Pharmacol* 2009;16:e407-e429.
- Wyatt KM, Dimmock PW, O'Brien PM. Selective serotonin reuptake inhibitors for premenstrual syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(2):CD001396.

INTRODUCCIÓN

Se denomina coitorragia a aquel sangrado no menstrual que aparece durante o tras el coito. Suele ser debida a alteraciones cervicales como ectopia (eritroplasia cervical), cervicitis, pólipos, displasia o incluso cáncer. También puede producirse por lesiones endometriales, vulvares, vaginales y prolapso de órganos pélvicos, entre otras causas menos frecuentes.

DIAGNÓSTICO

En el proceso diagnóstico de la coitorragia debe tenerse siempre presente que su origen puede ser múltiple y ser secundaria a una patología tanto benigna como maligna (Fig. 33-1).

En primer lugar se debe realizar una anamnesis exhaustiva, indagando sobre otra sintomatología concomitante como pueda ser dispareunia, prurito, disuria o flujo maloliente, valorando antecedentes de metrorragia o alteraciones del ciclo menstrual y preguntando por las parejas sexuales y las revisiones ginecológicas previas.

El examen físico debe incluir el tacto vaginal bimanual y la especuloscopia, con el objetivo de identificar lesiones cervicales o vaginales y valorar el aspecto del flujo vaginal.

La toma de cultivos y serologías para el cribado de enfermedades de transmisión sexual debe realizarse cuando se sospechen éstas tras la exploración física o ante cualquier mujer con factores de riesgo de desarrollarlas.

La ecografía transvaginal puede resultar útil al permitir valorar la línea endometrial y descartar patología a este nivel, como pólipos o miomas, lo que podría significar el origen del sangrado como intrauterino.

En el caso de la exploración cervical, cualquier lesión sospechosa debe ser biopsiada. No es necesario realizar la citología cervicovaginal de entrada si la paciente ha seguido correctamente el programa de cribado de cáncer de cérvix.

La colposcopia debe reservarse para aquellas pacientes en las que se evidencien alteraciones citológicas o en las que la coitorragia sea persistente pese a una exploración estrictamente normal.

Otras pruebas, como la histeroscopia (con especial atención a la valoración del canal cervical), la histerosonografía o la biopsia endometrial pueden realizarse cuando las anteriores exploraciones no hayan revelado la causa de la coitorragia y ésta no se resuelva.

TRATAMIENTO

Si tras las diferentes pruebas diagnósticas existe una infección documentada que pueda constituir el origen del sangrado, debe pautarse el tratamiento específico según el agente causal.

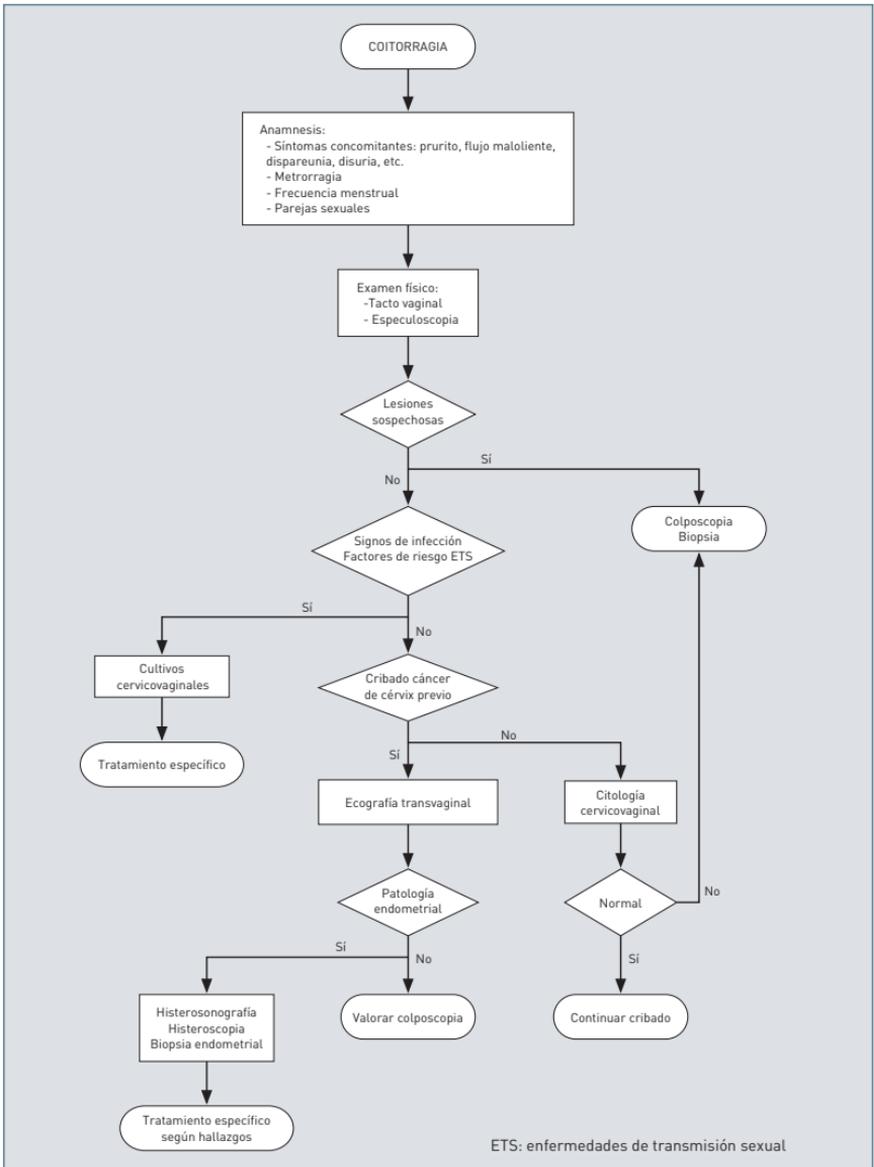


Figura 33-1. Diagnóstico y manejo de la coitorragia.

En caso de observarse la presencia de ectopia periorificial cervical no es necesario tratamiento, salvo que sea excesivamente molesta para la paciente o produzca un sangrado abundante. Puede realizarse criocoagulación o electrocauterización, descartando previamente la existencia de patología maligna.

Si se observan pólipos cervicales, éstos pueden extirparse mediante torsión (en caso de ser pediculados y con protrusión parcial a través del orificio cervical externo) o con el empleo de asa de diatermia, especialmente cuando sean muy sintomáticos, grandes o de apariencia maligna.

En el caso de llegar al diagnóstico de lesiones premalignas o malignas, se deberán manejar según el protocolo específico de cada una de ellas.

BIBLIOGRAFÍA

- Alfhaily F, Ewies AA. Postcoital bleeding: a study of the current practice amongst consultants in the United Kingdom. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2009;144:72-5.
- Khan Z, Appleton F, Turner J. Is cervical intra-epithelial neoplasia symptomatic? *J Obstet Gynaecol* 2008;28:336-7.
- Kong GW, Yim SF, Cheung TH, Chung TK. Cryotherapy as the treatment modality of postcoital bleeding: a randomised clinical trial of efficacy and safety. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2009;49:517-24.
- Shapley M, Jordan J, Croft PR. A systematic review of postcoital bleeding and risk of cervical cancer. *Br J Gen Pract* 2006;56:453-60.
- Tehrani A, Rezaei N, Mohit M, Eslami B, Arab M, Asgari Z. Evaluation of women presenting with postcoital bleeding by cytology and colposcopy. *Int J Gynaecol Obstet* 2009;105:18-20.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia uterina disfuncional es un motivo de consulta muy frecuente en ginecología, definida como un sangrado excesivo de origen uterino en mujeres no menopáusicas, en el que no existe causa orgánica, tratándose, por tanto, de un diagnóstico de exclusión.

Existen diferentes mecanismos implicados en su aparición, ya que cualquier factor que altere la fisiología de una menstruación normal puede producirla, siendo habitual la existencia de un desequilibrio entre concentraciones de estrógenos y progestágenos, aunque también se han implicado en su fisiopatología alteraciones en la síntesis de prostaglandinas y factores de crecimiento endometriales, así como alteraciones de factores hemostáticos (Fig. 34-1).

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Ante una paciente que consulte por presentar una hemorragia uterina anormal se debe realizar una anamnesis cuidadosa, haciendo hincapié en la edad, comienzo, duración y características del sangrado, asociación con otros síntomas, toma de medicaciones concomitantes, trastornos de coagulación, posibilidad de embarazo, etc.

Exploración física

La exploración general en estas pacientes es útil para descartar patologías sistémicas y valorar la repercusión del sangrado. Se debe realizar también una exploración ginecológica completa para descartar un posible origen del sangrado en vulva, vagina y cérvix y valorar el tamaño uterino, presencia de masas o patología orgánica.

Exploraciones complementarias

Tanto para intentar diagnosticar la etiología del sangrado como para valorar su repercusión sobre el estado general de la paciente, se deben realizar las siguientes pruebas complementarias:

- **Test de embarazo.**
- **Análisis sanguíneo:** hemograma, hemostasia, ferritina, etc., que permitirán valorar la gravedad del sangrado, y que pueden ampliarse con analíticas hormonales y otras pruebas de coagulación.
- **Ecografía:** valorar útero (presencia de miomas o pólipos, características del endometrio), anexos (presencia de tumoraciones), presencia de líquido libre, gestación, etc.

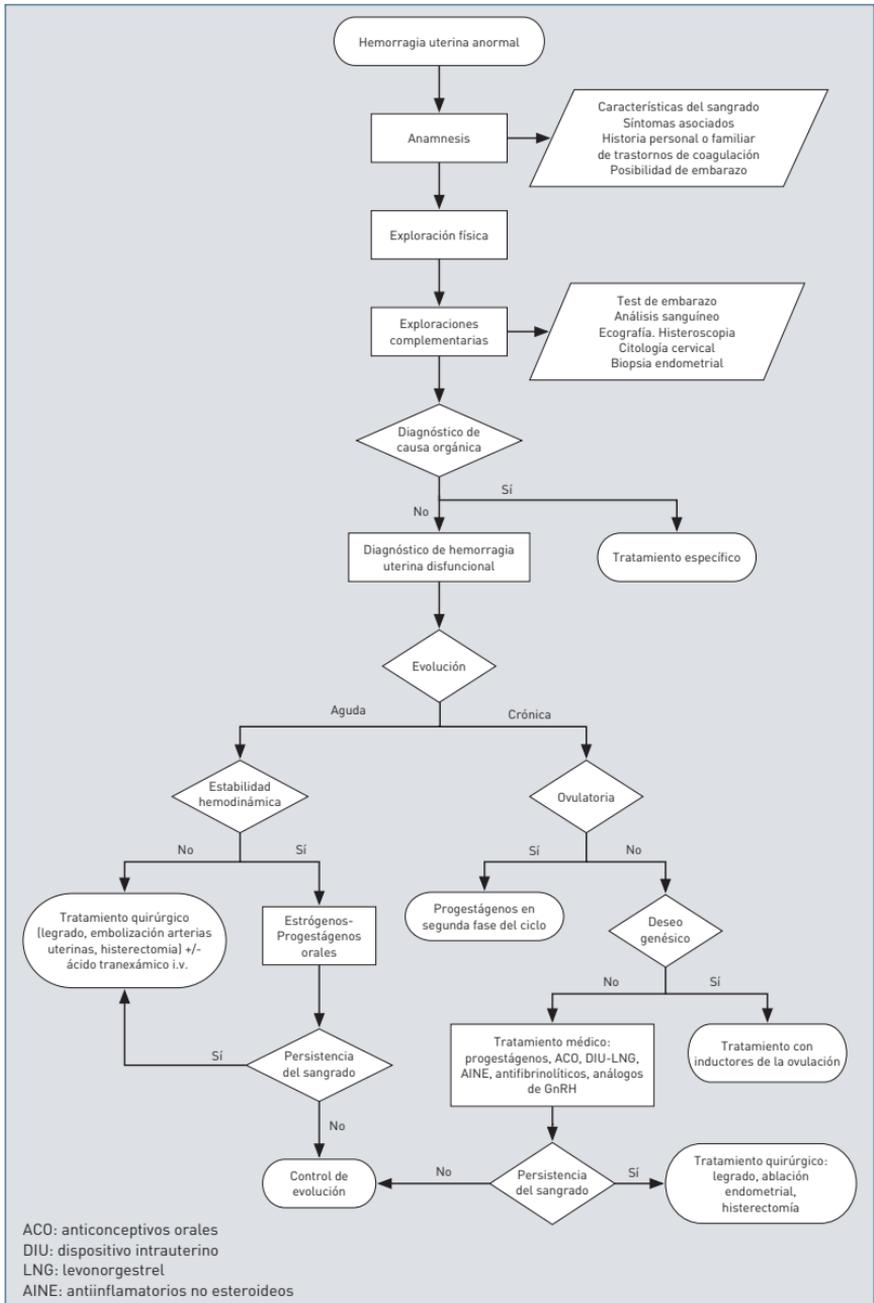


Figura 34-1. Diagnóstico y tratamiento de la hemorragia uterina disfuncional.

- **Citología cervical.**
- **Biopsia endometrial:** valorar endometrio (hiperplasia, adenocarcinoma).
- **Histeroscopia:** valorar las características del endometrio y diagnosticar pólipos endometriales y/o miomas submucosos.

Si tras la exploración y las pruebas diagnósticas complementarias se encuentra una causa orgánica como origen del sangrado, el tratamiento irá dirigido a tratar dicha causa. Sin embargo, si se descarta causa orgánica, podrá realizarse el diagnóstico de hemorragia uterina disfuncional, que puede dividirse en aguda y crónica.

TRATAMIENTO

Hemorragia uterina disfuncional aguda

En primer lugar hay que determinar si la paciente precisa estabilización hemodinámica. En caso necesario se administrará fluidoterapia y/o se realizará una transfusión sanguínea.

Como tratamiento médico, si la hemorragia no es muy intensa se puede comenzar directamente con la administración de 0,01 mg de etinilestradiol y 2 mg de noretisterona cada 8 horas vía oral, hasta que desaparezca la hemorragia, pasando posteriormente a su administración cada 12 horas.

Si el tratamiento médico no es eficaz, puede realizarse un legrado uterino, que puede asociarse a tratamiento con ácido tranexámico intravenoso (0,5-1 g/8-12 horas). Si el sangrado persiste, o para prevenir un posible sangrado recurrente, pueden utilizarse estrógenos o estrógenos-progestágenos orales. Se reservará la embolización de arterias uterinas para aquellos casos en los que la causa sea una malformación arteriovenosa. Como último recurso se realizaría una histerectomía si las medidas anteriores fallaran y persistiera un sangrado importante.

Hemorragia uterina disfuncional crónica

En primer lugar se debe diferenciar si la hemorragia uterina es de tipo ovulatoria o anovulatoria. En las ovulatorias el tratamiento inicial será progestágenos en la segunda fase del ciclo, mientras que en las anovulatorias se deberá diferenciar a las pacientes con y sin deseo genésico. A las primeras se les puede pautar inductores de la ovulación, mientras que en las segundas se intentará en primer lugar tratamientos como progesterona 15 días al mes, anticonceptivos orales, dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel, antifibrinolíticos como el ácido tranexámico, antiinflamatorios no esteroideos e incluso análogos de la GnRH, aunque estos últimos suelen darse únicamente previos a la cirugía o en pacientes con contraindicación del tratamiento hormonal.

Se añadirá ferroterapia en los casos en los que la hemorragia sea anemizante. Si con esto no se consigue controlar el sangrado, se recurrirá a tratamiento quirúrgico (legrado uterino, ablación endometrial o histerectomía).

BIBLIOGRAFÍA

- 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;29:383-90.
- Marret H, Fauconnier A, Chabbert-Buffet N, Cravello L, Golfier F, Gondry J, et al. Clinical practice guidelines on menorrhagia: management of abnormal uterine bleeding before menopause. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010;152:133-7.
- Pinkerton JV. Pharmacological therapy for abnormal uterine bleeding. *Menopause* 2011;18:453-61.

METRRRAGIA DE CAUSA ORGÁNICA DURANTE LA EDAD FÉRTIL

J. L. Micó Chofré y G. Higuera García

INTRODUCCIÓN

El 80% de las metrorragias durante la edad fértil son de causa disfuncional, siendo la mayoría de éstas de origen anovulatorio. El 20% restante de las metrorragias en mujeres premenopáusicas se deben a causas anatómicas tanto benignas (pólipos, miomas, etc.), como malignas (neoplasia endometrial).

EVALUACIÓN

La anamnesis en estas pacientes puede orientar sobre la probable causa de la metrorragia. Patologías sistémicas como diabetes, trastornos tiroideos o trastornos hematológicos, así como alteraciones previas del ciclo menstrual, deben sugerir una causa funcional. Sin embargo, siempre debe descartarse que la paciente se encuentre gestante.

La exploración física y la ecografía transvaginal son suficientes en la mayoría de los casos para el diagnóstico de una metrorragia de origen orgánico. Además, todo estudio básico de una metrorragia debe incluir una citología cervical (Fig. 35-1).

ETIOLOGÍA

Las alteraciones anatómicas más frecuentes causantes de este trastorno son:

- **Pólipos:** proliferaciones sésiles o pediculadas del endometrio. Se presentan con un sangrado irregular intermenstrual, aunque la mayoría son asintomáticos. Ecográficamente son hiperecogénicos, pudiéndose identificar una raíz vascular con la aplicación de Doppler color. Su tratamiento es la resección vía histeroscópica, aunque se recomienda una conducta expectante en mujeres asintomáticas sin factores de riesgo de cáncer de endometrio con un único pólipo menor de 2 cm (menor de 1 cm en postmenopáusicas). En cualquier caso, en diversos estudios se han descrito focos de malignidad hasta en un 5% de pólipos resecados, por lo que en caso de decidir una conducta expectante se debe realizar un seguimiento periódico de la paciente.
- **Miomas:** es la patología uterina benigna más frecuente. Los subserosos no producen metrorragias. Los submucosos e intramurales originan menorragias y pueden disminuir la fertilidad. En ocasiones se produce una dilatación cervical y salida hacia vagina de miomas submucosos (mioma parido). La técnica de imagen más eficaz y de menor coste para su diagnóstico es la ecografía transvaginal. Los miomas asintomáticos no precisan tratamiento, aunque sí un seguimiento periódico. Se aconseja resear los de gran tamaño o de crecimiento rápido, aunque no existe un punto de corte para indicar el tratamiento quirúrgico. En mujeres premenopáusicas con miomas pequeños se puede optar por tratamiento médico con progestágenos. Los análogos

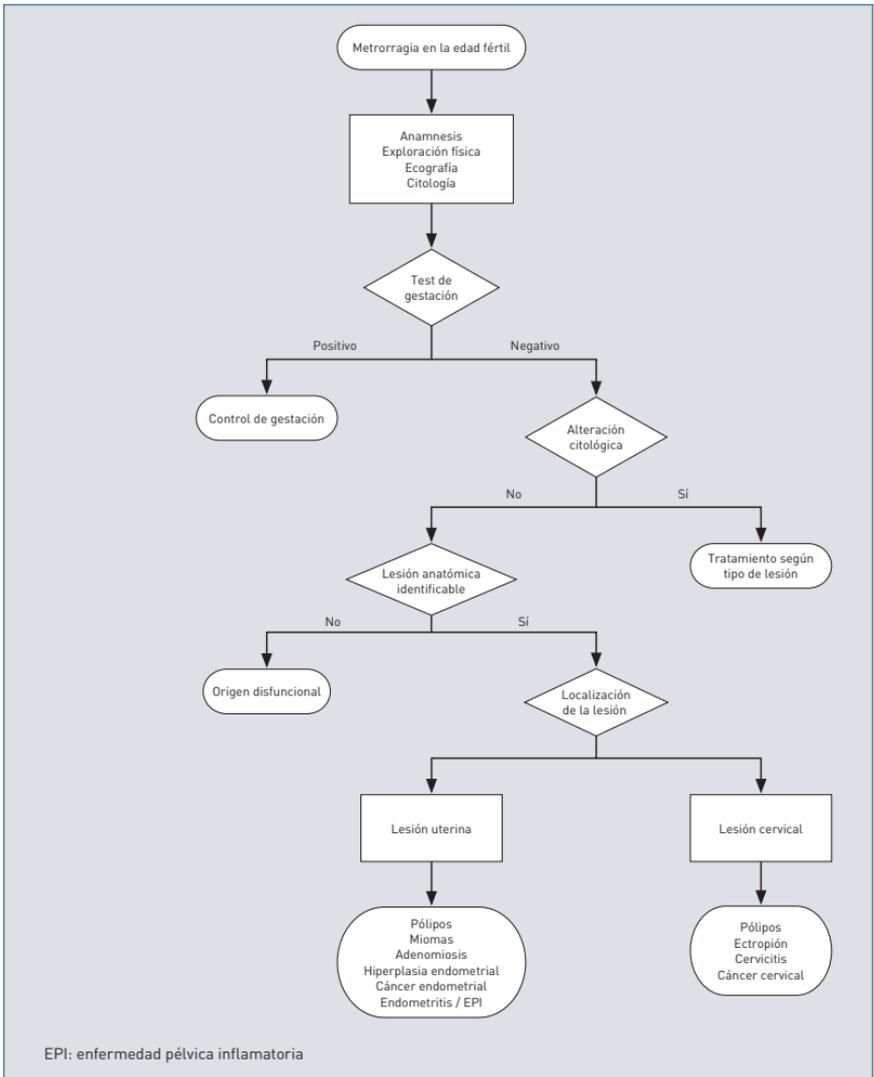


Figura 35-1. Valoración y diagnóstico de la metrorragia durante la edad fértil.

de la GnRH son útiles previos a la cirugía para disminuir el volumen, la vascularización y producir atrofia endometrial.

- **Adenomiosis:** el tejido endometrial ectópico intramiometrial produce una hiperplasia e hipertrofia del miometrio. Clínicamente puede presentarse con menometrorragias.
- **Hiperplasia endometrial:** puede ser simple o compleja y con o sin atipias, aunque en la edad fértil la más frecuente es la hiperplasia simple sin atipias, producida por la

estimulación estrogénica sin contraposición de progesterona en la anovulación crónica. Se manifiesta como hipermenorreas y metrorragias.

- **Cáncer endometrial:** aunque sólo el 5 % de cánceres de endometrio son diagnosticados en mujeres de menos de 40 años, siempre tiene que descartarse con una biopsia endometrial ante una metrorragia persistente a pesar de tratamiento sin otra causa identificable.
- **Endometritis. Enfermedad pélvica inflamatoria:** la endometritis se presenta con menometrorragias, sangrado postcoital e intermenstrual, sensibilidad uterina, dolor abdominal, movilización cervical dolorosa y fiebre.
- **Lesiones cervicales:** suelen manifestarse con sangrados postcoitales o intermenstruales escasos. La mayoría de las lesiones cervicales pueden ser identificadas con la visualización del cérvix con espéculo:
 - Pólipos: los pólipos endocervicales suelen ser benignos; la mayoría pueden extirparse de forma segura en la consulta mediante torsión.
 - Ectropión: presencia fisiológica de glándulas endocervicales en el exocérvix; este tejido friable sangra fácilmente al roce.
 - Cervicitis: la infección por *Trichomonas vaginalis* origina en ocasiones un típico cérvix en fresa que puede presentar sangrado con el simple roce; otras enfermedades de transmisión sexual pueden cursar con úlceras a nivel cervical.
 - Cáncer cervical: ante sangrados esporádicos y postcoitales debe realizarse una citología cervical para descartar una lesión cervical premaligna o una neoplasia.
 - Prolapso de órganos pélvicos: ante prolapsos de grado IV, la exteriorización de la vagina y el cérvix puede originar una ulceración de la mucosa por un traumatismo crónico.

BIBLIOGRAFÍA

- Chung CJ, Brenner PF. Management of abnormal uterine bleeding. Am J Obstet Gynecol 1996;175:787-92.
- Goodman A. Overview of causes of genital tract bleeding in women. [Monografía en Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2012 [acceso 30 de marzo de 2012]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>.
- Munro MG, Critchley HO, Fraser IS; FIGO Menstrual Disorders Working Group. The FIGO classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years. Fertil Steril 2011;95:2204-8,2208.e1-3.
- Oriel KA, Schrager S. Abnormal uterine bleeding. Am Fam Physician 1999;60:1371-82.
- Woolcock JG, Critchley HO, Munro MG, Broder MS, Fraser IS. Review of the confusion in current and historical terminology and definitions for disturbances of menstrual bleeding. Fertil Steril 2008;90:2269-80.

INTRODUCCIÓN

La menorragia se define como la presencia de episodios a intervalos regulares de hemorragia de cantidad y/o duración excesiva (más de 80 ml y/o más de 7 días) durante varios ciclos en una mujer de edad fértil.

DIAGNÓSTICO

Una anamnesis detallada orienta el diagnóstico en la mayoría de los casos. Se debe conocer la frecuencia de las menorragias, si éstas son anemizantes, si se producen otras alteraciones menstruales, la existencia de factores de riesgo de adenocarcinoma de endometrio y si la paciente ha seguido tratamientos con anterioridad. La anamnesis debe complementarse con una exploración general básica y ginecológica.

Es necesario realizar un test de gestación a toda mujer en edad fértil que presente una menorragia y, dependiendo del estado general, un hemograma completo. Si se sospecha patología sistémica es necesario realizar estudios de función hepática, tiroidea, renal y de hemostasia.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En toda mujer que presente una menorragia debe plantearse la realización de determinadas pruebas complementarias:

- **Ecografía transvaginal:** debe realizarse al inicio del estudio de toda menorragia. Hay que tener en cuenta que el grosor endometrial variará dependiendo de la edad y del momento del ciclo.
- **Citología cervical:** debe estar incluida en todo estudio de sangrado genital.
- **Biopsia endometrial:** no se acepta hacerla de entrada, pero sí que debe hacerse ante metrorragias persistentes.
- **Histeroscopia:** es la técnica con mayor sensibilidad para el estudio de la cavidad endometrial, más que la ecografía y la biopsia endometrial, aunque debe considerarse de segunda línea. Debe indicarse ante sospecha de patología orgánica o fallo del tratamiento médico.

TRATAMIENTO

Tratamiento médico no hormonal

Es de elección en menorragias sin patología orgánica, con ciclos ovulatorios y sin metrorragia ni *spotting* intermenstrual acompañante, en pacientes con deseo reproductivo (Fig. 36-1):

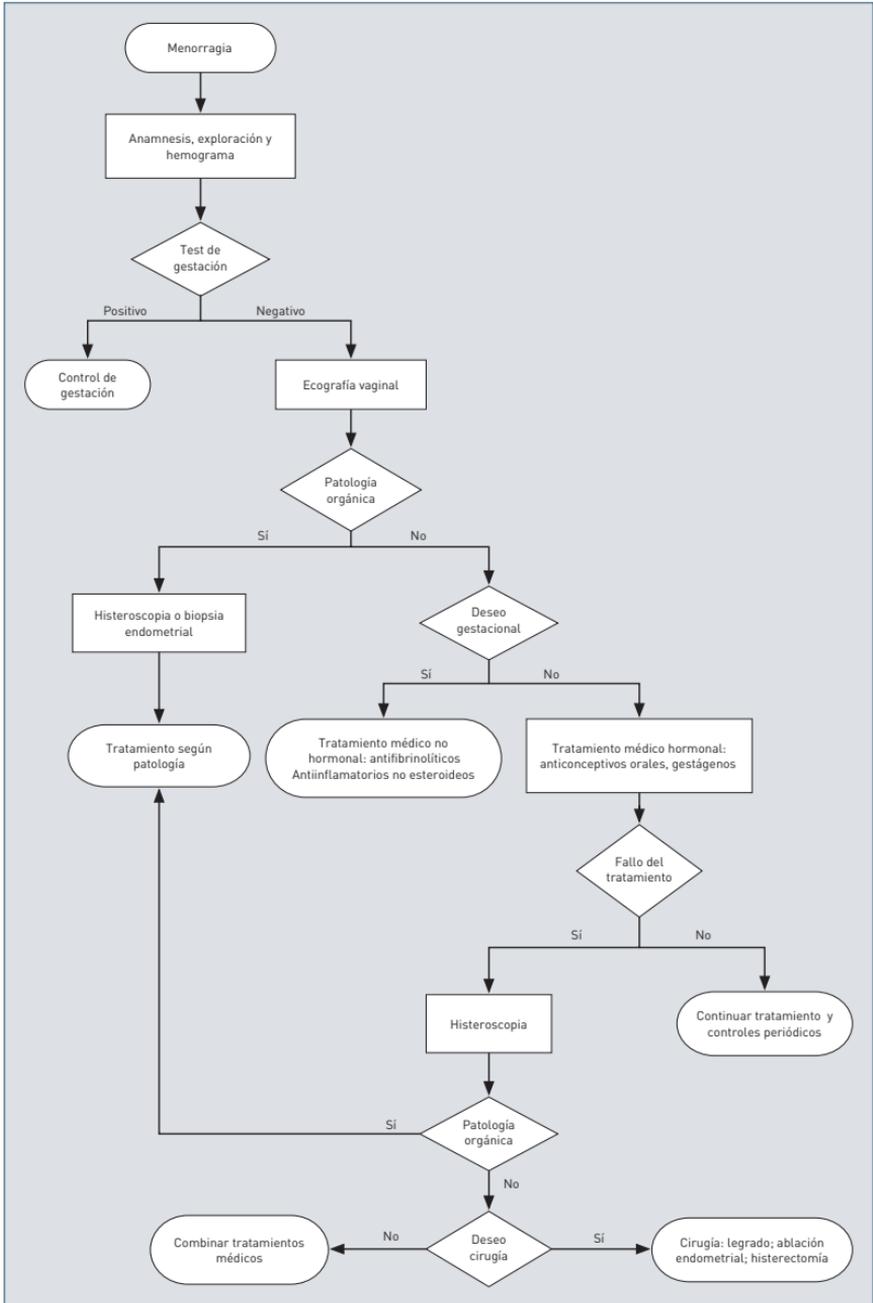


Figura 36-1. Manejo terapéutico de la menorragia.

- **Antifibrinolíticos:** es el tratamiento más efectivo. El más utilizado es el ácido tranexámico vía oral, 1 g/6 horas durante 3-5 días. Puede lograr una reducción sanguínea cercana al 50%.
- **Antiinflamatorios no esteroideos:** ácido mefenámico 500 mg/8 horas o naproxeno 500 mg/12 horas vía oral durante 3-5 días. Consigue una reducción de la pérdida sanguínea del 20-35%, además de mejorar la dismenorrea.
- **Agentes protectores de la pared vascular:** ácido épsilon-aminocaproico (similar al ácido tranexámico pero menos empleado por su menor vida media plasmática y potencia y su mayor toxicidad), con grado de recomendación B, a una dosis inicial de 5 g seguidos de 1 g/8 horas, hasta el cese de la hemorragia. Produce una reducción de la pérdida sanguínea del 20%.

Tratamiento médico hormonal

Es de elección para aquellas pacientes que también desean anticoncepción.

- **Anticonceptivos hormonales orales:** la reducción del sangrado es de un 43%. Los más efectivos son los preparados monofásicos de 30 µg de etinilestradiol.
- **Gestágenos:** pueden utilizarse de forma cíclica en la segunda mitad del ciclo para provocar una descamación regular del endometrio por privación endometrial o de forma continua, evitando la excesiva proliferación endometrial por estímulo estrogénico e inhibiendo la ovulación, teniendo así también efecto anticonceptivo. La pauta más efectiva de noretisterona para la menorragia con ciclos ovulatorios es de 5 mg/8 horas desde el día 5º al 26º, durante tres ciclos consecutivos. En cuanto a los gestágenos de depósito, los implantes de levonorgestrel o etonogestrel no son de primera elección por los patrones erráticos de sangrado que pueden producir. En cambio, el dispositivo de liberación intrauterino de levonorgestrel tiene una eficacia del 74-97%. Los tres primeros meses de uso puede haber una modificación del patrón de sangrado, pero tras seis meses la mayoría de las pacientes presentan oligomenorrea.
- **Danazol, análogos de la GnRH, gestrinona, desmopresina:** son eficaces en la reducción del sangrado, pero sus efectos secundarios limitan su uso a largo plazo. Los análogos se utilizan para adelgazar el endometrio previamente a la ablación endometrial y antes de realizar miomectomías programadas con el objetivo de intentar reducir el tamaño de los miomas.

Tratamiento quirúrgico

Los tratamientos quirúrgicos de la menorragia incluyen el legrado, la ablación endometrial y la histerectomía. Deben reservarse para los casos en los que fracase el tratamiento médico tras confirmar con histeroscopia que no existe otra causa orgánica tratable específicamente.

BIBLIOGRAFÍA

- Chamberlain G, Freeman R, Price F, Kennedy A, Green D, Eve L. A comparative study of ethamsylate and mefenamic acid in dysfunctional uterine bleeding. *Br J Obstet Gynaecol* 1991;98:707-11.
- Lethaby A, Augood C, Duckitt K, Farquhar C. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs for heavy menstrual bleeding (Cochrane review). *The Cochrane library*, issue 3, 2001. Uptodate in: *Cochrane Database Syst Rev* 2007 Oct 17;(4):CD000400.
- Lethaby A, Irvine G, Cameron I. Cyclical progestogens for heavy menstrual bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2008 Jan 23;(1):CD001016.
- Marjoribanks J, Lethaby A, Farquhar C. Surgery versus medical therapy for heavy menstrual bleeding. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Apr 19;(2):CD003855.

INTRODUCCIÓN

Se considera metrorragia postmenopáusica (MP) cualquier sangrado uterino en una mujer postmenopáusica, distinto al cíclico esperado en aquéllas que toman terapia hormonal sustitutiva combinada cíclica. Afectando al 11 % de las postmenopáusicas, su incidencia se correlaciona con el tiempo desde el inicio de la menopausia, siendo menor tras los tres primeros años.

Las mujeres postmenopáusicas con metrorragia inesperada serán evaluadas para descartar cáncer de endometrio, causa de este sangrado en el 10 % de los casos. Sin embargo, la causa más frecuente de MP es la atrofia de la mucosa vaginal o del endometrio. En los primeros años tras la menopausia, la hiperplasia endometrial y la presencia de pólipos y miomas submucosos son también etiologías frecuentes.

DIAGNÓSTICO

El objetivo principal en la evaluación de la MP es excluir malignidad. Tras la anamnesis y exploración física, debe realizarse una ecografía transvaginal.

Signos ecográficos sensibles, no específicos, sugestivos de cáncer endometrial son: línea endometrial (LE) mayor de 5 mm, heterogénea, con una interfase endometriomiometrio irregular y hallazgo de vascularización aumentada e irregular con la aplicación de Doppler color (Fig. 37-1).

Se recomienda realizar una biopsia endometrial (BE) cuando mediante ecografía transvaginal se evidencie una LE mayor de 4 mm, heterogénea, un endometrio no visualizable correctamente o si la paciente presenta una metrorragia persistente con LE menor de 4 mm. Una LE fina no excluye un cáncer endometrial tipo II, puesto que la tasa de falsos negativos ecográfica para este tipo de neoplasia es del 17 %. Si se objetiva una lesión focal mediante ecografía se realizará a continuación una histeroscopia con BE dirigida, puesto que a menor porcentaje de endometrio afecto, menor sensibilidad de la BE.

La BE mediante cánula de Cornier tiene una sensibilidad del 81-99 % y una especificidad del 98 % para el diagnóstico de cáncer endometrial. No se recomienda realizar citología endometrial. Así, la primera prueba complementaria sobre una paciente con MP será la ecografía transvaginal, preferiblemente asociada a BE. Con ambas técnicas, se alcanza una sensibilidad y especificidad cercanas al 100 %. Además, se tomará una citología cervical a toda paciente con MP, biopsiando toda lesión cervical visible.

MANEJO DE LAS PACIENTES CON METRORRAGIA POSTMENOPÁUSICA

Si en la ecografía se observa correctamente una LE menor de 4 mm, homogénea, y la BE inicial es negativa o insuficiente, se continuará con el seguimiento rutinario de la paciente.

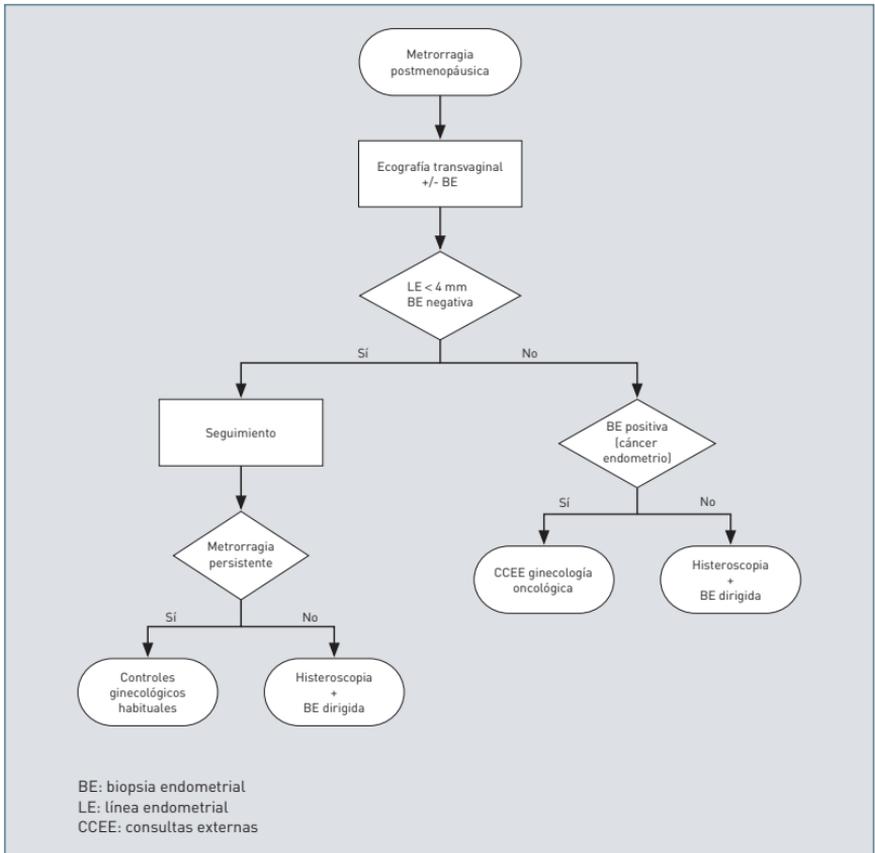


Figura 37-1. Evaluación y manejo de la metrorragia postmenopáusica.

Ante una MP persistente con LE menor de 4 mm y BE negativa o insuficiente, se realizará histeroscopia con BE dirigida, con una sensibilidad cercana al 100% y especificidad del 96,2% en el diagnóstico de cáncer endometrial.

Si la BE inicial confirma un cáncer endometrial, se realizará el protocolo del mismo.

Cuando la LE no se observe correctamente mediante ecografía, o ésta evidencie una LE mayor de 4 mm, heterogénea, se realizará una histeroscopia con BE dirigida.

Si en la BE inicial no se evidencia neoplasia endometrial, pero sí hiperplasia con atipias, se realizará de igual modo una histeroscopia con BE dirigida.

Si la BE indica la presencia de hiperplasia sin atipias, debe excluirse la toma de terapia hormonal sustitutiva. Si la paciente la toma, se retirará. Se tratará a todas las pacientes con progesterona durante tres meses y se recomendará pérdida de peso. Posteriormente, se realizará una nueva BE.

Dado que la MP es con frecuencia autolimitada, el tratamiento suele ser innecesario tras la exclusión de cáncer endometrial o lesión histológica premaligna. Así, ante el hallazgo de una lesión benigna, se tratará a la paciente según la sintomatología asociada.

BIBLIOGRAFÍA

- Dijkhuizen F, Mol R, Broilman H, Heintz A. The accuracy of endometrial sampling in the diagnosis of patients with endometrial cancer: a systematic quantitative review. *Cancer* 2000;89:1765-72.
- García F, Barker B, Davis J, Shelton T, Harrigill K, Schalk N et al. Thin-layer cytology and histopathology in the evaluation of abnormal uterine bleeding. *J Reprod Med* 2003;48:882-8.
- Goodman A. The evaluation and management of uterine bleeding in postmenopausal women. In: Uptodate, Barbieri RL (Ed), UpToDate, Waltham MA, 2012.
- Tabor A, Watt HC, Wald NJ. Endometrial thickness as a test for endometrial cancer in women with postmenopausal vaginal bleeding. *Obstet Gynecol* 2002;99:663-70.
- Timmermans A, Opmeer BC, Khan KS, Bachmann LM, Epstein E, Clark TJ, et al. Endometrial thickness measurement for detecting endometrial cancer in women with postmenopausal bleeding: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2010;116:160-7.

INTRODUCCIÓN

El folículo hemorrágico es una de las causas más frecuentes de dolor abdominal agudo en el contexto ginecológico. Generalmente se resuelve con reposo y analgesia, pero en ocasiones se trata de un cuadro grave que requiere tratamiento quirúrgico.

ANAMNESIS

El síntoma principal, y en muchas ocasiones único, que presenta una paciente con un folículo hemorrágico es el dolor abdominal agudo intenso.

En la anamnesis de estas pacientes (Fig. 38-1) es importante recoger, además de las características del dolor y su forma de inicio, su tipo de ciclo menstrual, el día de éste en el que se encuentra y la posible sintomatología acompañante (náuseas, vómitos, fiebre, etc.).

El dolor abdominal agudo se produce de forma brusca o rápidamente progresiva. Es intenso y en la exploración destaca el dolor a la palpación abdominal con signos de irritación peritoneal. La paciente, que se encuentra en fase periovulatoria, suele relatar el inicio del dolor bruscamente tras un coito o ejercicio físico intenso. En caso de sangrado masivo pueden aparecer signos de hipovolemia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de este cuadro debe plantearse con otras causas de abdomen agudo, tanto ginecológicas como no ginecológicas:

- **Causas ginecológicas (7-20 %):**
 - Embarazo ectópico: es la causa más frecuente de abdomen agudo de origen ginecológico. Generalmente en estos casos existe amenorrea y el nivel de β -hCG es superior a 1.500-2.000 UI/dl. En la ecografía transvaginal se puede evidenciar la imagen anexial característica, acompañada de mayor o menor cantidad de líquido libre.
 - Torsión anexial/ovárica: el cuadro de dolor abdominal puede ir acompañado de fiebre, náuseas y vómitos, así como presentar analíticamente una leucocitosis moderada.
 - Enfermedad pélvica inflamatoria: suele existir un antecedente de promiscuidad sexual, uso de dispositivo intrauterino o instrumentación ginecológica. El cuadro se presenta con fiebre por encima de 38°C, con elevación de la velocidad de sedimentación globular y leucocitosis con desviación izquierda. Pueden observarse en la ecografía transvaginal imágenes sugestivas de piosálpinx.

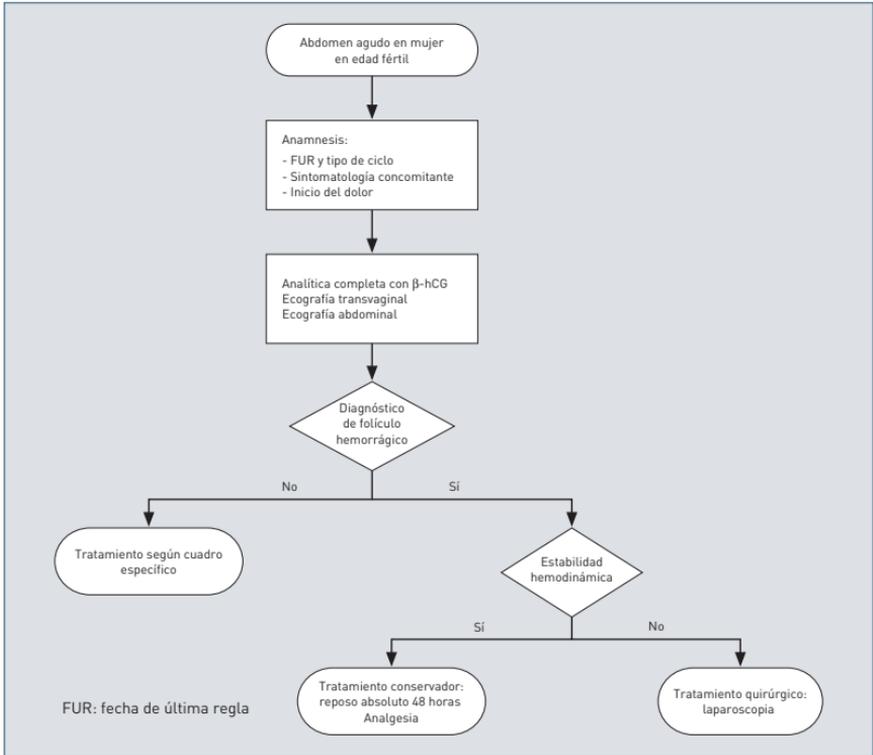


Figura 38-1. Diagnóstico y manejo del folículo hemorrágico.

– Hematometra/piometra: el contenido intrauterino se evidencia mediante ecografía. Es característico el alivio de la sintomatología al introducir un dilatador y drenar el contenido.

• **Causas no ginecológicas (80-90 %):**

- Apendicitis aguda.
- Litiasis renal.
- Enfermedad diverticular.
- Obstrucción intestinal.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Ante la sospecha de folículo hemorrágico se debe solicitar un análisis sanguíneo con hemograma, hemostasia y determinación de β-hCG. La progesterona sérica también puede ayudar en el diagnóstico.

El *gold standard* para el diagnóstico es la ecografía. Es típica una imagen folicular de tamaño variable con trabéculas hiperrefringentes en su interior. Si se ha producido la rotura del folículo, puede observarse también el hemoperitoneo resultante.

TRATAMIENTO

Si la paciente se encuentra hemodinámicamente estable debe optarse por un tratamiento conservador, indicando reposo absoluto y analgesia durante al menos 48 horas.

Si se observan signos de rotura folicular o inestabilidad hemodinámica, el procedimiento de elección es la laparoscopia, para realizar el lavado de cavidad y la coagulación de los puntos sangrantes.

BIBLIOGRAFÍA

- Cohen S, Weisz B, Seidman D, Mashiach S, Lidor A, 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;8:92-4.
- Dafopoulos K, Galazios G, Georgadakis G, Boulbou M, Koutsoyiannis D, Plakopoulos A et al. Two episodes of hemoperitoneum from luteal cysts rupture in a patient with congenital factor X deficiency. *Gynecol Obstet Invest* 2003;55:114-5.
- Lucey BC, Varghese JC, Anderson SW, Soto JA. Spontaneous hemoperitoneum: a bloody mess. *Emerg Radiol* 2007;14:65-75.
- Müller CH, Zimmermann K, Bettex HJ, Gille J, Lankisch PG. Near-fatal intra-abdominal bleeding from a ruptured follicle during thrombolytic therapy. *Lancet* 1996;347:1697.
- Poletti PA, Kinkel K, Vermeulen B, Irmay F, Unger PF, Terrier F. Blunt abdominal trauma: should US be used to detect both free fluid and organ injuries? *Radiology* 2003;227:95-103.

INTRODUCCIÓN

La torsión ovárica (TO) se define como la rotación del ovario, total o parcial, sobre su pedículo vascular, lo que puede provocar inicialmente la obstrucción del drenaje linfático y venoso y, posteriormente, de la irrigación arterial del ovario, pudiendo conducir, si no se instaura tratamiento, a la isquemia y necrosis de éste. Es la quinta urgencia quirúrgica diagnosticada como ginecológica más frecuente, por detrás del embarazo ectópico, el foliculo hemorrágico, la enfermedad pélvica inflamatoria y la apendicitis, constituyendo el 2,7 % de las urgencias quirúrgicas en ginecología.

Se presenta en la mayoría de las ocasiones en mujeres en edad reproductiva (el 80 % de los casos se produce en mujeres menores de 50 años). Su principal factor de riesgo es la presencia de una masa ovárica, tanto quística como sólido-quística, que conlleva aumento del peso y volumen del ovario. No obstante, en niñas es frecuente la torsión en presencia de anexos normales. Otros factores de riesgo son la gestación (el 20 % de los casos se produce en embarazadas), sobre todo en el primer trimestre, la hiperestimulación ovárica y la cirugía previa, principalmente la ligadura tubárica.

DIAGNÓSTICO

La clínica de la TO es muy inespecífica, por lo que es importante un alto grado de sospecha para su diagnóstico. Normalmente se presenta con la aparición súbita de dolor punzante en hipogastrio acompañado de náuseas y vómitos en una mujer con una masa ovárica. La fiebre es poco frecuente en la torsión y, en caso de aparecer, puede ser un indicador de necrosis incipiente, sobre todo cuando se asocia a leucocitosis. Aunque la sospecha diagnóstica debe basarse en la clínica y la ecografía, la cirugía es el método diagnóstico definitivo, siendo además terapéutica.

La ecografía tiene una tasa de detección del 46-74 % (un ovario ecográficamente normal no descarta la posibilidad de torsión) al observar signos característicos de TO como agrandamiento del ovario (diámetros mayores de 4 cm y volumen varias veces superior al normal) y múltiples folículos separados y rechazados hacia la periferia. La ecografía Doppler puede ser una herramienta útil en el diagnóstico (aunque hasta en un 60 % de los casos el flujo vascular con Doppler aparece como normal), mostrando otro signo típico de la TO que es el «signo del remolino» (el pedículo vascular rotado muestra un vaso arterial central rodeado por un vaso venoso, dando la imagen de un remolino), así como un flujo sanguíneo intraovárico disminuido o ausente, sin que ello se correlacione en todos los casos con la viabilidad del ovario. Además de esto, en la mayoría de los casos se demostrará la presencia de una masa ovárica.

Los hallazgos de laboratorio tampoco son específicos, pudiendo encontrarse leucocitosis. La determinación de la IL-6, marcador de isquemia, puede ayudar en el diagnóstico si sus niveles en sangre se encuentran elevados.

MANEJO DE LA TORSIÓN OVÁRICA

El principal pilar en el manejo de la TO es la evaluación quirúrgica rápida, factor más importante para preservar la función ovárica y prevenir posibles complicaciones. Siempre que se sospeche una TO por los hallazgos clínicos y ecográficos, se deberá realizar una laparoscopia diagnóstica (Fig. 39-1). En ella se determinará la viabilidad ovárica con el objetivo de intentar preservarla.

El tipo de tratamiento dependerá de la edad de la paciente y los hallazgos quirúrgicos. La anexectomía, tratamiento clásico de la TO, debe ser evitada puesto que se ha demostrado en numerosos estudios que la función ovárica se preserva en un 88-100% de las ocasiones sin que ello suponga un incremento en el riesgo de complicaciones como la liberación de un trombo a la circulación general o la peritonitis.

Siempre que no se sospeche una neoplasia maligna o no exista necrosis del ovario debe intentarse la detorsión del anexo para conservar su función en pacientes preme-

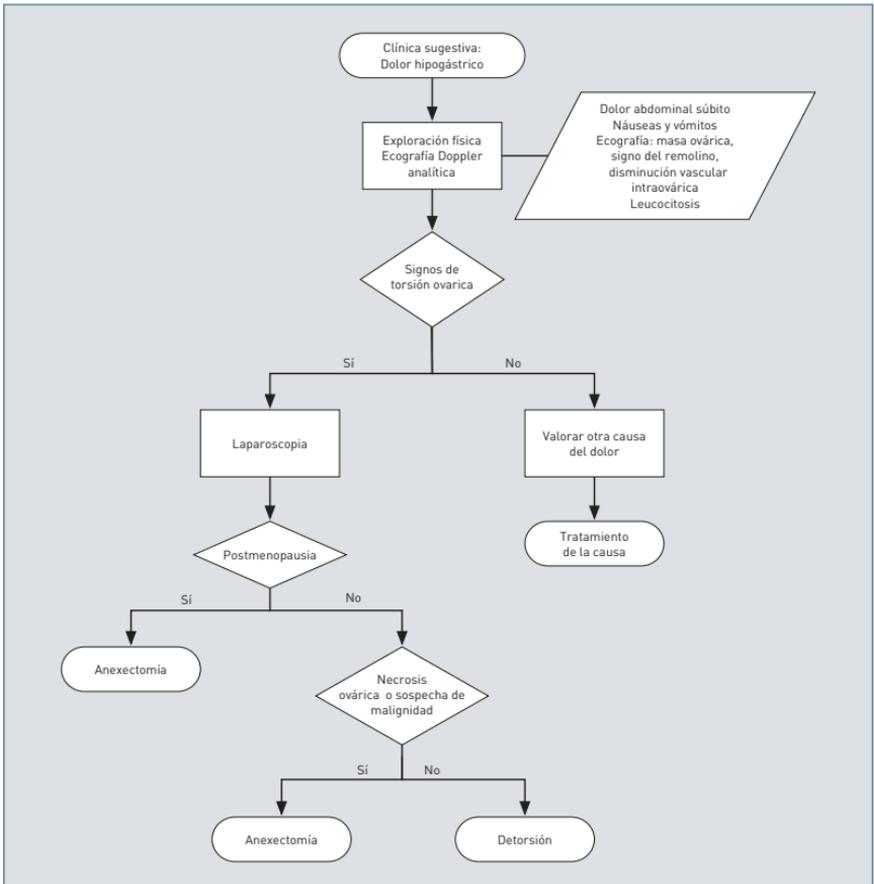


Figura 39-1. Protocolo de actuación ante la sospecha de torsión ovárica.

nopáusicas. Otros procedimientos como la quistectomía no son aconsejables, por una parte porque debido al estado edematoso y friable del ovario podría causarse daño al mismo y, por otra, porque la mayoría de las masas son funcionales. En cuanto a la pexia, no existen estudios a largo plazo que evalúen la fertilidad, por lo que no debe realizarse de rutina, individualizando cada caso.

BIBLIOGRAFÍA

- Houry D, Abbott JT. Ovarian Torsion: A Fifteen-Year Review. *Ann Emerg Med* 2001;38:156-9.
- Marchant R, Pedraza D, Astudillo J. Utilidad de la ultrasonografía en el diagnóstico de la torsión anexial: Revisión. *Rev Chil Ultrasonog* 2011;14:14-7.
- Oelsner G, Shashmar D. Adnexal Torsion. *Clin Obstet Gynecol* 2006;49:459-63.
- Oelsner G, Cohen SB, Soriano D, Admon D, Mashiach S, Carp H. Minimal surgery for the twisted ischaemic adnexa can preserve ovarian function. *Hum Reprod* 2003;18:2599-602.
- Wilkinson C, Sanderson A. Adnexal Torsion – A multimodality imaging review. *Clin Radiol* 2012;67:476-83.

INTRODUCCIÓN

En el proceso de programación y preparación de cualquier procedimiento quirúrgico, por sencillo que sea, es necesario realizar una anamnesis exhaustiva y una exploración física completa de la paciente que va a ser intervenida. Además de para esto, la visita prequirúrgica ginecológica debe servir para aliviar la ansiedad y temores de la paciente, pues se debe hablar sobre el procedimiento quirúrgico, los resultados esperados y los riesgos, siendo esta información la base para la firma del consentimiento informado.

Para cirugías electivas, en esta visita se deberán comprobar los resultados del análisis sanguíneo, el electrocardiograma, la radiografía de tórax y otras pruebas complementarias cuando se hayan realizado, bien de forma rutinaria por protocolo o bien por alguna indicación específica en cada caso. Ese mismo día se dará en mano una hoja con las recomendaciones prequirúrgicas en relación a hábitos higiénicos y dietéticos.

Se deberá revisar también la valoración preanestésica, que informará del estado físico de la paciente según la clasificación de la asociación de anestesiología americana (ASA) y de las posibles indicaciones o riesgos anestésicos. Las pacientes con cualquier patología sistémica deberán ser valoradas y controladas por el internista o por el especialista correspondiente.

Las pacientes candidatas a ser intervenidas en programas de cirugía sin ingreso deben ser preseleccionadas por parte del cirujano (según criterios de inclusión protocolizados), por el anestesiólogo (según criterios de la ASA) y cumplir una serie de requisitos en relación con el entorno.

CUIDADOS PREOPERATORIOS

Cuidados el día previo

El día anterior a la cirugía se deberán realizar una serie de cuidados preparatorios y profilácticos que variarán en función de cada paciente y del tipo de intervención. De forma general se podrá realizar:

- **Cirugía programada:**

- Preparación de sangre cruzada.
- Dieta baja en residuos y dieta absoluta para sólidos a partir de las 0 horas.
- Desinfección vaginal con metronidazol 500 mg por vía vaginal en intervenciones con apertura de vagina.
- Enema de limpieza. En pacientes oncológicas y con endometriosis grave se administrarán dos enemas el día previo (uno por la mañana y otro por la noche).

- Desinfección del campo quirúrgico en planta con povidona yodada al 10% antes de la intervención.
 - Profilaxis de la trombosis venosa profunda (TVP) y embolia pulmonar con medias de compresión elástica en miembros inferiores y heparinas de bajo peso molecular por vía subcutánea (s.c.) desde la noche antes de la intervención en pacientes de riesgo (enoxaparina 40 mg s.c. o bemiparina 3.500 UI s.c.): cirugía mayor reciente; cirugía pélvica; fracturas o inmovilizaciones reciente con escayola de extremidades inferiores; inmovilización reciente por enfermedades médicas (insuficiencia cardíaca de grado funcional III-IV, exacerbaciones de EPOC, sepsis, accidente cerebrovascular); trombofilia congénita (déficit de antitrombina, proteína C o proteína S, mutación heterocigota o heterocigota del factor V Leiden, déficits combinados, mutación heterocigota del factor II G20210A, hiperhomocisteinemia, aumento de la concentración plasmática del factor VIII, etc.); enfermedad tromboembólica venosa previa (especialmente en las idiopáticas); cáncer (especialmente con metástasis); síndrome antifosfolipídico; edad avanzada; embarazo y puerperio; obesidad; trombosis venosa superficial y varices; toma de anticonceptivos orales, tratamiento hormonal sustitutivo o tamoxifeno; miscelánea: policitemia vera, trombocitosis, síndrome nefrótico, enfermedad inflamatoria intestinal, lupus eritematoso, síndrome de Behçet, etc.
- **Cirugía sin ingreso:**
 - Preparación de sangre cruzada en todas las laparoscopias.
 - Las medidas higiénicas, dietéticas y enema de limpieza serán como en cirugía programada.
 - Metronidazol 500 mg por vía vaginal en intervenciones con apertura de vagina.
 - Cirugía histeroscópica, salvo contraindicación anestésica: misoprostol, dos comprimidos por vía vaginal u oral 3 horas antes de la intervención para facilitar la dilatación cervical (Fig. 40-1).

Cuidados en quirófano

Una vez la paciente se encuentre en quirófano también deben seguirse una serie de cuidados:

- **En antequirófano:** profilaxis antibiótica con amoxicilina-clavulánico 2 g i.v. o una cefalosporina de primera generación entre 30 y 60 minutos antes de la intervención en cirugía vaginal y cirugía limpia-contaminada. En pacientes alérgicas a la penicilina la profilaxis se podrá hacer con clindamicina 900 mg y tobramicina 200 mg i.v.
- **En cirugía histeroscópica:** se debe realizar un balance de líquidos intraoperatoriamente e interrumpir la intervención en caso de balance negativo mayor a 1.000 ml o aparición de náuseas, cefalea o somnolencia si la intervención se está realizando bajo anestesia locorregional.
- **Colocación de la paciente:** en cirugía laparoscópica, para evitar la lesión del nervio femoral cuando se coloque a la paciente en litotomía, hay que evitar una flexión excesiva de la cadera y una abducción y rotación externa máxima del muslo. También se deben fijar correctamente las hombreras cuando colocamos a la paciente en posición de Trendelenburg para evitar lesiones por estiramiento o compresión del plexo braquial.

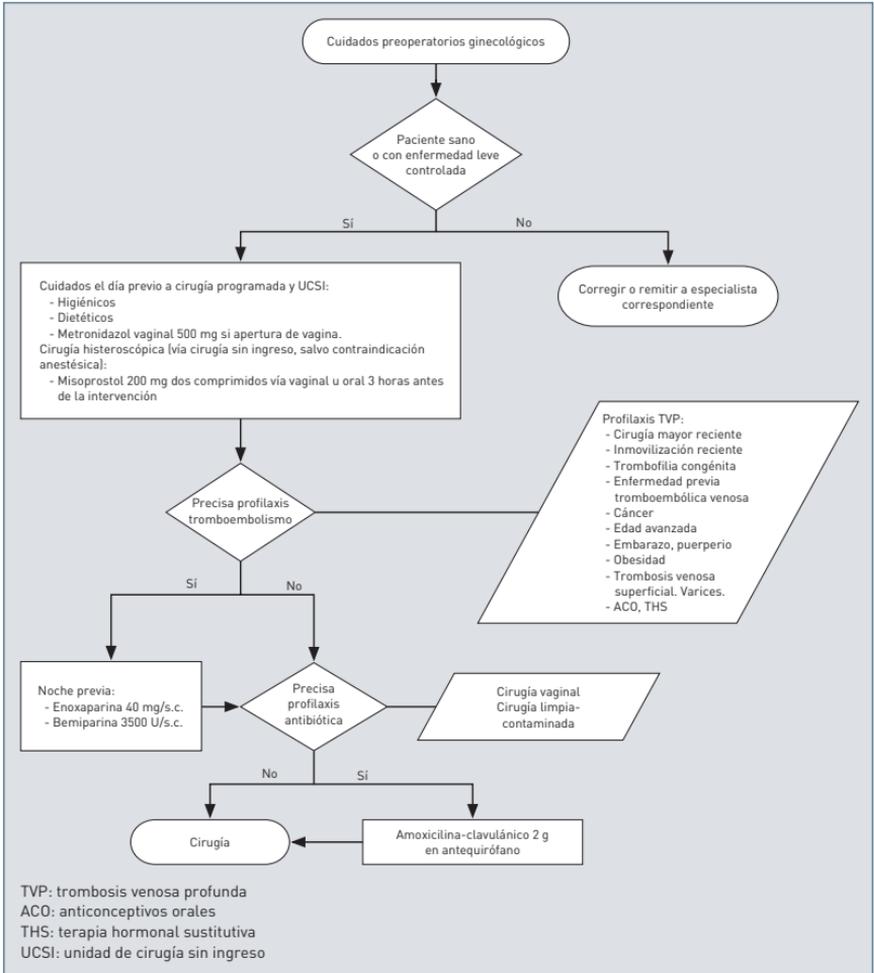


Figura 40-1. Cuidados preoperatorios en ginecología.

BIBLIOGRAFÍA

- Clarke-Pearson DL, Olt G, Rodríguez G, Boente M. Valoración preoperatoria y asistencia posoperatoria. En: Berek JS, Hillard PA, Hadái EY, editores. Ginecología de Novak. 12ª ed. Mexico DF: McGraw-Hill interamericana; 1997. p.543-617.
- Paul Shackelford D, Nelson KH. Preoperative assessment and risk reduction in gynecologic surgery patients. *Obstet Gynecol Surv* 2003;58:123-9.

INTRODUCCIÓN

Una cirugía técnicamente perfecta puede ser un fracaso si el cuidado postoperatorio no es el adecuado. La respuesta orgánica provocada por el acto quirúrgico se debe aminorar y compensar en el quirófano previniendo la hipotermia intraoperatoria y aumentando la concentración de oxígeno inspirado para reducir la morbilidad cardíaca y las infecciones.

En el caso de pacientes subsidiarias de cirugía mayor ambulatoria, el objetivo será darles el alta hospitalaria pocas horas después de haber finalizado la intervención, por lo que las complicaciones postoperatorias como dolor y vómitos, que en la cirugía con ingreso se consideran banales, constituyen en aquélla el principal motivo de ingreso y de fracaso de la cirugía sin ingreso.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Medidas generales

La infusión de líquidos en el postoperatorio debe evitar la hiperhidratación. En intervenciones laparoscópicas no avanzadas, histeroscópicas y vaginales menores, subsidiarias en muchos casos de ser realizadas sin ingreso, son suficientes 1,5 litros en el período perioperatorio para compensar la menor deshidratación producida. En cirugía laparoscópica avanzada (endometriosis profunda, histerectomía con/sin linfadenectomía e histerectomía radical) se alternará suero glucosado 5 % y fisiológico hasta 2.500-3.000 ml/24 horas. En laparotomías se administrarán 3.000 ml/24 horas (Fig. 41-1).

En pacientes sin patología asociada o con enfermedad leve controlada, se iniciará la tolerancia oral a partir de las 2 horas de la intervención en cirugía menor vaginal, histeroscópica y laparoscópica sin ingreso. En laparoscopias en pacientes ingresadas (excepto endometriosis profunda) a las 6 horas, y a las 12 horas para laparotomías y endometriosis profunda laparoscópica, salvo si se realiza resección intestinal. Se seguirá con dieta blanda en las 24 horas posteriores, pasando progresivamente a una alimentación normal.

La movilización se iniciará a las 2 horas en pacientes sin ingreso, a las 6 horas en laparoscopias y a las 12 horas en laparotomías.

La sonda vesical se retirará en pacientes ingresadas una vez iniciada la tolerancia oral, entre 6 y 24 horas. En casos de lesión vesical se procederá al alta con la paciente sondada, retirándose dos semanas tras la intervención.

La cura de la herida quirúrgica se realizará a las 24 horas y diariamente hasta retirar grasas o sutura, si es irreabsorbible, a los 7 días.

Se solicitará una analítica de control a las 24 horas de la intervención.

Según la complejidad de la intervención se procederá al alta hospitalaria precoz, entre 24-48 horas para la mayoría de intervenciones no complicadas.

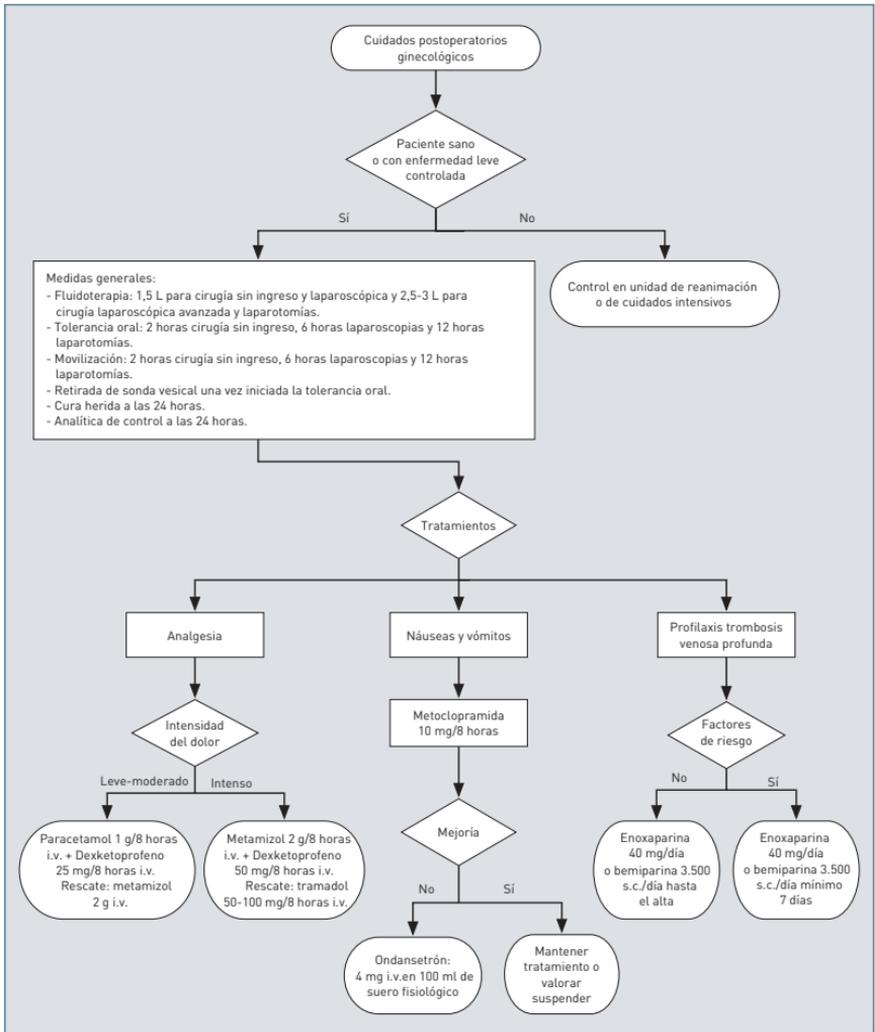


Figura 41-1. Cuidados postoperatorios en ginecología.

Prevención y tratamiento del dolor

- **Dolor leve-moderado (EVA 1-6):** paracetamol 1 g/8 horas i.v. y dexketoprofeno 25 mg/8 horas i.v. alternándolos. El rescate se realizará con metamizol 2 g/8 horas en 100 ml de suero fisiológico.
- **Dolor intenso (EVA 7-10):** metamizol 2 g/8 horas i.v. más dexketoprofeno 50 mg/8 horas i.v. alternándolos. El rescate se realizará con tramadol 50-100 mg/8 horas i.v. Si esto no es suficiente se podrá administrar 5 mg de cloruro mórfico subcutáneo cada 4-6 horas.

La analgesia durante las primeras 24-48 horas será a dosis fijas. Pasadas las primeras 24 horas se pasará la medicación a vía oral (v.o.): paracetamol 650 mg/8 horas y dexketoprofeno 25 mg/8 horas.

La analgesia se acompañará de un protector gástrico: pantoprazol 40 mg/24 horas i.v. hasta tolerancia a sólidos, sustituido por omeprazol 20 mg/24 horas v.o. hasta que se suspendan los antiinflamatorios.

En pacientes sin ingreso, el tratamiento domiciliario se realizará con paracetamol 650 mg-1g/6-8 horas, dexketoprofeno 25 mg/8 horas y omeprazol 20 mg/24 horas v.o. El rescate se hará con metamizol 2 g/8 horas, o en casos de dolor intenso, con tramadol 50-100 mg/8 horas y ondansetrón 4 mg/8-12 horas (profilaxis de las náuseas por tramadol).

Tratamiento de náuseas y vómitos

Es de elección metoclopramida, de acción central y periférica, a dosis de 10 mg/8 horas en 100 ml de suero fisiológico. No se debe superar 1 mg/kg por aparición de efectos secundarios. Ante alergia o falta de respuesta, se pautará ondansetrón (4 mg en 100 ml de suero fisiológico), antiserotoninérgico eficaz y con escasos efectos secundarios.

Profilaxis de trombosis venosa profunda

En pacientes sin factores de riesgo, el tratamiento con heparinas de bajo peso molecular (enoxaparina 40 mg/día o bemiparina 3.500 U s.c./día) se iniciará 8 horas tras la intervención, manteniéndose hasta el alta hospitalaria. En pacientes con tres o más factores de riesgo, es adecuado prolongar el tratamiento un mínimo de 7 días postintervención.

Prevención del íleo postoperatorio

Se ha propuesto para su control, evitar la colocación rutinaria de sonda nasogástrica, ingesta precoz en el postoperatorio inmediato, deambulación precoz y utilización de agentes procinéticos como metoclopramida. En ginecología, la laparoscopia es uno de los mejores métodos para evitar la aparición del íleo postoperatorio.

Si existe distensión de la pared abdominal se suprimirá la alimentación oral, procediendo a nutrición parenteral y sonda nasogástrica mientras persista. El íleo paralítico o adinámico puede ser expresión de una peritonitis, lesión intestinal inadvertida o lesión ureteral con urinoma. El íleo mecánico presenta un cuadro similar pero progresivo y debe detectarse precozmente, pues su tratamiento es quirúrgico.

Infección postoperatoria

Es quizás la complicación más frecuente. Las causas más frecuentes son infección de pared, de cúpula vaginal e infección urinaria. Ante la infección de pared, el tratamiento antibiótico no debe iniciarse sin el cultivo del exudado de la herida.

BIBLIOGRAFÍA

- Cameron D, Gan TJ. Management of postoperative nausea and vomiting in ambulatory surgery. *Anesthesiol Clin North America* 2003;21:347-65.
- Lazenby GB, Soper DE. Prevention, diagnosis, and treatment of gynecologic surgical site infections. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2010;37:379-86.
- Rahn DD, Mamik MM, Sanses TV, Matteson KA, Aschkenazi SO, Washington BB et al. Venous thromboembolism prophylaxis in gynecologic surgery: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2011;118:1111-25.

INTRODUCCIÓN

Aproximadamente un 55-100% de las mujeres sometidas a cirugía pélvica desarrollan adherencias, produciéndose hasta en un 90% de las pacientes en cirugía ginecológica mayor vía abdominal.

Sus consecuencias más importantes son el dolor pélvico crónico, la infertilidad y la obstrucción intestinal. Además, suponen un alto coste sanitario, teniendo en cuenta que en un 35% de los casos se precisa reingreso tras cirugía abierta.

RECOMENDACIONES

La formación de adherencias se inicia durante la misma intervención quirúrgica. Las adherencias permanentes se establecen definitivamente a los 10 días del postoperatorio. Por tanto, se deben establecer medidas preventivas tanto antes, como durante y posteriormente a la intervención (Fig. 42-1).

Previas a la cirugía

Su prevención se inicia antes de la cirugía, evitando o suprimiendo todos los factores que pueden predisponer a la formación de adherencias. Es necesario valorar las características intrínsecas de la paciente, como las enfermedades sistémicas de base, la obesidad y las enfermedades ginecológicas como la endometriosis o los antecedentes de enfermedad pélvica inflamatoria.

La preparación de la paciente debe incluir una hidratación adecuada y la prevención y tratamiento de procesos infecciosos coexistentes.

Un buen criterio en la indicación quirúrgica es fundamental. El riesgo de adherencias aumenta proporcionalmente al número de intervenciones.

Durante la cirugía

Seguir los principios de una técnica mínimamente invasiva contribuye a disminuir la formación de adherencias pélvicas.

Siempre que sea posible se optará por la vía vaginal, menos agresiva, o por la laparoscópica, la cual mantiene la humedad tisular, produce menor lesión del peritoneo, menor riesgo de infección y tiene capacidad hemostática por el efecto tampón del neumoperitoneo.

Se debe evitar una manipulación innecesaria con una sujeción cuidadosa del tejido, utilizar material fino y poco reactivo, evitar desecación de los tejidos, realizar una hemostasia cuidadosa, evitar la necrosis tisular, minimizar el daño térmico, evitar la estrangulación del tejido con suturas a tensión, reducir el material contaminante como suturas, talco, etc., y minimizar el riesgo de infección.

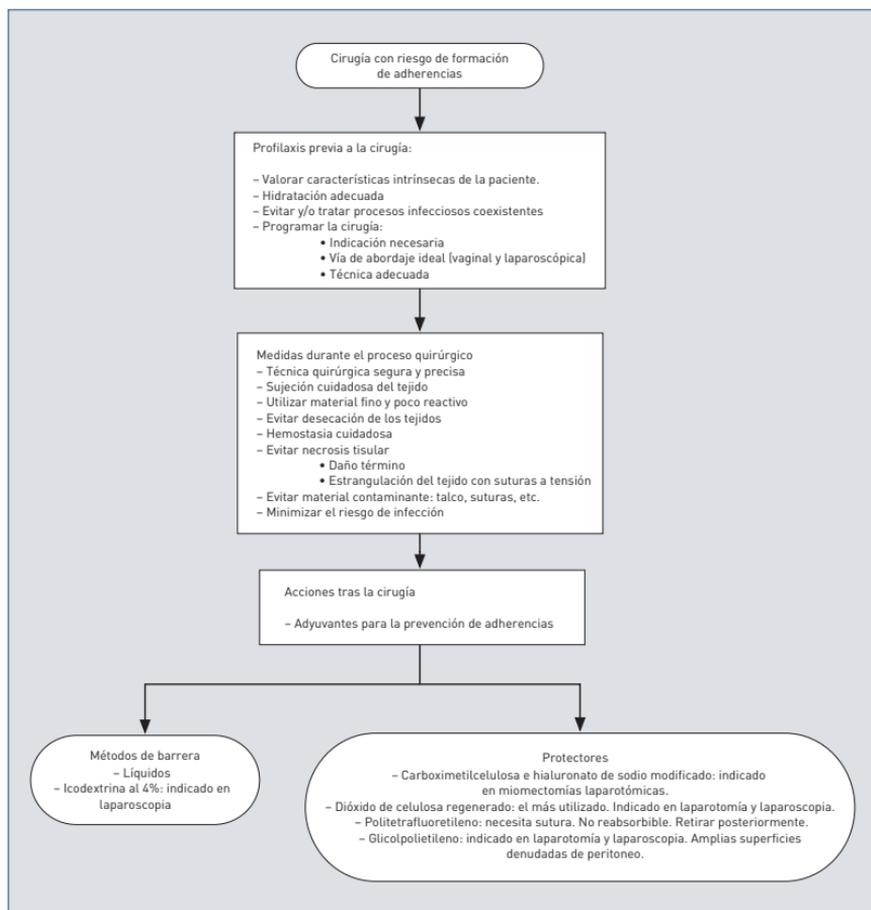


Figura 42-1. Prevención de adherencias en cirugía ginecológica.

Se ha intentado modificar la técnica quirúrgica para disminuir la formación de adherencias (pexias ováricas transitorias, no suturar el peritoneo, etc.) sin observar resultados significativos con ninguna de ellas.

Tras la cirugía

Existen adyuvantes para la prevención de adherencias que pueden actuar a través de diversos mecanismos:

- Disminuyendo los depósitos de fibrina.
- Eliminando los exudados con fibrina.
- Disminuyendo la proliferación de fibroblastos.
- Separando las superficies peritoneales lesionadas.

Aunque se han utilizado varios, hasta la fecha no hay un agente antiadherencial que se haya mostrado totalmente efectivo:

- **Icodextrina al 4 %:** polímero de glucosa que produce hidrofloculación de los tejidos. Ha sido aprobado por la FDA únicamente para la lisis de adherencias en laparoscopias ginecológicas. No precisa hemostasia absoluta. Tiene ciertas contraindicaciones como son alergia, infección, laparotomías y cirugía intestinal.
- **Membrana transparente bioabsorbible de carboximetilcelulosa y hialuronato de sodio modificado:** permanece 7 días tras su colocación. Muestra cierta dificultad de colocación en laparoscopia. No se recomienda su uso en áreas de anastomosis. Resulta efectivo tras miomectomías abdominales.
- **Dióxido de celulosa regenerado:** es absorbible. No necesita sutura. Es el método de barrera más utilizado y estudiado en ginecología. Es un análogo del ácido polihidroxiglucurónico, un agente hemostático comercializado, pero que permanece más tiempo sobre las áreas denucladas. Requiere una hemostasia total para no ser degradado precozmente. Ejerce su efecto durante 7-10 días.
- **Politetrafluoretileno:** no reabsorbible, por lo que requiere sutura y posterior extracción. Presenta escasos efectos secundarios. Podría considerarse el «adyuvante ideal».
- **Glicopolietileno:** consiste en un sistema de dos componentes líquidos. El spray dispensa una sustancia azulada para cubrir los defectos serosos.

CONCLUSIONES

Aunque los agentes coadyuvantes han demostrado su utilidad, en los estudios no existe suficiente evidencia clínica a largo plazo para demostrar su eficacia, porque no se han evaluado aún sus efectos sobre la infertilidad, el dolor pélvico crónico y la obstrucción del intestino delgado.

Estos agentes pueden ayudar a disminuir la formación de adherencias, pero no pueden compensar una pobre técnica quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

- Ahmad G, Duffy JM, Farquhar C, Vail A, Vandekerckhove P, Watson A et al. Barrier agents for adhesion prevention after gynaecological surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;16;(2):CD000475.
- Ten Broek R, Kok-Krant N, Hverhoeve H, van Goor H, Bakkum E. Efficacy of polyethylene glycol adhesion barrier after gynecological laparoscopic surgery. Results of a randomized controlled pilot study. *Gynecol Surg* 2012;9:29-35.

INTRODUCCIÓN

Los miomas uterinos son los tumores más frecuentes del aparato reproductor de la mujer en edad fértil. Su sintomatología y forma de aparición son muy heterogéneas, desde el hallazgo asintomático hasta la enfermedad invalidante. En todo momento se debe tener presente que se trata de una enfermedad benigna, siendo remota la probabilidad de que se trate de una forma maligna como un leiomiomasarcoma, incluso en aquellas masas de crecimiento rápido. Por otro lado, la menopausia supone un horizonte de curación espontánea al cesar el estímulo hormonal sobre los miomas y por tanto la mayor parte de su sintomatología.

MANEJO TERAPÉUTICO

El tratamiento de los miomas dependerá sobre todo del cuadro clínico y de la calidad de vida de la paciente. Los miomas asintomáticos no precisan tratamiento y el manejo será expectante. En mujeres sintomáticas el tratamiento puede ser médico o quirúrgico.

En los casos de sintomatología leve se puede optar por una terapia sintomática con fármacos convencionales (estroprogestágenos, dispositivo intrauterino de levonorgestrel, antiinflamatorios no esteroideos, ácido tranexámico, etc.) en espera de la menopausia. En los casos de mayor gravedad, la cirugía es el tratamiento de elección con mayor seguridad y eficacia. La histerectomía es una solución definitiva y radical, de elección en las pacientes sin deseo reproductivo, y conforme aumenta la gravedad del cuadro y más joven es la paciente, dada la distancia a la menopausia, su indicación debe considerarse en mayor medida. La miomectomía puede considerarse ante el deseo de preservar el útero.

Actualmente asistimos al desarrollo de nuevas terapias intervencionistas no quirúrgicas que buscan igualar la eficacia disminuyendo la invasividad y el coste. Se afianzan como alternativas válidas la embolización de arterias uterinas y la miólisis por ablación térmica (ultrasonido focalizado de alta intensidad (HIFU), radiofrecuencia por punción, etc.), que muestran buenos resultados sobre todo en pacientes con mioma único.

También cobra importancia el tratamiento farmacológico directo sobre los miomas. Si bien los análogos de la GnRH, ampliamente utilizados en las pasadas décadas, reducen el tamaño y provocan amenorrea, sus efectos secundarios y el efecto rebote tras finalizar el tratamiento han relegado su uso. Nuevas terapias como los inhibidores de la aromatasas y sobre todo los moduladores selectivos de los receptores de progesterona (SPRM) como mifepristona o acetato de ulipristal, parecen tener un efecto importante en la reducción del volumen tumoral minimizando los efectos secundarios.

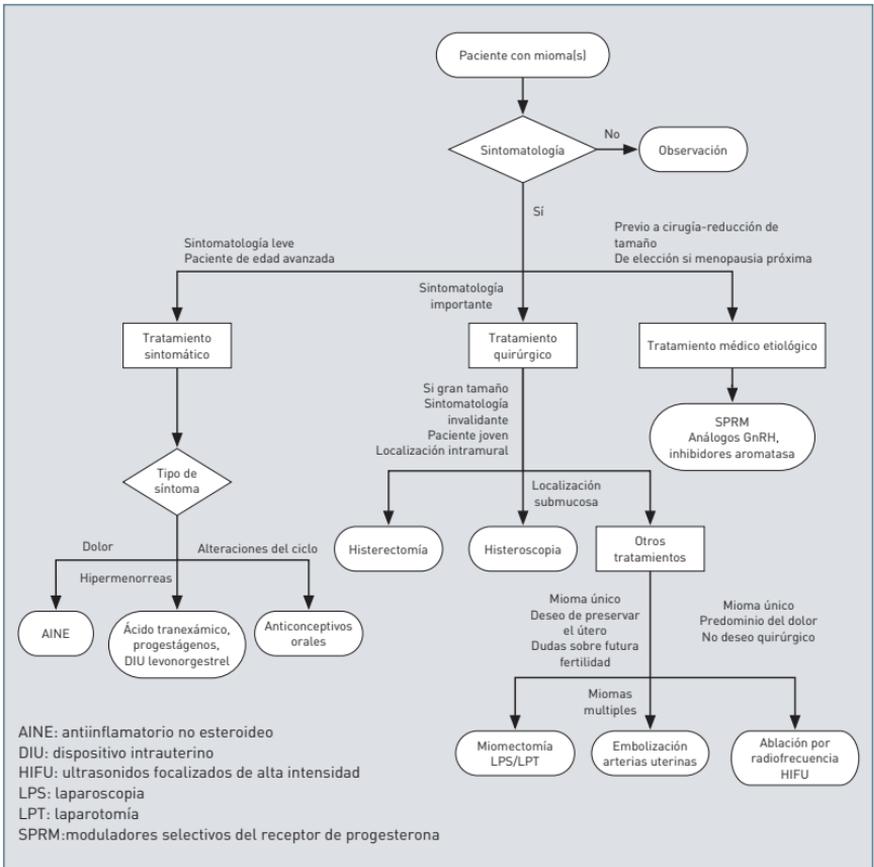


Figura 43-1. Opciones terapéuticas en pacientes con miomas sin deseo reproductivo.

Los miomas submucosos se tratarán siempre mediante la realización de una miomectomía histeroscópica. En los miomas de tamaño grande es recomendable tratar con análogos de la GnRH o moduladores selectivos del receptor de progesterona (SPRM) previos a la cirugía, ya que facilitan la intervención (producen amenorrea y disminución del tamaño tumoral).

Por último, en el caso de pacientes postmenopáusicas asintomáticas, se pueden espaciar los controles de manera similar a la población general. No se debe recomendar el tratamiento, y sólo en aquellos casos con crecimiento rápido, siempre y cuando esté asociado a otros factores acompañantes, se debe excluir la posibilidad de un sarcoma.

BIBLIOGRAFÍA

Donnez J, Tatarczuk TF, Bouchard P, Puscasiu L, Zakharenko NF, Ivanova T, et al. PEARL I Study Group. Ulipristal Acetate versus Placebo for Fibroid Treatment before Surgery. *N Engl J Med.* 2012;366:409-20.

- Donnez J, Tomaszewski J, Vázquez F, Bouchard P, Lemieszczuk B, Baró F, et al.; PEARL II Study Group. Ulipristal Acetate versus Leuprolide Acetate for Uterine Fibroids. *N Engl J Med.* 2012;366:421-32.
- Jin C, Hu Y, Chen XC, Zheng FY, Lin F, Zhou K, et al. Laparoscopic versus open myomectomy-a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2009;145:14-21.
- Kanaoka Y, Yoshida C, Fukuda T, Kajitani K, Ishiko O. Transcervical microwave myolysis for uterine myomas assisted by transvaginal ultrasonic guidance. *J Obstet Gynaecol Res.* 2009;35:145-51.
- Levy B. Modern management of uterine fibroids. *Acta Obstet Gynecol.* 2008;87:812-23.

INTRODUCCIÓN

Los miomas constituyen el tumor sólido pélvico más frecuente en la mujer, apareciendo hasta en el 40% de mujeres en edad reproductiva. Son tumores benignos estrógeno-dependientes que crecen a partir del tejido muscular liso uterino. Pueden ser únicos o múltiples, de pequeño tamaño o gigantes. Suelen cursar de forma asintomática aunque pueden producir trastornos hemorrágicos, dolor y síntomas asociados a compresión de estructuras vecinas.

CLASIFICACIÓN

Existen distintas clasificaciones, siendo aquella que tiene en cuenta la localización del tumor la que más se correlaciona con la sintomatología y la que sirve de guía en el tratamiento quirúrgico de los miomas:

- **Miomas submucosos:** localizados en la capa más interna del útero, mucosa uterina. Se subdividen en diversos tipos: 0 o pediculados; I, con extensión intramural menor del 50%; y II, con extensión intramural mayor del 50%.
- **Miomas intramurales:** son los más frecuentes. Se localizan en la profundidad del miometrio. Se extienden a través de la pared uterina.
- **Miomas subserosos:** aquéllos que se extienden a través de la capa serosa uterina. Si no se controlan pueden alcanzar un gran tamaño.

MIOMAS E INFERTILIDAD

Hasta el momento no se ha demostrado una relación causal entre la presencia de miomas y esterilidad. Las mujeres con miomas subserosos no presentan peor pronóstico reproductivo que aquellas infértiles sin miomas, por lo que no se beneficiarían de una miomectomía. En cambio la presencia de miomas submucosos está relacionada con una menor tasa de implantación y de embarazo, beneficiándose las pacientes con su extirpación. Los estudios que evalúan el pronóstico reproductivo en pacientes con miomas intramurales son contradictorios respecto a su influencia en la fertilidad.

TRATAMIENTO EN LA PACIENTE CON DESEO GENÉSICO

Las pacientes con deseo genésico recibirán un tratamiento u otro en función de la localización de los miomas y de la sintomatología asociada (Fig. 44-1).

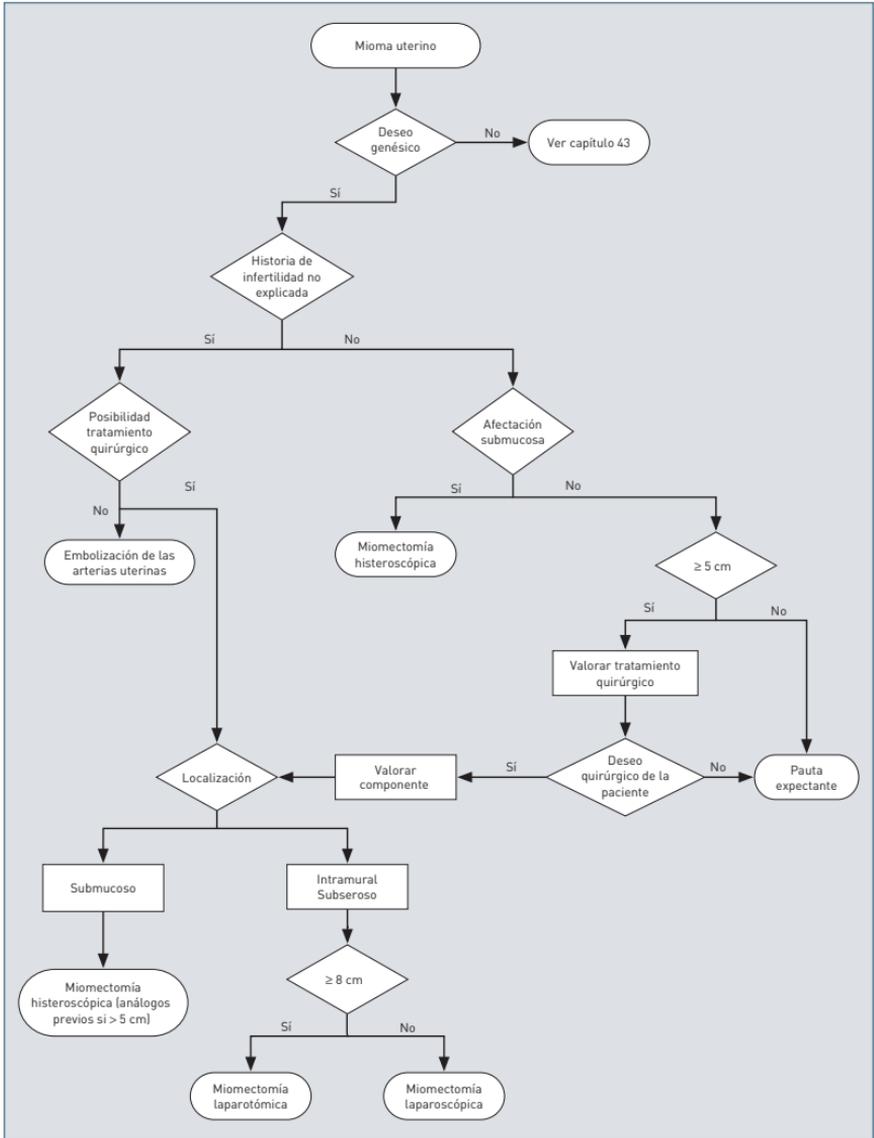


Figura 44-1. Manejo de los miomas en pacientes con deseo reproductivo.

Manejo expectante

Se reserva únicamente para aquellas pacientes asintomáticas en las que el mioma no tenga afectación submucosa y sea menor de 5 cm, ya que no se ha demostrado que su extirpación mejore el pronóstico reproductivo. Si se opta por un manejo expectante será

imprescindible realizar un estricto seguimiento de la paciente, evaluando la sintomatología y el crecimiento. También se puede realizar manejo expectante si la paciente no desea ningún otro tipo de tratamiento (y en ausencia de sintomatología).

Tratamiento quirúrgico

Es el tratamiento de elección en la mayoría de los casos. La vía de elección, laparoscopia/laparotomía o histeroscopia, dependerá del tipo de mioma, tamaño y experiencia del cirujano. Existen diversas opciones quirúrgicas:

- **Miomectomía histeroscópica:** tratamiento idóneo de miomas submucosos en aquellas pacientes sintomáticas o no que presenten deseo genésico. En una revisión sistemática reciente se recomienda la extirpación de miomas intracavitarios en aquellas pacientes con historia de infertilidad no explicada y en aquellas que se vayan a someter a tratamientos de fecundación *in vitro*.
- **Miomectomía laparoscópica:** actualmente es la vía de elección en miomas intramurales o subserosos menores de 8 cm. Es una técnica dependiente de la experiencia del cirujano en el campo de la laparoscopia.
- **Miomectomía laparotómica:** reservada para miomas mayores de 8 cm o en aquellos centros en los que no se disponga de material quirúrgico laparoscópico o cirujanos con la suficiente experiencia.

Otros tratamientos disponibles

- **Embolización de arterias uterinas:** en general es un tratamiento que se contraindica en mujeres infértiles, pero podría valorarse en aquellas pacientes sintomáticas o historia de infertilidad no explicada en las que el tratamiento quirúrgico esté contraindicado.
- **MRgFUS:** también llamado ablación ultrasónica guiada por resonancia magnética por HIFU (ultrasonido focalizado de alta intensidad). Es un tratamiento en fase experimental del cual no existen estudios que avalen su eficacia y seguridad en pacientes que no hayan cumplido su deseo genésico.
- **Miólisis por radiofrecuencia percutánea/transvaginal:** existe limitada evidencia sobre su uso en pacientes con deseos genésicos no cumplidos.

BIBLIOGRAFÍA

- Bosteels J, Weyers S, Puttemans, P, Panayotidis C, Van Herendael B, Gomel V et al. The effectiveness of hysteroscopy in improving pregnancy rates in subfertile women without other gynaecological symptoms: a systematic review. *Hum Reprod Update* 2010;16:1-11.
- Horcajadas JA, Goyri E, Higón MA, Martínez-Conejero JA, Gambadauro P, García G et al. Endometrial receptivity and implantation are not affected by the presence of uterine intramural leiomyomas: a clinical and functional genomics analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:3490-8.
- Olive DL. The surgical treatment of fibroids for infertility. *Semin Reprod Med* 2011;29:113-23.
- Salman T, Davis C. Uterine fibroids, management and effect on fertility. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2010;22:295-303.
- Stovall DW. Alternatives to hysterectomy: focus on global endometrial ablation, uterine fibroid embolization, and magnetic resonance-guided focused ultrasound. *Menopause* 2011;18:437-44.

INTRODUCCIÓN

La endometriosis es una enfermedad inflamatoria estrógeno-dependiente caracterizada por la presencia de tejido endometrial (glándulas y estroma) fuera de la cavidad uterina. Su incidencia real es desconocida, atribuyéndosele una prevalencia en torno a un 10-15% en la población general, a un 50% en mujeres con dolor pélvico y a un 50% en mujeres que presentan infertilidad. En ocasiones puede durar hasta después de la menopausia.

Son varias las teorías que intentan explicar el origen y desarrollo de la endometriosis, dividiéndolas algunos autores en dos grupos: la teoría de la diseminación retrógrada por las trompas, también conocida como menstruación retrógrada de Sampson, y la teoría de la transformación neoplásica a partir de tejido celómico embrionario presente en múltiples estructuras pelvianas.

DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA

En el diagnóstico de sospecha de la endometriosis juega un papel fundamental la obtención de una minuciosa historia clínica, así como la realización de una exploración física exhaustiva. La clínica característica y que orienta al diagnóstico de endometriosis consiste en la dismenorrea intensa, la dispareunia fúndica, la disquecia, el dolor pélvico crónico y el dolor asociado a la ovulación. Los signos sugestivos de esta enfermedad son un aumento de la sensibilidad pélvica, el dolor a la palpación de ligamentos uterosacros y los ovarios aumentados de tamaño.

La ecografía vaginal es una técnica de bajo coste, útil en el diagnóstico y seguimiento de los endometriomas. Presenta una sensibilidad del 80-90% y una especificidad del 60-98%. Puede ayudar en casos de afectación del tabique rectovaginal e infiltración vesical/ureteral. No detecta pequeños implantes ni adhesiones. La ecografía transrectal también puede ser útil para el diagnóstico de la endometriosis rectovaginal con una sensibilidad del 80-100% y una especificidad del 96-100%.

Los niveles del marcador tumoral CA125 suelen estar elevados en pacientes con endometriosis, pero no ofrecen un diagnóstico definitivo, ya que se encuentran aumentados en muchas otras patologías, por lo que presenta una sensibilidad y una especificidad muy bajas. Algunos autores recomiendan el uso del CA125 como marcador pronóstico de respuesta a la cirugía.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Las exploraciones complementarias son motivo de controversia y no está clara su utilización de forma rutinaria. Son técnicas caras cuyas indicaciones dependen del centro y de la experiencia del ginecólogo. Se deben solicitar exploraciones complemen-

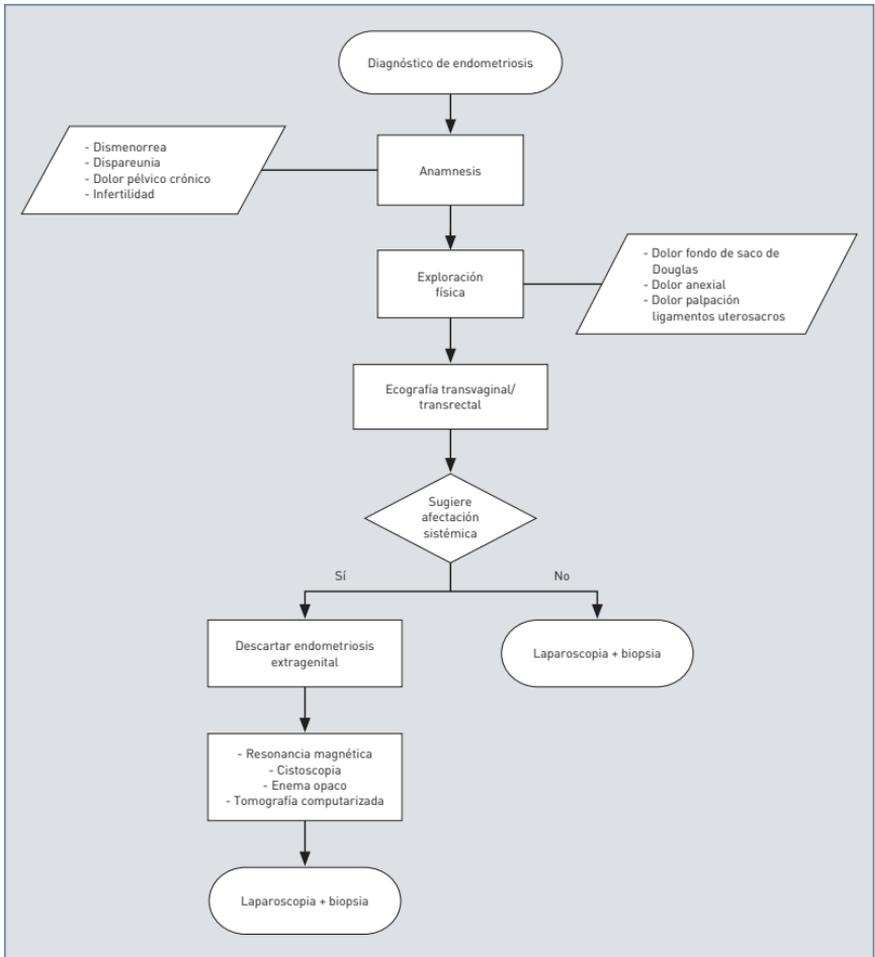


Figura 45-1. Diagnóstico de la endometriosis.

tarias cuando el paciente presenta clínica de afectación sistémica (digestiva, renal, etc.). Entre las pruebas complementarias encontramos la resonancia magnética, la cistoscopia, el enema opaco y la tomografía axial computarizada.

La laparoscopia es el *gold standard* en el diagnóstico de la endometriosis. La laparoscopia es capaz de detectar lesiones endometriósicas en el 38,5% de las mujeres estériles, aunque solo en el 5,2% de las mujeres fértiles. Debido a que un tercio de las pacientes cursan la enfermedad de forma asintomática y que el 85% de ellas son lesiones iniciales, que suelen pasar desapercibidas en la ecografía, se acepta la utilidad de la laparoscopia para el diagnóstico de la endometriosis. El éxito de la laparoscopia depende de la localización, del tipo de lesión y de la experiencia del cirujano. Las indicaciones principales de la laparoscopia diagnóstico-terapéutica son:

- Dolor pélvico mayor de seis meses de duración (dismenorrea intensa y dispareunia profunda).
- Infertilidad.
- Engrosamiento y nodularidad de los ligamentos uterosacos.
- Obliteración del fondo de saco de Douglas.
- Dolor a la palpación anexial. Masa anexial.
- Malformaciones congénitas del aparato genital.

La biopsia de lesiones sospechosas de endometriosis y su estudio anatomopatológico permiten el diagnóstico definitivo de la enfermedad.

DIAGNÓSTICO NO INVASIVO DE LA ENDOMETRIOSIS

Muchos son los grupos de investigación que están trabajando en la detección de marcadores específicos que permitan detectar la endometriosis mediante procedimientos inocuos. Una revisión sistemática reciente reflejaba la cantidad de recursos que se están invirtiendo en la detección precoz y poco invasiva de la endometriosis. Existe gran interés en la identificación de ciertos biomarcadores, que actuarían como marcadores diagnósticos, de seguimiento al ser reflejo de la actividad de la enfermedad y terapéuticos al actuar como una diana farmacológica.

BIBLIOGRAFÍA

- Dessole S, Farina M, Rubattu G, Cosmi E, Ambrosini G, Nardelli GB. Sonovaginography is a new technique for assessing rectovaginal endometriosis. *Fertil Steril* 2003;79:1023-7.
- Giudice L. Endometriosis. *N Engl J Med* 2010;362:2389-98.
- Kennedy S, Bergqvist A, Chapron C, D'Hooghe T, Dunselman G, Greb R et al. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. *Hum Reprod* 2005;20:2698-704.
- May KE, Villar J, Kirtley S, Kennedy SH, Becker CM. Endometrial alterations in endometriosis: a systematic review of putative biomarkers. *Hum Rep* 2011;17:637-53.
- Stratton P, Winkel C, Premkumar A, Chow C, Wilson J, Hearn-Stokes R et al. Diagnostic accuracy of laparoscopy, magnetic resonance imaging, and histopathologic examination for the detection of endometriosis. *Fertil Steril* 2003;79:1078-85.

INTRODUCCIÓN

La endometriosis se define como la presencia de tejido endometrial fuera del útero que induce una respuesta inflamatoria crónica. Provoca esterilidad, dismenorrea, dispareunia y diferentes tipos de dolor visceral. Afecta al 6-10% de mujeres en edad reproductiva y hasta a un 50% de mujeres con infertilidad.

Existen tres tipos de endometriosis, en función de la localización de los implantes: ovárica, peritoneal e infiltrante profunda. Estas tres manifestaciones de enfermedad se dan con frecuencia en la misma paciente. El tratamiento debe ser individualizado, teniendo en cuenta el impacto de la enfermedad y los efectos de su tratamiento en la calidad de vida.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo de endometriosis se realiza por la visualización de las lesiones en la laparoscopia o directamente en la vagina. Sin embargo, el diagnóstico de presunción de endometriosis se basa en la anamnesis (dismenorrea, dolor pélvico crónico, dispareunia, disquecia, clínica digestiva o urológica, analgesia utilizada, respuesta a anticonceptivos orales, exploración ginecológica, tacto rectal) y pruebas complementarias (ecografía transvaginal o transrectal y resonancia magnética), para valorar la extensión de la enfermedad.

TRATAMIENTO MÉDICO

Si no existe indicación quirúrgica, la primera línea de tratamiento consiste en la toma de anticonceptivos orales (ACO) de forma cíclica o continua (vía oral, transdérmica o intravaginal), junto a antiinflamatorios no esteroideos. En pacientes con endometriosis profunda es preferible el uso de gestágenos orales, como el acetato de noretisterona 2,5 mg/día, desogestrel 75 µg/día o, en pacientes multíparas con dismenorrea importante, el DIU liberador de levonorgestrel (Fig. 46-1).

El tratamiento de segunda de línea, en los casos en los que el anterior no consiga la mejoría de la paciente, esté contraindicado o no sea tolerado, son los agonistas de la GnRH con terapia *add-back* (por ejemplo: tibolona 2,5 mg/día), los inhibidores de la aromataza (anastrozol vaginal 0,25 mg/día), gestrinona 2,5 mg dos veces por semana vía oral y danazol 200 mg/día vía oral o vaginal. Otros tratamientos sin evidencia para su utilización o actualmente en desarrollo son los antagonistas de la progesterona, como la mifepristona, los antagonistas de la GnRH o los inhibidores de la angiogénesis.

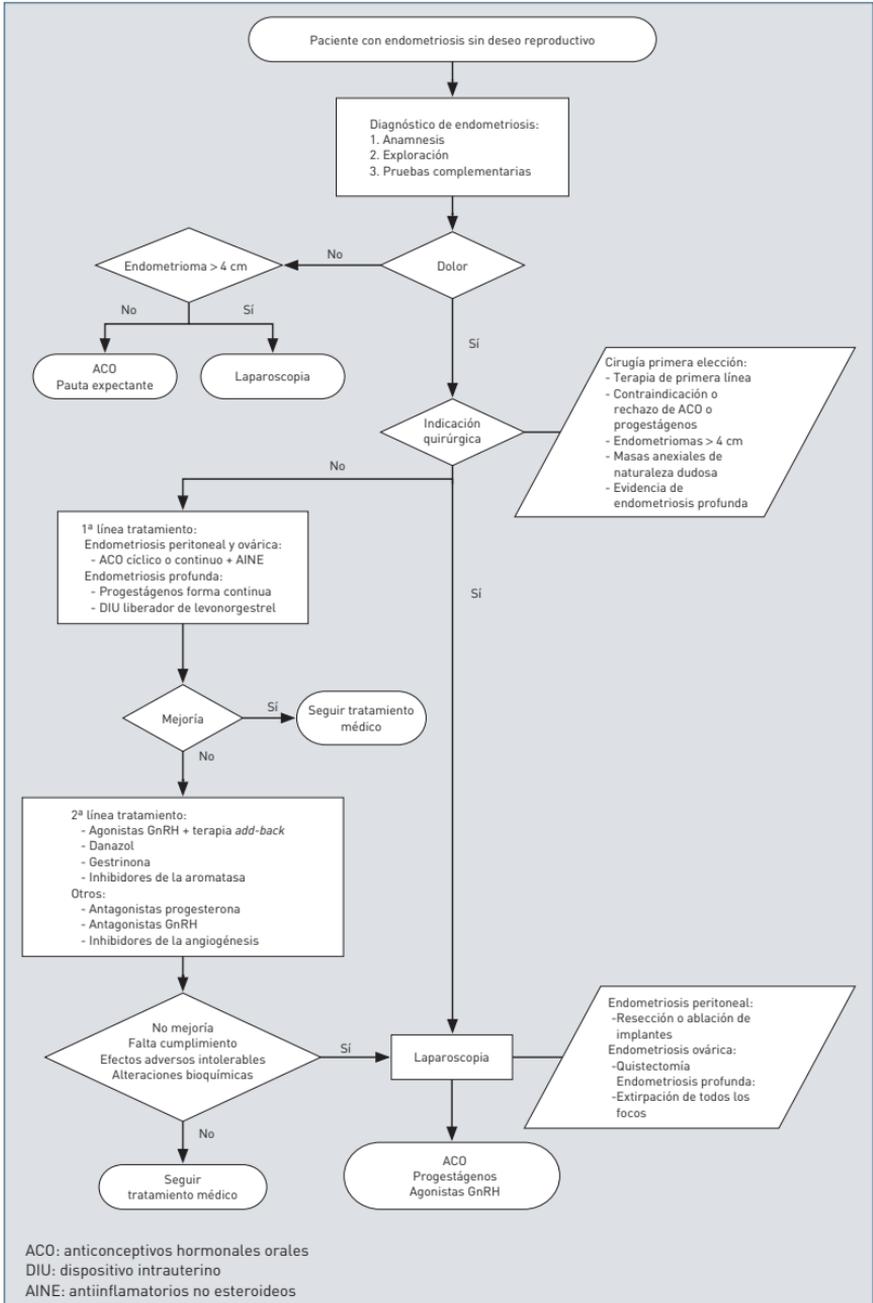


Figura 46-1. Tratamiento de la endometriosis en la mujer sin deseo reproductivo.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Se indicará una laparoscopia en los siguientes casos:

- Como tratamiento de primera línea.
- Cuando exista contraindicación o rechazo del tratamiento con ACO o progestágenos.
- Cuando se hayan diagnosticado endometriomas mayores de 4 cm.
- Ante la presencia de masas anexiales de naturaleza dudosa.
- En pacientes con endometriosis profunda infiltrante que presenten dispareunia profunda grave y disquécia, uropatía obstructiva, endometriosis vesical sintomática, estenosis intestinal mayor del 60% o nódulos del tabique rectovaginal mayores de 3 cm.
- Ante persistencia de la sintomatología pese al tratamiento médico, falta de cumplimiento del mismo, efectos secundarios intolerables o anomalías bioquímicas por su uso.

El objetivo de la cirugía es extirpar o coagular todas las lesiones existentes, las adherencias asociadas y restaurar la anatomía pélvica normal. En la endometriosis peritoneal se intentará la extirpación o ablación de todas las lesiones visibles. En la endometriosis ovárica, la quistectomía ovárica es el método de elección debido a su menor tasa de recurrencias. En el caso de endometriosis profunda se realizará la extirpación completa de todas las lesiones, lo que puede incluir: resección de los ligamentos uterosacros; resección de la parte superior de la pared vaginal posterior; resección intestinal segmentaria o discoide seguido de anastomosis terminoterminal; cistectomía parcial; ureterólisis; resección, reanastomosis o reimplantación de los uréteres; y en casos extremos histerectomía total o anexectomía bilateral.

Después de la cirugía, el tratamiento médico continuado con ACO o progestágenos es capaz de detener la progresión de los implantes endometriósicos y disminuir el riesgo de recurrencia del dolor y de los endometriomas.

BIBLIOGRAFÍA

- Kennedy S, Bergqvist A, Chapron C, D'Hooghe T, Dunselman G, Greb R et al. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. *Hum Reprod* 2005;20:2698-704.
- Jacobson TZ, Duffy JM, Barlow D, Koninckx PR, Garry R. Laparoscopic surgery for pelvic pain associated with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;4:CD001300.
- Seracchioli R, Mabrouk M, Frascà C, Manuzzi L, Montanari G, Keramyda A, et al. Long-term cyclic and continuous oral contraceptive therapy and endometrioma recurrence: a randomized controlled trial. *Fertil Steril* 2010;93:52-6.
- Vercellini P, Crosignani PG, Abbiati A, Somigliana E, Vigano P, Fedele L. The effect of surgery for symptomatic endometriosis: the other side of the story. *Hum Reprod Update* 2009;15:177-88.
- Vercellini P, Somigliana E, Vigano P, Abbiati A, Daguati R, Crosignani PG. Endometriosis: current and future medical therapies. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics & Gynaecology* 2008;22: 275-306.

INTRODUCCIÓN

Existe una asociación entre la esterilidad y la endometriosis, basada en la alta prevalencia de esta patología en mujeres subfértiles y en que las pacientes afectas de endometriosis presentan una tasa de fecundidad mensual reducida.

Los factores que intervienen en esta asociación son diversos: compromiso tubárico, disminución de función y de reserva ovárica, mala calidad ovocitaria, alteraciones en la fecundación, mala calidad embrionaria y alteraciones en la implantación.

DIAGNÓSTICO

Clásicamente se ha considerado como el *gold standard* para el diagnóstico de la endometriosis la observación de las lesiones mediante laparoscopia. Sin embargo, el empleo de esta técnica como herramienta diagnóstica está muy discutido (Fig. 47-1), dado que la presencia de endometriomas puede ser bien valorada mediante el empleo de la ecografía transvaginal y que para las lesiones del tabique recto-vaginal, la valoración se puede realizar por tacto vaginal y rectal y mediante ecografía transvaginal y transrectal.

En el caso de las lesiones superficiales, el empleo de la laparoscopia es controvertido: no existe un diagnóstico prequirúrgico de las mismas, y estas lesiones sólo van a aparecer en un 33-50% de los casos, por lo que el efecto de la cirugía en la enfermedad peritoneal es pequeño, con un coste/beneficio no favorable. Sin embargo, si la cirugía se realizara por otra indicación, la ablación de estas lesiones si se hallaran, sí mejoraría el resultado reproductivo. Además, el estadiaje de la endometriosis no presenta un valor pronóstico en términos de fertilidad.

TRATAMIENTO

Endometriomas

Sólo existen estudios no controlados que evalúan el impacto de la cirugía laparoscópica de endometriomas sobre los resultados reproductivos posteriores, con resultados muy variables. Por lo tanto, la quistectomía ovárica laparoscópica está recomendada en caso de endometrioma ovárico de 4 cm o más para realizar confirmación histológica del diagnóstico, reducir el riesgo de infección postpunción, mejorar el acceso a los folículos y posiblemente mejorar la respuesta ovárica.

Se debe informar a la paciente de los riesgos de disminución de la reserva ovárica después de la cirugía y de una posible pérdida del ovario. La decisión debe ser reconsiderada en caso de cirugía previa.

En cuanto a la técnica quirúrgica, la quistectomía laparoscópica mejora las tasas de embarazo comparado con el drenaje y coagulación de los quistes. La coagulación o

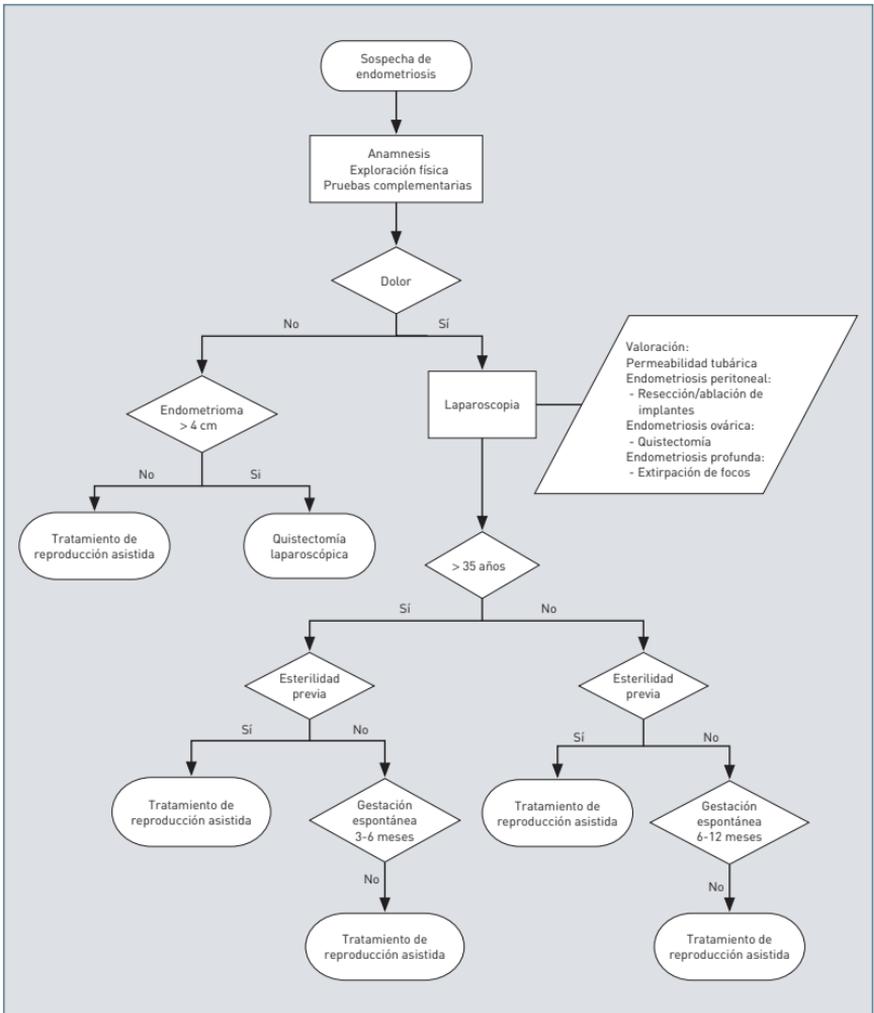


Figura 47-1. Tratamiento de la endometriosis en la mujer con deseo reproductivo.

vaporización con láser de endometriomas sin excisión de la pseudocápsula se asocia con un riesgo significativamente aumentado de recurrencia.

Paciente sintomática con deseo de gestación

El tratamiento quirúrgico está indicado sólo para la endometriosis profunda infiltrante sintomática. En estas pacientes, aunque los resultados reproductivos son dudosos y conllevan una alta morbilidad, el alivio temporal del dolor permitiría intentos de concepción espontánea en mujeres que rehúsan o posponen las técnicas de reproducción asistida (TRA).

Tras la exéresis de todos los focos endometriósicos, la TRA más adecuada es:

- **Menores de 35 años sin esterilidad previa:** esperar de 6 meses a 1 año para intentar una gestación espontánea. Si no lo consiguen se aconseja iniciar un TRA.
- **Mayores de 35 años:** no esperar más allá de 3-6 meses para recomendar una TRA.

Recurrencia

En aquellas pacientes con recurrencia de la enfermedad, la recomendación es proponer las TRA como alternativa, ofreciendo la opción quirúrgica en función de los síntomas que presenten.

Tratamiento adyuvante

Otra consideración es el tratamiento médico adyuvante. Preoperatoriamente, independientemente de consideraciones generales de cara al procedimiento quirúrgico, los resultados disponibles no sugieren un beneficio respecto al resultado reproductivo. Postoperatoriamente no implica ningún beneficio, salvo que se desee retrasar la concepción y se pretenda prevenir las recurrencias. No obstante, en endometriosis avanzadas se debe considerar el tratamiento con agonistas de la GnRH durante 3 meses antes de la fecundación *in vitro*.

BIBLIOGRAFÍA

- Kennedy S, Bergqvist A, Chapron C, D'Hooghe T, Dunselman G, Greb R et al. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. *Hum Reprod* 2005;20:2698-704.
- Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Endometriosis and infertility. *Fertil Steril* 2006;86(5 Suppl 1):S156-60.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The investigation and management of endometriosis. Guideline No. 24. London: RCOG Press, 2006.
- Sánchez E, Sanchez V, Garcia-Velasco JA. Endometriosis: tratamiento quirúrgico. En: Remohi J, Bellver J, Requena A, Pellicer A (eds.). Guía de protocolos en reproducción humana. Madrid: Momento Médico Iberoamericano, S.L. pp: 203-10.
- Vercellini P, Somigliana E, Viganò P, Abbiati A, Barbara G, Crosignani PG. Surgery for endometriosis-associated infertility: a pragmatic approach. *Hum Reprod* 2009;24:254-69.

INTRODUCCIÓN

La adenomiosis se define como la disrupción crónica de la unión de la capa basal del endometrio y el miometrio, dando lugar a infiltración de las glándulas basales y el estroma endometrial en el miometrio con hipertrofia e hiperplasia de éste a su alrededor.

Su incidencia real es desconocida, oscilando entre el 5 y el 70% en los diferentes estudios. Esta disparidad puede deberse a que el único diagnóstico de certeza de la adenomiosis es el anatomopatológico. Además, éste se ve influenciado por varios aspectos como son la variabilidad interobservador, el número de cortes realizados en la pieza quirúrgica y el criterio diagnóstico empleado. El más utilizado es: distancia entre el borde más profundo de la interlínea endometrio-miometrio y el foco de adenomiosis más cercano menor de 2,5 mm.

PATOGENIA

Se trata de una patología que se da sobre todo en mujeres entre los 40 y 50 años, siendo la multiparidad su factor de riesgo más importante.

Se han propuesto diferentes teorías patogénicas. Las más importantes son:

- Invaginación del endometrio favorecido por alteraciones estructurales del miometrio subyacente (ausencia de capa basal entre endometrio y miometrio) y/o alteraciones inmunológicas.
- Desarrollo de restos de tejido mülleriano intramiometriales.

Otros factores implicados son: hormonas sexuales (hiperestronismo), factores de crecimiento, factores angiogénicos (migración endometrial a través de vasos linfáticos o sanguíneos) y traumatismos uterinos (partos, legrados, endometritis, etc.).

Los úteros afectados por adenomiosis aparecen aumentados de tamaño, blandos, con la pared miometrial engrosada y con áreas de hemorragia en su interior. La afectación puede ser difusa (focos de adenomiosis diseminados en el miometrio) o localizada nodular, en cuyo caso pueden formarse nódulos circunscritos (adenomiomas) que pueden simular miomas en el estudio ecográfico.

DIAGNÓSTICO

Clínica

No existen síntomas o signos patognomónicos de la adenomiosis. Hasta un 33% de las pacientes se mantienen asintomáticas.

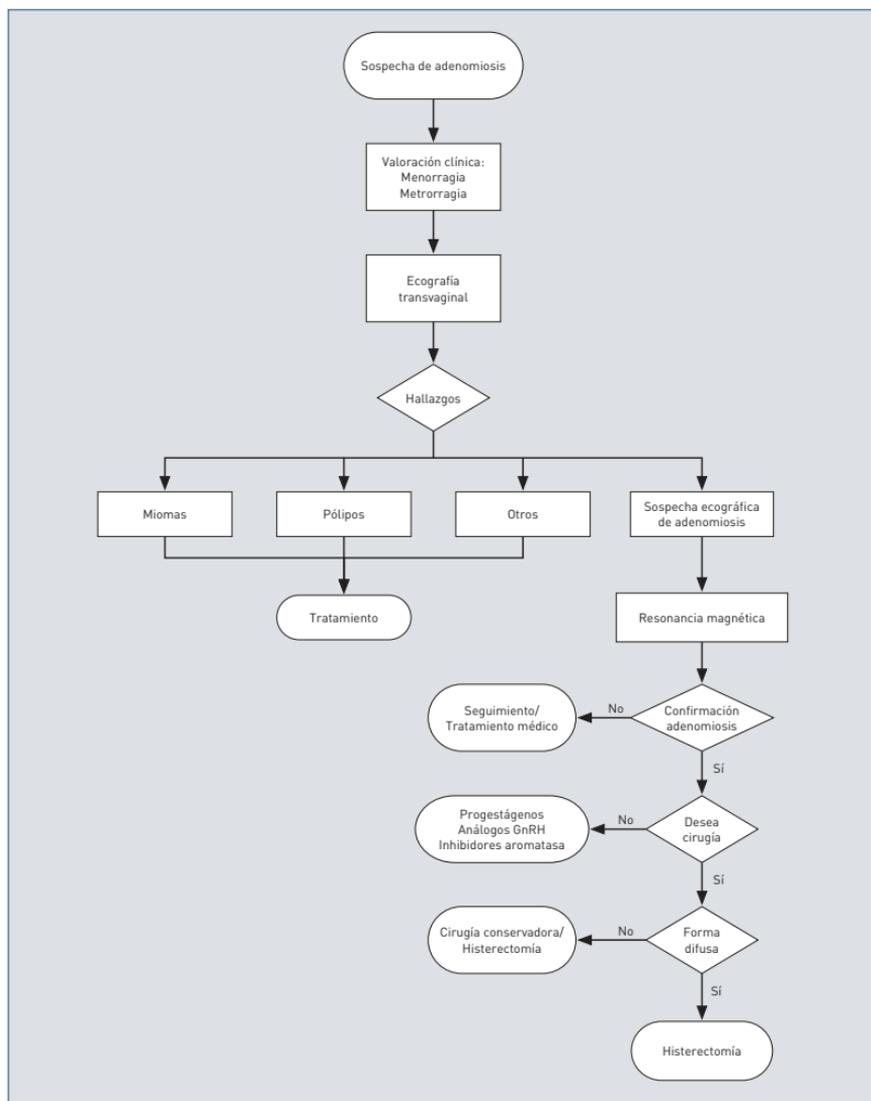


Figura 48-1. Protocolo de valoración y tratamiento de la adenomiosis.

Puede aparecer menorragia en el 50% de los casos, metrorragia en el 20% y dismenorrea en el 30%. Algunas pacientes presentan sensación de tumoración pélvica, dolor pélvico crónico o dispareunia. Existe relación entre la gravedad de la clínica y la profundidad y extensión de las lesiones. Dada la poca especificidad de esta sintomatología y su coexistencia con otras patologías (miomas, pólipos, endometriosis, etc.), hasta en el 80% de los casos no se puede realizar un diagnóstico preoperatorio de certeza.

Pruebas complementarias

- **Ecografía transvaginal:** sus inconvenientes son que se trata de una prueba observador-dependiente y que su sensibilidad (65-75%) y especificidad (87-98%) varían dependiendo de si se diagnostica en pacientes con o sin síntomas. Los hallazgos más frecuentes son: la presencia de áreas hipocogénicas en miometrio, rodeadas de una zona miometrial de ecogenicidad aumentada (por una reacción estromal de las células musculares lisas circundantes) y el patrón de estriación lineal subendometrial, generalmente en forma radial a partir de la zona afectada. Otra imagen ecográfica frecuente (más claramente observable con ecografía tridimensional) es la mala delimitación y distorsión de la interlínea endometrio-miometrial o *junctional zone*. A diferencia de los miomas, los adenomiomas localizados se presentan con límites mal definidos y en muchas ocasiones con una menor ecogenicidad o con áreas anecogénicas en su interior.
- **Resonancia magnética nuclear:** presenta una mayor sensibilidad y especificidad (78-88%) que la ecografía. Como hallazgo más significativo puede observarse un engrosamiento de la unión endometrio-miometrio.

TRATAMIENTO

Existen diversas opciones terapéuticas en mujeres con adenomiosis en función de los hallazgos clínicos y de imagen y de los deseos de la paciente (Fig. 48-1).

El tratamiento de elección definitivo es la histerectomía. Otros posibles tratamientos, aunque de menor eficacia, son los análogos de la GnRH, los progestágenos y los inhibidores de la aromatasas.

También se puede intentar en los casos de adenomiomas localizados realizar una cirugía conservadora con extirpación de éstos, aunque en muchos casos esto no es posible, por lo que las pacientes deben conocer el riesgo de tener que realizar una histerectomía durante la intervención.

BIBLIOGRAFÍA

- Exacoustos C, Brienza L, Di Giovanni A, Szabolcs B, Romanini ME, Zupi E et al. Adenomyosis: three-dimensional sonographic findings of the junctional zone and correlation with histology. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011;37:471-9.
- García L, Isaacson K. Adenomyosis: review of the literature. *J Minim Invasive Gynecol* 2011;18:428-37.
- Larsen SB, Lundorf E, Forman A, Dueholm M. Adenomyosis and junctional zone changes in patients with endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2011;157:206-11.
- Novellas S, Chassang M, Delotte J, Toullalan O, Chevallier A, Bouaziz J et al. MRI characteristics of the uterine junctional zone: from normal to the diagnosis of adenomyosis. *AJR Am J Roentgenol* 2011;196:1206-13.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de ovario remanente se define como la persistencia de tejido ovárico, dejado de forma inadvertida en la cavidad abdominal, en pacientes sometidas a una anexectomía unilateral o bilateral con o sin histerectomía, que conduce a la aparición de dolor o masa pélvica. El mecanismo más comúnmente implicado es la exéresis incompleta del ovario durante una ooforectomía complicada, aunque también se ha demostrado la posibilidad de implantación y crecimiento de fragmentos de tejido ovárico dejados en la cavidad pélvica durante la cirugía.

Con frecuencia se asocia a historia de endometriosis, enfermedad pélvica inflamatoria y múltiples cirugías previas, que guían a un cuadro adherencial previo a la anexectomía, condicionando una exéresis ovárica dificultosa.

El síntoma más frecuente es el dolor pélvico crónico, cíclico o persistente, que puede ir acompañado de una masa pélvica. También puede presentarse como una masa pélvica asintomática y menos frecuentemente como dolor lumbar, síntomas intestinales, dispareunia o compresión ureteral.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo se realiza en pacientes con historia de anexectomía previa y hallazgo anatomopatológico de tejido ovárico obtenido en una cirugía posterior. Se sospecha síndrome de ovario remanente en pacientes con dolor pélvico crónico con o sin masa pélvica y con anexectomía previa (Fig. 49-1).

Se debe realizar una anamnesis detallada teniendo en cuenta los factores de riesgo asociados, con posterior exploración física. En cuanto a las pruebas de imagen, la ecografía es de elección. Si ésta no permite identificar el tejido ovárico remanente, puede realizarse una tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética nuclear (RMN), aunque en algunos casos sigue sin localizarse el ovario remanente. Pueden determinarse las concentraciones séricas de hormona foliculoestimulante (FSH), luteinizante (LH) y estradiol en pacientes con anexectomía bilateral que no estén tomando terapia hormonal sustitutiva. Si dichas determinaciones están en rango premenopáusico no puede descartarse el síndrome de ovario remanente. Algunos autores defienden la estimulación ovárica con citrato de clomifeno para ayudar a identificar el tejido ovárico remanente, facilitando asimismo su exéresis quirúrgica.

TRATAMIENTO

El tratamiento médico puede utilizarse para aliviar los síntomas propios del cuadro. Dentro de él se incluyen los siguientes fármacos: agonistas de la hormona liberadora de

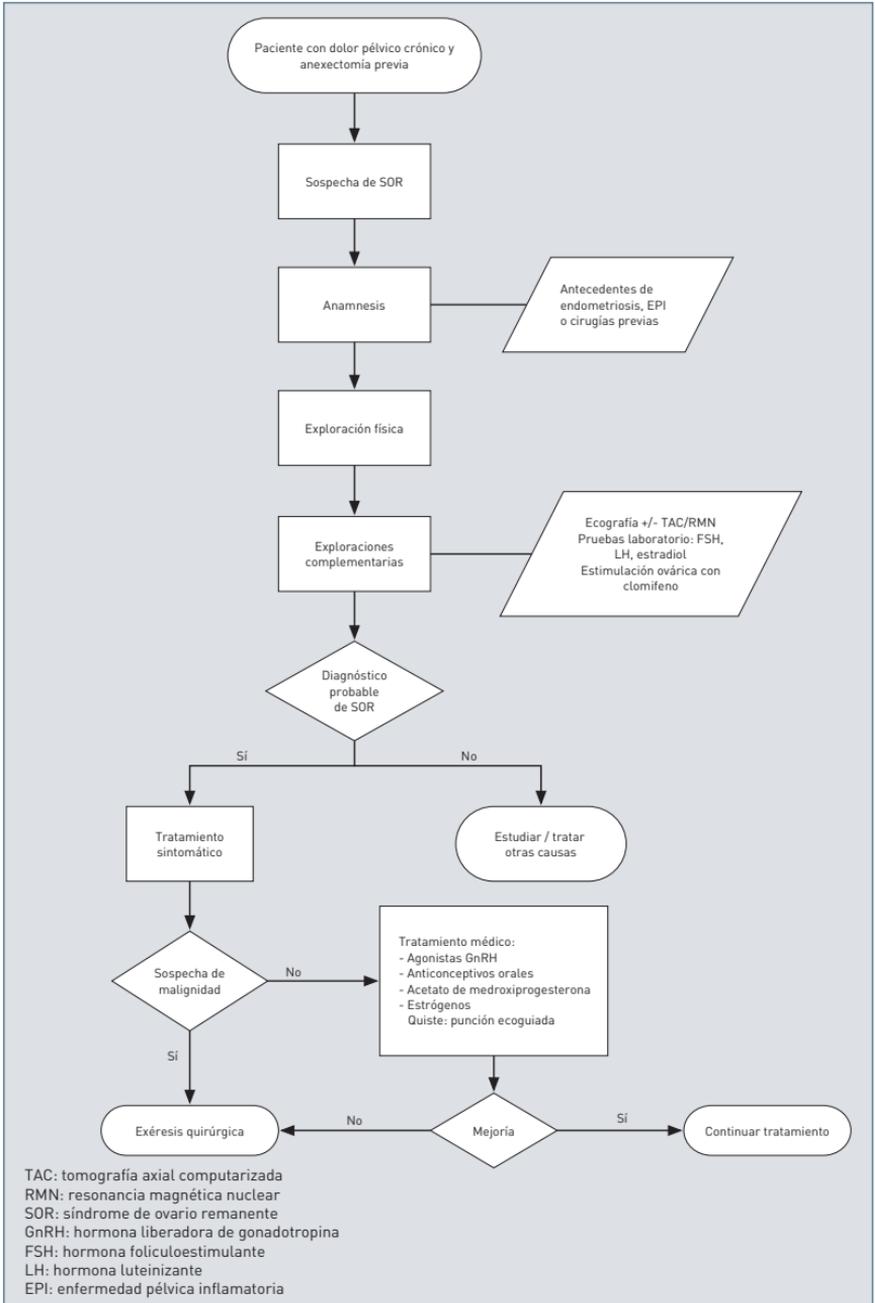


Figura 49-1. Síndrome del ovario remanente.

gonadotropina (GnRH), anticonceptivos orales, acetato de medroxiprogesterona y estrógenos, sin haberse demostrado superioridad de ninguno de ellos. También puede utilizarse previamente a la cirugía para mejorar la clínica, aunque teniendo en cuenta que puede disminuir el tamaño del tejido ovárico remanente y dificultar su identificación durante la intervención.

El tratamiento definitivo es quirúrgico, ya que existe un riesgo potencial de malignidad en el tejido ovárico remanente y muchas pacientes no responden al tratamiento médico. Se debe realizar la exéresis del ovario remanente, siendo en la mayoría de los casos un desafío por el cuadro adherencial existente, la dificultad de identificar el tejido remanente y el riesgo de complicaciones. Anteriormente era de elección el abordaje laparotómico, pero actualmente, con los avances logrados en el campo de la laparoscopia, puede realizarse la exéresis del ovario remanente por vía laparoscópica con éxito y de forma segura, con los beneficios que conlleva esta técnica, por lo que la decisión final de utilizar una u otra vía será individualizada para cada paciente y en función de la experiencia del equipo quirúrgico.

Otra alternativa propuesta a la cirugía es la radioterapia, pero no estaría indicada en la mayoría de los casos por sus resultados variables y los efectos secundarios que produce. Por último, en los casos en los que aparezca un quiste en el tejido ovárico remanente, podría realizarse una punción ecoguiada.

BIBLIOGRAFÍA

- Abu-Rafeh B, Vilos GA, Misra M. Frequency and laparoscopic management of ovarian remnant syndrome. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2003;10:33-7.
- Arden D, Lee T. Laparoscopic excision of ovarian remnants: retrospective cohort study with long-term follow-up. *J Minim Invasive Gynecol* 2011;18:194-9.
- Kho RM, Magrina JF, Magtibay PM. Pathologic findings and outcomes of a minimally invasive approach to ovarian remnant syndrome. *Fertil Steril* 2007;87:1005-9.
- Magtibay PM, Nyholm JL, Hernandez JL, Podratz KC. Ovarian remnant syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:2062-6.
- Nezhat C, Kearney S, Malik S, Nezhat C, Nezhat F. Laparoscopic management of ovarian remnant. *Fertil Steril*. 2005;83:973-8.

INTRODUCCIÓN

En muchos casos puede tratarse de la primera visita al ginecólogo de la adolescente, por lo que se debe tranquilizar a la paciente y explicarle nuestra actuación. Antes de iniciar la consulta hemos de preguntar a la adolescente si desea que se haga a solas o en presencia de un acompañante. Las indicaciones para realizar una exploración vaginal completa en la adolescente sexualmente no activa son: sospecha de cuerpo extraño intravaginal, hemorragia vaginal aguda, leucorrea recidivante o sospecha de tumor ginecológico.

INFECCIONES VULVOVAGINALES

Las más frecuentes son las vulvovaginitis inespecíficas de origen bacteriano, favorecidas por el ambiente hipoestrogénico, seguidas de las infecciones micóticas, y con menos frecuencia, de las de transmisión sexual. La sintomatología consiste en prurito vulvar/perianal y leucorrea.

El tratamiento de la forma inespecífica se basa en lavados cada 8 o 12 horas con bencidamina o cloruro de benzalconio y si éstas son recurrentes se pueden tratar con estrógenos tópicos. En el caso de sospechar algún germen en concreto, se debe dar tratamiento específico (véase capítulos: 15-20) (Fig. 50-1).

HEMORRAGIA UTERINA AGUDA

Las causas más frecuente de hemorragia uterina en la adolescente son: anovulación, coagulopatías, gestación, enfermedades sistémicas o la patología orgánica genital.

Para su filiación es muy importante la anamnesis (antecedentes de coagulopatía, medicación actual, características del ciclo, síntomas acompañantes, actividad sexual y método anticonceptivo) y la exploración física. Se debe solicitar una analítica con parámetros de coagulación, un test de embarazo y realizar una ecografía (vaginal en la medida de lo posible). En cuanto al tratamiento, si existe una causa orgánica (desgarro, mioma, pólipo o patología maligna, aunque es poco frecuente en este grupo de edad) éste será específico para cada patología. En caso de tratarse de una hemorragia uterina disfuncional leve, sin anemia, se recomienda mantener una actitud expectante o bien instaurar un tratamiento no hormonal con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o antifibrinolíticos (ver Fig. 50-1) con controles periódicos para vigilar la evolución del cuadro. Si existe anemia leve o moderada, se debe reponer con hierro vía oral y valorar la conveniencia de instaurar un tratamiento hormonal o no hormonal (Fig. 50-1). Si la anemia es severa (Hb < 8 g/dl) y/o existe repercusión hemodinámica importante, se procederá al ingreso para estabilización.

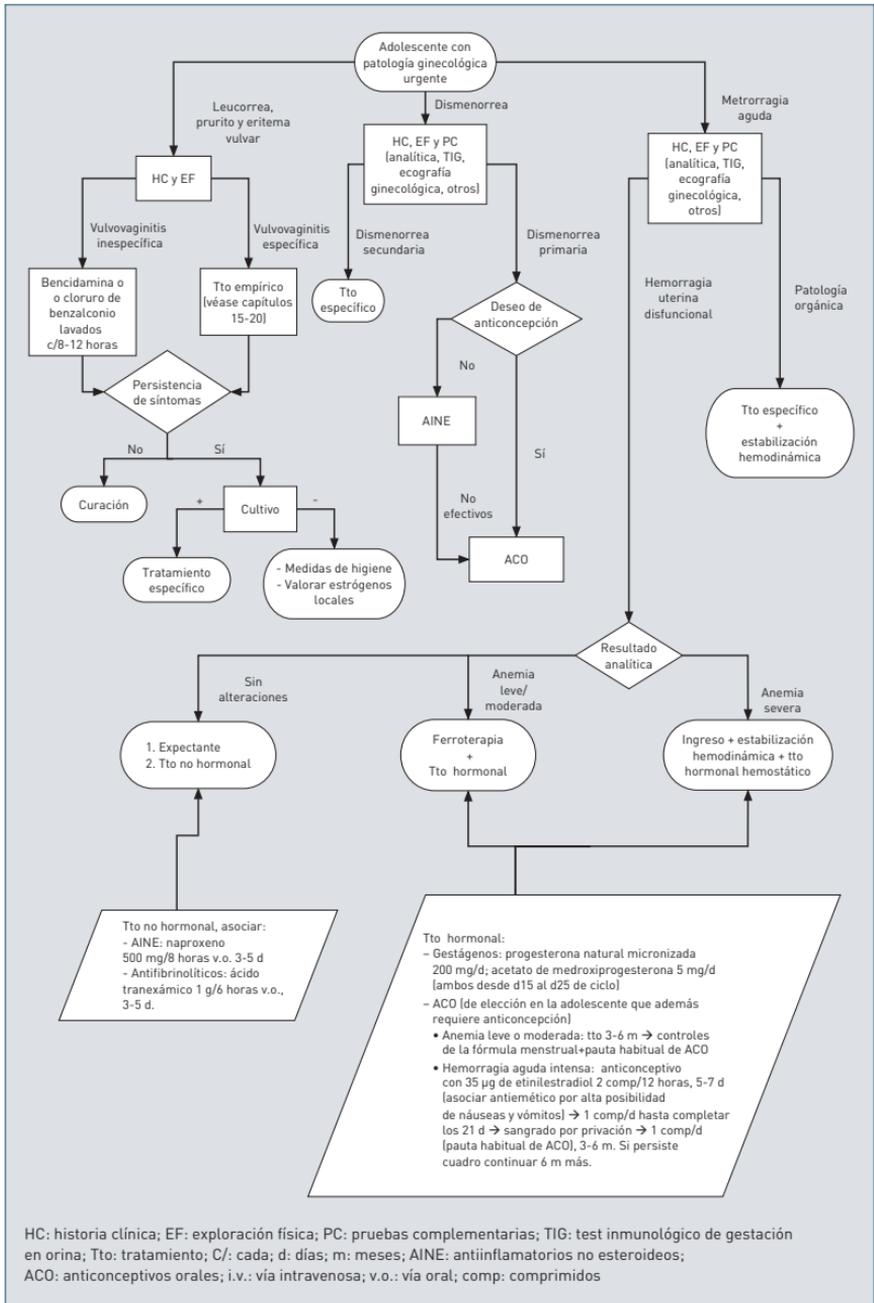


Figura 50-1. Manejo de la patología ginecológica urgente en la adolescente.

DOLOR PÉLVICO AGUDO: DISMENORREA

La valoración urgente del dolor abdominopélvico agudo en la adolescente, si ésta es sexualmente activa deberá seguir las mismas directrices que en la mujer adulta (véase cap. 30). En adolescentes no sexualmente activas, la causa ginecológica más frecuente es la dismenorrea primaria. Otras causas menos frecuentes en este grupo de edad son: endometriosis, enfermedad pélvica inflamatoria (EPI), otras patologías ováricas.

El diagnóstico se basa en la anamnesis (características del dolor y la presencia de síntomas acompañantes tipo náuseas, vómitos, diarrea/estreñimiento, astenia, cefalea, sensación de mareo e incluso lipotimia, actividad sexual y método anticonceptivo). La exploración genital es imprescindible. En el caso de que el dolor se haya iniciado en las primeras menstruaciones, hay que pensar en una malformación genital. La ecografía ginecológica (abdominal o vaginal) nos permite en primer lugar descartar patología orgánica a nivel de los genitales internos, ayudándonos a establecer el diagnóstico de dismenorrea primaria.

El tratamiento se basa en antiinflamatorios (ácido mefenámico 500 mg/8 horas, naproxeno 250-550 mg/8 horas, ibuprofeno 400-600 mg/8-12 horas o dextetoprofeno 12,5-25 mg/8-12 horas) o anticonceptivos hormonales combinados orales (ACO) cuando no mejora con el tratamiento anterior o existen hipermenorreas acompañantes o la adolescente desea anticoncepción.

BIBLIOGRAFÍA

- Braverman PK, Breech L, Committee on Adolescence. American Academy of Pediatrics. Clinical report-gynecologic examination for adolescents in the pediatric office-setting. *Pediatrics* 2010; 126:583-90.
- Deligeorgiou E, Tsimaris P, Deliveliotou A, Christopoulos P, Creatsas G. Menstrual disorders during the adolescent. *Pediatr Endocrinol Rev* 2006;1:150-9.
- Strickland JL, Wall JW. Abnormal uterine bleeding in adolescents. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2003;30:321-35.
- Sultan Ch. *Pediatric and Adolescent Gynecology. Evidence-Based Clinical practice*. Preface. *Endocr Dev* 2004;7:9-10.

EXPLORACIÓN

La consulta ginecológica pediátrica es infrecuente. Son pacientes no acostumbradas al examen genital, requiriendo una adecuada preparación, instrumental apropiado y mucha sensibilidad.

La exploración en recién nacidas puede realizarse en el regazo materno. Es sencilla y consiste en inspección de genitales externos, exposición del introito vaginal mediante separación de los labios y, en caso de duda, comprobar permeabilidad de introito y vagina con una torunda. La presencia de moco vaginal puede indicar comunicación con el útero.

Las niñas muy pequeñas estarán acompañadas por su madre para mantenerlas relajadas. En niñas más mayores se comenzará con la inspección vulvar y cutánea. Se inspeccionará el himen: forma; aspecto adecuado para edad; influencia hormonal (en reposo hormonal es tenso y rígido; estrogenizado es blando y distensible). Sólo se realizará inspección vaginal en caso de hemorragia, flujo recidivante o sospecha de cuerpo extraño o tumor, con ayuda de otra persona y con vaginoscopio adecuado. Se inspeccionará la vagina y la portio pudiendo tomar muestra citológica o para cultivo. En niñas pequeñas nerviosas debe considerarse el examen bajo sedación o anestesia.

MOTIVOS DE CONSULTA MÁS FRECUENTES (Fig. 51-1)

Vulvovaginitis

En las niñas, la vulva suele inflamarse sin involucrar a la vagina, y cuando la afecta es secundariamente. Son factores de riesgo: carencia de elementos protectores (vello púbico o almohadillas grasas labiales); piel vulvar y epitelio vaginal delgados; escasa cantidad de glucógeno y lactobacilos; falta de higiene perineal tras orinar o defecar; abusos sexuales; tratamientos antibióticos favorecedores de micosis (raras antes de la pubertad).

Los síntomas más frecuentes son el prurito y escozor por vulvitis. La leucorrea es rara antes de la menarquia y es secundaria a vaginitis. Si aparece sangrado, lo más frecuente es una vaginitis hemorrágica por colonización por *Streptococcus* grupo A o *Shigella*. Si no se identifican patógenos habrá que descartar cuerpos extraños.

Pueden ser específicas o inespecíficas. Las inespecíficas (25-75%) pueden ser alérgicas o irritativas (jabones, cremas), por cuerpos extraños o por traumatismos, pudiendo todas sobreinfectarse. Hay que descartar adhesión labial secundaria al estado hipoes-trogénico. Deben recomendarse braguitas de algodón y camiones en lugar de pijamas, evitar ropa húmeda, no usar suavizantes si se sospecha vulvitis alérgica y baños de asiento calientes sin jabón 10-15 minutos. Si los síntomas persisten 2-3 semanas, deben descartarse oxiuros, cuerpo extraño o vulvovaginitis específica. En episodios recurrentes

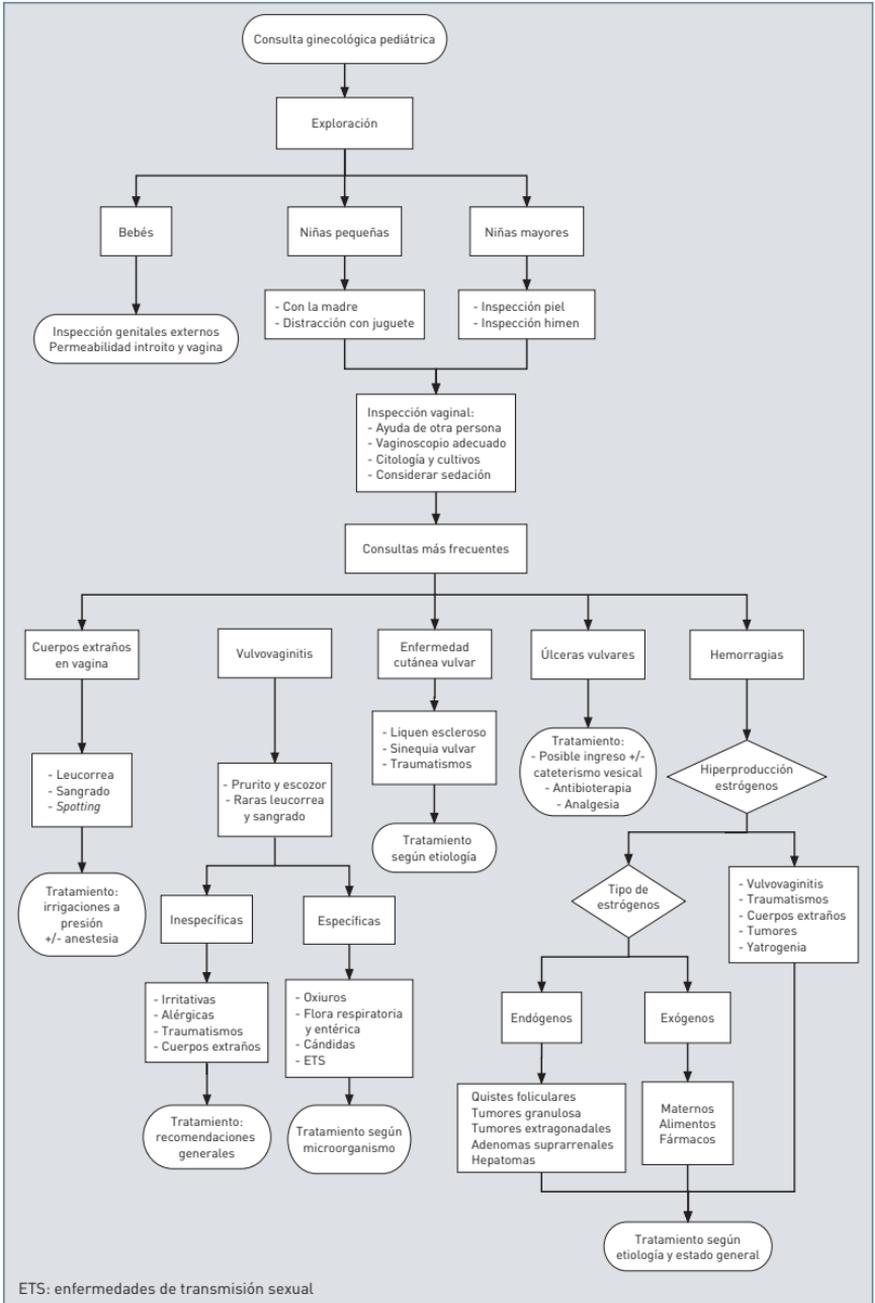


Figura 51-1. Protocolo de valoración ginecológica en la paciente pediátrica.

puede aplicarse tratamiento antibiótico (amoxicilina/amoxiclavulánico 6-10 días o metronidazol o clindamicina tópicos). Puede añadirse hidrocortisona 1 % tópica 1-2 veces/día o estrógenos tópicos 1 vez/12 horas, máximo 15 días (en 5-6 días puede haber leucorrea fisiológica por acción estrogénica que no debe confundirse con recurrencia).

Las vaginitis específicas (menos del 10%) pueden ser provocadas por oxiuros, sospechadas ante prurito y escozor vulvar recurrentes, especialmente nocturnos. El tratamiento consiste en mebendazol 100 mg oral dosis única, repetido en 7-15 días. Otro tipo es el producido por flora respiratoria y entérica, pasada por la niña desde nariz y boca a genitales con las manos. Los patógenos respiratorios más frecuentes son *Streptococcus pyogenes* grupo A, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Shigella* y *Yersinia*. La candidiasis (3-4 %) es la infección más frecuente en niñas con tratamiento antibiótico, inmunosupresores, corticoides o con pañal. Se deben tratar con clotrimazol crema 1 % 1 vez/día 6 días, miconazol 2 % misma pauta o nistatina pomada 100.000 unidades 1 vez/12 horas 7 días. Son infrecuentes las enfermedades de transmisión sexual (ETS) (*Neisseria gonorrhoeae* 2,8 %, *Chlamydia* 1,2 %, virus del papiloma humano 1,8 %, *Treponema pallidum* 0,1 % y herpes simple 0,1 %), en víctimas de abuso sexual.

Cuerpos extraños en vagina

Causan vulvovaginitis crónica y recurrente, con leucorrea (a veces maloliente) y/o sangrado intermitente. Los objetos más comunes son papel higiénico, gomas del pelo y clips. Se usan irrigaciones a presión para su extracción. Cuerpos extraños más grandes requieren sedación.

Úlceras vulvares

Se llaman también úlceras de Lipschütz o «virginales», mayores de 1 cm con base purulenta y bordes sobrelevados, acompañadas a veces de astenia, fiebre y cefalea, típicamente en niñas de 10-15 años. Cursan con dolor agudo vulvar. Su etiología es desconocida, asociándose a viriasis como influenza A o Epstein-Barr. Se descartará ETS en niñas más mayores. Algunas pacientes requieren ingreso y sondaje vesical por daño uretral, antibioterapia por sobreinfección y analgesia. Las úlceras curan en 3 semanas, pero pueden recurrir, debiendo descartar enfermedades sistémicas y vasculitis (enfermedad de Behçet).

Enfermedad cutánea vulvar

El liquen escleroso se manifiesta en niñas con escozor, prurito y disconfort vulvar, intestinal y/o vesical, y leucorrea o sangrado. Aparece una lesión blanquecina típica en «reloj de arena» en área vulvar y perianal, pudiendo presentar punteados hemorrágicos. El diagnóstico se realiza mediante inspección y raramente requiere biopsia. El tratamiento consiste en corticoides tópicos (clobetasol 0,05 % dos aplicaciones/día, 2 semanas). Si no se trata, puede conllevar disfunción sexual por cicatrices clitoroideas.

La sinequia vulvar (fusión labial) puede ser parcial o completa, quedando sólo un orificio para la micción. No requieren tratamiento las asintomáticas, resolviéndose con la producción de estrógenos puberales. Sólo se tratan con estrógenos tópicos (dos aplicaciones/día hasta la resolución) cuando causan molestias o infecciones vaginales o urinarias. Cuando falla el tratamiento médico, por fusiones mayores de 3-4 mm o por no colocar la crema adecuadamente, requiere cirugía y estrógenos tópicos 6-12 meses.

Los traumatismos causan sangrado porque las niñas no tienen las almohadillas grasas de los labios que protegen el área vulvar en la mujer adulta. Las regiones más afectadas son monte de Venus, clítoris y zona anterior de labios. Si se observa en horquilla vulvar e himen, sugiere posible abuso sexual. Lo frecuente es observar un hematoma vulvar que puede obstruir la uretra. Suelen resolverse con hielo local, drenaje vesical y tratamiento analgésico y antiinflamatorio.

Hemorragias vaginales

Todo sangrado vaginal infantil debe considerarse patológico. Pueden ser hemorragias uterinas disfuncionales por producción estrogénica endógena (raro en la infancia), por parte de quistes foliculares ováricos, por maduración precoz del eje hipotálamo-hipofisario, por tumores de células de la granulosa o extragonadales (muy raros), por adenomas suprarrenales o por hepatomas. También puede darse por estrógenos exógenos, maternos en la recién nacida o procedentes de alimentos o medicamentos. Otras causas son enfermedades sistémicas crónicas, hepatopatías, insuficiencia renal, diátesis hemorrágicas (púrpura trombopénica idiopática, Von Willebrand, disfunción plaquetaria), vulvovaginitis, traumatismos, cuerpos extraños vaginales, tumores genitales, yatrogénicas por anticoagulantes o antineoplásicos o prolapso uretral (frecuente en niñas, con buena respuesta a estrógenos tópicos).

El diagnóstico se basará en historia clínica y exploración, con ecografía abdominal/ginecológica, análisis, histeroscopia/vaginoscopia y biopsia si es necesario. El ingreso dependerá del estado general, grado de anemia y cuantía de la hemorragia. Con hemoglobina inferior a 10 g/dl se requiere ingreso y tratamiento según la causa.

BIBLIOGRAFÍA

- Bacon JL. Prepuberal labial adhesions: evaluation of a referral population. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187:327-31.
- Farhi D, Wendling J, Molinari E, Raynal J, Carcelain G, Morand P et al. Non-sexually related acute genital ulcers in 13 puberal girls: a clinical and microbiological study. *Arch Dermatol* 2009;145: 38-45.
- Schober J, Dulabon L, Martin-Alguacil N, Kow LM, Pfaff D. Significance of topical estrogens to labial fusion and vaginal introital integrity. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2006;19:337-9.
- Striker T, Navratil F, Sennhauser FH. Vulvovaginitis in prepuberal girls. *Arch Dis Child* 2003;88:324-6.

INTRODUCCIÓN

Se define como agresión sexual toda relación sexual ilegal, sin consentimiento y por la fuerza, contra una persona. Cuando acuda a urgencias una mujer que refiera haber sufrido una agresión sexual se le dará prioridad ante cualquier otro caso no grave y el motivo de consulta se consignará como «sospecha de agresión sexual» o «denuncia de agresión sexual», sin afirmar o negar su existencia. La falta de consentimiento, el uso de la fuerza y la ilegalidad deben ser demostradas en cada caso conforme a la ley.

El enfoque del problema debe ser multidisciplinar, requiriendo atención judicial, social, médica, policial y psicológica. El ginecólogo y el médico forense actuarán en colaboración, siendo papel del ginecólogo el tratamiento de las lesiones, de la posible gestación y de las enfermedades de transmisión sexual (ETS), la toma de muestras y la elaboración de un informe adecuado (Fig. 52-1).

Es necesaria la comunicación inmediata con el juzgado de guardia, ya que la evaluación ginecológica y la médico-forense deben realizarse en un solo acto para reducir al máximo los impactos psíquicos para la mujer.

HISTORIA CLÍNICA

Además de la historia clínica general y ginecológica habitual, se debe incidir en diversos aspectos. En relación con la supuesta agresión se preguntará acerca de fecha, hora, lugar y circunstancias en que ocurrió, así como características del supuesto agresor. Se debe averiguar el tipo de agresión (oral, vaginal o anal), la existencia o no de amenazas, de lesiones y/o de sangrado, el uso de objetos, el empleo de preservativo, si hubo eyaculación, etc.

Es importante documentar el consumo de alcohol y/o drogas, así como si, tras la agresión, hubo baños, duchas o lavados vaginales, toma de medicación o uso de enemas, deposición o micción. Es recomendable la obtención de la ropa interior que llevaba la paciente.

Para finalizar, se recogerán datos sobre la fecha de última regla de la paciente, su última relación sexual consentida y si utilizó preservativo, la presencia o no de ETS, etc.

EXPLORACIÓN

Es necesario un trato comprensivo y un ambiente que propicie la comunicación, la confidencialidad y la mayor intimidad posible. Es preciso informar de todas las exploraciones y su finalidad, realizándolas en presencia de personal sanitario, a ser posible del médico forense.

Inicialmente se realizará una exploración física básica con la paciente sin ropa para estudiar adecuadamente toda la superficie corporal (consciencia, constantes, estado de la ropa, contusiones, desgarro, etc.). Posteriormente se realizará la exploración gineco-

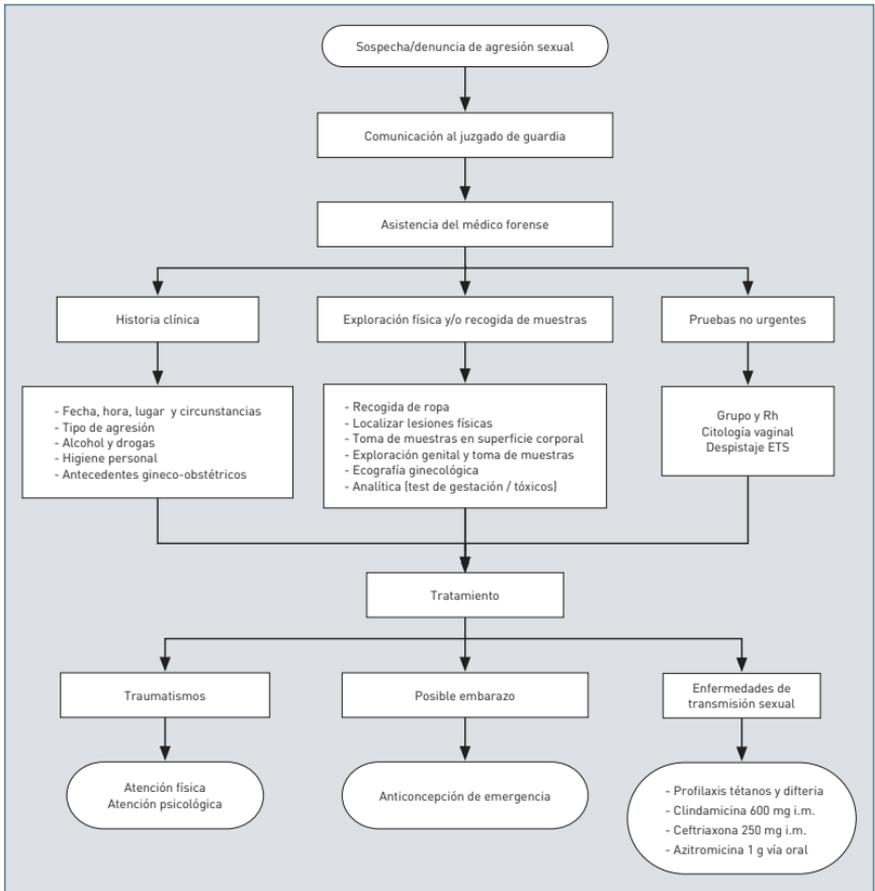


Figura 52-1. Protocolos de actuación ante la agresión sexual.

lógica, valorando genitales externos en busca de contusiones, desgarros o presencia de esperma; desgarros en el himen, su situación y si son antiguos o recientes; genitales internos valorando la presencia de epitelización, desgarros, cuerpos extraños, etc. Debe realizarse un tacto bimanual para determinar tamaño, forma, consistencia y movilidad uterina, así como signos de embarazo o existencia de masas o dolor en zonas anexiales o fondo de saco de Douglas.

Deben tomarse muestras (vaginales, bucales, cervicales, anales, cutáneas, ungueales y de peinado púbico) mediante hisopos estériles secos y ligeramente humedecidos con agua destilada, colocándolas en tubos para sellar, rotulándolos y manteniéndolos refrigerados (4-8 °C). Es importante efectuar un lavado vaginal (anal o bucal) con 10 ml de suero fisiológico para recoger posibles restos de semen, realizándolo tras la toma de muestras para cribado de ETS.

Se realizará además analítica de orina y sangre para descartar gestación y consumo de tóxicos. Será conveniente repetir el test de embarazo a las 6 semanas.

Si la paciente no desea presentar denuncia, se realizarán los mismos procedimientos, salvo la toma de muestras, elaborando un parte de lesiones.

Algunas pruebas no urgentes pueden ser diferidas al día siguiente para no entorpecer el trámite médico-legal: grupo sanguíneo y Rh, citología vaginal y despistaje de ETS (gonorrea y clamidias inicialmente y a los 7 días; sífilis inicialmente y a las 6 semanas; VIH inicialmente, a las 6 semanas y a los 3 y 6 meses; hepatitis B inicialmente y a las 6 semanas).

TRATAMIENTO

De las lesiones

Se debe tratar la vertiente física y la psicológica realizando una interconsulta a psiquiatría y proporcionando atención psicológica.

De posible embarazo

Debe explicarse que la posibilidad de embarazo es baja e informar sobre la opción de su interrupción legal en caso de producirse.

Respecto a la prevención del embarazo existen diferentes alternativas:

- **Hasta las 72 horas postcoito** (más eficaces cuanto antes se establezcan, valorando posibles efectos secundarios): levonorgestrel 1.500 µg en dosis única; etinilestradiol 0,05 mg + levonorgestrel 0,25 mg dos comprimidos cada 12 horas durante 2 días.
- **Hasta las 120 horas (5 días) postcoito**: acetato de ulipristal 30 mg en dosis única; dispositivo intrauterino, estimando los riesgos de ETS, implantándolo y manteniéndolo al menos 2-3 semanas hasta después de la regla.

Es conveniente realizar un test de gestación al mes siguiente si existe amenorrea.

De enfermedades de transmisión sexual

A todas las pacientes se les administrará el llamado «kit de agresión», con profilaxis frente a tétanos y difteria si lo precisan, clindamicina 600 mg intramuscular, ceftriaxona 250 mg intramuscular y azitromicina 1 g oral.

Posteriormente debe remitirse a la paciente a atención primaria o la unidad de enfermedades de transmisión sexual, para valorar el seguimiento oportuno (fundamentalmente serologías a los 3 y 6 meses).

BIBLIOGRAFÍA

- Davi E. Protocolo: Atención ginecológica a las víctimas de agresiones sexuales. Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia, Hospital Clínic de Barcelona. 2010.
- Grupo de Trabajo Protocolos y Guías de Actuación Sanitaria Ante la Violencia de Género. Protocolo común para la actuación sanitaria ante la violencia de género desarrollado. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2007.
- Linden JA. Clinical practice. Care of the adult patient after sexual assault. N Engl J Med 2011; 365:834.
- Mark H, Bitzker K, Klapp BF, Rauchfuss M. Gynaecological symptoms associated with physical and sexual violence. J Psychosom Obstet Gynaecol 2008;29:164.

ENDOCRINOLOGÍA GINECOLÓGICA

53. Amenorrea
54. Hiperprolactinemia
55. Oligomenorrea
56. Insuficiencia ovárica prematura
57. Manejo de los genitales ambiguos
58. Diagnóstico y tratamiento del hiperandrogenismo: hirsutismo, acné y alopecia
59. Diagnóstico y seguimiento de la mujer con síndrome de ovario poliquístico
60. Tratamiento de la disfunción ovárica en el síndrome de ovarios poliquísticos
61. Tratamiento quirúrgico del síndrome del ovario poliquístico
62. Pubertad precoz
63. Pubertad retrasada

INTRODUCCIÓN

La demostración clínica de la función menstrual depende de la funcionalidad de la hipófisis. Ésta secreta gonadotropinas en cantidad suficiente para estimular folículos ováricos que producen esteroides, necesarios para la formación del endometrio y su salida a través de un tracto genital íntegro. Se define amenorrea cuando se produce una ausencia o cese anormal de la función menstrual (Fig. 53-1). Se denomina primaria o secundaria según aparezca antes o después de la menarquia, respectivamente. Muchas de las causas son comunes, por lo que se emplea un mismo algoritmo diagnóstico.

EVALUACIÓN

En el estudio de una mujer con amenorrea, en primer lugar deben descartarse causas fisiológicas: embarazo, lactancia y menopausia.

La anamnesis (historia familiar, antecedentes personales, historia actual) y el examen físico (índice de masa corporal, presión arterial, estadios de Tanner, examen de mamas, escala de Ferriman-Gallwey) con evaluación rigurosa de genitales externos e internos con tacto vaginal (y/o rectal) y ecografía (línea endometrial y folículos antrales), junto con la analítica hormonal (hormona foliculoestimulante (FSH), hormona luteinizante (LH), estradiol, prolactina) identificarán la mayoría de las causas de amenorrea. En función de los resultados, se continuará con estudios adicionales para filiar la causa y proceder al tratamiento.

PRINCIPALES CAUSAS DE AMENORREA

Fallo hipotálamo-hipofisario y anovulación crónica (niveles normales o bajos de FSH)

La mayoría se clasificarían en síndrome de ovario poliquístico (SOP) o amenorrea hipotalámica funcional, tras excluir otras condiciones menos comunes. La principal diferencia entre ambas es la clínica (obesidad y androgenización).

Cuando la amenorrea persiste y se excluye estrés, ejercicio excesivo, pérdida de peso o enfermedades crónicas debilitantes (puede realizarse hemograma y bioquímica de forma orientativa) deberían descartarse enfermedades orgánicas (tumores hipotálamo-hipofisarios no hiperprolactinéimicos) y podría estar indicada la realización de una resonancia magnética en caso de existir clínica neurológica compresiva.

Fallo ovárico (elevación FSH)

La causa más frecuente de amenorrea primaria es la disgenesia gonadal, siendo la más habitual el síndrome de Turner. Habría que descartar la presencia del cromosoma

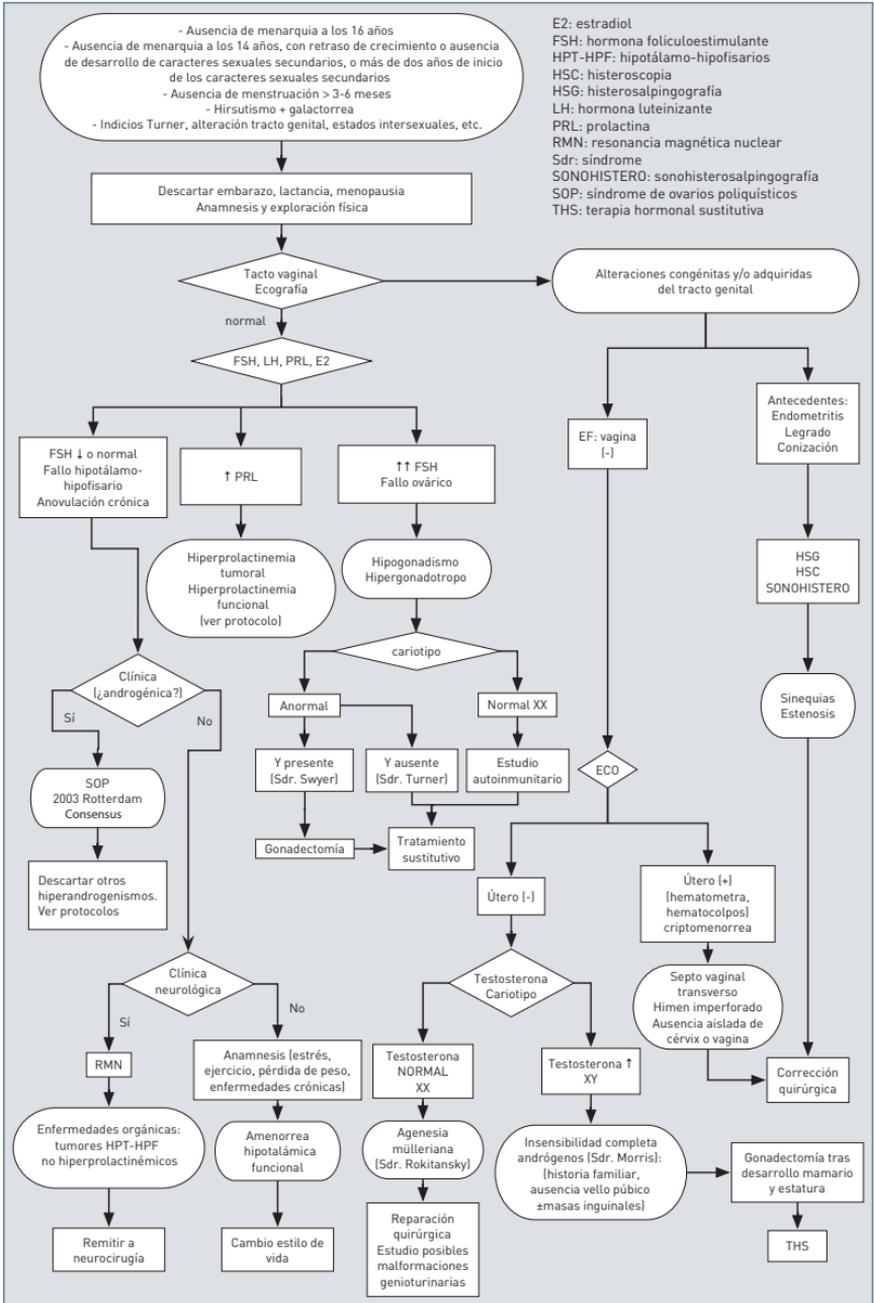


Figura 53-1. Diagnóstico y tratamiento de la amenorrea.

Y, que implicaría una gonadectomía al diagnóstico por la no funcionalidad y el riesgo de malignización.

El fallo ovárico prematuro (FOP) (antes de los 40 años) afecta a un 1-5% de mujeres y la investigación del cariotipo y genética podrían ser importantes para la descendencia. Más del 40% podrían tener enfermedades autoinmunes asociadas.

Alteraciones congénitas y/o adquiridas del tracto genital

El examen genital es anormal en aproximadamente el 15% de mujeres con amenorrea primaria.

Una ausencia de vagina o la presencia de una vagina ciega obligan a confirmar la presencia o ausencia uterina. Cuando todo o parte del útero y vagina están ausentes, con el resto de características sexuales femeninas normales, se debe valorar el nivel de testosterona y cariotipo para diferenciar entre la agenesia mülleriana, asociada con malformaciones urogenitales (30%) y esqueléticas (12%), y la insensibilidad completa a andrógenos, en la que el testículo normofuncionante sintetiza testosterona que se metaboliza a estrógenos. En este caso, se retrasaría la gonadectomía hasta completar el desarrollo puberal.

Cuando el útero está presente con imágenes de acumulación de sangre postobstrucción y clínica de dolor cíclico, cabría descartar la existencia de himen imperforado, septo vaginal transverso o ausencia aislada de vagina o cérvix. Estos casos precisarían tratamiento quirúrgico.

En amenorrea tras antecedentes de endometritis, legrado o conización se deberían descartar sinequias o estenosis y proceder a su reparación quirúrgica.

Hiperprolactinemia tumoral e hiperprolactinemia funcional

La hiperprolactinemia es otra posible causa de amenorrea, como se explica con detalle en el capítulo 54 del presente libro.

BIBLIOGRAFÍA

- Gordon CM. Clinical practice. Functional hypothalamic amenorrhea. *N Engl J Med* 2010;363:365-71.
- Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine. Current evaluation of amenorrhea. *Fertil Steril* 2008;90:S219-25.
- Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2004;81:19-25.
- Speroff L, Fritz MA. Endocrinología ginecológica clínica y esterilidad, 7ª ed. Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins, 2007.

DEFINICIÓN

La prolactina es secretada por las células lactótrovas de la hipófisis anterior y su síntesis está regulada principalmente por el hipotálamo, mediante un proceso de inhibición mediado por la dopamina y de estimulación por la hormona liberadora de tiotropina, entre otras.

La hiperprolactinemia es el incremento no fisiológico (descartar embarazo, lactancia, sueño, período posprandial, coito, ejercicio físico, estrés) de la concentración de prolactina en plasma (mayor de 20 ng/ml o $\mu\text{g/L}$ o mayor de 424 mUI/L).

Para su medición se recomienda la extracción sanguínea preferiblemente en ayunas (mínimo 1 hora), siendo un único valor suficiente para el diagnóstico, valorando la realización de determinaciones seriadas ante la sospecha de estrés (tres extracciones separadas en 15-20 minutos, procesando las muestras por separado).

La hiperprolactinemia está asociada con inhibición de la GnRH y descensos de hormona foliculoestimulante (FSH) y estradiol. Puede cursar con galactorrea, oligo/ameno-rea, disminución de la libido, esterilidad, osteoporosis, cefaleas o alteraciones visuales.

Existen dos posibles riesgos en el diagnóstico:

- La macroprolactinemia, un complejo de prolactina y un anticuerpo IgG con poca bioactividad, que se puede observar en un 20% de los sueros con hiperprolactinemia, debiendo determinarla (precipitación en polietilenglicol) en casos de discordancia clínica-analítica.
- El «efecto gancho», que aparece cuando la concentración sérica es muy elevada, saturando de anticuerpos el análisis inmunoradiométrico, falseando a la baja el resultado, recomendando en grandes macroadenomas hipofisarios un análisis inmunoradiométrico de prolactina a una dilución sérica de 1:100, para diagnosticar grandes macroprolactinomas.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO (Fig. 54-1)

Con hiperprolactinemia persistente, después de descartar hipotiroidismo primario (TSH elevada), fármacos antidopaminérgicos (haloperidol, metoclopramida, sulpirida, domperidona, alfa-metildopa, verapamilo, morfina, metadona, cocaína, ranitidina, cimetidina, antidepresivos tricíclicos, acetato de ciproterona, estrógenos, etc.) y situaciones que pueden hiperestimular el arco reflejo mama-hipófisis (cirugía mamaria, herpes zóster torácico, etc.), está indicado realizar una resonancia magnética con gadolinio, puesto que la prevalencia de tumor hipofisario es responsable de un 50-60% de los casos. Los valores compatibles con prolactinoma se sitúan por encima de 100 ng/ml, teniendo la mayoría un crecimiento potencialmente benigno lento. En caso de tratarse de macroadenomas (mayores de 1cm) se debería realizar una campimetría y una evaluación de la reserva hipofisaria.

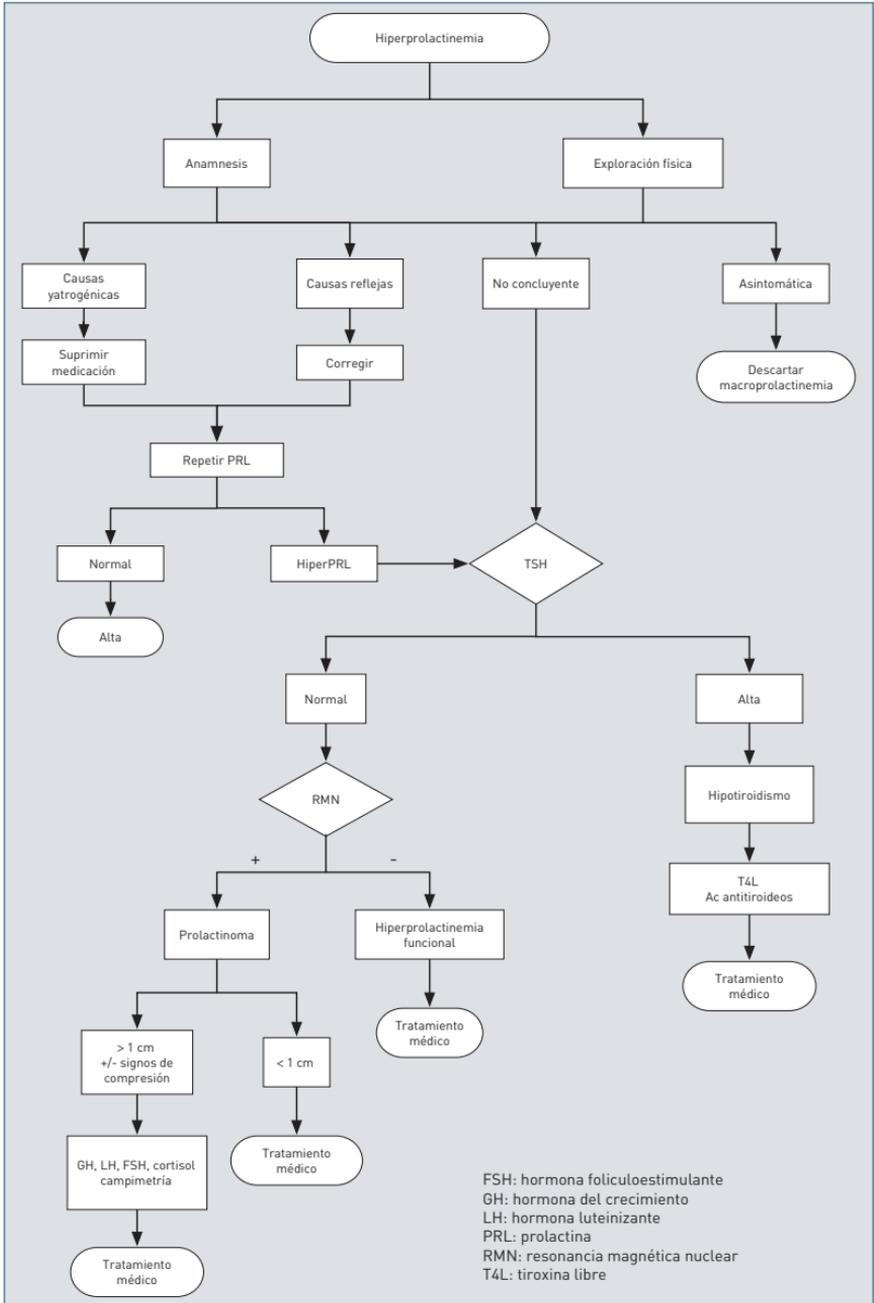


Figura 54-1. Algoritmo diagnóstico de la hiperprolactinemia.

También podría ser atribuible a otras patologías que interfieran con la función inhibitoria dopaminérgica (silla turca vacía, craneofaringioma, aneurismas, posradiación craneal, hipofisitis autoinmune, adenomas hipofisarios no prolactinomas, etc.), secreción ectópica de prolactina (adenocarcinoma renal, carcinoma bronquial, carcinoma de mama) o alteración en el metabolismo y aclaramiento de prolactina (insuficiencia renal crónica y cirrosis hepática).

La hiperprolactinemia funcional (idiopática) generalmente se asocia a microadenomas no percibidos, que en un 10% serán visibles a los 2-6 años.

TRATAMIENTO

Se recomienda el tratamiento médico con agonistas dopaminérgicos (especialmente con cabergolina, por su mayor eficacia, cómoda administración y escasos efectos adversos, con dosis iniciales bajas e incrementos graduales hasta 0,5-2 mg/semana en dos tomas) en hiperprolactinemias idiopáticas y microprolactinomas con sintomatología (en caso de amenorrea una alternativa sería el uso de anticonceptivos hormonales) y en todos los macroprolactinomas.

En caso de gestación sólo se mantendría el tratamiento (bromocriptina) en macroadenomas con riesgo de compresión quiasmática, realizando un seguimiento clínico (cefalea) y campimétrico asociando sólo si fuera necesario una resonancia magnética (sin gadolinio), sin monitorizar la prolactinemia. No se contraindica la lactancia materna, sin ser aconsejada con la toma de agonistas dopaminérgicos, recomendando un seguimiento de la prolactinemia tras el puerperio por posible rebote de los niveles de prolactina a sus valores previos y posible recidiva del adenoma.

Es controvertido el tratamiento con agonistas dopaminérgicos de la hiperprolactinemia yatrogénica por psicotrópicos, por la posible interferencia en la sintomatología psiquiátrica, recomendando tratamiento sustitutivo con estrógenos/progesterona en caso de clínica.

La cirugía transesfenoidal estaría reservada ante la intolerancia o resistencia al tratamiento médico y en los macroprolactinomas quísticos, quedando la radioterapia como tercera opción.

BIBLIOGRAFÍA

- Melmed S, Casanueva FF, Hoffman AR, Kleinberg DL, Montori VM, Schlechte JA et al. Endocrine Society. Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2011;96:273-88.
- Remohí J, Bellver J, Requena A, Pellicer A. Guía de Protocolos en Reproducción Humana. Madrid: Momento Médico Iberoamericana, 2009; pp. 83-8.
- Remohí J, Bellver J, Matorras R, Ballesteros A, Pellicer A. Manual práctico de Esterilidad y Reproducción Humana. Aspectos clínicos. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2012; pp. 211-8.

INTRODUCCIÓN

Tradicionalmente el término oligomenorrea se define como la frecuencia de ciclos menstruales mayor a 35 días. La utilización del término ha sido desaconsejada por el *Menstrual Disorder Working Group* de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) en 2010 (así como menorragia, metrorragia, polimenorrea o hemorragia uterina disfuncional, entre otros), recomendando utilizar la clasificación PALM-COEIN de causas de hemorragia uterina anormal (pólipos, adenomiosis, leiomioma, malignidad e hiperplasia, coagulopatías, desórdenes ovulatorios, causas endometriales, yatrogénicas y no clasificadas).

Respecto a la frecuencia de la regla, el informe establece parámetros definidos como ciclos frecuentes menores de 24 días (p5), normales entre 24-38 días e infrecuentes mayores a 38 días (p95), basados en cuatro estudios poblacionales. De esta manera, los términos frecuente e infrecuente reemplazarían a polimenorrea y oligomenorrea respectivamente, englobados en el capítulo de desórdenes ovulatorios del PALM-COEIN.

PATOGENIA Y ETIOLOGÍA

La paciente con oligomenorrea o ciclos infrecuentes generalmente tiene una incapacidad para generar ovulación. Los ciclos regulares no excluyen la anovulación crónica sin una medición de la progesterona sérica en fase lútea. Esta anovulación puede ser debida a diversas causas:

- **Efectos centrales que alteren la secreción pulsátil de GnRH:** como la inmadurez endocrina vista en los primeros años después de la menarquia, hiperprolactinemia que lleva a una fase lútea inadecuada y anovulación, o trastornos alimenticios, estrés y ejercicio de alto rendimiento que llevan a un aumento de hormona liberadora de corticotropina (CRH, corticotropin-releasing-hormone) (*corticotropin-releasing-hormone*) y consecuente supresión de GnRH.
- **Señales de retroalimentación anormales:** como el aumento en amplitud y frecuencia de liberación de LH y GnRH en el síndrome de ovario poliquístico (SOP), que llevan a un aumento de la producción de andrógenos por la teca del ovario debido a una inversión del cociente FSH/LH, que conduce a un desarrollo folicular desordenado. En las células de la granulosa, los niveles bajos de FSH (respecto a LH) impiden la aromatización de los andrógenos provenientes de la teca. Esta concentración alta de andrógenos favorece su conversión a andrógenos 5α reducidos, más potentes, que no pueden ser convertidos a estrógenos y además son capaces de inhibir la actividad de la aromataasa, perpetuando la hiperandrogenemia y ciclos anovulatorios. Entre el 25-33% de las mujeres con oligomenorrea tienen SOP.

Otra causa de hiperandrogenemia es la deficiencia congénita de 21-hidroxilasa, enzima necesaria en la biosíntesis de cortisol a partir de colesterol, disminuyendo la concentración sérica de aldosterona y cortisol con producción excesiva de andrógenos y consecuente hiperplasia suprarrenal. La forma no clásica se asocia en el 40% de los casos a ovarios poliquísticos vistos por ecografía, debiendo este trastorno ser diagnóstico diferencial en el estudio mediante la medición de 17-hidroxiprogesterona (17-OHP).

- **La obesidad:** aumenta la aromatización periférica de andrógenos a estrógenos, específicamente estrona, un estrógeno relativamente débil pero bioactivo cuando está presente en cantidades altas y permanentes. También se elevan las concentraciones de insulina que estimula la producción de andrógenos por el estroma ovárico y la corteza adrenal con disminución de la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG, *sex hormone-binding globulin*), lo que resulta en aumento de estradiol y testosterona libres.

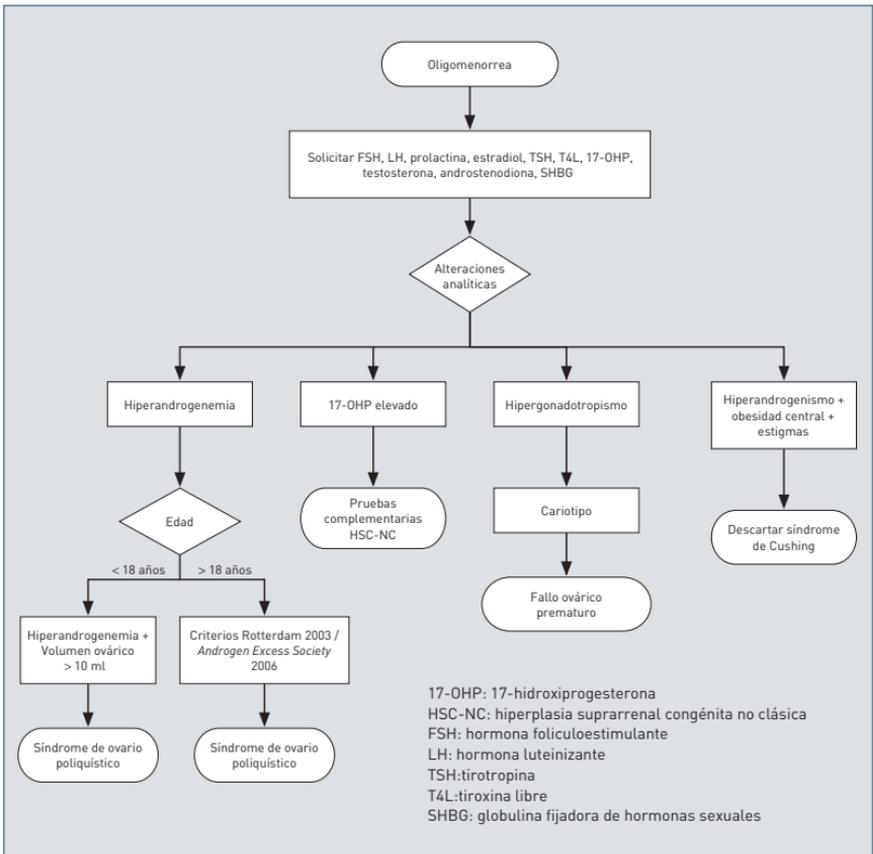


Figura 55-1. Algoritmo diagnóstico de oligomenorrea.

- **Trastornos ováricos locales como fallo ovárico precoz (FOP):** que afecta a 1:10.000 mujeres menores de 30 años y 1:100 menores de 40 años. Las adolescentes que presentan FOP debutan con oligomenorrea en el 18% y está asociado principalmente con alteraciones del cromosoma X (síndrome de Turner, deleciones o translocaciones). En el 18-30% de las pacientes con FOP se asocian enfermedades autoinmunes.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

La paciente con diagnóstico de oligomenorrea debe tener un panel básico de laboratorio que incluye FSH, LH, prolactina, TSH, estradiol, testosterona (T), androstenediona, deshidroepiandrosterona, 17-OHP y SHBG (Fig. 55-1).

Se recomienda el cálculo de la testosterona libre bajo la fórmula $(T/SHBG \times 100)$, debido a la poca validez de las pruebas comerciales que miden este metabolito. En pacientes con hiperandrogenemia marcada y obesidad central se debe establecer el diagnóstico diferencial con síndrome de Cushing. En pacientes menores de 18 años, la asociación de hiperandrogenemia y anovulación (con duración superior a dos años) es suficiente para el diagnóstico de SOP. La ecografía en este grupo de pacientes generalmente es abdominal, lo que disminuye su resolución, asociado a la considerable variación morfológica de los ovarios en la adolescencia. El volumen ovárico (mayor de 10 ml) resulta más confiable que el recuento de folículos.

Niveles de gonadotropinas altas obligan la realización de cariotipo.

El tratamiento de este trastorno se dirige de acuerdo con su causa.

BIBLIOGRAFÍA

- Cameron M, Grover S, Moore P, Jayasinghe. Non-Chromosomal, Non-Iatrogenic premature ovarian failure in an adolescent population: a case series. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2008;21:3-8.
- Carmina E, Oberfield SE, Lobo RA. The diagnosis of polycystic ovary syndrome in adolescents. *Am J Obstet Gynecol* 2010;203:201.e1-5.
- Munro MG, Critchley HO, Fraser IS. The FIGO systems for nomenclature and classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years: who needs them? *Am J Obstet Gynecol* 2012;207:259-65.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia ovárica prematura se define como una disfunción ovárica en la que la causa es intrínseca al ovario. Es más adecuado el término insuficiencia que fallo ovárico. Se produce por disfunción o agotamiento de los folículos ováricos de manera precoz. En el 75-90% de los casos, la etiología continúa siendo desconocida. Las principales causas son: genéticas (síndrome de Turner, portadoras de premutación del gen FMR1, galactosemia, etc.), autoinmunes (ooforitis autoinmune, síndromes pluriglandulares autoinmunes I y II, etc.) o adquiridas (como la cirugía ovárica, tóxicos ambientales, radioterapia, quimioterapia (principalmente agentes alquilantes).

DIAGNÓSTICO

Clínica

La insuficiencia ovárica puede tardar varios años en desarrollarse, constituyendo un espectro continuo de pérdida de función, excepto en los casos en los que se presenta tras ooforectomía, quimioterapia o radioterapia. Hay que tener en cuenta que la función ovárica podría restablecerse de forma intermitente. De hecho, hasta un 10% de mujeres tras el diagnóstico se quedan gestantes. El síntoma principal sería menstruación irregular o ausente (amenorrea primaria o secundaria) (Fig. 56-1). Pueden aparecer sofocos, sequedad vaginal, osteoporosis y enfermedad cardiovascular por la deficiencia estrogénica. También presentan clínica de infertilidad y no hay que olvidar la afectación psico-social que supone este diagnóstico.

Criterios diagnósticos. Diagnóstico diferencial

Los criterios diagnósticos de insuficiencia ovárica prematura incluyen:

- Mujer menor de 40 años.
- Amenorrea de cuatro o más meses.
- Disminución de estradiol (por debajo de 50 pg/ml).
- Dos determinaciones de hormona foliculoestimulante o folitropina (FSH) por encima de 40 UI/L con un mes de diferencia.

En cuanto al diagnóstico diferencial, lo primero que se debe descartar es una gestación. Otros cuadros a descartar son infecciones genitales (parotiditis-ooforitis, tuberculosis, malaria, varicela, shigelosis, etc.), diabetes mal controlada, malnutrición, disfunción tiroidea, síndrome de ovarios poliquísticos o disfunción hipotalámica (hiperprolactinemia).

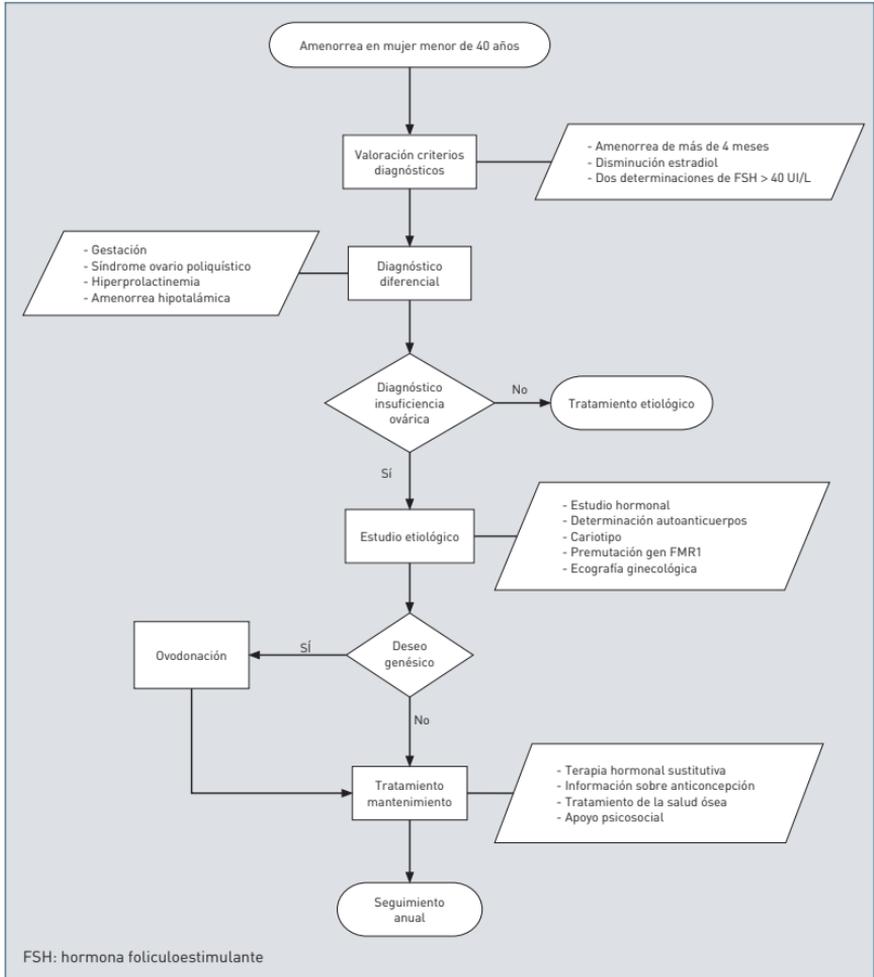


Figura 56-1. Diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia ovárica prematura.

Estudios complementarios

- **Análisis hormonal y autoanticuerpos:** prolactina, hormonas tiroideas y suprarrenales.
- **Cariotipo y test de premutación FMR1:** el cariotipo es anormal en el 50% de amenorreas primarias y normal en la mayoría de amenorreas secundarias. Las mujeres con el alelo premutado tienen riesgo aumentado de insuficiencia ovárica primaria (el 13-15% de las pacientes que provienen de familias con síndrome X frágil y tienen la premutación FMR1 presentarán insuficiencia ovárica; por otro lado, el 2-5% de mujeres con insuficiencia idiopática tienen un alelo premutado).
- **Ecografía ginecológica:** permitirá en ciertos casos diagnosticar otras causas y ver la presencia o ausencia de folículos.

TRATAMIENTO

Tratamiento del déficit hormonal

Terapia hormonal sustitutiva (hasta la edad media de la menopausia, 50-51 años), mediante estradiol transdérmico (100 µg) o estradiol oral (2 µg/día), asociado a progestágeno para disminuir el riesgo de hiperplasia y cáncer endometrial (durante 12-14 días al mes). Se debe informar de que esta pauta no proporciona una anticoncepción efectiva. La sustitución androgénica no se recomienda, excepto en los casos de insuficiencia suprarrenal concomitante.

Infertilidad

Algunas mujeres conciben sin tratamiento, pero las tasas de gestación son muy bajas. La terapia estrogénica no ha demostrado mejorar la tasa de ovulación espontánea. Se ha intentado la inducción con gonadotropinas, combinada con estrógenos o con agonistas GnRH, pero no parece mejorar las tasas de ovulación, por lo que la mayoría de pacientes tiene que recurrir a la donación de ovocitos.

Apoyo psicosocial

Informar del diagnóstico de forma cuidadosa y con sensibilidad, dando información precisa sobre el trastorno. Algunas pacientes experimentan ansiedad y depresión en relación con el diagnóstico, por lo que se debe remitir al especialista adecuado y/o a grupos de apoyo.

Seguimiento

Es necesario realizar un seguimiento anual, valorando la respuesta a la terapia hormonal sustitutiva e investigando la aparición de endocrinopatías autoinmunes. Se realizará lipidograma, citología, ecografía y mamografía (según la edad de la paciente), así como una densitometría ósea cada dos años.

BIBLIOGRAFÍA

- De Vos M, Devroey P, Fauser B. Primary ovarian insufficiency. *Lancet* 2010;376:911-21.
Nelson LM. Clinical practice. Primary ovarian insufficiency. *N Engl J Med* 2009;360:606-14.
Nelson LM, Covington SN, Rebar RW. An update: spontaneous premature ovarian failure is not an early menopause. *Fertil Steril* 2005;83:1357-32.

INTRODUCCIÓN

Los desórdenes del desarrollo sexual (DDS) son anomalías congénitas que asocian un desarrollo atípico del sexo cromosómico, gonadal o anatómico. La incidencia global de genitales ambiguos es 1 en 5.000 recién nacidos. La causa más frecuente es la hiperplasia suprarrenal congénita (HSC).

La clasificación actual de los DDS se basa en el consenso de Chicago de 2005, en la cual se separan los DDS con alteraciones de los cromosomas sexuales (DDS cromosomas sexuales) de los DDS con cromosomas normales (DDS 46,XX y DDS 46,XY). La gran mayoría son DDS aislados. Puede establecerse un diagnóstico definitivo en el 90% de niñas virilizadas con cariotipo 46,XX y en el 50% de niños con cariotipo 46,XY. Es una condición con implicaciones para toda la vida del niño/a y de su familia. La evaluación y el manejo de los DDS son complejos y requieren un enfoque multidisciplinar.

DIAGNÓSTICO

La detección prenatal de genitales ambiguos varía entre el 60-79%. Por tanto, un recién nacido con DDS puede ser una sorpresa para padres y profesionales. En general, el diagnóstico de los casos no diagnosticados prenatalmente es al nacimiento, aunque hay formas de presentación más tardías.

El diagnóstico requiere la determinación del sexo gonadal y fenotípico, mediante la visualización ecográfica de los genitales externos e internos; y del sexo cromosómico, mediante cariotipo fetal o determinación del sexo fetal en sangre materna. Los genitales ambiguos pueden diagnosticarse como un hallazgo primario (por ecografía a partir de las 14 semanas de gestación) o bien como un hallazgo secundario (discrepancia entre el sexo fenotípico y el cromosómico).

Se recomienda un abordaje sistemático (Fig. 57-1):

- **Recoger inicialmente antecedentes familiares y personales:** genitales ambiguos, hirsutismo, pubertad precoz, amenorrea, infertilidad, muerte neonatal súbita, abortos de repetición, éxitus fatales, retraso mental, consanguinidad, posible exposición materna a hormonas.
- **Valorar antecedentes del embarazo en curso:** revisar el resultado del cribado para trisomía 21: bajos niveles de estriol no conjugado pueden asociarse con síndrome de Smith-Lemli-Opitz, HSC, déficit de aromatasa placentaria y cromosomopatías (trisomía 18).
- **Describir las anomalías de los genitales:**
 - Se sospechará masculinización incompleta de genitales masculinos ante el hallazgo de una estructura fállica anormal (ausente, formas anormales) y/o del escroto

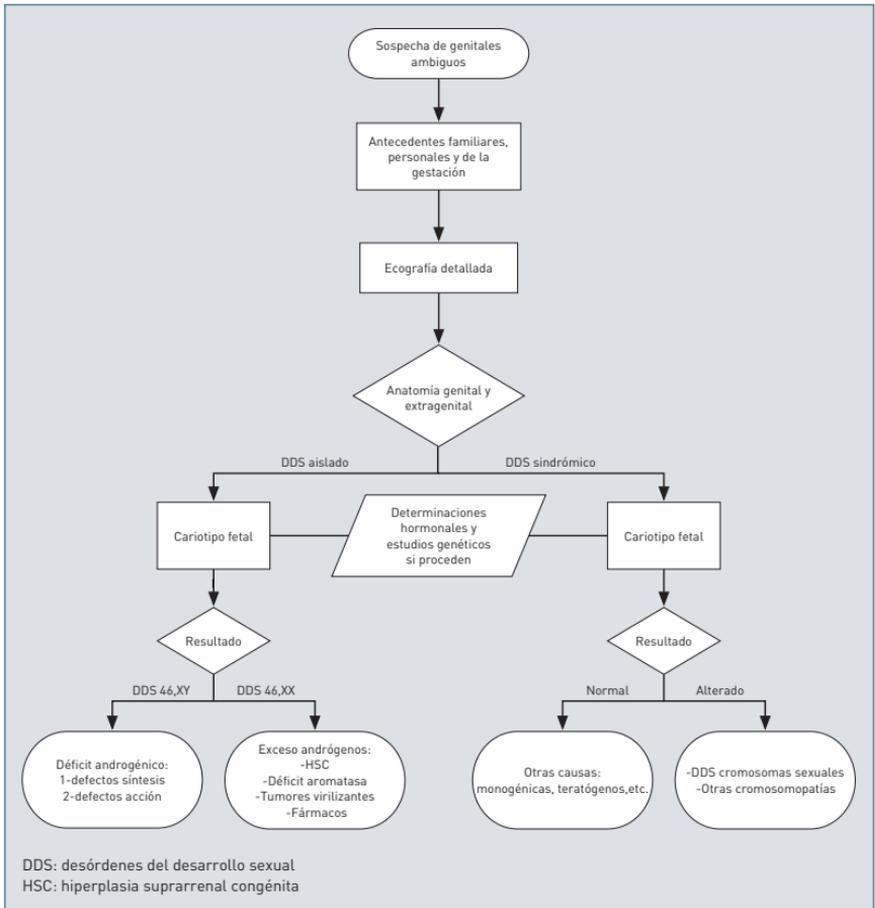


Figura 57-1. Manejo de los genitales ambiguos.

(ausente o bífido), con testículos ausentes o no descendidos (> 25 semanas de gestación) o discrepancia entre genitales externos e internos (mediante valoración de órganos pélvicos y distancia rectovesical).

- Se sospechará masculinización de genitales externos femeninos ante el hallazgo de una estructura fálica aumentada de tamaño y labios anormales/fusionados en lugar de escroto, con útero identificable o aumento de la distancia rectovesical.

- **Determinar si es DDS aislado o sindrómico:** si está asociado con otras malformaciones, puede deberse a cromosomopatías, enfermedades monogénicas o a teratógenos.
- **Solicitar pruebas complementarias:** el cariotipo fetal es necesario. Según los hallazgos ecográficos, solicitar 17-hidroxiprogesterona, testosterona, androstenediona, 11-desoxicortisol y 7-dehidrocolesterol en líquido amniótico. Estudios de genética

molecular sólo se solicitarán en caso de antecedentes familiares y/o sospecha por hallazgos ecográficos.

Se debe recordar que a diferencia de otras anomalías congénitas, las formas más graves de DDS pueden parecer normales, pero del sexo opuesto y, en consecuencia, no detectarse.

Los DDS 46,XX, mayoritariamente son el resultado de exposición a altos niveles androgénicos intraútero. Más del 90% corresponden a HSC, y en más del 90% las HSC son por déficit de 21-hidroxilasa. La HSC puede ser un cuadro muy grave, con riesgo de muerte, y que requiera tratamiento precoz. Los DDS 46,XY son más complejos en su etiología y tratamiento posnatal. Son el resultado de una masculinización incompleta de los genitales externos masculinos. El primer paso en el diagnóstico es la determinación de sexo cromosómico. Las formas más graves de ambos cuadros pueden tener similitud, por lo que en ausencia del cariotipo, la visualización del útero, de los testículos o la medición de la distancia vejiga-recto es crucial y permite diferenciarlos.

Al nacimiento, el enfoque inicial debe incluir un examen físico general y de la anatomía genital, valorando la presencia de gónadas palpables, pruebas de laboratorio que incluyan cariotipo (si no ha sido solicitado previamente), glucosa, analítica hormonal, electrolitos en suero y orina; y ecografía abdominopélvica. En algunas circunstancias, son necesarias pruebas adicionales: pruebas de estimulación hormonal, perfil esteroideo urinario, androstenodiona, actividad de renina plasmática y otras pruebas de imágenes. Raramente, puede ser necesario una laparotomía o laparoscopia diagnóstica con biopsia gonadal, en casos sin diagnóstico definitivo o gónadas no palpables.

TRATAMIENTO

Debe ser controlado por un equipo multidisciplinar y en un centro de complejidad terciaria. Las opciones de tratamiento prenatal son limitadas: resección de tumores maternos secretores de andrógenos y, en los casos de DDS 46,XX debido a HSC, tratamiento materno con dexametasona para minimizar el efecto de los andrógenos en los genitales y el cerebro. En fetos varones, el tratamiento con esteroides no está indicado. La vía del parto estará determinada por las condiciones obstétricas. Se recomienda obtener una muestra de sangre de cordón umbilical para ampliar estudios. La asignación del sexo definitivo fetal se hará después del nacimiento. El riesgo de recurrencia dependerá de la etiología de los genitales ambiguos.

BIBLIOGRAFÍA

- Barbaro M, Wedell A, Nordentrom A. Disorders of sex development. *Semin Fetal Neonatal Med* 2011;16:119-27.
- Chitayat D, Glanc P. Diagnostic approach in prenatally detected genital abnormalities. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2010;35:637-46.
- Kim KS, Kim J. Disorders of sex development. *Korean J Urol* 2012;53:1-8.
- Murphy C, Allen L, Jamieson MA. Ambiguous genitalia in the newborn: an overview and teaching tool. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2011;24:236-50.
- Pajkr E, Petersen OB, Chitty LS. Fetal genital anomalies: an aid to diagnosis. *Prenat Diagn* 2008; 28:389-98.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL HIPERANDROGENISMO: HIRSUTISMO, ACNÉ Y ALOPECIA

E. Romaguera Salort y T. Lozoya Araque

INTRODUCCIÓN

El hiperandrogenismo es consecuencia de la alteración en los niveles o la acción biológica de los andrógenos, de origen suprarrenal, ovárico o ambos. Si el origen es ovárico puede deberse a síndrome de ovario poliquístico (SOP) (el más frecuente), tumores o hipertecosis. Si es suprarrenal puede deberse a hiperplasia suprarrenal congénita (especialmente no clásica o tardía), tumores o síndrome de Cushing. Otras causas son hiperprolactinemia, hipotiroidismo, fármacos, causas periféricas e hiperandrogenismo idiopático.

CLÍNICA

Puede presentarse como hirsutismo, acné resistente a tratamiento y alopecia (Fig. 58-1).

Hirsutismo

Debe diferenciarse de la hipertrichosis (aumento difuso de pelo en zonas habituales femeninas). Puede asociarse a virilización, con cambios de voz, atrofia mamaria, hirsutismo e hipertrofia del clítoris, y a anovulación, esterilidad y mayor incidencia de aborto.

Acné

En la mujer adulta es el que aparece después de los 25 años, con pápulas inflamatorias y nódulos en la mitad inferior de cara y cuello con empeoramiento premenstrual. Suele haber comedones en frente y mentón y cicatrices en relación con su duración. Puede deberse a hiperandrogenismo, asociando signos de virilización, aunque en la mayoría de pacientes no asocia trastornos endocrinos, siendo la causa principal una alteración de los receptores cutáneos de andrógenos a los cambios hormonales del ciclo. Influyen factores como estrés, embarazo, dieta y tabaco. Suele curar hacia los 45 años.

Alopecia

Se considera la misma entidad que afecta a varones, pero el requerimiento androgénico está menos definido y su distribución es diferente. Se caracteriza por disminución progresiva de la duración del anágeno, aumento del telógeno y miniaturización de los folículos pilosos del cuero cabelludo, conllevando una regresión folicular. Se observa una reducción pilosa típica en coronilla y área frontal, conservando la línea de implantación frontal. A diferencia de los varones, puede haber compromiso de las regiones parietales. Puede comenzar peripuberalmente, aunque suele iniciarse después de los

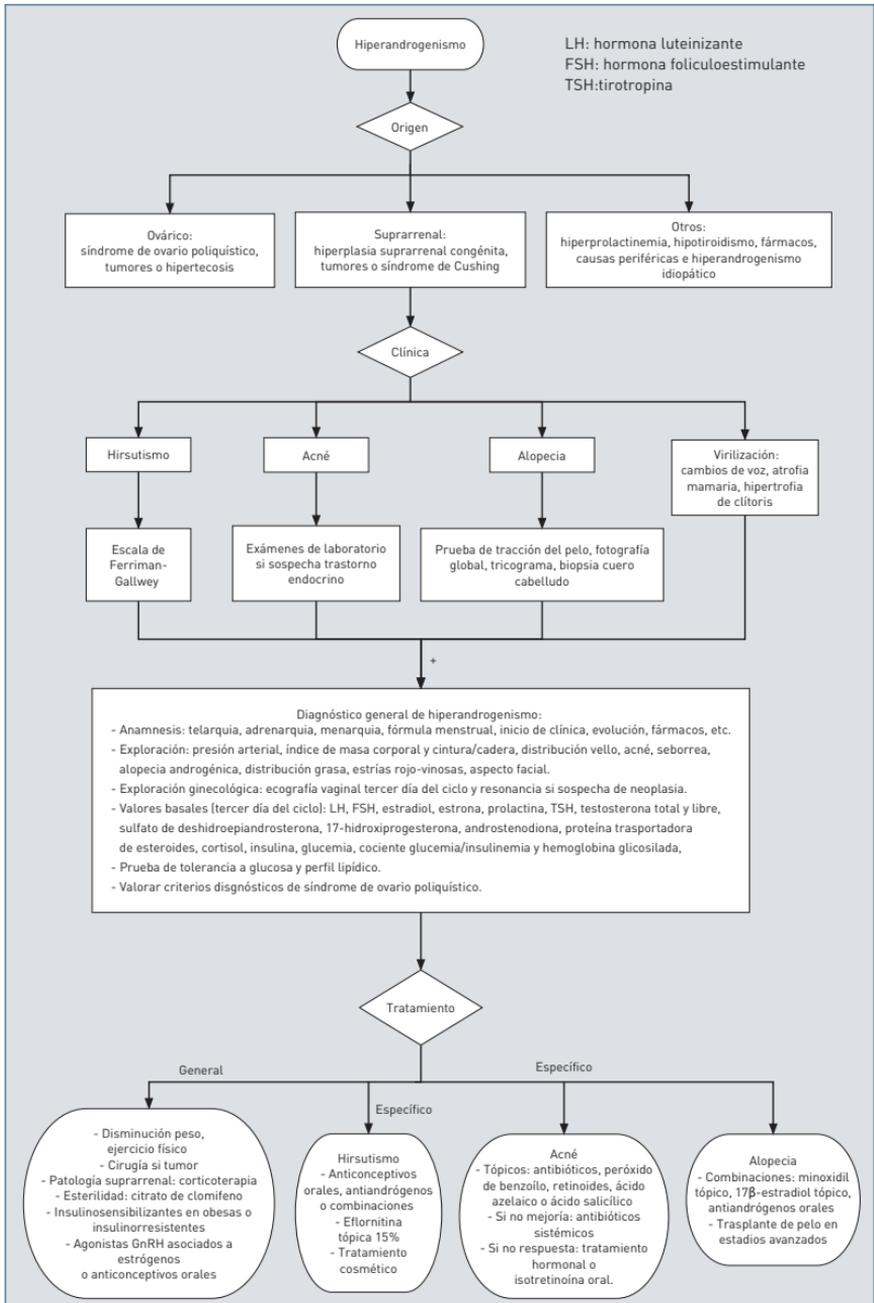


Figura 58-1. Diagnóstico y tratamiento del hiperandrogenismo.

50 años. Puede haber otros signos de virilización, no siempre correlacionados con niveles androgénicos elevados, sino con hipersensibilidad a concentraciones fisiológicas.

DIAGNÓSTICO

Debe realizarse anamnesis sobre telarquía, adrenarquía y menarquía, fórmula menstrual, inicio de la clínica, evolución (si rápida sospechar causa tumoral), fármacos, etc. La exploración debe incluir presión arterial, índice de masa corporal, índice cintura/cadera, distribución del vello, acné, seborrea, alopecia androgénica o acantosis *nigricans*, distribución grasa, estrías rojo-vinosas y aspecto facial. La exploración ginecológica debe incluir mamas y genitales.

Deben estudiarse valores basales (en tercer día de ciclo) de LH, FSH, estradiol, estrona, prolactina, TSH, testosterona total y libre, sulfato de deshidroepiandrosterona, 17-hidroxiprogesterona, androstenodiona, proteína transportadora de esteroides, cortisol, insulina, glucemia, cociente glucemia/insulinemia (índice HOMA) y hemoglobina glicosilada, y realizarse prueba de tolerancia a glucosa y perfil lipídico. Si no son definitivos, pueden realizarse pruebas funcionales (corta de supresión con dexametasona, estimulación con corticotropina (ACTH) u otros). Debe realizarse ecografía vaginal en el tercer día del ciclo y resonancia si se sospecha neoplasia.

Para diagnosticar SOP se precisan dos criterios de oligoanovulación, hiperandrogenismo y ecografía con doce o más folículos menores de 10 mm con volumen ovárico mayor de 10 ml, en ausencia de quistes en tercer día del ciclo, al menos en un ovario.

Para valorar hirsutismo se utiliza la escala de Ferriman-Gallwey (anormal valor superior a 8). Para diagnosticar el acné no están indicados exámenes de laboratorio si no se sospecha endocrinopatía, debiendo descartar hipersecreción de andrógenos de origen suprarrenal u ovárico. En la alopecia deben buscarse signos de virilización y, si existen, descartar disfunción endocrina. Debe determinarse ferritina, TSH, prolactina y andrógenos. Pruebas complementarias útiles son la prueba de tracción del pelo, fotografía global, tricograma y biopsia de cuero cabelludo.

TRATAMIENTO

Medidas iniciales pueden ser disminución de peso, ajuste dietético y ejercicio físico. Si el hiperandrogenismo es de origen tumoral se optará por la cirugía y si se trata de patología suprarrenal se administrará dexametasona (1 mg/día) o prednisona (5 mg/día). En caso de esterilidad puede inducirse la ovulación con citrato de clomifeno, 50-250 mg/día, 5 días.

Los insulinosensibilizantes son útiles en pacientes obesas o insulinoresistentes. La metformina reduce la hiperinsulinemia y mejora la insulinoresistencia y el hiperandrogenismo, independientemente de los cambios de peso. Los agonistas de GnRH (máximo 6 meses) disminuyen la producción ovárica de esteroides por supresión de LH y FSH. La asociación con estrógenos o anticonceptivos orales es más efectiva que el tratamiento sólo con anticonceptivos.

En el hirsutismo, los fármacos tienen efecto en 3-6 meses. Cuando no existe mejoría con uno, las combinaciones se han mostrado efectivas. Son de elección los anticonceptivos orales. Los más utilizados son los que contienen un progestágeno con efecto antiandrogénico como acetato de ciproterona o drospirenona, u otros antiandrógenos como finasterida, flutamida o sus combinaciones. Además del tratamiento cosmético, la eflornitina tópica al 15% inhibe la síntesis de queratina en los folículos pilosos (dos aplicaciones/día), aunque el pelo vuelve a crecer tras 8 semanas de su interrupción.

Para el acné, inicialmente pueden utilizarse antibióticos (eritromicina, clindamicina), peróxido de benzoílo, retinoides (tretinoína, adapaleno, tazaroteno), ácido azelaico o ácido salicílico, tópicos. Si no hay mejoría se añadirán antibióticos sistémicos como minociclina, doxiciclina (contraindicado en gestantes) o eritromicina. Si no hay respuesta, habrá que valorar tratamiento hormonal o pasar a isotretinoína oral. El hormonal está especialmente indicado si se asocian otros signos de hiperandrogenismo. Pueden utilizarse estrógenos (etinilestradiol a bajas dosis asociado a acetato de ciproterona o drospirenona), glucocorticoides (dosis bajas de prednisona y dexametasona) o antiandrógenos (acetato de ciproterona, drospirenona, espironolactona y flutamida). La isotretinoína (teratogénico) es de elección en el acné noduloquístico o inflamatorio grave con fracaso de otras terapias (120-150 mg/kg, 4-6 meses).

En la alopecia ningún tratamiento restablecerá el crecimiento del pelo hasta su densidad prepuberal. Aunque es posible cierta recuperación, el objetivo es prevenir la progresión. El tratamiento médico requiere 6 meses para evaluar su eficacia, y debe continuar para mantener la respuesta, siendo mejor si se inicia en estadios tempranos. Pueden indicarse combinaciones: minoxidil tópico 2% 2 veces/día; 17 β -estradiol tópico (benzoato de estradiol 20-25 mg en isopropanol 70%); antiandrógenos orales (espironolactona, acetato de ciproterona, finasterida) (anticonceptivos concomitantemente para evitar feminización de feto masculino). El trasplante de pelo debe considerarse en estadios avanzados con resistencia al tratamiento médico. Se emplea menos en mujeres, por el carácter difuso del cuadro y la mala calidad del pelo de la región donante. Pueden obtenerse buenos resultados en los casos de pérdida frontal pronunciada y buena densidad pilosa en la región occipital (donante).

BIBLIOGRAFÍA

- Addor F, Schalka S. Acne in adult women: epidemiological, diagnostic and therapeutic aspects. *An Bras Dermatol* 2010;85:789-95.
- Martin KA, Chang RJ, Ehrmann DA, Ibanez L, Lobo RA, Rosenfield RL, et al. Evaluation and treatment of hirsutism in premenopausal women: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2008;93:1105-20.
- Oliveira A, Sampaio B, Teixeira A, Castro-Correia C, Fontoura M, Medina JL. Polycystic ovary syndrome: Challenges in adolescence. *Endocrinol Nutr* 2010;57:328-36.
- Sinclair R, Patel M, Dawson TL Jr, Yazdabadi A, Yip L, Perez A et al. Hair loss in women: medical and cosmetic approaches to increase scalp hair fullness. *Br J Dermatol* 2011;165 Suppl 3:12-8.

INTRODUCCIÓN

Trastornos de ovulación

La anovulación crónica es probablemente la principal causa de infertilidad humana. Se origina por una alteración del funcionamiento del eje hipotálamo-hipofisario-ovárico.

La Organización Mundial de la Salud clasifica los trastornos de ovulación en tres grupos. Las pacientes del grupo I, con insuficiencia hipotálamo-hipofisaria o hipogonadismo hipogonadotrofo, presentan oligomenorreas o amenorreas y concentraciones séricas normales o bajas de gonadotropinas. La disfunción hipotálamo-hipofisaria constituye el grupo II, que incluye el síndrome de ovario poliquístico (SOP). La insuficiencia ovárica es la responsable de trastornos de ovulación del grupo III, caracterizados por hipogonadismo hipergonadotrofo.

Definición y epidemiología del síndrome de ovario poliquístico

El SOP es la endocrinopatía más frecuente en la mujer. El exceso androgénico y la resistencia insulínica (RI) son la base de su etiopatogenia. Afecta al 6-10% de la población en edad fértil, constituyendo la primera causa de infertilidad anovulatoria. El síndrome asocia además un mayor riesgo de metrorragia disfuncional, carcinoma endometrial, obesidad, diabetes *mellitus* (DM) tipo 2, dislipemia, hipertensión arterial y enfermedad cardiovascular.

Descrito originalmente por Stein y Leventhal en 1935, actualmente se define según los criterios de Rotterdam. La mujer ha de presentar dos de las tres siguientes características: hiperandrogenismo, oligoanovulación o morfología poliquística ovárica ecográfica. La morfología ovárica por sí misma no define el síndrome, existiendo un 22% de pacientes sin SOP en las que se observan ovarios poliquísticos en la ecografía.

DIAGNÓSTICO

Se basa en la presencia de hiperandrogenismo clínico o bioquímico asociado a una disfunción ovárica, habiéndose descartado otros trastornos endocrinos asociados (Fig. 59-1).

Hiperandrogenismo

Clínico

El hiperandrogenismo se manifiesta con hirsutismo, seborrea y/o acné y alopecia androgénica. El hirsutismo, valorado mediante la escala de Ferriman-Gallwey modificada,

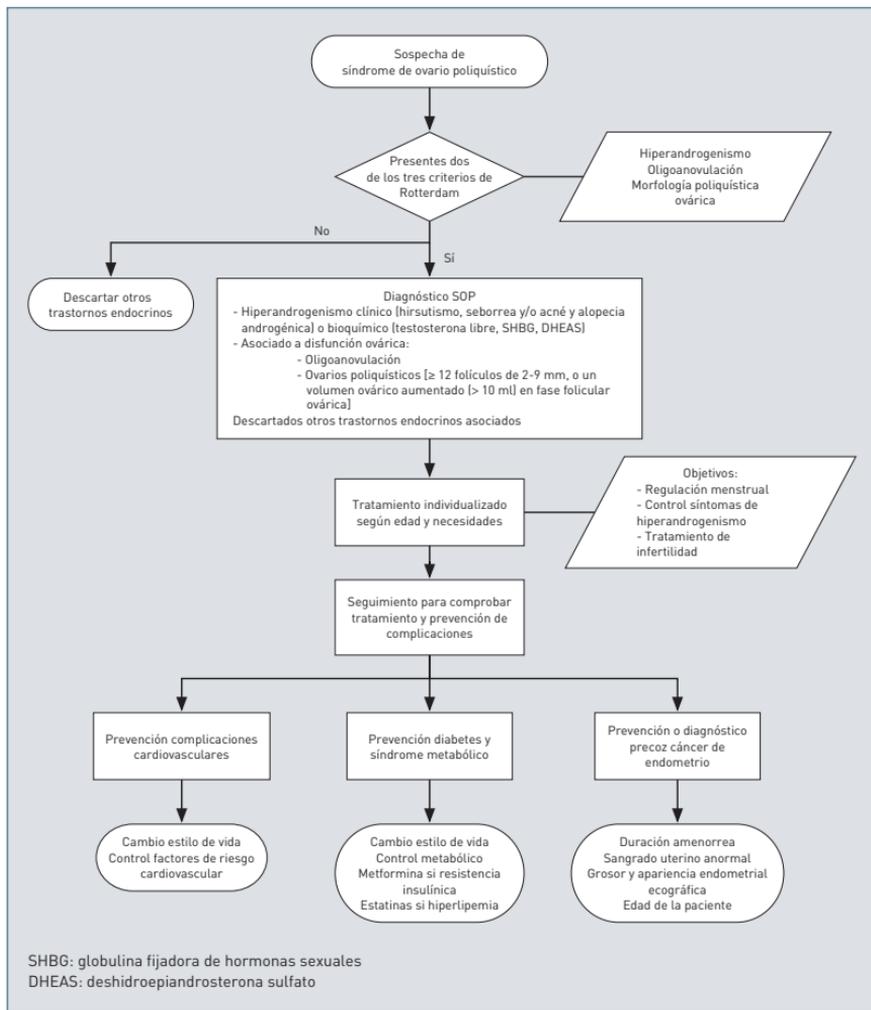


Figura 59-1. Diagnóstico y seguimiento de la mujer con síndrome de ovario poliquístico.

es el mejor marcador de hiperandrogenismo. El acné y la alopecia no son buenos marcadores de hiperandrogenismo.

Bioquímico

La cuantificación de testosterona libre es el marcador más sensible en el diagnóstico de alteraciones hiperandrogénicas. El 70 % de pacientes con SOP presentan testosterona libre elevada. La determinación de globulina fijadora de hormonas sexuales es también útil para la cuantificación de testosterona libre a partir de testosterona total,

siendo además un marcador secundario de RI. Aunque el SOP sea un síndrome con prominente secreción androgénica ovárica, los niveles séricos de deshidroepiandrosterona sulfato, de origen suprarrenal, están elevados en el 20-30% de pacientes. No obstante, el 20-40% de mujeres con SOP poseen niveles androgénicos normales.

Disfunción ovárica

Oligoanovulación

Es evidenciada en el 75% de pacientes como oligomenorrea franca. Sin embargo, un 22% de mujeres con SOP presentan eumenorrea. Cuantificando la progesterona sérica entre los días 20 y 24 de ciclo se determina la anovulación en pacientes con hiperandrogenismo y eumenorrea.

Ovarios poliquísticos

Definidos ecográficamente por la presencia de 12 o más folículos de 2-9 mm, o un incrementado volumen ovárico (mayor de 10 ml) en fase folicular ovárica. Por la definición de los nuevos equipos de ecografía, algunos autores consideran ovarios poliquísticos los constituidos por 19 o más folículos.

Por último, recientemente se ha evidenciado que una hormona antimülleriana (AMH) sérica de más de 35 pmol/L es más sensible y específica que un recuento de folículos mayor o igual a 19 en cada ovario. Por ello, ha sido propuesta la inclusión de la AMH en las determinaciones diagnósticas de SOP.

SEGUIMIENTO

El tratamiento del SOP debe ajustarse a las necesidades de cada paciente. Los objetivos terapéuticos según la edad de consulta son la regulación de la menstruación, el control del hiperandrogenismo y el tratamiento de la infertilidad.

La prevención de complicaciones cardiovasculares se realizará desde el diagnóstico. Para evitar la DM tipo II y el síndrome metabólico es fundamental el cambio del estilo de vida de las pacientes. Puede añadirse metformina en caso de RI y/o estatinas ante hipercolesterolemia. Las mujeres con SOP tienen un riesgo incrementado 2,7 veces (intervalo confianza 95% 1,0-7,3) de padecer cáncer de endometrio. La decisión de excluirlo debe basarse en factores clínicos, incluyendo la duración de la amenorrea, la presencia de sangrado uterino anormal, el grosor y la apariencia ecográfica del endometrio y la edad de la paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Aubuchon M, Legro RS. Polycystic ovary syndrome: current infertility management. *Clin Obstet Gynecol* 2011;54:675-84.
- Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS). *Hum Reprod* 2012;27:14-24.
- Azziz R E, Carmina E, Dewailly D, Diamanti-Kandarakis E, Escobar-Morreale HF, Futterweit W et al. The Androgen excess and PCOS Society criteria for the polycystic ovary syndrome: the complete task force report. *Fertil Steril*. 2009;91:456-88.
- Goodarzi MO, Dumesic DA, Chazenbalk G, Azziz R. Polycystic ovary syndrome: etiology, pathogenesis and diagnosis. *Nat Rev Endocrinol* 2011;7:219-31.
- Norman RJ, Dewailly D, Legro RS, Hickey TE. Polycystic ovary syndrome. *Lancet* 2007;370:685-97.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) o síndrome de Stein y Leventhal es la endocrinopatía más frecuente en mujeres en edad reproductiva, con una prevalencia del 5-10%. Se trata de un síndrome multifactorial y poligénico basado en una alteración en el metabolismo de los andrógenos ováricos, que dan el cuadro caracterizado por hiperandrogenismo, ovarios de aspecto poliquístico y anovulación/oligoamenorrea.

TRATAMIENTO (Fig. 60-1)

Existen diversos tipos de tratamientos que pueden emplearse en pacientes con SOP:

Mejora del estilo de vida

La modificación en el estilo de vida, dieta y ejercicio, debe de ser el primer escalón terapéutico en las pacientes con SOP, porque reduce los niveles de andrógenos e insulina que aparecen elevados en esta patología, pudiendo restaurarse la función ovulatoria. Tan sólo una pérdida del 5-7% del peso puede ser suficiente para restaurar la fertilidad y/o mejorar la respuesta a la inducción de la ovulación.

En ocasiones, se han asociado a la dieta fármacos reductores del apetito como la sibutramina, o inhibidores de la absorción intestinal de grasas como el orlistat.

Tratamiento médico

Si la finalidad del tratamiento sólo consistente en controlar los trastornos menstruales, se puede administrar de forma cíclica un gestágeno, siendo de elección el acetato de medroxiprogesterona 5-10 mg/día durante 10 días o, un preparado con estrógenos y progestágenos.

El uso de inositol 2 g/12 horas parece mejorar la tasa de ovulación en estas pacientes.

Si la finalidad es la inducción de la ovulación, el tratamiento de elección es el citrato de clomifeno (CC), un antiestrógeno que induce la ovulación al bloquear la retroalimentación negativa de los estrógenos sobre el sistema hipotálamo-hipofisario, de forma que provoca una mayor secreción de FSH. La dosis inicial es de 50-100 mg/día, pudiéndose incrementar hasta 150 mg/día. Se considera que no existe respuesta cuando no se ha producido la ovulación con dosis máximas tras seis ciclos de tratamiento. Se puede inducir la ovulación con gonadotropina coriónica humana (hCG), aunque no existen pruebas de mejora en las tasas de embarazo.

En mujeres resistentes o no respondedoras al CC puede emplearse letrozol (inhibidor de la aromataza con efecto antiestrogénico) a dosis de 2,5-5 mg durante 5 días (3º-7º día de

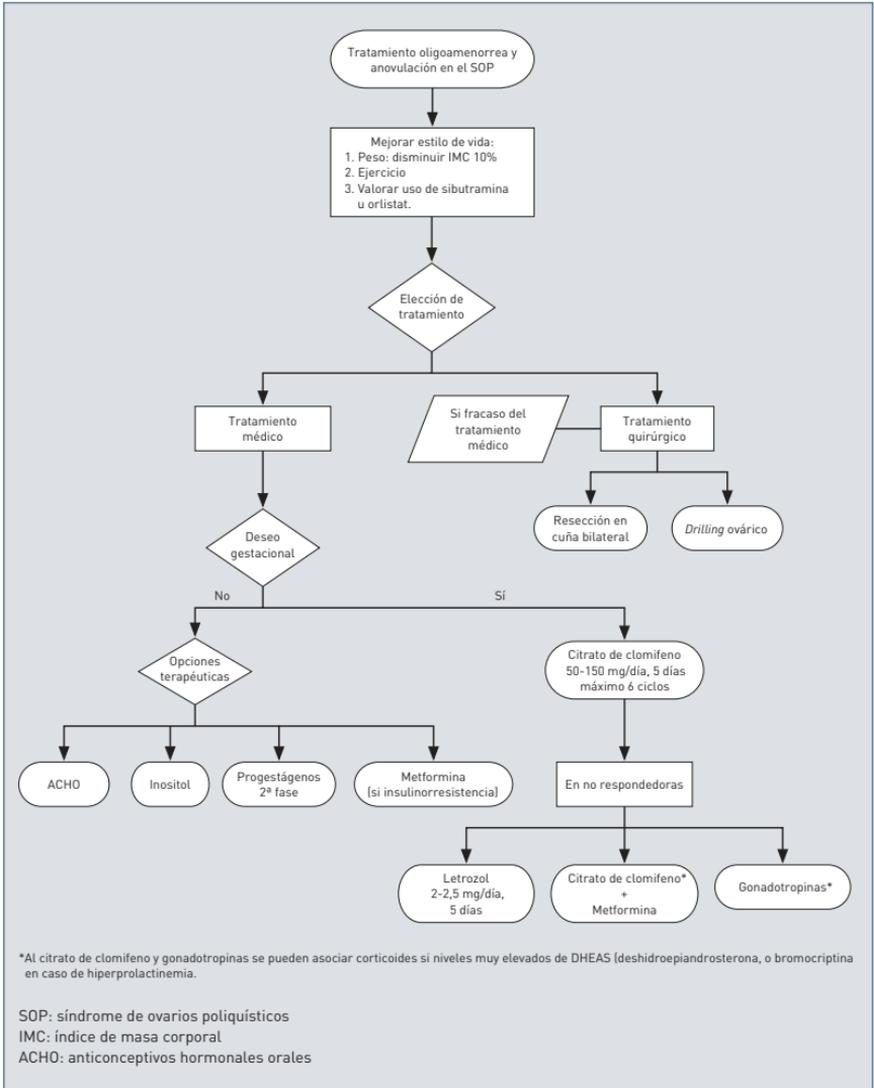


Figura 60-1. Manejo de la disfunción ovárica en el SOP.

la menstruación). Hay estudios que comparan al letrozol con el CC, no encontrándose diferencias significativas en las tasas de ovulación.

La metformina es otro fármaco de primera línea en el tratamiento de la anovulación en mujeres con PCO (sólo o combinado con CC). Diversos estudios muestran que las tasas de ovulación y embarazo son mayores en el grupo en tratamiento con CC en comparación con metformina. En cambio, la tasa de ovulación mejora al asociar ambos

fármacos, siendo similar la tasa de embarazo. No se encuentran diferencias significativas en la tasa de aborto. En definitiva, el CC es un fármaco más efectivo para la ovulación y embarazo. Un grupo de consenso ha recomendado el no uso rutinario de la metformina, excepto en mujeres con intolerancia a la glucosa.

Otro método farmacológico de inducción de la ovulación es mediante la administración de gonadotropinas, pero está relacionado con una alta incidencia de embarazo múltiple y síndrome de hiperestimulación ovárica. Para evitar esta situación se pueden emplear dosis bajas de gonadotropinas previa administración de análogos de la GnRH.

Al CC y a las gonadotropinas se pueden asociar corticoides cuando existe elevación intensa del sulfato de deshidroepiandrosterona (DHEAS). Si el SOP presenta hiperprolactinemia se puede asociar bromocriptina.

Tratamiento quirúrgico

Puede realizarse en caso de fracaso de la terapia médica. La resección en cuña bilateral es una técnica que en ocasiones logra restaurar la ovulación, pero predispone al desarrollo de un síndrome adherencial. Además, conlleva una disminución en la reserva folicular.

La diatermia ovárica por laparoscopia o *drilling* ovárico consiste en crear múltiples punciones en la superficie del ovario con láser o electrocoagulación bipolar. Esta técnica no ha demostrado diferencias con respecto al uso de gonadotropinas como tratamiento de segunda elección después del CC en pacientes resistentes o no respondedoras, pero tampoco se conocen los efectos a largo plazo en relación a la función ovárica. Por ahora, la única ventaja es la disminución del síndrome de hiperestimulación ovárica y tasa de gestación múltiple. Por tanto, sería una opción en pacientes que no puedan realizarse un estricto seguimiento en ciclos de estimulación.

BIBLIOGRAFÍA

- Baran S, Api M, Goksedef BP, Cetin A. Comparison of metformin and clomiphene citrate therapy for induction of ovulation in the polycystic ovary syndrome. Arch Gynecol Obstet 2010;282:439-43.
- Farquhar C, Vandekerckhove P, Arnot M, Lilford R. Laparoscopic «drilling» by diathermy or laser for ovulation induction in anovulatory polycystic ovary syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2000;(2):CD001122.
- Kamath and George. Letrozole or clomiphene citrate as first line for anovulatory infertility: a debate. Reprod Biol Endocrinol 2011;9:86.
- Remohí J, Bellver J, Matorras R, Ballesteros J, Pellicer A. Manual práctico de esterilidad y reproducción humana, 4ª ed. Madrid: Editorial Panamericana, 2012.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de ovario poliquístico (SOP) es una de las endocrinopatías más frecuentes en mujeres en edad reproductiva. Sus criterios diagnósticos actuales se basan en el consenso establecido en 2003 en Rotterdam por el grupo de estudio del SOP de la ESHRE/ASRM (*European Society of Human Reproduction and Embryology/American Society for Reproductive Medicine*). Las mujeres con diagnóstico de SOP deben cumplir al menos dos de los tres criterios siguientes, debiendo además excluirse otras posibles causas de hiperandrogenismo como hiperplasia suprarrenal congénita, tumores secretores de andrógenos y síndrome de Cushing:

- Oligoovulación y/o anovulación.
- Signos clínicos y/o bioquímicos de hiperandrogenismo.
- Ovarios poliquísticos en la ecografía: 12 o más folículos en cada ovario que midan de 2 a 9 mm y/o aumento del volumen ovárico a más de 10 ml, siendo suficiente que sólo uno de los ovarios cumpla con la descripción.

BASES DEL TRATAMIENTO DE LA ANOVULACIÓN

La anovulación crónica conlleva altas tasas de esterilidad en estas pacientes. Clásicamente se ha establecido como primera línea de tratamiento para inducir la ovulación en ellas el citrato de clomifeno, con el que se alcanzan tasas de ovulación superiores al 80%. Sin embargo, la tasa de gestación lograda es sólo de un 33-40%, presentando además una tasa de abortos del 30-40%. Otros posibles tratamientos son la estimulación ovárica con gonadotropinas, cuya desventaja son los efectos adversos como gestaciones múltiples y el síndrome de hiperestimulación ovárica, y el tratamiento quirúrgico conocido como *drilling* ovárico (Fig. 61-1).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: DRILLING OVÁRICO

Mecanismo de acción

El *drilling* ovárico laparoscópico ha sido propuesto como tratamiento de segunda o tercera línea en mujeres anovuladoras con SOP resistentes al citrato de clomifeno. De hecho, es comparable con las gonadotropinas en términos de tasa de gestación, abortos y recién nacidos vivos. Sus ventajas frente a las gonadotropinas son no necesitar monitorización analítica ni ecográfica, menor riesgo de gestación múltiple y menor coste. Asimismo, también puede realizarse en pacientes con SOP en las que por algún otro motivo se vaya a efectuar una laparoscopia.

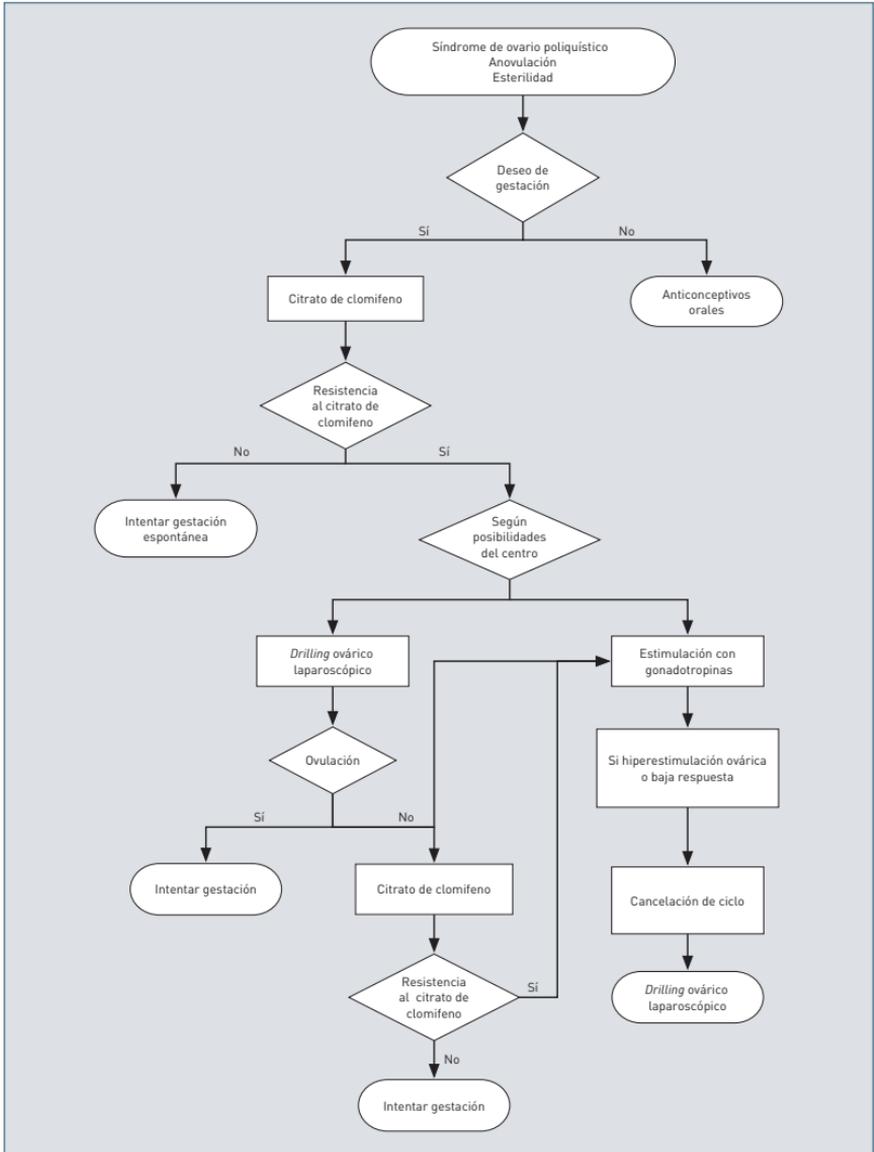


Figura 61-1. Protocolo de actuación en la anovulación secundaria al síndrome de ovario poliquístico.

Su mecanismo de acción no está definido. La resección o destrucción de parte del parénquima productor de andrógenos ocasiona una reducción en la producción intraovárica de éstos, disminuyendo así sus niveles circulantes. Tras el *drilling* disminuyen los

niveles séricos de andrógenos, testosterona y LH y aumentan los de FSH. Estos cambios ocurren rápidamente tras la cirugía y se mantienen durante varios años. Además, el *drilling* ovárico restaura la sensibilidad ovárica al citrato de clomifeno y a la gonadotropina menopáusica humana (hMG). La posterior estimulación ovárica con gonadotropinas precisa menores dosis y menor duración del tratamiento, obteniéndose mayores tasas de gestación. Por todo ello, se podría recomendar esta intervención, tanto en aquellas pacientes con SOP que hayan sido estimuladas previamente con gonadotropinas y no se haya conseguido gestación, como en aquellas en las que se haya tenido que cancelar el ciclo por riesgo de hiperestimulación ovárica o baja respuesta.

Dado que existen pocos estudios controlados aleatorizados que comparen la estimulación con gonadotropinas frente al *drilling* ovárico, la elección entre estas dos técnicas debe basarse en las posibilidades de cada centro, los efectos secundarios, los costes y las preferencias de las pacientes. No hay evidencias de la superioridad de las diferentes técnicas quirúrgicas inductoras de la ovulación en pacientes con SOP resistentes al citrato de clomifeno frente a la estimulación con gonadotropinas, con respecto a las tasas de gestación y ovulación después de 12 meses de seguimiento, aunque no existen suficientes estudios aleatorizados.

Técnica quirúrgica

Actualmente para la realización del *drilling* se emplea preferentemente la vía laparoscópica, existiendo dos técnicas básicas, la electrocoagulación y la cauterización con láser. No existen evidencias de que una sea superior a la otra, por lo que actualmente se puede recomendar cualquiera de ellas dependiendo de las posibilidades técnicas de cada centro.

Además de las posibles complicaciones propias de la anestesia general y de la técnica laparoscópica, la complicación inmediata más frecuente es la hemorragia. A largo plazo, la más importante es la formación de adherencias. Aunque los estudios al respecto muestran que éstas no son clínicamente relevantes, no existen estudios controlados aleatorizados. Se ha intentado limitar el trauma ovárico para disminuir estas adherencias actuando únicamente sobre un ovario o reduciendo el número de puntos de coagulación, aunque no ha mostrado ser efectivo.

BIBLIOGRAFÍA

- Aflatoonian A, Asgharnia M, Tayebi N. Comparison of laparoscopic drilling by diathermy and laser for ovulation induction in clomiphene citrate-resistant women with polycystic ovary syndrome. *Middle East Fertil Soc J* 2007;12:97-103.
- Amer SA, Li TC, Metwally M, Emarh M, Ledger WL. Randomized controlled trial comparing laparoscopic ovarian diathermy with clomiphene citrate as a first-line method of ovulation induction in women with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod* 2009;24:219-25.
- Cleemann L, Lauszus FF, Trolle B. Laparoscopic ovarian «drilling» as first line of treatment in infertile women with polycystic ovary syndrome. *Gynecol Endocrinol* 2004;18:138-43.
- Rath SK, Sharma RK, Duggal BS. Surgical approach for polycystic ovarian syndrome in management of infertility. *MJAFI* 2006;62:119-22.

INTRODUCCIÓN

La pubertad precoz (PP), se clasifica en central y periférica (dependiente y no dependiente de gonadotropinas, respectivamente).

La central se basa en una maduración temprana del eje hipotálamo-hipofisario, caracterizándose por una maduración secuencial de mamas, vello púbico y menstruación. Aunque idiopática en más del 80% de casos, existe un porcentaje secundario a lesiones del sistema nervioso central (SNC): tumores cerebrales, irradiación, traumatismos, hidrocefalia, etc.

La PP periférica se debe a la secreción de estrógenos y andrógenos exógena, distinguiéndose dos variantes: isosexual y contrasexual. Su origen pueden ser las gónadas, suprarrenales, o por exposición a cremas y alimentos. El síndrome de McCune-Albright tiene la PP como signo más marcado.

Las formas incompletas pueden ser una variante de la normalidad, pero deben hacerse controles estrechos por si desarrollan una verdadera PP (Fig. 62-1).

DIAGNÓSTICO

El estudio de la PP debe iniciarse cuando se desarrollan los caracteres sexuales secundarios, en niñas de raza africana menores de 7 años y en niñas de raza caucásica menores de 8 años.

Se realizará una anamnesis dirigida, preguntando por edad de inicio del desarrollo de caracteres sexuales y secuencia de aparición. Se deben investigar antecedentes familiares, especialmente desarrollo puberal de padres y hermanos. Además se preguntará si ha recibido irradiación en SNC, traumatismo craneal, si presenta cefaleas y dolores abdominales o si está expuesta a ciertas cremas o alimentos. Las respuestas pueden orientar al posible origen de la PP.

Se realizará exploración física calculando peso, talla, índice de masa corporal y velocidad de crecimiento. Se examinará la piel en busca de manchas «café con leche», para descartar el síndrome de McCune-Albright (caracterizado por PP, manchas «café con leche» y displasia ósea). También se valorarán los campos visuales y el fondo de ojo, para descartar tumores craneales o aumento de la presión intracraneal.

Se evaluará el desarrollo puberal según la clasificación de los estadios de Tanner, analizando el desarrollo mamario y del vello púbico.

Es importante analizar también el desarrollo óseo, ya que el principal efecto de la PP es el cierre temprano de las epífisis, lo que disminuirá la talla final de estos niños. Se realizará una radiografía de la mano valorando la diferencia entre la edad ósea y la cronológica.

Con el análisis inicial se orientará el diagnóstico, diferenciando entre PP incompleta y completa.

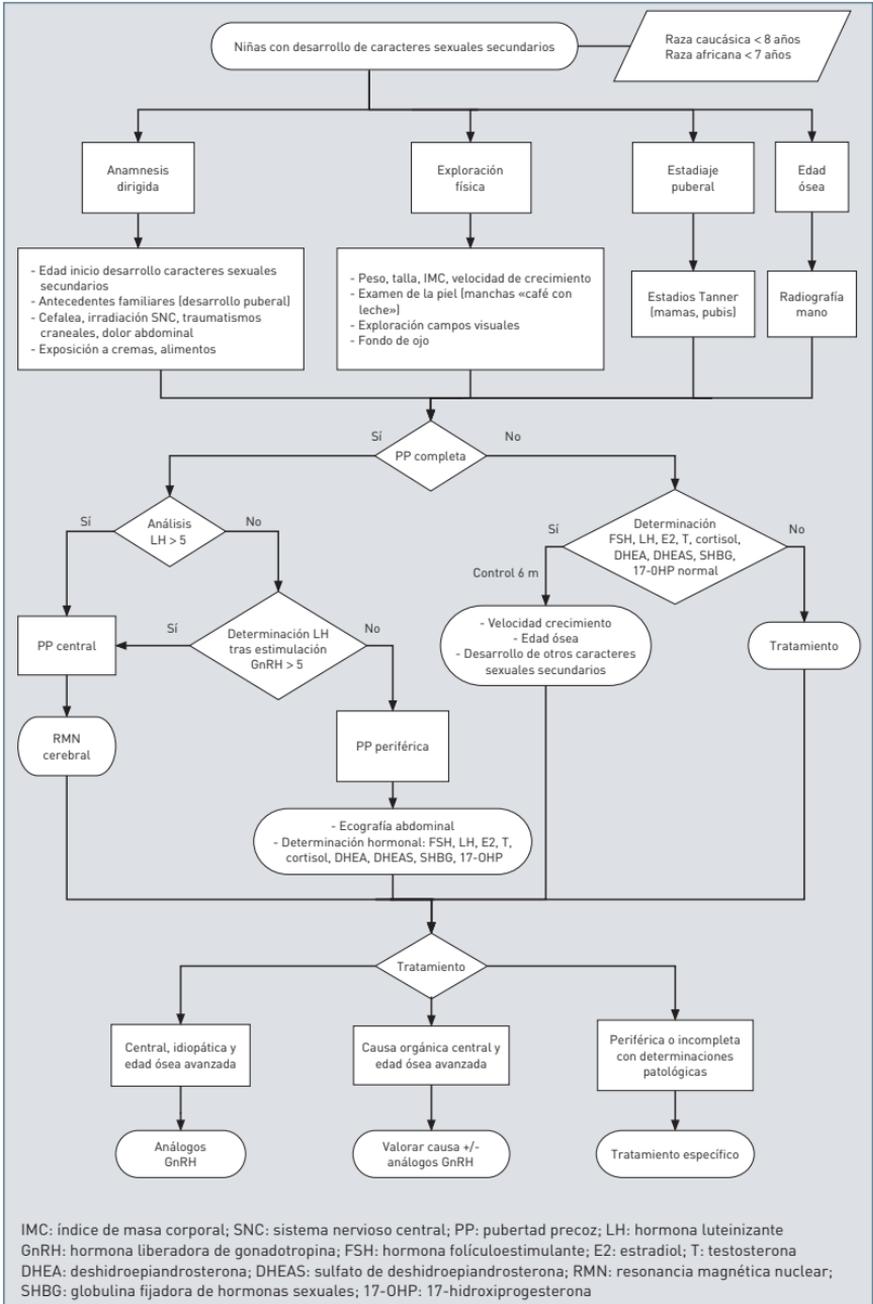


Figura 62-1. Manejo de la pubertad precoz.

En la incompleta se desarrollan de forma aislada las mamas o el vello púbico. Aunque en la mayoría de casos se trata de una variante de la normalidad, especialmente en el caso de la telarquia, debe realizarse una determinación hormonal que incluya gonadotropinas (FSH y LH), estradiol (E2), testosterona (T), cortisol, deshidroepiandrosterona (DHEA) y sulfato de deshidroepiandrosterona (DHEAS), globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG) y 17-OH progesterona. Se descartará cualquier trastorno hormonal, incluida la hiperplasia suprarrenal congénita. Estos casos se seguirán estrechamente mediante controles semestrales, valorando edad ósea, velocidad de crecimiento y desarrollo de otros caracteres sexuales secundarios. Puesto que algunos de ellos evolucionan a una PP completa, si se detecta alguna alteración se consultará a un endocrinólogo pediátrico.

En la completa, aparece la secuencia habitual del desarrollo puberal, pero se diferenciará entre PP de origen central o periférica. Para ello, se determinará LH: si es mayor de 5 mIU/ml se trata de PP central, mientras que si es menor de 5 mIU/ml, se determinará LH tras estimulación con hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH). Si es mayor de 5 mIU/ml se trata de PP central, mientras que si es menor de 5 mIU/ml se trata de PP periférica. Para completar el estudio se realizará resonancia magnética cerebral en el caso de la central y determinación hormonal completa, junto con una ecografía abdominal, en el caso de PP de origen periférico.

TRATAMIENTO

El momento de iniciar el tratamiento dependerá de la edad, grado de desarrollo de caracteres sexuales secundarios, velocidad de crecimiento y estimación de la altura final de la niña. Si la causa es central y es una forma idiopática, se tratará con análogos de GnRH. Si existe una causa orgánica central, se tratará en función de la patología. En caso de la forma periférica o incompleta con determinaciones patológicas, se tratará en función de la patología asociada.

BIBLIOGRAFÍA

- Jaruratanasirikul S, Thaiwong M. Etiologies of precocious puberty: 15-year experience in a tertiary hospital in southern Thailand. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2010;23:1263-71.
- Prasad HK, Khadilkar VV, Jahagirdar R, Khadilkar AV, Lalwani SK. Evaluation of GnRH analogue testing in diagnosis and management of children with pubertal disorders. *Indian J Endocrinol Metab* 2012;16:400-5.
- Speroff L, Glass RH, Nathan GK. *Endocrinología Ginecológica e Infertilidad*, 6ª ed. Barcelona: Waverly Hispanica S.A., 2000.

INTRODUCCIÓN

Se define la pubertad retrasada como la ausencia del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios a los 13 años. Existen situaciones de hipogonadismo parciales, que se manifiestan por la detención de la progresión del desarrollo de aquéllos. Por su parte, se define la amenorrea primaria, como la ausencia de menarquia en mayores de 15 años, o tras más de 3 años de inicio del desarrollo mamario.

En el caso de los varones, el retraso puberal simple es la causa más frecuente, mientras que en las mujeres, cerca de la mitad se deben a trastornos gonadales.

CLASIFICACIÓN DE LA PUBERTAD RETRASADA

La pubertad retrasada puede clasificarse en hipogonadismo primario (gonadotropinas elevadas) y secundario (gonadotropinas normales o bajas).

Hipogonadismo primario

Las alteraciones gonádicas pueden ser primitivas o adquiridas.

- Dentro de las primitivas, o disgenesias gonádicas, se encuentra el síndrome de Turner, siendo la causa más frecuente, con una incidencia de 1/2.500 mujeres, y caracterizado por fenotipo femenino, pequeña estatura, impuberismo, dismorfias y malformaciones somáticas diversas e inconstantes. Otra causa es la disgenesia gonadal pura, diferenciada del grupo anterior por la falta de dismorfia y por presentar una estatura normal. Existen dos variedades en función del cariotipo, XX o XY (conocida esta última por síndrome de Swyer).
- Las adquiridas, por su parte, pueden aparecer tras los tratamientos oncológicos (tanto por administración de radioterapia como quimioterapia), por enfermedades autoinmunes (hipotiroidismo, hipoparatiroidismo, insuficiencia suprarrenal, etc.), en la galactosemia congénita y en el déficit de 17- α -hidroxilasa.

Hipogonadismo secundario

Puede ser debido a causas orgánicas, como el síndrome de Kallman (o displasia olfatogenital, causado por una displasia medial, hipotalámica y olfativa, que a veces se asocia a otras anomalías de la línea media), otros síndromes como el de Laurence Moon-Biedl o el de Prader Willi, o producido por lesiones, tumores o irradiación en la región hipotálamo-hipofisaria.

Puede también deberse a causas funcionales, donde el retraso estatural y puberal puede ocurrir durante la evolución de una enfermedad crónica, como la enfermedad de Crohn, la celiaquía o una insuficiencia renal crónica, o en aquellas enfermedades que tienen repercusión metabólica y nutricional. Así mismo se debe incluir en este grupo la anorexia nerviosa.

El retraso puberal simple es un diagnóstico de exclusión, ya que es poco frecuente en mujeres.

CAUSAS DE AMENORREA PRIMARIA

Se deben considerar las malformaciones uterovaginales, el síndrome de insensibilidad a los andrógenos, los hiperandrogenismos ováricos y el retraso simple.

ESTUDIO DIAGNÓSTICO

El estudio de la pubertad retrasada debe iniciarse con una anamnesis dirigida, valorando los hábitos nutricionales, la realización de ejercicio excesivo, la existencia de enfermedades crónicas, la asociación de malformaciones (especialmente defectos de la línea media), posibles síntomas neurológicos (cefalea, defectos visuales, anosmia, retraso intelectual) y los antecedentes familiares de retraso puberal o de disfunción de GnRH (Fig. 63-1).

Debe realizarse una exploración física, calculando el peso, la talla, el índice de masa corporal y la velocidad de crecimiento. Se valorará el desarrollo puberal, según la clasificación de Tanner, analizando el desarrollo mamario y del vello pubiano.

Es conveniente realizar una radiografía de mano izquierda para valorar el desfase entre edad ósea y cronológica.

Con la valoración inicial puede orientarse el diagnóstico, pero es importante realizar una analítica general, midiendo BUN (nitrógeno ureico sanguíneo), creatinina, perfil hepático, hemograma y velocidad de sedimentación globular (diagnóstico de alteraciones nutricionales u otras patologías ocultas), y una determinación hormonal en la que se incluyan hormona foliculoestimulante (FSH), hormona luteinizante (LH), estradiol, testosterona, androstendiona, globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG), tirotrópina (TSH), tiroxina libre (T_4 L) y prolactina.

Se debe prestar atención especial a FSH y LH. Si se encuentran elevadas, se tratará de un hipogonadismo primario, siendo necesario completar el estudio con un examen y ecografía ginecológicos y un cariotipo. Si se encuentran normales o bajas, el hipogonadismo será secundario y se completará el estudio realizando una resonancia magnética nuclear cerebral.

TRATAMIENTO

Si se alcanza un diagnóstico etiológico, el tratamiento se instaurará en función de éste, añadiendo tratamiento hormonal en los casos que lo precisen. El problema principal es diferenciar si la etiología es una deficiencia congénita de GnRH o es un retraso puberal simple. Se puede optar por dos opciones en estos casos, observación y seguimiento o tratamiento con estrógenos, vía oral o transdérmica a dosis bajas, de forma que si tras dos años de tratamiento no se inicia la menarquia, se asociarán gestágenos. Se iniciará a los 11-12 años de edad ósea o 13-14 años de edad cronológica, hasta tener una edad ósea de 13 años o estadio III de Tanner.

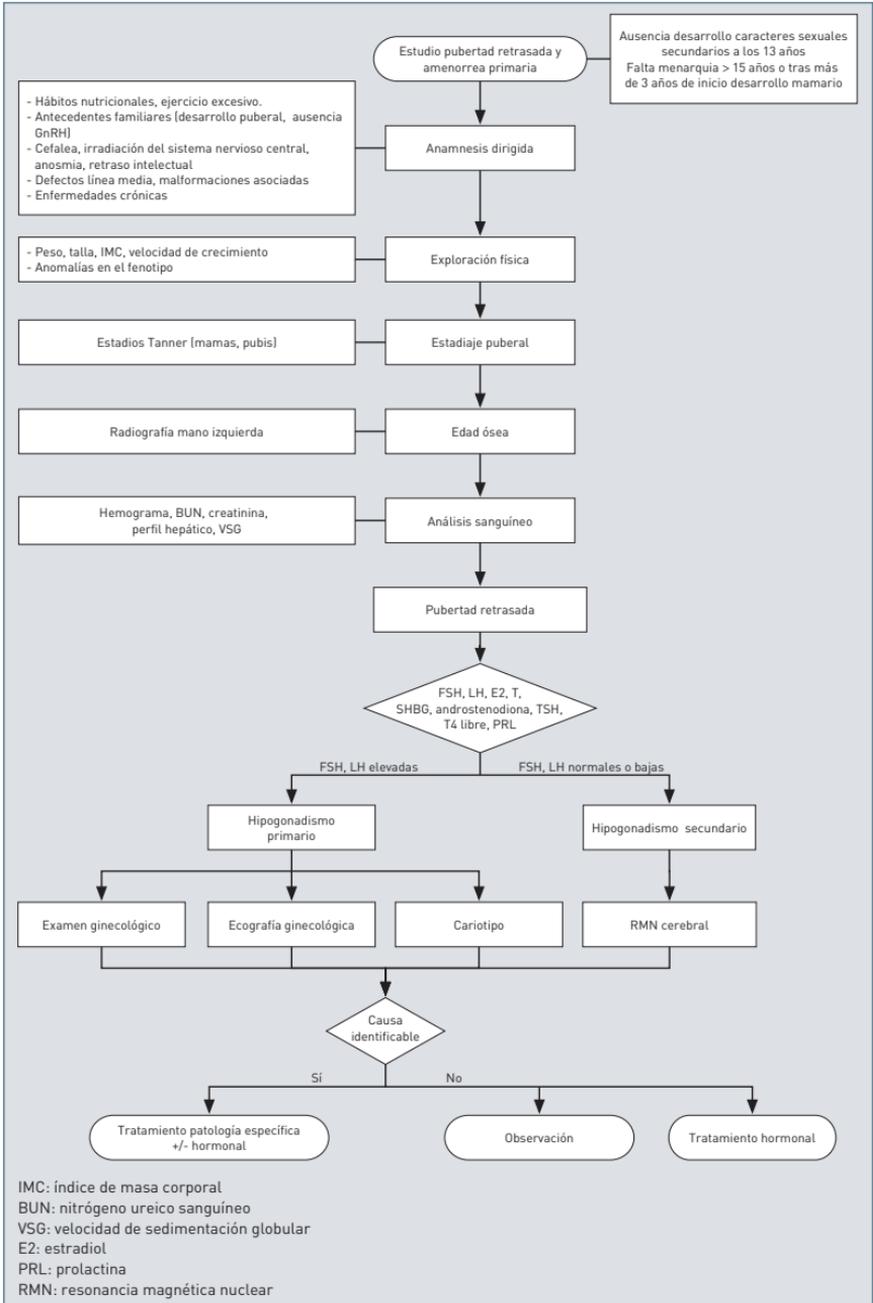


Figura 63-1. Valoración y tratamiento de la pubertad retrasada.

BIBLIOGRAFÍA

- Crowley WF, Pitteloud N. Diagnosis and treatment of delayed puberty. In: UpToDate, Rose, BD (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2012.
- Díaz MD, Galán MJ, Kauzlauskas S. La Pubertad. En: Bajo Arenas JM, Laila JM, Xercavins J, eds. Fundamentos de Ginecología. Madrid: SEGO, 2009; pp. 29-38.
- Martin A, Carles C, Romeu A. Patología de la pubertad, pubertad precoz y retardo puberal. En: Cabero Roura, dir. Tratado de Ginecología, Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Tomo 2. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2003; p. 1303-9.
- Pinto G, Thibaud E, Rappaport R. Puberté précoce et retard pubertaire. *Encycl Méd Chir: Gynécologie* 1995;135-A-10.

sección IV

MENOPAUSIA

- 64. Estrategias en el manejo de la mujer perimenopáusica
- 65. Estrategias en el manejo de la mujer menopáusica
- 66. Menopausia precoz
- 67. Tratamiento hormonal sustitutivo en la menopausia
- 68. Tratamientos no hormonales en la menopausia
- 69. Valoración y tratamiento de la pérdida de masa ósea en la menopausia

INTRODUCCIÓN

Previo a la llegada de la menopausia como evento fisiológico, en los últimos años reproductivos ya se producen cambios en los ciclos menstruales. Por tanto, es importante conocer las definiciones que empleamos, dado que la menopausia está bien definida (con la ausencia de 12 meses de menstruación), pero la perimenopausia abarca tanto a la transición menopaúsica (en sus fases precoz y tardía) como a esos 12 meses desde la última menstruación.

La importancia que le damos es doble: a los cambios debidos a la caída de los estrógenos ováricos (enfermedad cardiovascular, osteoporosis y posiblemente, la enfermedad de Alzheimer) hay que añadir aquéllos relacionados con el envejecimiento cronológico. El reconocimiento de los factores de riesgo asociado en estas edades nos puede permitir realizar intervenciones preventivas, además de las de mejorar la calidad de vida.

CLÍNICA

Se deberá reconocer en qué estado de la transición menopaúsica o postmenopausia se encuentra la mujer, para ello utilizaremos el sistema de estadificación del Grupo de Trabajo de los Estudios del Envejecimiento Reproductivo (*Stage of Reproductive Aging Workshop*, STRAW).

La transición menopaúsica en su fase más precoz se caracteriza por un alargamiento de los ciclos menstruales, un incremento de la FSH sérica y un nivel de estradiol normal o elevado. La fase más tardía de la transición se caracteriza por más importantes cambios menstruales (hipermenorreas, hemorragia uterina disfuncional, etc.) y mayor variabilidad hormonal.

La edad de la menopausia, como último período menstrual, ocurre como edad media a los 51,3 años en la mujer caucásica y no cambia con el tiempo. Se caracteriza porque los folículos ováricos ya no segregan estrógenos, aunque continúa la secreción androgénica por parte de la teca bajo el estímulo de la LH.

La sintomatología vasomotora es más común en la fase tardía de la transición menopaúsica y en los primeros estadios de la postmenopausia. Se asocian a alteraciones del sueño. Asimismo, aparecen sequedad vaginal, dispareunia y a veces, disfunciones sexuales.

Otras alteraciones más frecuentes durante la transición son los cambios depresivos, el incremento de dolor y tensión mamaria, así como un empeoramiento de las migrañas coincidiendo con la menstruación.

DIAGNÓSTICO

La mejor aproximación diagnóstica la realizaremos mediante un seguimiento longitudinal de la historia clínica menstrual y la aparición de síntomas menopaúsicos. En

la figura 64-1 se presenta el manejo diagnóstico a seguir ante un cuadro sugestivo de perimenopausia.

PLAN DE SEGUIMIENTO

- La prevención primaria debe de comenzar mucho antes que llegue la menopausia. Una planificación inicial es necesaria para minimizar los riesgos a largo plazo de condiciones como la osteoporosis y la enfermedad cardiovascular.
- Igualmente, el plan de salud debe atajar la sintomatología asociada a la etapa climacterica (como son los síntomas vasomotores) antes y después del cese de la menstruación.

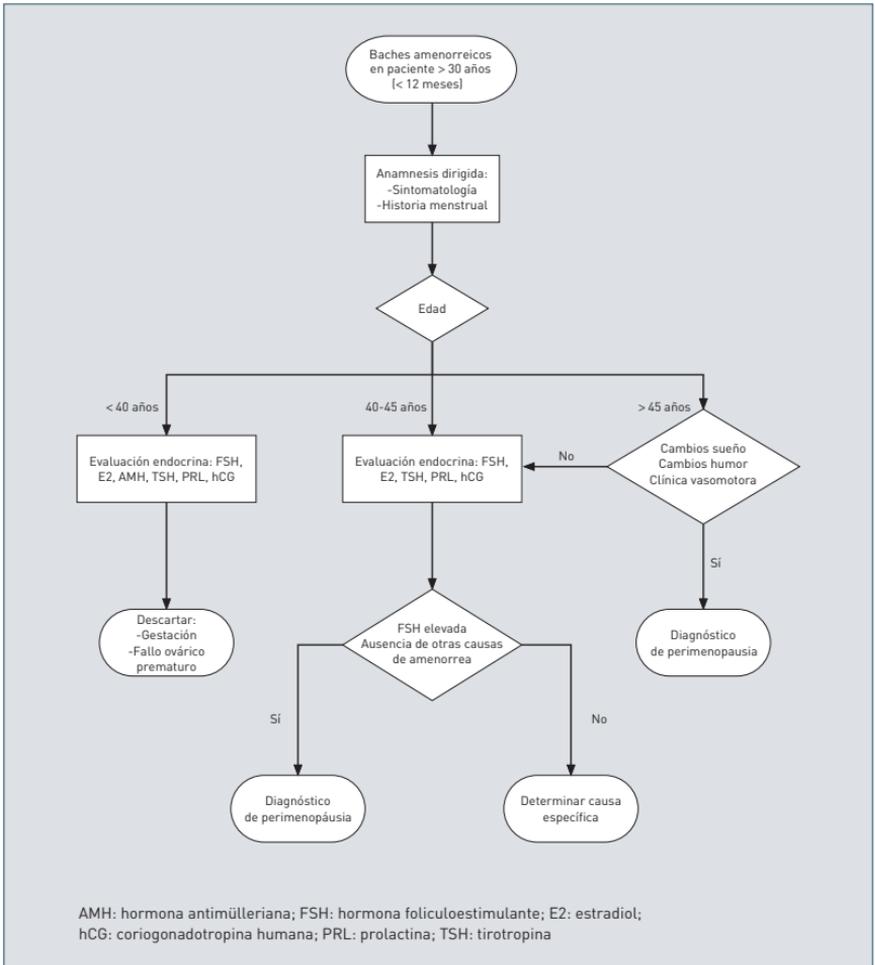


Figura 64-1. Algoritmo diagnóstico ante una paciente con sospecha de perimenopausia.

- El seguimiento debe ser adaptado de acuerdo al estado de salud y la presencia de enfermedades de base, de forma individualizada y teniendo en cuenta que la transición a la menopausia no afecta a todas las mujeres por igual.

De forma general el plan que se propone, en el centro de trabajo de los autores de este capítulo, incluye:

- Cuidados de salud general:
 - Cuantificación de sintomatología mediante cuestionarios de salud validados (en especial atención a síntomas vasomotores, urogenitales y psicológicos, etc.).
 - Historia dietética: atención especial al consumo de grasas y de calcio.
 - El examen físico: incluirá los datos antropométricos y por aparatos y sistemas, incluyendo la exploración pélvica y ginecológica estándar (incluida la ecografía y la toma para citología cervicovaginal).
- Exploraciones complementarias generales:
 - Según protocolos de salud de la comunidad: mamografía y densitometría. En caso de hallazgos patológicos se pueden realizar otras pruebas.

La terapia hormonal sustitutiva (THS) es la terapia de primera línea para los síntomas relacionados con la menopausia. El tratamiento debe ser valorado de manera individual (para más información véase capítulo 67). El empleo de anticonceptivos hormonales a bajas dosis puede ser una alternativa en aquéllos casos con alteraciones menstruales y necesidades de evitar un embarazo.

BIBLIOGRAFÍA

- Birkhäuser MH, Barlow DH, Notelovitz M, Rees MC. Health Plan for the Adult Woman. IMS. Taylor&Francis. 2005.
- Fritz MA, Speroff L. Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility. Eight Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 2011.
- Harlow SD, Gass M, Hall JE, et al; STRAW + 10 Collaborative Group. Executive summary of the Stages of Reproductive Aging Workshop + 10: addressing the unfinished agenda of staging reproductive aging. Fertil Steril. 2012 Apr;97(4):843-51.

INTRODUCCIÓN

La menopausia natural es la ausencia de menstruación durante más de 12 meses y se debe al cese permanente de la función folicular.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la menopausia es clínico y retrospectivo cuando han transcurrido 12 meses desde la última regla sin haber existido ningún sangrado menstrual. La menopausia natural se sitúa entre los 45 y 55 años, con una media que ronda los 50 años. Las determinaciones hormonales en rango menopáusico no son válidas para el diagnóstico por las fluctuaciones que experimentan. Se precisarían varias determinaciones seriadas.

MANEJO DE LA MUJER MENOPÁUSICA

Anamnesis y exploración

Inicialmente se realiza una anamnesis completa (Fig. 65-1) que investigue los antecedentes familiares y personales, enfermedades asociadas, medicación concomitante, hábitos tóxicos, estilo de vida y repercusiones clínicas. Se debe medir peso, talla y presión arterial y solicitar analítica básica con perfil hepático y lipídico.

Valoración del síndrome climatérico

- *Definición*: variedad de síntomas debidos al déficit estrogénico cuya duración e intensidad presenta una gran variabilidad individual y engloba síntomas vasomotores, síntomas genitourinarios, alteraciones del sueño, cambios cutáneos, síntomas psicológico-cognitivos, cambios corporales y alteración de la esfera sexual.
- *Escala Cervantes*: es una escala validada en España que analiza los síntomas de la menopausia en los dominios físico, psicológico y sexual y su influencia en la calidad de vida, cuyo ámbito de aplicación es la población femenina española de 45 a 64 años. Cuando la mujer presenta síntomas graves, sobre todo vasomotores y atrofia urogenital, está indicado el tratamiento hormonal sustitutivo (THS), siempre que no existan contraindicaciones para el mismo.

Valoración del riesgo cardiovascular

La enfermedad cardiovascular (ECV) es la principal causa de muerte en ambos sexos. En la mujer es más tardía y presenta mayor mortalidad por enfermedad coronaria.

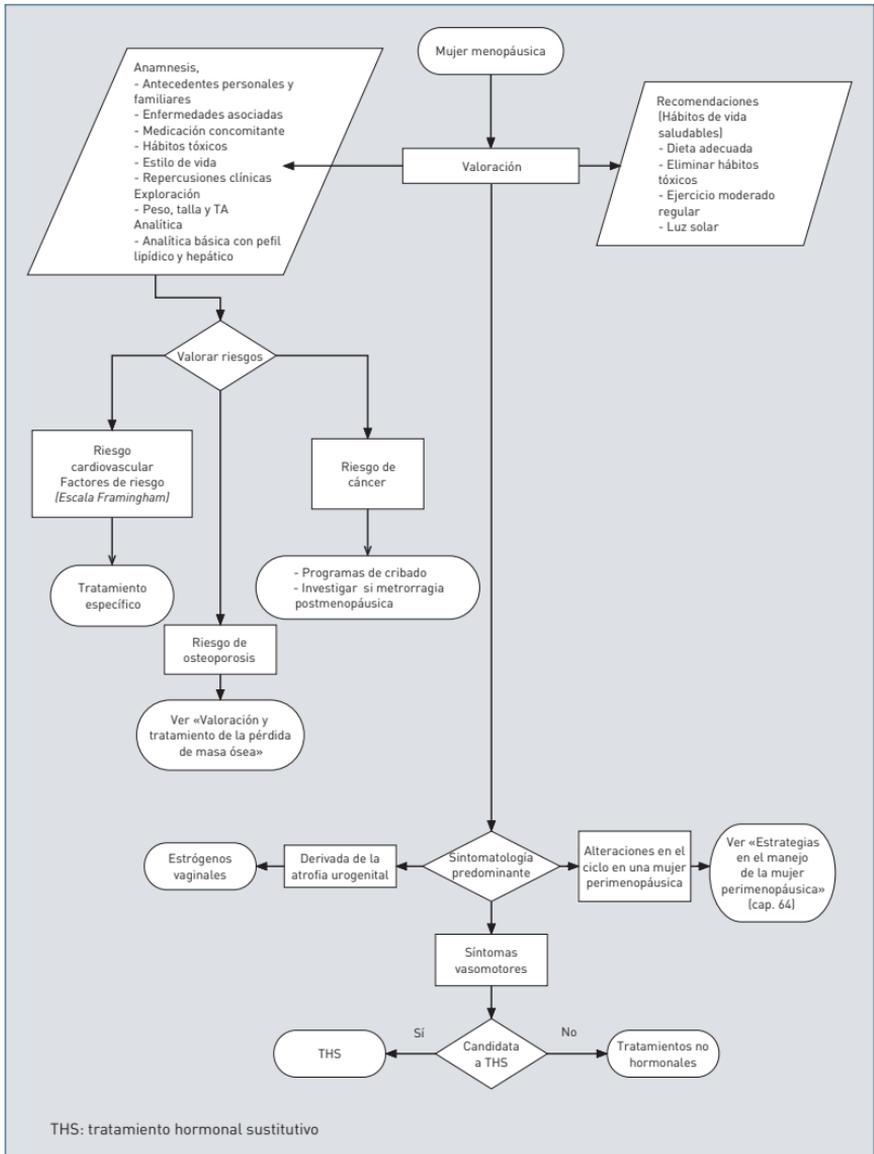


Figura 65-1. Valoración inicial y conducta a seguir en la paciente menopáusica.

- **Factores de riesgo:** historia familiar de enfermedad coronaria prematura, historia personal de ECV, edad superior a 55 años, dislipemia, diabetes *mellitus*, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, tabaco, obesidad y sedentarismo. La escala Framingham mide el riesgo coronario (angina, infarto agudo de miocardio y muerte coronaria) a

10 años. El síndrome metabólico aumenta la probabilidad de desarrollar diabetes y el riesgo de ECV.

- *Prevención y tratamiento:* hábitos de vida saludable y tratamiento específico de los factores de riesgo. La THS no está indicada como prevención y la presencia de ECV contraindica su uso.

Valoración del riesgo de cáncer

Realizar los programas de cribado de cáncer ginecológico, mamario y colorrectal. Cualquier sangrado vaginal que se produzca tras 12 meses de amenorrea debe ser estudiado.

Valoración del riesgo de osteoporosis

Ver «Valoración y tratamiento de la pérdida de masa ósea, cap. 69».

Tratamiento

Debe recomendarse a toda mujer menopáusica, con un grado de recomendación IC, comenzar con cambios en el estilo vida: reducción de la temperatura corporal (ropa ligera, ingesta de bebidas frías, etc.), ejercicio físico regular, ejercicios de respiración controlada, nutrición adecuada, cese del tabaquismo y otras drogas, control de la audición y la visión, evitar caídas, vacunación correcta, etc.

Además hay que informar que la terapia hormonal sustitutiva (estrógenos con o sin oposición de gestágenos, por vía oral, vaginal o transdérmica) es la terapia más efectiva para el manejo de los síntomas en este período (grado de recomendación IA), informando adecuadamente sobre sus riesgos y beneficios.

Por otro lado, durante la perimenopausia se pueden producir alteraciones en el ciclo menstrual que son molestos para la paciente y responden al tratamiento con progestágenos sólo o anticonceptivos orales de baja dosis (grado de recomendación IA). Con frecuencia se presentan síntomas vasomotores, que se tratan igualmente. (Ver «Estrategias en el manejo de la mujer perimenopáusica» en el capítulo 64).

Si no es candidata a la terapia hormonal sustitutiva (historia personal de cáncer de mama, enfermedad coronaria, ictus o tromboembolismo, enfermedad hepática activa) se le ofrecen otros tratamientos no hormonales (medidas conservadoras, isoflavonas de soja, antidepresivos, gabapentina, etc.), que si bien no son tan efectivos como la primera, también pueden controlar los síntomas vasomotores adecuadamente (grado de recomendación IB).

En muchas ocasiones la sintomatología predominante es la derivada de la atrofia urogenital (sequedad, prurito, disuria, vulvodinia, dispareunia etc.). En estos casos el tratamiento de elección son los estrógenos vaginales (grado de recomendación IA). Además, el uso de lubricantes acuosos durante el coito mejora la dispareunia (grado de recomendación IIIC).

Una vez instaurado el tratamiento, que debe elegirse de forma conjunta con la paciente, haciéndola participar activamente en la decisión, se la reevaluará periódicamente.

BIBLIOGRAFÍA

Ettinger B. Vasomotor symptoms relief versus unwanted effects: role of estrogen dosage. JAMA. 2005;118:745-85.

- Jamin C, Leutenegger E, Sensoussi S, Devaus. Age fifty and menopause. Complaints expressed and unexpressed by women. Practioners' perception and therapeutic impact. *Gynecol Obstet Fertil.* 2005;33:119-25.
- Krebs EE, Ensrud KE, MacDonald R, Wilt TJ. Phytoestrogens for treatment of menopausal symptoms: a systematic review. *Obstet Gynecol.* 2004;104:824-36.
- Whelan AM, Jurgens TM, Trinacty M. Bioidentical Progesterone Cream for Menopause-Related Vasomotor Symptoms: Is it Effective? (January). *Ann Pharmacother.* 2012 Dec 18. [Epub ahead of print]
- Woods NF. An overview of chronic vaginal atrophy and options for symptom management. *Nurs Womens Health.* 2012 Dec;16(6):482-94. doi: 10.1111/j.1751-486X.2012.01776.x. Woods NF.

INTRODUCCIÓN

El término menopausia precoz hace referencia a una entidad clínica que se presenta en mujeres de menos de 40 años (para algunos autores de menos de 45), la cual se caracteriza por amenorrea de al menos un año de duración, cifras elevadas de gonadotrofinas y valores bajos de estradiol, todo ello de forma permanente e irreversible.

Esto último es lo que permite establecer el diagnóstico diferencial con otras entidades en las cuales la disfunción ovárica también tiene su origen dentro del propio parénquima ovárico, tales como la insuficiencia ovárica primaria o fallo ovárico precoz (FOP) y el fallo ovárico oculto (FOO) que les precede. Se estima la prevalencia en un 1%.

El cuadro puede ser espontáneo (de causa desconocida o causado por alteraciones cromosómicas, en su mayoría a nivel del cromosoma X), o inducido, bien sea por agentes inmunes o infecciosos o por aquéllos que producen una depleción de las células germinales del ovario como la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia (Fig. 66-1).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de certeza solo se puede hacer de forma retrospectiva, al tener que pasar al menos un año de amenorrea, en el que se confirma el patrón hormonal y persiste la clínica.

La tríada diagnóstica consiste en amenorrea secundaria, FSH >40 mUI/ml y niveles bajos ($<30-50$ pg/ml) de estradiol sérico confirmados en dos ocasiones, separadas al menos un mes. Todo ello puede acompañarse de forma variable por síntomas propios de la menopausia.

Si acontece en mujeres menores de 35 años, es importante llegar al diagnóstico, lo que se consigue en más del 50% de los casos. Un cariotipo, posible X frágil y determinación de anticuerpos antisuvarrenal (21-hidroxilasa) y tiroideos (peroxidasa) son obligados para establecer su pronóstico reproductivo. Se puede completar el diagnóstico con una ecografía transvaginal y la determinación de hormona antimülleriana (AMH) para poner de manifiesto un FOP o FOO.

PRONÓSTICO

Por tratarse de un cuadro que se presenta en mujeres jóvenes en edad reproductiva y de forma permanente, el déficit prolongado de estrógenos va a afectar a la salud de la mujer a nivel cardiovascular, neurológico, psiquiátrico, esquelético, a su bienestar en general y a su salud sexual y reproductiva en particular.

Sin tratamiento de sustitución hormonal, el pronóstico es de mala calidad de vida, con aumento del riesgo cardiovascular y de fracturas por la osteoporosis.

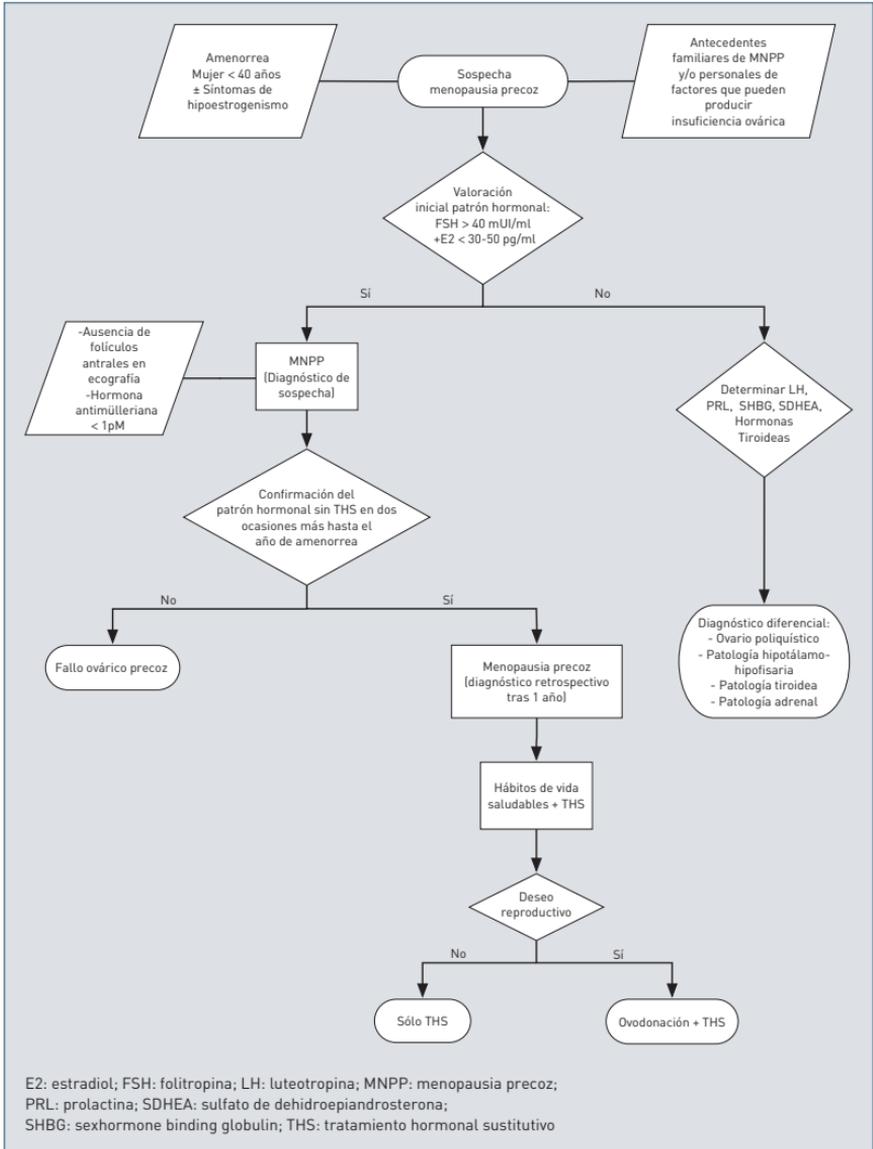


Figura 66-1. Diagnóstico y tratamiento de la menopausia precoz.

Hay que tener en cuenta que, en ocasiones, este fenómeno es reversible, al menos durante algún tiempo, en el que algunas mujeres gestan. El deseo reproductivo debe manejarse con habilidad, pues el 10% pueden gestar de forma espontánea, tras bajar los niveles elevados de FSH, o incluso con inducción de la ovulación. Los niveles séri-

cos de FSH <20 mUI/ml, tras varios meses con la administración de estroprogestágenos de forma secuencial, pueden diferenciar quién va a ovular de quién no. Muchos casos acaban en la ovodonación, con muy buenos resultados, pero hay que ser muy prudentes en la forma de comunicarlo.

TRATAMIENTO

Tras informar a la paciente del diagnóstico y las consecuencias a corto, medio y largo plazo, de los riesgos y beneficios del tratamiento, así como de las opciones terapéuticas, será ella quien decida. Se establecerán controles analíticos de perfil lipídico y glucémico, así como de la densidad mineral ósea y de la glándula mamaria.

Si la paciente tiene su proyecto reproductivo finalizado en el momento del diagnóstico, la mejor opción consiste en preparados comerciales de estradiol asociado a gestágeno por vía oral de forma cíclica, para presentar menstruaciones al menos hasta el momento teórico de la menopausia normal. Los distintos regímenes de terapia hormonal sustitutiva y el resto de las opciones terapéuticas serán tratados en los capítulos 67 y 68.

Si la paciente tiene deseo genésico, se debe discutir con ella, tras los estudios genéticos y de inmunidad, la posibilidad de esperar con estroprogestágenos secuenciales e incluso inducir la ovulación. Suele fracasar, pero desde el punto de vista de la paciente puede tener importancia intentar cualquier opción antes de acabar con ovocitos donados.

En el caso de pacientes con deseo reproductivo demorado, en las que se sospeche, por los antecedentes familiares o personales, la posibilidad de desarrollar una menopausia precoz, deberemos ofrecer la preservación de la fertilidad, para posibilitar la reproducción con material genético propio si finalmente se desarrollara la depleción folicular completa.

BIBLIOGRAFÍA

- De Vos M, Devroey P, Fauser B C J M. Primary ovarian insufficiency. *Lancet*. 2010;376:911-21.
- Dietrich K, Demidenko E, Schned A, Zens MS, Heaney J, Karagas MR. Parity, Early Menopause and the Incidence of Bladder Cancer in Women: A Case-Control Study and Meta-Analysis. *Eur J Cancer*. 2011;47:592-99.
- Rees M. Premature menopause: hormone replacement therapy is indeed indicated. *BMJ*. 2008;336:1148-54.
- Shuster LT, Rhodes DJ, Gostout BS, Grossardt BR, Rocca WA. Premature menopause or early menopause: long-term health consequences. *Maturitas*. 2011;65:161-71.

INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud, menopausia es el «cese permanente de las menstruaciones como consecuencia de la pérdida de la función folicular ovárica». La disminución de estrógenos produce el síndrome climatérico, por lo que la administración exógena de éstos revertirá los síntomas. Además determina una pérdida acelerada de masa ósea y empeoramiento de factores de riesgo cardiovascular.

RIESGOS Y BENEFICIOS DE LA TERAPIA HORMONAL SUSTITUTIVA

El principal beneficio de la terapia hormonal sustitutiva (THS) es la mejora de la sintomatología vasomotora y la atrofia vaginal, derivadas de la deprivación estrogénica en la menopausia. También corrige las alteraciones menstruales en la perimenopausia y previene la osteoporosis y las fracturas (aunque no debe considerarse como primera línea de tratamiento de la misma en ausencia de sintomatología climatérica).

Además, disminuye el riesgo de cáncer colorrectal, cáncer de mama (en mujeres histerectomizadas en tratamiento sólo con estrógenos), enfermedad coronaria (en las pacientes de edad menor de 60 años), diabetes *mellitus* tipo 2, infecciones urinarias de repetición, caídas, cataratas y osteoartritis.

Por otro lado, con THS, se ha encontrado un incremento de riesgo estadísticamente significativo de ictus, enfermedad coronaria (en las pacientes de edad avanzada), enfermedad tromboembólica, cáncer de mama (en mujeres no histerectomizadas con tratamiento estroprogestativo). En este caso se ha observado un mayor tamaño tumoral al diagnóstico, con más ganglios afectos y mayor mortalidad a largo plazo.

Cabe destacar que al retirar el tratamiento desaparece el riesgo de ictus y tromboembolismo, disminuye el de cáncer de mama y se mantiene el de enfermedad coronaria y la protección frente a cáncer de colon y mama (en mujeres histerectomizadas tratadas solo con estrógenos), mientras que aumenta el riesgo de fracturas osteoporóticas.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

La indicación de la THS es la sintomatología vasomotora y la atrofia genital. No puede justificarse este tratamiento para reducir el riesgo cardiovascular en pacientes jóvenes ni tampoco para tratar la osteoporosis como primera opción (Fig. 67-1). Es necesario informar adecuadamente sobre los riesgos y beneficios de la THS e individualizar el tipo de tratamiento, dosis, vía de administración y duración del mismo en función de las características de la paciente.

Las contraindicaciones actuales de la THS son: historia personal de cáncer de mama, enfermedad coronaria, ictus o tromboembolismo, así como la enfermedad hepática activa.

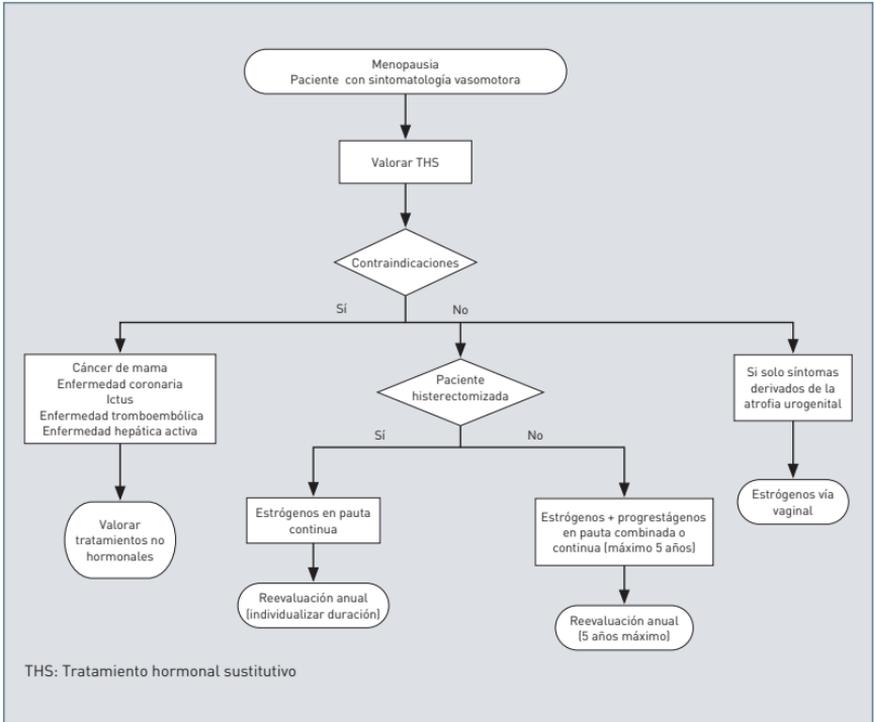


Figura 67-1. Tratamiento hormonal sustitutivo en la menopausia.

PAUTAS DE TRATAMIENTO

En las pacientes que tienen útero el tratamiento debe incluir siempre, además del estrógeno, un progestágeno. El primero siempre se administra de manera continua, mientras que el segundo puede administrarse de forma cíclica o continua, en función de que la paciente desee tener sangrado por privación o no. La vía de administración puede ser oral, transdérmica (parches) o percutánea (gel). El tratamiento se puede mantener hasta 5 años sin incremento del riesgo.

En pacientes histerectomizadas el tratamiento de elección son los estrógenos en pauta continua (salvo en casos de pacientes diagnosticadas de adenocarcinoma de endometrio de bajo grado o endometriosis profunda, donde algunos autores recomiendan una pauta combinada con progestágenos). En este caso, el tratamiento se puede prolongar más tiempo, ya que no existe un aumento del riesgo de cáncer de mama en estas pacientes.

La dosis empleada debe ser la más baja necesaria para controlar la sintomatología de la paciente. Si la predominante es la derivada de la atrofia urogenital, la vía de elección es la vaginal, sin necesidad en este caso de realizar oposición con progestágenos. Se reevaluará periódicamente a la paciente para ajustar el tratamiento. La supresión debe hacerse disminuyendo dosis, de forma progresiva.

BIBLIOGRAFÍA

- Bélisle S, Blake J, Basson R, Desindes S, Graves G, Grigoriadis S, et al. Canadian Consensus Conference on Menopause, 2006 update. *J Obstet Gynaecol Can.* 2006;28(2 Suppl 1):S7-94.
- Chlebowski RT, Anderson GL, Gass M, Lane DS, Aragaki AK, Kuller LH, et al. Estrogen plus progestin and breast cancer incidence and mortality in postmenopausal women. *JAMA.* 2010;304:1684-92.
- LaCroix AZ, Chlebowski RT, Manson JE, Aragaki AK, Johnson KC, Martin L, et al. Health outcomes after stopping conjugated equine estrogens among postmenopausal women with prior hysterectomy: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2011;305:1305-14.
- North American Menopause Society. The 2012 Hormone Therapy Position Statement of The North American Menopause Society. *Menopause.* 2012;19:257-71.
- Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, LaCroix AZ, Kooperberg C, Stefanick ML, et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results. From the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA.* 2002;288:321-33.

INTRODUCCIÓN

Los efectos no deseados y el temor a los efectos adversos derivados del empleo de la terapia hormonal sustitutiva (THS) hacen patente la necesidad de disponer de otros tratamientos no hormonales que alivien la sintomatología climatérica.

INDICACIÓN

Las terapias no hormonales para tratar la sintomatología de la menopausia tienen su indicación en aquellos casos en los que la THS esté contraindicada, cuando no sea bien tolerada, tras la interrupción de ésta o cuando la mujer se niega a recibir dicho tratamiento. Incluso en casos con sintomatología leve, se pueden plantear como primera línea de tratamiento.

TRATAMIENTOS NO HORMONALES

Existen diversos tipos de tratamientos no hormonales para la clínica climatérica (Fig. 68-1). En primer lugar se deben recomendar modificaciones del estilo de vida con medidas como la reducción de la temperatura corporal con ropa más ligera, realizar ejercicio regular, control del peso, abandono del tabaco o técnicas de relajación.

Además de estas acciones dirigidas a lograr hábitos de vida saludables, pueden prescribirse diversos tratamientos farmacológicos:

• Fitoterapia:

- Isoflavonas: primer escalón terapéutico tras la THS. Son un tipo de fitoestrógenos derivados de la soja o del trébol rojo. Actúan sobre receptores estrogénicos β . Se deben pautar siempre productos registrados como medicamentos y se deben ingerir con las comidas. Consiguen una mejoría moderada de los síntomas vasomotores, no así en mujeres con cáncer de mama, en las que no se recomienda su uso por existir pocos estudios sobre su seguridad en estas pacientes. También presentan efectos beneficiosos sobre el sistema cardiovascular, hueso y función cognitiva.
- *Cimicifuga racemosa*: actúa sobre el sistema nervioso central. Alivia la sintomatología vasomotora y parece mejorar el estado de ánimo. Puede producir efectos adversos gastrointestinales, vértigo o cefalea. No se debe emplear en casos de alteración de la función hepática. Es segura en pacientes con cáncer de mama.
- Otros: hipérico o hierba de San Juan (900 mg/día) para síntomas depresivos; valeriana (2-3 g/día) para el insomnio; *Passiflora incarnate* (0,5-2 g/día) para la ansiedad; maca andina (3-3,5 g/día) o ginseng rojo (3 g/día) para mejorar la libido.

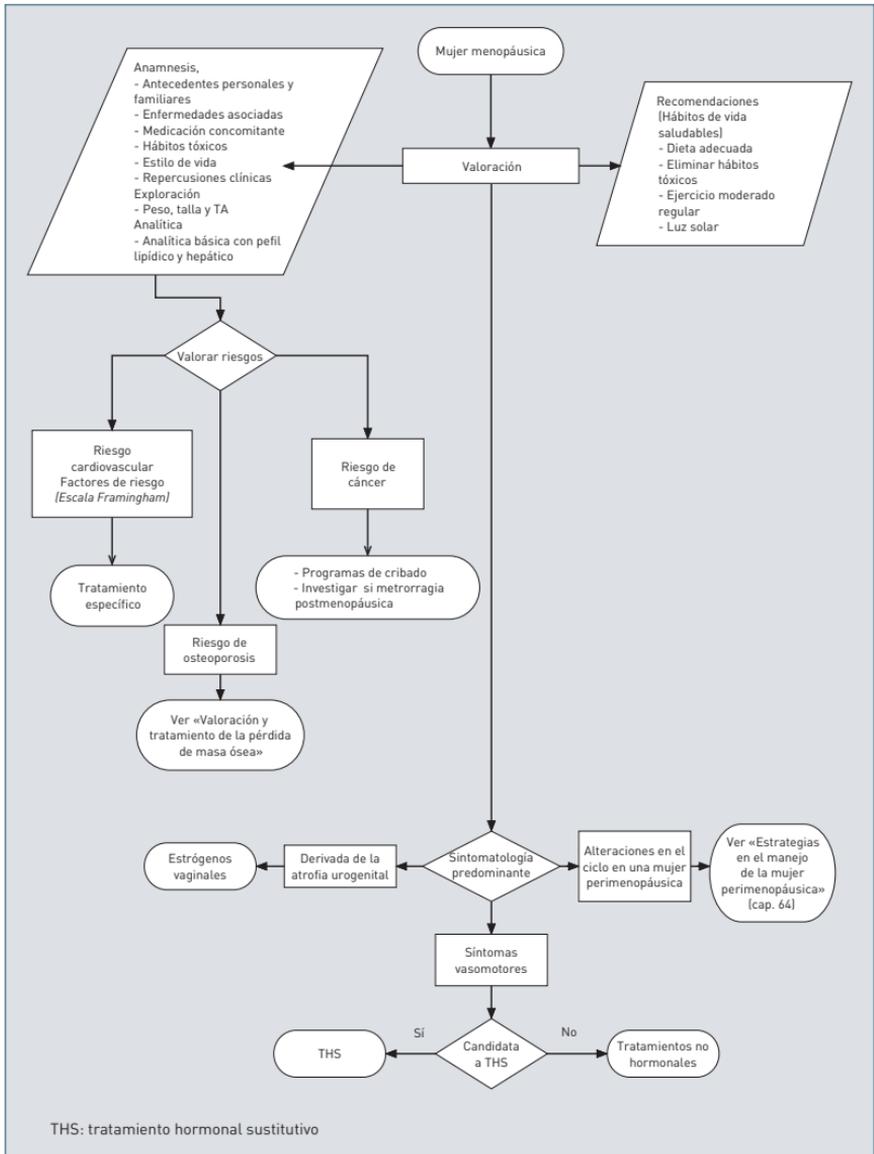


Figura 65-1. Valoración inicial y conducta a seguir en la paciente menopáusica.

- *Factores de riesgo*: historia familiar de enfermedad coronaria prematura, historia personal de ECV, edad superior a 55 años, dislipemia, diabetes *mellitus*, hipertensión arterial, hipertrigliceridemia, tabaco, obesidad y sedentarismo. La escala Framingham mide el riesgo coronario (angina, infarto agudo de miocardio y muerte coronaria) a

- **Tratamientos para la atrofia vaginal:** pueden ser empleados diversos tratamientos locales para el alivio de la sintomatología. Los lubricantes e hidratantes vaginales mejoran la dispareunia y la sequedad. El gel policarbófilo mejora la sequedad y la elasticidad de la vagina. Los fitoestrógenos pueden tener algunos beneficios urogenitales. Los anestésicos tópicos (lidocaína 5%, gabapentina 6%) deberían ser útiles en mujeres con atrofia dolorosa, pero no hay datos que lo demuestren.

BIBLIOGRAFÍA

- Cheema D, Coomarasamy A, El-Toukhy T. Non-hormonal therapy of post-menopausal vasomotor-symptoms: a structured evidence-based review. *Arch Gynecol Obstet.* 2007;276:463-9.
- Desmarais JE, Looper KJ. Interactions between tamoxifen and antidepressants via cytochrome P450 2D6. *J Clin Psychiatry.* 2009;70:1688-97.
- Heidi D. Nelson, MD. Nonhormonal Therapies for Menopausal Hot Flashes. Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA.* 2006;295:2057-71.
- Juliá MD, Ferrer J, Allué J, Bachiller LI, Beltrán E, Cancelo MJ, et al: Posicionamiento de la Asociación Española para el Estudio de la Menopausia sobre el uso clínico de las isoflavonas en el climaterio. *Prog Obstet Ginecol.* 2008;51:146-61.
- Pachman DR, Jones JM, Loprinzi CL. Management of menopause-associated vasomotor symptoms: Current treatment options, challenges and future directions. *Int J Womens Health.* 2010;2:123-35.

VALORACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA PÉRDIDA DE MASA ÓSEA EN LA MENOPAUSIA

B. Ferri Folch y M. D. Juliá Mollá

INTRODUCCIÓN

Durante la menopausia existen una serie de cambios en el metabolismo mineral óseo debido al déficit de estrógenos que activará la resorción ósea por una serie de mecanismos fisiopatológicos. Esta resorción ósea es más rápida en los primeros años de menopausia y afecta más al hueso de tipo trabecular, más sensible a estímulos metabólicos. Existe así mayor tendencia a sufrir fracturas vertebrales en los primeros años. Posteriormente aumenta el riesgo de fractura de cadera (mayor proporción de hueso cortical).

VALORACIÓN DE LA MASA ÓSEA

Para la valoración del riesgo de osteoporosis en la menopausia, se deberá tener en cuenta:

- **Factores de riesgo** de osteoporosis: edad, tipo de menopausia, hipogonadismos, actividad física escasa, baja ingesta de calcio, consumo de tabaco y alcohol, bajo índice de masa corporal, fracturas anteriores o en familiares, patologías (artritis reumatoide, síndromes malabsortivos, etc.), toma de fármacos (corticoides, inmunosupresores).
- Se puede utilizar la herramienta **FRAX** (introducida por la OMS) que evalúa y estima la probabilidad de fractura en 10 años teniendo en cuenta los factores de riesgo con o sin datos de densitometría.
- **Marcadores del metabolismo óseo**: pueden aportar mayor información, pero su uso no está generalizado.
- Valoración de densidad mineral ósea (DMO) mediante **densitometría ósea (DEXA)**. Tras ésta, según la OMS, se clasificará la masa ósea en uno de los grupos: masa ósea normal, T-score mayor de -1DE de la media; osteopenia, T-score comprendido entre -1 y -2,5DE; osteoporosis, T-score menor de -2,5DE; osteoporosis avanzada o establecida, T-score menor de -2,5 + fractura de bajo impacto.

TRATAMIENTO

Teniendo en cuenta todos los datos de cada paciente se valorará la prescripción de un tratamiento individualizado (Fig. 69-1).

Modificación del estilo de vida

Debe ser el inicio de todo tratamiento y prevención: ejercicio regular, evitar sobrepeso y bajo peso, ingesta de calcio y vitamina D, abandono de tabaco y alcohol, tomar el sol mínimo 30 minutos diarios.

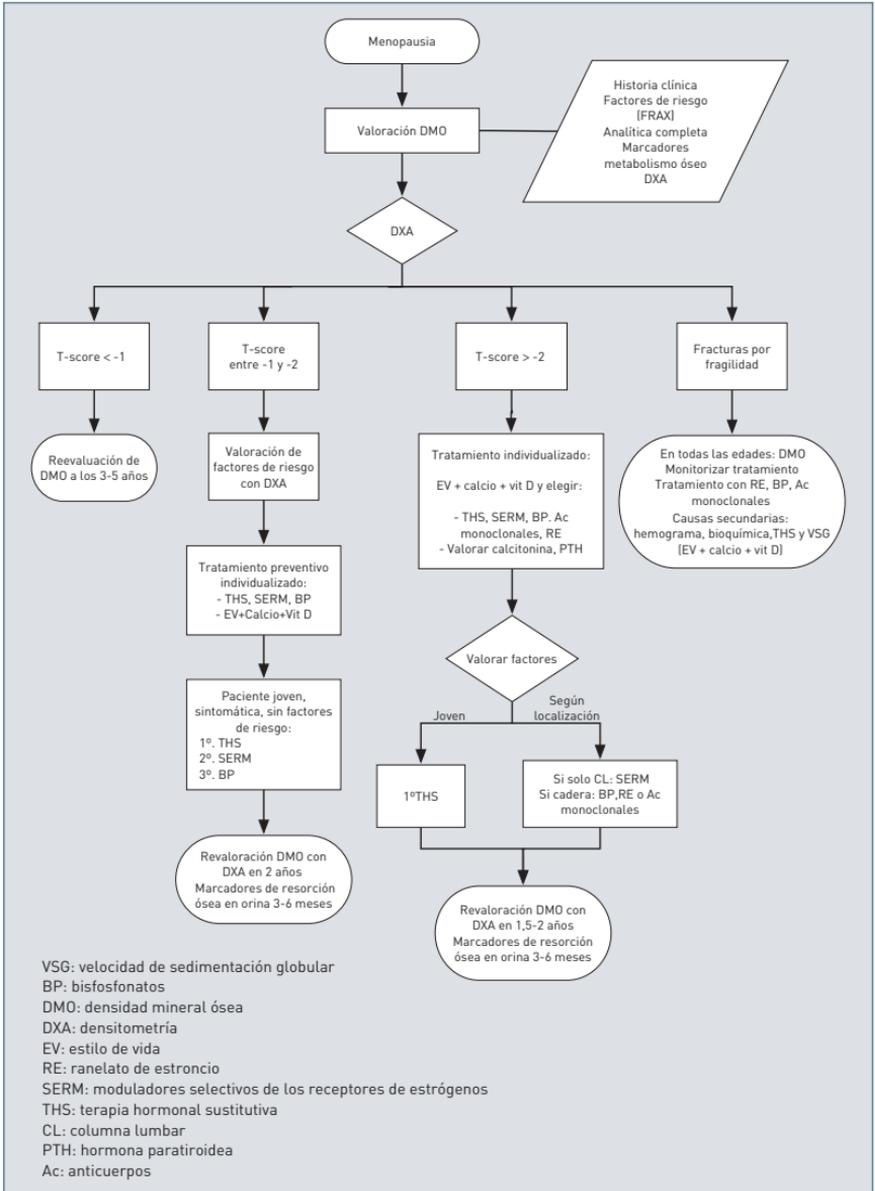


Figura 69-1. Valoración de la pérdida de masa ósea en la mujer menopáusica.

A estos cambios le acompañarán, y se añadirán a todo tratamiento farmacológico, el calcio y la vitamina D. Siempre que sea posible se incluirán en la dieta y no como suplementos. Calcio: carbonato de calcio (40 % calcio, con alimentos), citrato cálcico

(21% calcio; en ayunas). Vitamina D dosis de 400 UI. Se realizará una analítica previa antes de dar el tratamiento.

Tratamiento farmacológico

En pacientes que ya hayan tenido una fractura de bajo impacto independiente de la densitometría, en pacientes con osteoporosis y en pacientes osteopénicas con factores de riesgo, se propone asociar un tratamiento farmacológico. Se deben tener en cuenta características de la paciente (edad, riesgos asociados, riesgo tromboembólico, posología, etc.). Se realizará seguimiento tras pautar cualquier tratamiento valorando periódicamente la DMO.

- **Moduladores selectivos de los receptores de estrógenos (SERM):** inhiben la resorción. Puede emplearse el raloxifeno, que reduce el riesgo de fracturas vertebrales, mejora la DMO en otras localizaciones, disminuye el riesgo de cáncer de mama y mejora el perfil lipídico. No aumenta el riesgo en cáncer de endometrio. Produce un aumento discreto de enfermedad tromboembólica venosa. Otro SERM que también puede utilizarse es el bazedoxifeno.
- **Bisfosfonatos:** inhiben la resorción. Pueden emplearse diversos fármacos de este grupo. Alendronato y risedronato en la prevención de fracturas vertebrales y no vertebrales. Risedronato (5 mg/día o 35 mg/semana), que debe retirarse a los 5-7 años por aumento del riesgo de fracturas atípicas. Existen también bisfosfonatos de administración intravenosa: zolendronato 5 mg/año, ibandronato trimestral.
- **Terapia hormonal sustitutiva:** inhibe la resorción, reduciendo el riesgo de fractura vertebral y no vertebral. Se deben tener en cuenta sus contraindicaciones y efectos secundarios. Está indicada en mujeres postmenopáusicas en las que se esté utilizando por otras causas (síndrome climatérico) y en mujeres con elevado riesgo de fractura que no respondan o toleren otros tratamientos.
- **Ranelato de estroncio:** inhibe la resorción y estimula la formación ósea. Se ha demostrado disminución del riesgo de fracturas vertebrales y no vertebrales en osteoporosis. Produce un aumento del riesgo tromboembólico en ancianas.
- **Anticuerpos monoclonales:** (IgG2 que se une a RANKL[receptor activador para el factor nuclear $\kappa\beta$], denosumab 1 inyección 60 mg subcutánea cada 6 meses): inhibe la resorción. Disminuye el riesgo de fracturas vertebrales y no vertebrales en mujeres postmenopáusicas con osteoporosis.
- **Calcitonina:** inhibe la resorción. Indicada en casos muy determinados como tras un aplastamiento vertebral para comenzar rápidamente el efecto recalcificador y por su efecto analgésico. Vía intranasal, de 100 a 400 unidades/día.
- **PTH (50 y 100 microg/día subcutáneos):** estimula la formación ósea. Su uso es poco frecuente. No se conocen resultados a largo plazo. El tiempo de tratamiento es de 18 meses a 2 años. Con su uso está demostrada la reducción del riesgo de fracturas vertebrales y no vertebrales.

BIBLIOGRAFÍA

- Asociación Española para el Estudio de la Menopausia. Osteopenia y menopausia. Guía clínica de la (AEEM). Madrid: AEEM; 2007.
- Asociación Española para el Estudio de la Menopausia. Osteoporosis postmenopáusica. Guía clínica de la Asociación Española para el Estudio de la Menopausia (AEEM). Madrid: AEEM; 2006.
- Boonen S, Laan R, Barton IP, Watts NB. Effect of osteoporosis treatments on risk of non-vertebral fractures: review and meta-analysis of intention-to-treat studies. *Osteoporos Int.* 2005;16:1291-8.

Cummings SR, Karpf DB, Harris F, Genant HK, Ensrud K, LaCroix AZ, et al. Improvement in spine bone density and reduction in risk of vertebral fractures during treatment with antiresorptive drugs. *Am J Med.* 2002;112:281-9.

International Osteoporosis Foundation. Informe sobre la osteoporosis en la Comunidad Europea: revisión de las recomendaciones de 1998. *Reemo.* 2002;11:115-8.

SUELO PÉLVICO

- 70. Prevención de disfunciones del suelo pélvico
- 71. Cistocele
- 72. Prolapso uterino. Prolapso de cúpula vaginal
- 73. Rectocele. Enterocele
- 74. Valoración de la incontinencia urinaria
- 75. Incontinencia urinaria de urgencia
- 76. Incontinencia urinaria de esfuerzo
- 77. Lesión obstétrica del esfínter anal
- 78. Fístulas genitales

INTRODUCCIÓN

Existen pocos factores de riesgo de patología del suelo pélvico que sean identificados de forma constante. La evidencia clínica actual no permite asegurar que la rectificación de éstos pueda prevenir o influir en el desarrollo del prolapso.

Sólo parte de estos factores son modificables, por lo que, ante esta situación, cuando se habla de prevención primaria de disfunciones del suelo pélvico, quedan pocos aspectos sobre los que se puede influir (Fig. 70-1).

La mayoría de los factores de riesgo son comunes para las tres disfunciones (incontinencia urinaria, anal y prolapso). Así mismo, la aparición de una de las disfunciones es ya de por sí un factor de riesgo para la aparición de una de las otras dos. La fisioterapia no ha demostrado tener un papel en la prevención primaria, aunque sí en la prevención secundaria de las tres disfunciones.

INCONTINENCIA URINARIA

Los factores de riesgo para la incontinencia urinaria (IU) son:

- **Edad:** la prevalencia de la IU, así como su gravedad, aumenta con la edad. Aunque en algunos estudios se ha evidenciado que la edad es un factor de riesgo, tanto para la IU de esfuerzo como de urgencia, en otros, esto sólo se ha podido demostrar para la de esfuerzo.
- **Embarazo:** la IU durante el embarazo es un factor de riesgo para que ésta persista tras el parto o se manifieste años después.
- **Parto:** existen estudios que demuestran la relación entre la paridad y el desarrollo de IU. Con la edad, la influencia de la paridad disminuye. Los factores relacionados con el parto y la IU son: el fórceps, el peso fetal, la episiotomía mediolateral y la técnica de Kristeller.
- **Menopausia:** no se ha demostrado que la falta de estrógenos tenga un efecto sobre la IU. La prevalencia de la IU no es mayor en mujeres postmenopáusicas. La terapia hormonal sustitutiva no sólo no reduce la IU, sino que se ha observado un aumento de IU de esfuerzo.
- **Sobrepeso:** el sobrepeso es un factor de riesgo para el desarrollo de IU, así como del grado. La pérdida de peso mejora la IU, tanto objetiva como subjetivamente.
- **Tabaco:** bien por la tos crónica o por la alteración en la síntesis de colágeno, el tabaco tiene un efecto en el desarrollo de IU.
- **Genética, predisposición familiar:** el riesgo de IU de esfuerzo está aumentado en familiares de primer grado.
- **Aumento de la presión intraabdominal.**

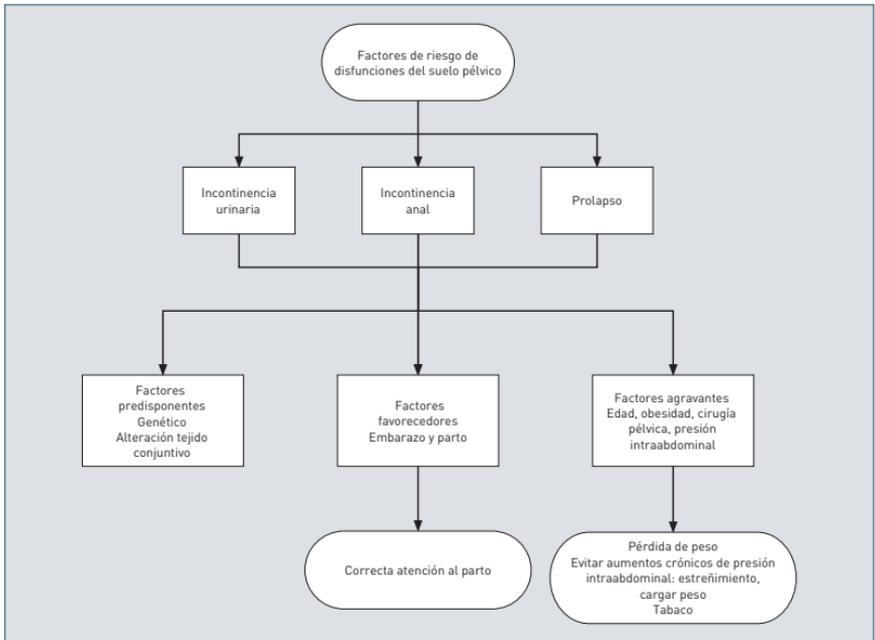


Figura 70-1. Protocolo de actuación en la prevención de disfunciones del suelo pélvico.

- Trastornos congénitos del tejido conjuntivo: son un factor de riesgo de IU por hiper-movilidad uretral.

La prevención primaria de la incontinencia urinaria se basará en mantener un normopeso, evitar situaciones que impliquen un aumento de la presión intraabdominal y el tabaco.

INCONTINENCIA ANAL

En cuanto a los factores de riesgo para la incontinencia anal (IA) se encuentran:

- Parto: en el 77 al 88 % de las mujeres con IA y un parto vaginal se ha evidenciado una lesión del esfínter anal. No existen datos que evidencien que la cesárea proteja.
- Estados diarreicos: la consistencia fecal tiene una importante influencia sobre la IA. Hasta el 52 % de las pacientes con diarrea crónica sufren IA.
- Operaciones: operaciones previas en el área perianal pueden originar IA.
- Patologías neurológicas y procesos o traumatismos que originen una denervación a nivel rectal pueden originar una IA.

El único factor modificable para la prevención primaria de la incontinencia anal es la consistencia fecal y la reparación primaria de lesiones obstétricas de lesiones del esfínter.

PROLAPSO

- Edad: la atrofia de los tejidos y la osteoporosis que origina cambios cifóticos a nivel de la columna lumbar, que implica un aumento de la transmisión de las presiones intraabdominales a la pelvis, son cambios originados con la edad que aumentan el riesgo de prolapso.
- Embarazo y parto: la paridad es un claro factor para el desarrollo de prolapso por la lesión de estructuras del suelo pélvico y la neuropatía pudenda por estiramiento. Existen resultados variables en cuanto al efecto del fórceps. La cesárea no es protectora, ya que sólo el embarazo de por sí supone un riesgo en el desarrollo del prolapso.
- Sobrepeso: no está claro el efecto del peso sobre el desarrollo del prolapso.
- Aumento de la presión intraabdominal.
- Enfermedades médicas: neuropatías, diabetes *mellitus*, uso de corticoides o patologías con laxitud del tejido conjuntivo.

La prevención primaria del prolapso se basa en: reducción del peso, evitar aumentos crónicos de la presión intraabdominal, realizar la técnica de McCall tras histerectomías por otras causas e identificación y corrección de las lesiones obstétricas. Aunque el papel de los ejercicios de suelo pélvico no ha demostrado tener un efecto en la prevención primaria, sí son adecuados programas de ejercicios para enseñar a disminuir la transmisión de fuerzas al suelo pélvico.

BIBLIOGRAFÍA

- Hagen S, Stark D. Conservative prevention and management of pelvic organ prolapse in women. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011;(12):CD003882.
- Moalli PA, Jones Ivy S, Meyn LA, Zyczynski HM. Risk factors associated with pelvic floor disorders in women undergoing surgical repair. *Obstet Gynecol* 2003;101:869.
- Stothers L, Friedman B. Risk factors for the development of stress urinary incontinence in women. *Curr Urol Rep.* 2011;12(5):363-9.

INTRODUCCIÓN

El cistocele se define como el descenso de la pared anterior de la vagina y de la vejiga por alteración de los tejidos de sostén del suelo pélvico. Se diferencia el cistocele central por lesión de la fascia pubocervical y vesicovaginal y lateral por desinserción de la fascia pubocervical del arco tendíneo. Son factores de riesgo las alteraciones del tejido conectivo (Ehlers-Danlos, síndrome de Marfan, etc.), alteraciones anatómicas congénitas y la raza (más frecuente en raza blanca y latina). Son factores favorecedores: la gestación, el parto vaginal, eutócico o instrumentado. Son factores agravantes la obesidad, el envejecimiento, el hipoestrogenismo, el aumento crónico de la presión intraabdominal y la cirugía pélvica previa.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Debe estar dirigida a la identificación de factores de riesgo de defectos del suelo pélvico:

- Antecedentes personales y familiares: actividad física, ocupación, enfermedades intercurrentes, medicación asociada.
- Antecedentes ginecológicos: menarquia, paridad (instrumentación, peso del RN, desgarros), menopausia, cirugía previa, actividad sexual.
- Historia actual: tipo de síntomas, inicio, intensidad y evolución de los mismos. El cistocele es asintomático en grados iniciales y suele detectarse durante la exploración ginecológica. Cuando hay síntomas, éstos suelen ser: sensación de peso o cuerpo extraño y disfunción sexual o del vaciado vesical. Durante la anamnesis es muy importante valorar las expectativas de la paciente con respecto al tratamiento.
- Síntomas asociados: existe relación entre el cistocele y la obstrucción infravesical. La asociación con alteraciones de la defecación es poco frecuente. Puede o no asociarse a incontinencia de urgencia o de esfuerzo; ésta deberá explorarse siempre reduciendo el cistocele e instruyendo a la paciente para que realice una maniobra de Valsalva e identificar IUE oculta que pueda manifestarse en el postoperatorio en los casos en los que se decida un tratamiento quirúrgico. En estos casos, la urodinamia permitirá identificar los casos susceptibles de asociar una técnica antiincontinencia a la corrección del prolapso.

Exploración ginecológica

- Inspección vulvovaginal: valoración de trofismo.

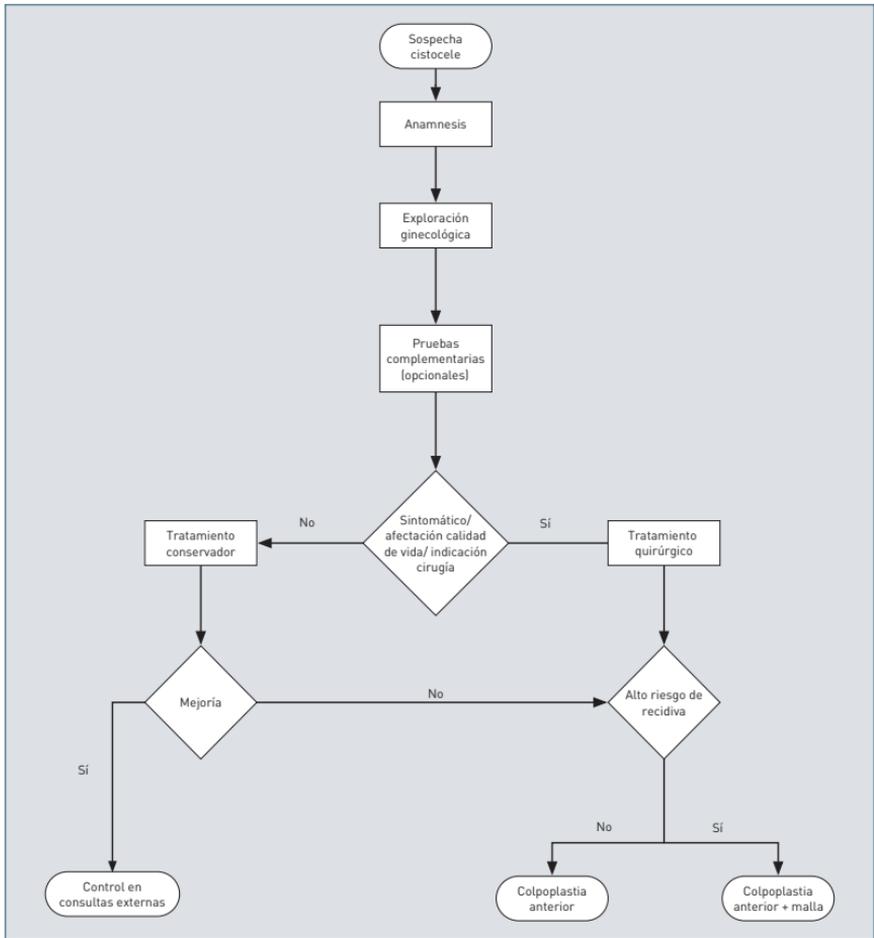


Figura 71-1. Manejo diagnóstico terapéutico del cistocele.

- Exploración ginecológica: valoración por compartimentos: anterior, medio y posterior. Es muy frecuente la asociación de cistocele con la alteración de otros compartimentos. Se clasificará en función del grado de prolapso.
- Valoración del tono de la musculatura pélvica y la sensibilidad.
- Objetivación de incontinencia de orina con reposición del prolapso.

Pruebas complementarias

La anamnesis y la exploración ginecológica son suficientes para un correcto diagnóstico. La ecografía ginecológica nos permitirá valorar en algunos casos el tipo de defecto que causa el cistocele, así como la asociación a otros defectos (enterocele) y el volumen de orina residual. Otras pruebas que pueden ser necesarias para completar el diagnós-

tico y enfocar el tratamiento son: citología, analítica general sanguínea y un sistemático de orina y la valoración urodinámica.

TRATAMIENTO

Conservador

De primera elección si es asintomático, no hay afectación de la calidad de vida o está contraindicada la cirugía. Consiste fundamentalmente en la eliminación de factores de riesgo, el fortalecimiento de la musculatura del suelo pélvico con los ejercicios de Kegel, el tratamiento con estrogénoterapia local en casos de deficiencia o el uso de pesarios.

Quirúrgico

Su objetivo fundamental es la corrección funcional del defecto (desaparición o reducción de la sintomatología), la restauración del eje de la vagina y la obtención de resultados a largo plazo. En la mayor parte de los casos el abordaje es vaginal, sobre todo en el caso de los defectos centrales. Tras la intervención se aconseja seguir con el tratamiento conservador.

Técnica: colpoplastia anterior. Colpotomía y disección vesical, reparación del defecto y cierre posterior de la mucosa, intentando extirpar la menor cantidad de mucosa vaginal. Si existiera incontinencia, aplicar técnica asociada. En pacientes ya intervenidas o con riesgo elevado de recidiva (grado III- IV) se pueden utilizar mallas de polipropileno. La posible complicación de éstas es la erosión vaginal, por lo que ante su utilización, la paciente deberá mantener un tratamiento continuo con estrógenos locales.

BIBLIOGRAFÍA

- Carmona M, Espejo E, Tallada M. Valoración de las disfunciones del suelo pelviano. Estandarización de la terminología. Arch E Urol. 2002;55:983-988.
- López González, P. A.; López López, A. I.; López Cubillana, P. ¿Es realmente el cistocele un factor de obstrucción infravesical? Actas Urol Esp. 2010;34:189-93
- Davila G, W; Ghoniem, GM; Wexner, S. Pelvic Floor Dysfunction. Ed. Springer. USA, 2006.
- Maher C, Baessler K, Glazener CM, Adams EJ, Hagen S. Surgical management of pelvic organ prolapse in women: a short version Cochrane review. NeuroUrol Urodyn. 2008;27(1):3-12.

PROLAPSO UTERINO. PROLAPSO DE CÚPULA VAGINAL

M. García-Gamón Valero y F. Nohales Alfonso

CONCEPTO

El prolapso genital es el descenso o desplazamiento de los órganos pélvicos, como consecuencia del fallo de las estructuras de soporte y sostén, originándose una herniación a través del hiato urogenital. El 11% de las mujeres son intervenidas de prolapso genital a lo largo de su vida.

ETIOLOGÍA

- *Congénito*: poco frecuente. Se presenta fundamentalmente en pacientes con enfermedades del tejido conectivo, malformaciones del SNC y extrofia vesical.
- *Traumático*: las principales causas son el embarazo y el parto, siendo menos frecuente por traumatismos o fracturas pélvicas.
- *Hormonal*: el hipoprogesteronismo produce debilidad tisular.
- *Otros*: fundamentalmente las patologías que producen un aumento de la presión intraabdominal como obesidad, tos crónica, ejercicio físico intenso y estreñimiento crónico.

GRADO

- Clasificación de Baden-Walker:
 - Grado 0: posición normal.
 - Grado 1: descenso a mitad de distancia del himen.
 - Grado 2: descenso hasta el himen.
 - Grado 3: descenso a mitad de distancia después del himen.
 - Grado 4: descenso máximo.
- Clasificación Pop-Q (*Pelvic Organ Prolapse Quantification System*): se basa en la medición de 6 puntos respecto al himen, asignándoseles una puntuación negativa o positiva según estén por encima o debajo del himen. En base a éstos se clasifica en 4 grados.

CLÍNICA

El prolapso de bajo grado puede ser asintomático y un hallazgo durante una exploración rutinaria. Cuando se presentan síntomas suelen ser: sensación de peso, cuerpo extraño o tumoración que se incrementa a lo largo del día o con la presión intraabdominal cediendo con el decúbito. Son frecuentes las alteraciones miccionales, ya sean por disfunción de vaciado o por la aparición de incontinencia. En los casos de ulceración del órgano prolapso, el sangrado es frecuente.

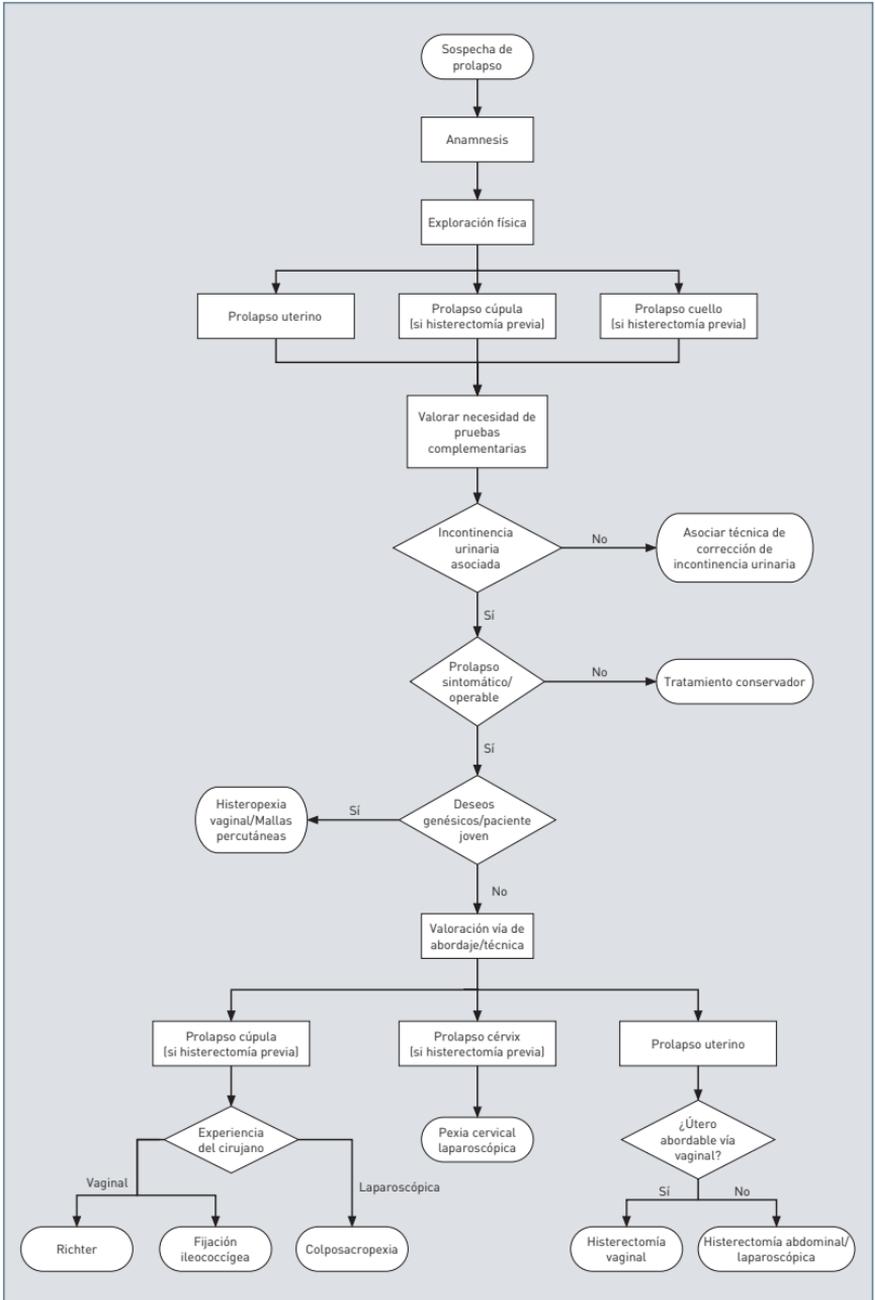


Figura 72-1. Manejo del prolapso de útero/cúpula.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Antecedentes personales (actividad física, estilo de vida, urológicos, neurológicos y metabólicos, farmacológicos, tóxicos, etc.), antecedentes obstétrico-ginecológicos (paridad, tipo de parto, cirugía previa, menopausia) e historia actual (naturaleza y duración de los síntomas genitourinarios, digestivos y sexuales).

Exploración ginecológica

Visual y por compartimentos en reposo y tras Valsalva. Se valorará la musculatura vaginal, la longitud y trofismo vaginal y el tamaño del hiato genital y cuerpo perineal. También es necesaria la exploración de incontinencia con reposición del prolapso y realización de test de esfuerzo y exploración recto-anal.

Pruebas complementarias

La anamnesis y la exploración son suficientes para el diagnóstico. La ecografía ginecológica y el estudio urodinámico pueden ser necesarios en algunos casos.

TRATAMIENTO

Depende de la afectación de la calidad de vida y la sintomatología (prolapso de 2º grado en adelante).

Tratamiento conservador

Es el de elección cuando no hay afectación de la calidad de vida, la clínica es escasa o está contraindicada la cirugía. Consta de la minimización de los factores de riesgo, la mejora del trofismo de la mucosa vaginal y los ejercicios de Kegel para rehabilitar el suelo pélvico. También se pueden utilizar los pesarios, aunque la tolerancia varía dependiendo de la paciente.

Tratamiento quirúrgico

Tiene como objetivos la restauración anatómica, longitud y eje de vagina, y la satisfacción funcional de la paciente. Existen diferentes vías de abordaje:

- **Vía vaginal:** es la más utilizada. La técnica más empleada es la histerectomía vaginal con fijación de la cúpula vaginal a ligamentos uterosacros y parametrios y técnica de McCall. Ante un prolapso de cúpula vaginal se puede fijar ésta al ligamento sacrocíatico menor (técnica de Richter) o utilizar mallas de polipropileno. Si se desea conservar el útero se realizará histeropexia.
- **Vía abdominal:** fundamentalmente laparoscópica. Está indicada ante patología aneal y/o uterina o imposibilidad de acceso vaginal. Se realizará histerectomía total o subtotal dependiendo del defecto con o sin sacropexia. Ante un prolapso de cúpula vaginal se considera técnica de elección la colposacropexia, ya que obtiene una corrección más fisiológica del eje vaginal.
- **Técnicas percutáneas:** son mallas fundamentalmente sintéticas, de polipropileno, con un sistema de anclaje que proporcionan un soporte más avanzado. Son técnicas

mínimamente invasivas. Se consideran actualmente la técnica de elección ante recidivas o prolapso grado IV por sus buenos resultados y tolerancia de la paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Condrea A, Netzer I, Ginath S, Eldor-Itskovitz J, Golan A, Lowenstein L. Is mesh becoming more popular? Dilemmas in urogynecology: a national survey. *Obstet Gynecol Int.* 2012; 2012:672356.
- Mahran MA, Herath RP, Sayed AT, Oligbo N. Laparoscopic management of genital prolapse. *Arch Gynecol Obstet.* 2011;283(5):1015-20.
- Tehrani FR, Hashemi S, Simbar M, Shiva N. Screening of the pelvic organ prolapse without a physical examination. *BMC Womens Health.* 2011;11:48.

INTRODUCCIÓN

Los defectos del compartimento posterior comprenden:

- Rectocele: protrusión anterior del recto.
- Sigmoidocele: protrusión del colon sigmoide.
- Enteroccele: protrusión de intestino delgado.

CLÍNICA

La clínica de los defectos de compartimento posterior incluye: sensación de bulto, presión pélvica, disfunción sexual, dificultad defecatoria que en ocasiones requiere presión manual y tenesmo. Cuando la presión manual para la defecación se realiza desde la cara posterior de la vagina, la disfunción de vaciado se debe al rectocele. En cambio, si ésta se hace desde el periné, la disfunción responde a un cuerpo perineal insuficiente. Aunque la incontinencia fecal no es propia de este defecto, sí que puede presentarse conjuntamente, ya que ambas patologías tienen los mismos factores de riesgo. Así mismo, un defecto de compartimento posterior también puede enmascarar una incontinencia urinaria por compresión directa sobre la uretra. La sintomatología no está directamente relacionada con el grado de prolapso, aunque ésta sí es más severa cuando éste sobrepasa el anillo himenal.

EXPLORACIÓN

Debe realizarse una exploración sistemática por compartimentos (Fig. 73-1). Asimismo, también debe incluirse en la exploración física una evaluación del tono de los músculos del suelo pélvico, así como la competencia del esfínter anal. El prolapso debe evaluarse con la máxima presión intraabdominal y se clasificará según el sistema POP-Q (Pelvic Organ Prolapse Quantification System) o el de Baden-Walker. La exploración del compartimento posterior se realiza con valvas o espéculo de Sim, elevando la pared vaginal anterior y reduciendo, en caso de que exista, defectos de compartimento medio. Entonces se pide a la paciente que realice una maniobra de Valsalva. Un tacto rectal ayuda a diferenciar si también existe un enteroccele. La ecografía perineal también ayuda para confirmar y distinguir el tipo de defecto.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Cuando la clínica no sea compatible con los hallazgos clínicos, rectoceles moderados con preservación de los pliegues centrales de la mucosa vaginal y pronunciados síntomas de disfunción de vaciado, debe solicitarse una defecografía para descartar disinerias del suelo pélvico, un sigmoidocele o una invaginación intestinal.

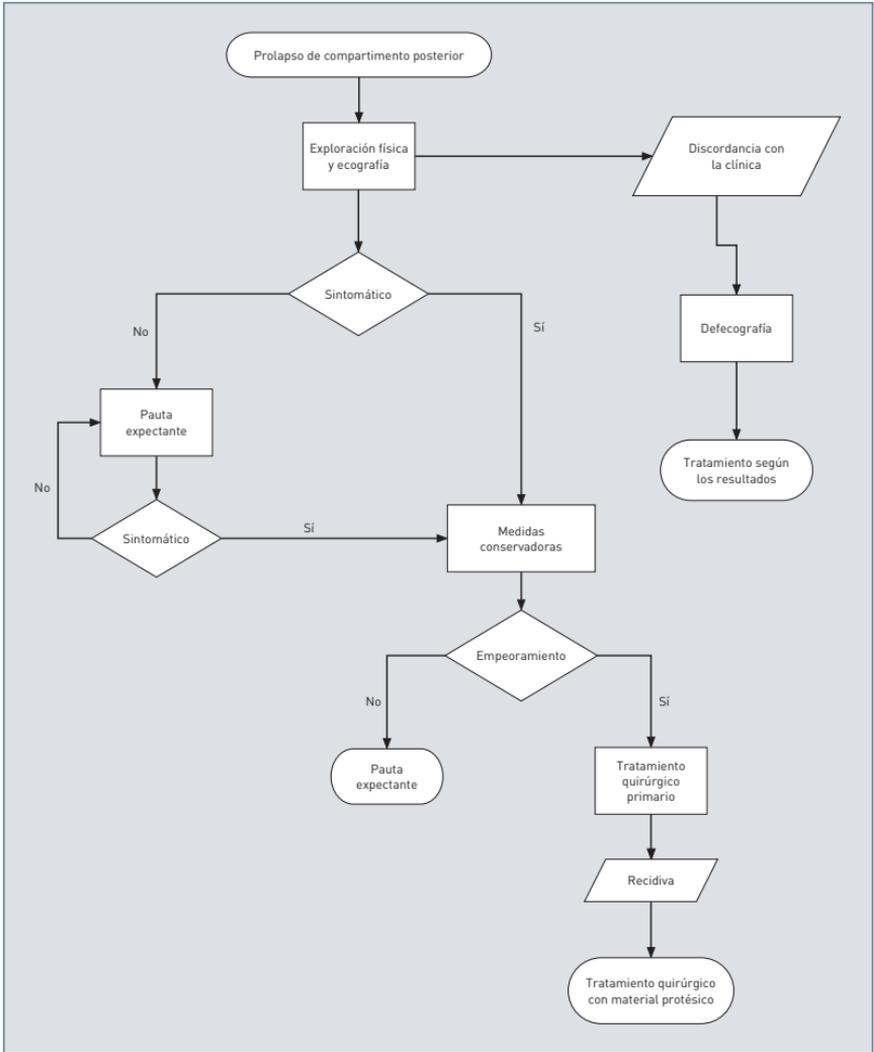


Figura 73-1. Rectocele y enterocele.

TRATAMIENTO

Aunque el único tratamiento definitivo es quirúrgico, siempre se debe ofrecer a la paciente medidas conservadoras. Éstas incluyen cambios en el estilo de vida (evitar estreñimiento, prensa abdominal y esfuerzos defecatorios, controlar el exceso de peso corporal y coger objetos pesados), pesarios, tratamiento local con estrógenos y fisioterapia. Si la paciente rechaza estas medidas o no las tolera y el prolapso es sintomático, se realizará un tratamiento quirúrgico corrector. En este caso, deben repararse todos los

defectos existentes, ya que si no, aumenta el riesgo de recurrencia temprana postoperatoria de un prolapso en el compartimento no reparado.

Ante rectoceles primarios debe realizarse una colporrafia posterior con reconstrucción fascial de la fascia rectovaginal, si es un rectocele bajo puede acompañarse de una perineorrafia. No se recomienda la miorrafia de los elevadores, ya que cursa con altas tasas de dispareunia. En el caso de un enterocele, se corregirá por la misma vía quirúrgica (vaginal o abdominal) que se utilice para corregir el resto de defectos del suelo pélvico. Vía vaginal se realizará una reducción del saco herniario con cierre de peritoneo posterior.

La tasa de éxito es de un 86 %. Ante recidivas sintomáticas, está indicada la reparación con interposición de material protésico (mallas de polipropileno). La tasa de éxito con estas mallas es de un 95 % con las siguientes tasas de complicaciones: 14-24% de dispareunia *de novo* o mayor que antes de la cirugía; 3-19% de retracción de la malla que cursa con dolor; 6-19% de erosiones.

BIBLIOGRAFÍA

- Dietz HP, Clarke B. Prevalence of rectocele in young nulliparous women. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2005;45:391.
- Jelovsek JE, Barber MD, Paraiso MF, Walters MD. Functional bowel and anorectal disorders in patients with pelvic organ prolapse and incontinence. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:2105.
- Ginger VA, Kobashi KC. Posterior compartment defect repair in vaginal surgery: update on surgical techniques. *Curr Urol Rep* 2007;8(5):387-93.
- Cortesse A, Haab F, Costa P, Delmas V. Cure of rectocele by vaginal way. *Prog Urol* 2009;19(13):1080-5.

INTRODUCCIÓN

Se define incontinencia urinaria (IU) como la pérdida involuntaria de orina, objetivamente demostrable, que origina un problema social o higiénico. Se estima que afecta al 20-50% de la población femenina a lo largo de su vida, siendo un 6% de las ocasiones severa. Es más frecuente en la mujer (relación 2:1) y a mayor edad (existiendo un pico entre los 50-54 años y un ascenso constante a partir de los 70 años).

CLASIFICACIÓN

Incontinencia urinaria de esfuerzo

La incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE) es un escape involuntario de orina simultáneo a un aumento brusco de la presión abdominal. Es la causa más frecuente de IU a cualquier edad. En el estudio urodinámico se evidencia un escape (la presión vesical es mayor a la presión uretral de cierre) con el aumento de la presión intraabdominal sin contracciones simultáneas del detrusor.

- IUE por hipermovilidad uretral: se produce por un fallo de los soportes de sujeción uretrales que permiten un cambio en la posición de ésta con el aumento de presión intraabdominal). Frecuentemente se asocia a distopias del compartimento anterior, por lo que siempre hay que valorar una posible IUE enmascarada reduciendo el prolapso. Se relaciona con traumas obstétricos y sobrecargas continuadas. El Q-tip test es positivo.
- IUE por disfunción uretral intrínseca: se produce por una insuficiente coaptación de las paredes uretrales. Es una forma compleja de IUE que debe sospecharse clínicamente ante IUE severa y recidivante, uretra fibrosa fija o poco móvil y paciente multioperada.
- Causa mixta: es la más frecuente.

Incontinencia urinaria de urgencia (IUU)

Pérdida involuntaria de orina asociada a un fuerte deseo de orinar (urgencia); para su diagnóstico se debe descartar siempre infección del tracto urinario (ITU). Clínica característica: polaquiuria, dolor a la distensión vesical, micción imperiosa, incapacidad de interrumpir la micción una vez iniciada, enuresis nocturna.

- Clasificación urodinámica:
 - IUU motora: detrusor hiperactivo, contracciones objetivables y medibles del detrusor superiores a 15 cm H₂O y que la paciente no puede inhibir.
 - IUU sensorial: detrusor estable, ligera disminución de la acomodación y capacidad vesical.

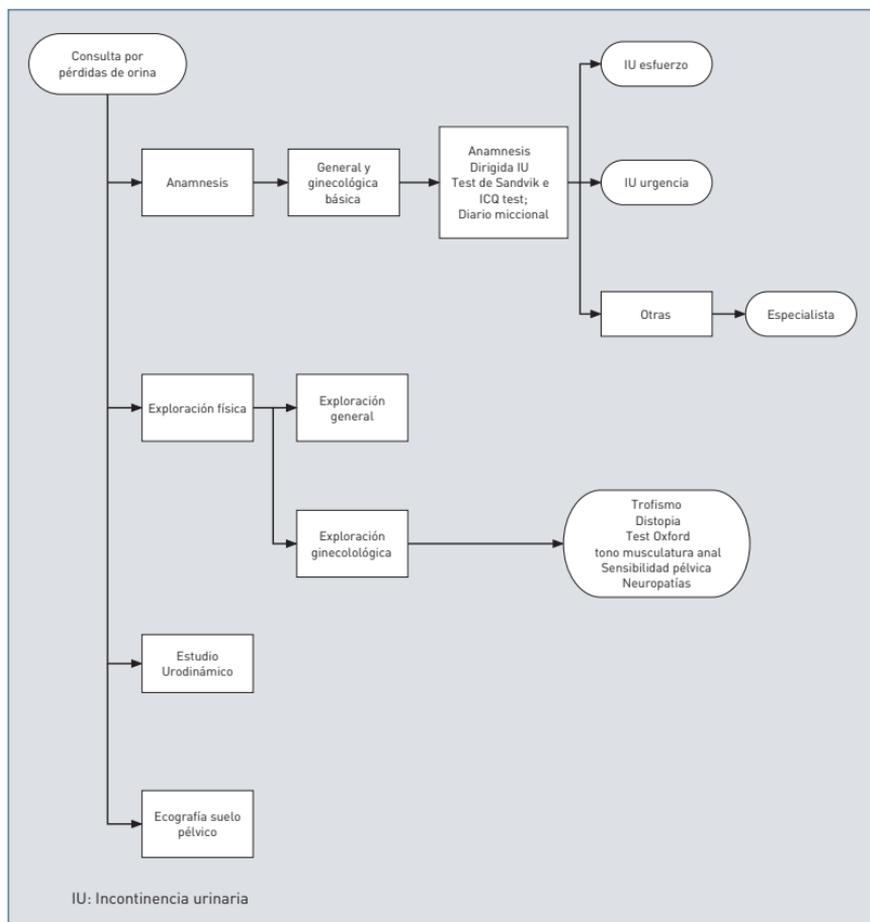


Figura 74-1. Valoración de la incontinencia urinaria.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

- General y ginecológica básica.
- Fármacos (antidepresivos, sedantes, diuréticos, etc.).
- Valoración IU:
 - Repercusión personal y social (número de episodios de incontinencia, cantidad de las pérdidas, etc.; valoración mediante diarios miccionales), mecanismos de adaptación, calidad de vida.
 - Clínica.
 - Asociación a incontinencia fecal.

- Antecedentes de cirugías de suelo pélvico o abdominales.
- Asociación con dolor pélvico y disfunción sexual.
- Uso de cuestionarios validados: ICQ test y Sandvik.

Exploración física

- Exploración general: peso, talla, IMC.
- Exploración ginecológica:
 - Evidenciar escape y valoración de la movilidad uretral.
 - Trofismo (estado estrogénico).
 - Asociación de distopias.
 - Tono musculatura suelo pélvico (test Oxford).
 - Tono musculatura anal.
 - Reflejo bulbocavernoso, sensibilidad zona perineal, valoración de neuropatías y puntos gatillo.
- Valoración de IUE enmascarada (latente) reduciendo los prolapsos.

Pruebas complementarias

- Estudio urodinámico:
 - Cistomanometría/flujoimetría.
 - Ecografía del suelo pélvico: permite valorar la movilidad uretral.

BIBLIOGRAFÍA

- Deng DY. Urinary incontinence in women. *Med Clin North Am* 2011;95:101-9.
- Fritel X, Fauconnier A, Bader G, Cosson M, Debodinance P, Deffieux X et al. Diagnosis and management of adult female stress urinary incontinence: guidelines for clinical practice from the French College of Gynaecologists and Obstetricians. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010; 151(1):14-9.
- España M, Rebollo P, Puig M. Validación de la versión española del International Consultation on Incontinence Questionnaire-Short Form. Un cuestionario para evaluar la Incontinencia Urinaria. *Med Clin (Barc)* 2004;122(8):288-92.

INTRODUCCIÓN

La incontinencia de urgencia (IUU) se define como la pérdida involuntaria de orina no relacionada con el esfuerzo y asociada a un fuerte deseo de orinar. Es la segunda causa de incontinencia en la mujer en edad reproductiva y la más frecuente en mujeres de edad avanzada. La prevalencia de la IUU aumenta de forma paralela a la edad. Es multifactorial. Su manejo puede ser fácil si se realiza un correcto diagnóstico.

DIAGNÓSTICO

Clínica

- Síntomas: urgencia. Descartar infección del tracto urinario (ITU).
- Valoración de la gravedad y la calidad de vida: ICQ-test, Sandvik, diario miccional.
- Factores asociados: ITU, vaginitis, uretritis, consumo de alcohol o caféina, aumento de la ingesta de líquidos, toma de diuréticos, anihipertensivos, disminución de la capacidad vesical, impactación fecal, distopias genitales, neuropatías o metabolopatías asociadas (diabetes).
- Exploración física: asociación con prolapso genital, valoración de la orina residual (de elección mediante ecografía).

Urodinamia

Valoraremos la función del detrusor, la acomodación vesical y la fase miccional, para valorar posibles disfunciones de vaciado. Si la clínica es sugestiva de una IUU pura, puede iniciarse el tratamiento conservador y/o médico sin necesidad de realizar previamente una urodinamia. Ésta está indicada ante fallos del tratamiento conservador y/o médico, comorbilidades, formas mixtas o previo a cirugía del suelo pélvico. En función de los hallazgos podemos diferenciar:

- Contracciones involuntarias del detrusor que la paciente no puede inhibir. Se denomina vejiga hiperactiva. Puede ir acompañado o no de incontinencia urinaria. Si el detrusor hiperactivo se debe a una alteración neurológica se llama vejiga neurógena, si es de causa desconocida se clasifica de idiopático. Las contracciones involuntarias también pueden deberse a obstrucciones uretrales.
- Detrusor inestable: vejiga de baja acomodación (<25 ml/cm H_2O). Su prevalencia aumenta de forma paralela a la edad. La acomodación es la relación entre el aumento de volumen y el aumento rápido de presión intravesical. Tras un escaso llenado vesical aparece un rápido de presión intravesical que es percibido por la paciente como sensación de plenitud vesical con urgencia. Suele aparecer en lesiones vesicales orgánicas o en neuropatías.

TRATAMIENTO

Primera línea de tratamiento

Sintomático o conservador (Fig. 75-1).

Medidas higiénico-dietéticas

Perder peso, evitar irritantes vesicales como el alcohol y la cafeína, ejercicios de fisioterapia con o sin electroestimulación y estrogenoterapia local vaginal como coadyuvante. Reeducación vesical: pautas de control de la micción partiendo del diario miccional. Se limita la ingesta hídrica a 1,5 litros de líquido al día y se realizan micciones periódicas programadas, incrementando los intervalos entre ellas de 15 a 30 minutos hasta conseguir micciones cada 3- 4 horas.

Farmacológico

Los fármacos de elección (ICI 2005) son los anticolinérgicos. En la práctica clínica, su efecto es menor debido a la baja adherencia (en torno al 20% al año). Su utilización simultánea con la fisioterapia ha demostrado mayores tasas de éxito. En todos ellos debe iniciarse el tratamiento con la menor dosis y aumentar progresivamente según efecto y aparición de efectos secundarios.

- Cloruro de trospio (Uraplex®): amina cuaternaria no selectiva para los diferentes subtipos de receptores muscarínicos. Su principal ventaja es que no atraviesa la barrera hematoencefálica. Dosis: 20 mg/12 horas antes de las comidas.
- Oxibutina (Ditropan®, Dresplan®, Orodina®): amina terciaria. Existe formulación de liberación retardada que es mejor tolerada y parche transdérmico. Dosis: 2,5-5 mg/8 horas o en liberación prolongada 5-15 mg/día.
- Tolterodina (Detrusitol®, Urotrol®): amina terciaria no selectiva. Dosis: 2 mg/12 horas o 4 mg/día en liberación retardada.
- Darifenacina: amina terciaria selectiva de los receptores M3, por lo que es más habitual el estreñimiento como efecto secundario. Dosis: 7,5-15 mg/día.
- Solifenacina (Vesicare®): amina terciaria también selectiva de receptores M3. Dosis: 5-10 mg/día.
- Fesoterodina (Toviaz®): no es metabolizado por el citocromo P450. Dosis: 4-8 mg/día.

Los principales efectos secundarios de los anticolinérgicos son: boca seca, estreñimiento, vértigo, visión borrosa y aturdimiento. Sus contraindicaciones: glaucoma de ángulo agudo no controlado, retención urinaria moderada-severa, disfunción de vaciado gástrico o alergia.

Otros fármacos: agonistas alfa-adrenérgicos (tamsulosina) en pacientes con obstrucción del tracto de salida uretral. Agonista receptor adrenérgico β_3 (mirabegrón), se encuentra en estudios fase III, activa los receptores en el detrusor y facilita el llenado.

Fracaso del tratamiento inicial

El manejo ha de hacerse en el servicio de uroginecología.

- Pruebas complementarias: urodinámica, cistoscopia, ecografía.

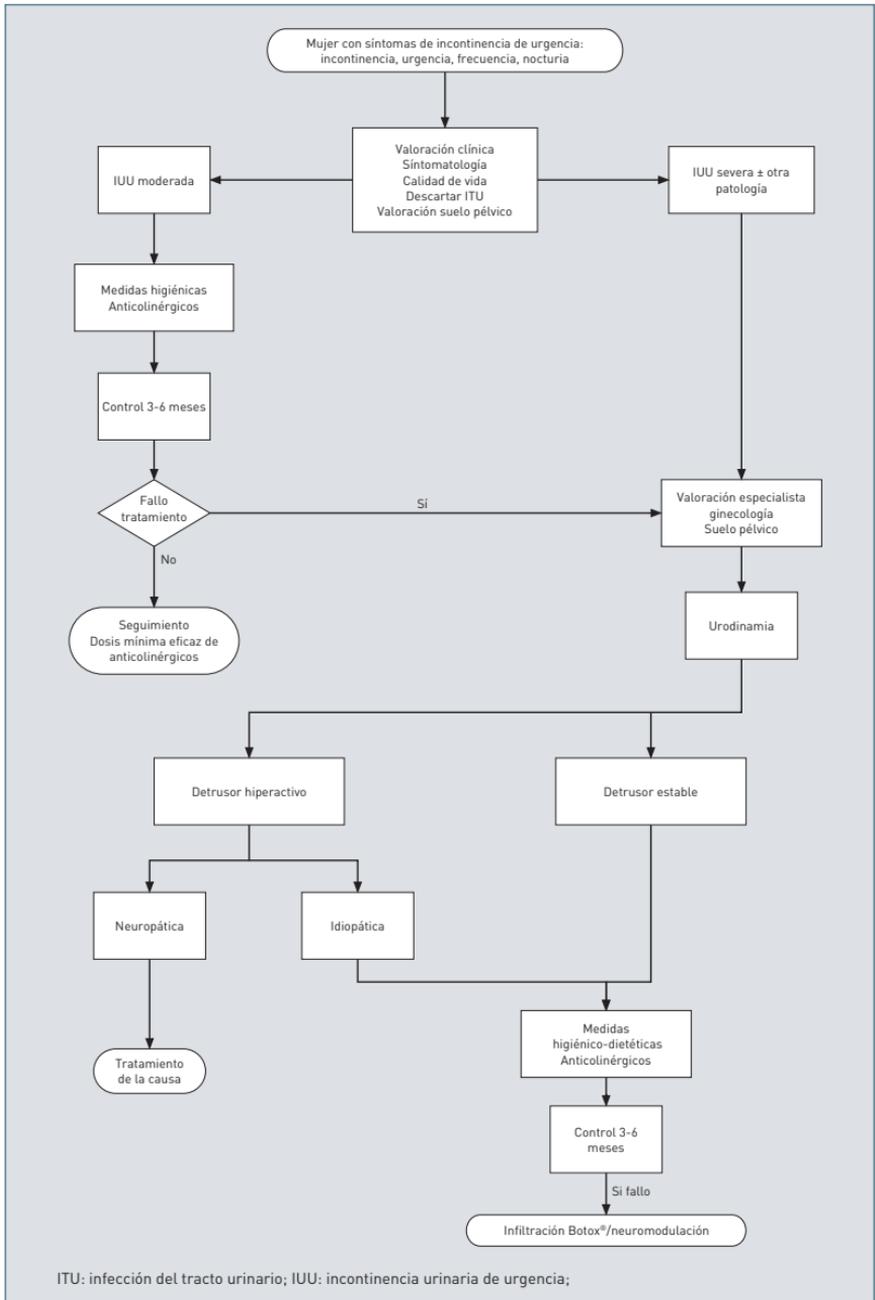


Figura 75-1. Manejo de la incontinencia urinaria de urgencia.

- Valorar tratamientos de segundo nivel:
 - Infiltraciones de toxina botulínica intravesical. Provoca una denervación química reversible. Puede producir disfunción de vaciado vesical dosis dependiente.
 - Neuromodulación sacra (electroestimulación).

BIBLIOGRAFÍA

Wennberg AL, Molander U, Fall M, Edlund C, Peeker R, Milsom I. A longitudinal population-based survey of urinary incontinence, overactive bladder, and other lower urinary tract symptoms in women. *Eur Urol* 2009;55:783-91.

Holroyd-Leduc JM, Tannenbaum C, Thorpe KE, Straus SE. What type of urinary incontinence does this woman have? *JAMA* 2008;299:1446-56.

Thüroff JW, Abrams P, Andersson KE, Artibani W, Chapple CR, Drake MJ, Hampel C, Neisius A, Schröder A, Tubaro A. EAU Guidelines on Urinary Incontinence. *European Urology* 2011;59:37-400.

INTRODUCCIÓN

La incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE) se define como la pérdida involuntaria de orina por la uretra que ocurre simultáneamente a un aumento de presión abdominal (toser, reír, estornudar, etc.). Esto puede deberse a un déficit en el soporte anatómico de la uretra que origina una hipermovilidad uretral, a un déficit esfinteriano intrínseco o a una causa mixta.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la IUE se establecerá por la anamnesis y la exploración física. Debe realizarse una anamnesis dirigida y detallada sobre las condiciones en las que aparece la incontinencia (descartar formas mixtas), cantidad de orina perdida, frecuencia miccional diurna y nocturna, afectación de la calidad de vida, así como otros posibles síntomas acompañantes relacionados con otras patologías del suelo pélvico (SP) (incontinencia anal, dolor pélvico, sensación de tumoración/bulto en genitales, dificultad en las relaciones sexuales). En la exploración física debe valorarse siempre el trofismo vaginal y la posible presencia de un prolapso genital y en la ecografía perineal o introital, la movilidad vesical y uretral, así como los prolapsos.

TRATAMIENTO

Tratamiento conservador

El primer escalón en el tratamiento de la IUE debe ser siempre conservador:

- Pérdida de peso.
- Reducción de cafeína y nicotina: universalmente recomendado.
- Evitar el estreñimiento, así como otras circunstancias de aumentos de presión abdominal (tosedores crónicos).
- Fisioterapia: *biofeedback*: se basa en la repetición voluntaria de series de contracción y relajación de determinados grupos musculares del SP en tres etapas progresivas: concienciación de la musculatura, integración en los movimientos corporales y fortalecimiento. Se recomienda que sea dirigida y hay que explicar a las pacientes la importancia de una terapia prolongada para obtener resultados (mínimo 3 meses). En aquellas mujeres con mínima o nula actividad de la musculatura del SP (Oxford 0-3) se indicará electroestimulación previa.
- Pesarios o tampones antincontinencia.
- Estrógenos locales: la hormonoterapia oral está contraindicada.

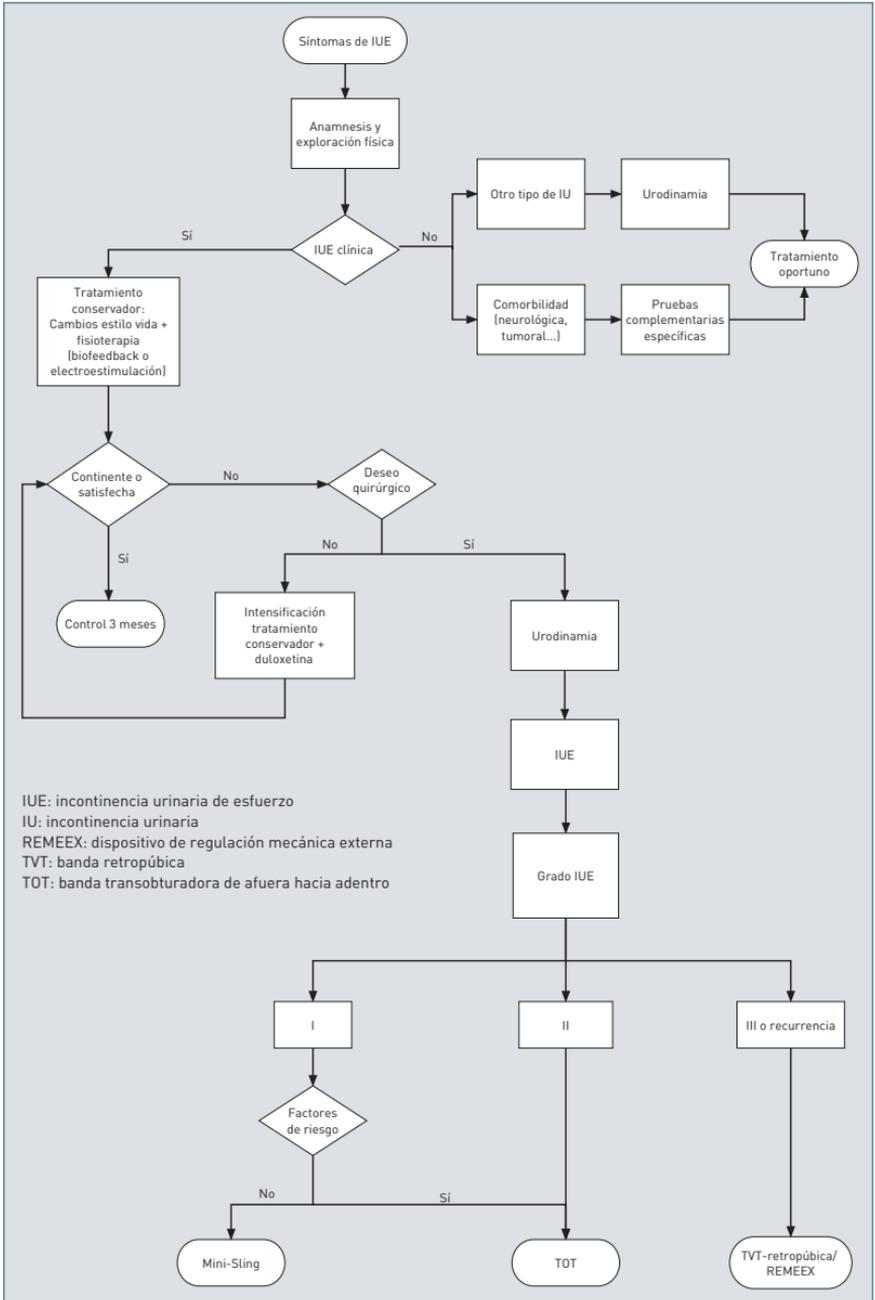


Figura 76-1. Protocolo de incontinencia urinaria de esfuerzo.

- Tratamiento médico: duloxetina: indicado en la IUE moderada y grave. Inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina y noradrenalina. En España sólo está aprobado su uso como antidepresivo.

Tratamiento quirúrgico

Ante el fracaso o imposibilidad de realizar tratamiento conservador se debe recurrir al tratamiento quirúrgico. Previamente a la cirugía debe objetivarse la IUE mediante un estudio urodinámico y descartar una disfunción de vaciado.

Las tres técnicas antiincontinencia más empleadas actualmente utilizan bandas libres de tensión, habiendo desplazado éstas, a igualdad de efectividad, a otras técnicas más antiguas (técnica de Burch):

- TVT (*tension-free vaginal tape*): banda retropúbica.
- TVT-O (*tension-free vaginal tape obturator in-out route*): banda transobturadora de dentro hacia fuera.
- TOT (*tension-free obturator tape out-in*): banda transobturadora de fuera hacia dentro.

Tanto para la banda transobturadora como en la retropúbica, la tasa de éxitos es de aproximadamente un 87%. La principal desventaja de la retropúbica es la posible perforación vesical (3 % vs 0,5% en la transobturadora), lo que obliga a hacer un control cistoscópico tras su colocación. En contra, la transobturadora cursa con más dolor postoperatorio. Los estudios anatómicos en cadáver indican que la banda transobturadora de fuera hacia dentro *out-in* es más segura que la *in-out*.

Son factores de riesgo para una recidiva de incontinencia: embudización ecográfica previa, incontinencia mixta, edad, toma de anticolinérgicos preoperatorios, intervención simultánea de prolapso genital, hipomovilidad uretral, uretra hipotónica e incontinencia ya recidivada.

La mayoría de disfunciones de vaciado que aparecen en el postoperatorio inmediato son transitorias y de resolución espontánea y se deben a la inflamación o a hematomas periuretrales o en el espacio de Retzius.

BIBLIOGRAFÍA

- Barber MD, Kleeman S, Karram MM, Paraiso MF, Ellerkmann M, Vasavada S, Walters MD. Risk factors associated with failure 1 year after retropubic or transobturator midurethral slings. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:666.e1-7.
- Dumoulin C, Hay-Smith J. Pelvic floor muscle training versus no treatment, or inactive control treatments, for urinary incontinence in women. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;20:CD005654.
- Ritcher H, et al. Retropubic versus transobturator midurethral slings for stress incontinence. *N Engl J Med* 2010;362:2066-76.
- Virkud A. Management of stress urinary incontinence. *Best Pract Res Clin Obs Gyn* 2012;25:205-16.

INTRODUCCIÓN

La afectación del esfínter anal durante el parto es la causa más frecuente de incontinencia anal en mujeres jóvenes. La tasa de detección clínica de lesiones del esfínter anal es de 0,6-5 % con una elevada prevalencia de lesiones ocultas infradiagnosticadas, que alcanza el 45 % en centros con poca experiencia en la detección de estas lesiones.

DIAGNÓSTICO

Se realizará mediante exploración del canal del parto y el periné y los hallazgos se catalogarán en función de la clasificación actualizada de 2008 del Royal College of Obstetricians and Gynecologists (Tabla 77-1).

TRATAMIENTO

Prevención

La prevención primaria se debe realizar mediante una buena protección del periné, intentando conseguir la expulsión de la cabeza fetal en máxima flexión y entre dos contracciones. Se debe realizar un uso restrictivo de la episiotomía, recomendándose la episiotomía mediolateral que consigue un ángulo suficiente alejado del esfínter anal.

Tratamiento

Es imprescindible la preparación de todo profesional que asista partos en la identificación de lesiones de esfínter anal. La práctica de un tacto rectal, antes de comenzar a suturar, se debe de realizar de manera sistemática en todos los partos. Una vez diagnosticada, la sutura del desgarro es siempre competencia del obstetra. La correcta sutura

Tabla 77-1. Clasificación de los desgarros perineales durante el parto

1 ^{er} grado	Lesión de la piel perineal	
2 ^o grado	Lesión de los músculos del periné (no del esfínter)	
3 ^{er} grado	3a	Lesión del esfínter externo < 50 %
	3b	Lesión del esfínter externo > 50 %
	3c	Lesión del esfínter externo e interno
4 ^o grado	Lesión del esfínter anal y de la mucosa	

del esfínter lesionado es básica para garantizar la funcionalidad del mismo. Se debe tratar el desgarro como una herida contaminada, por lo que la administración sistemática de una única dosis i.v. de cefalosporina de 2ª o 3ª generación es recomendable para la prevención de la infección de la herida perineal. A partir de un desgarro 3a se debe continuar con la profilaxis antibiótica añadiendo metronidazol para evitar la infección por anaerobios. Los tipos de sutura varían en función de la zona (Fig. 77-1). En el postoperatorio inmediato es recomendable el uso de dietas no astringentes.

- Sutura mucosa rectal: sutura continua submucosa con PDS® (polidioxanona) 3/0 o 2/0 o puntos sueltos con Vicryl® 3/0 o 2/0 sin penetrar en toda la profundidad de la mucosa rectal.
- Sutura del esfínter: diseccionar los extremos para asegurar su correcta reconstrucción. Se puede utilizar la técnica *end-to-end* o la técnica *overlap* con monofilamento 2/0 (PDS) de elección.

Seguimiento

Se citará a la todas las pacientes que hayan sufrido desgarro de 3er o 4º grado en consultas de obstetricia 6-12 semanas postparto, donde se les pasará un cuestionario de

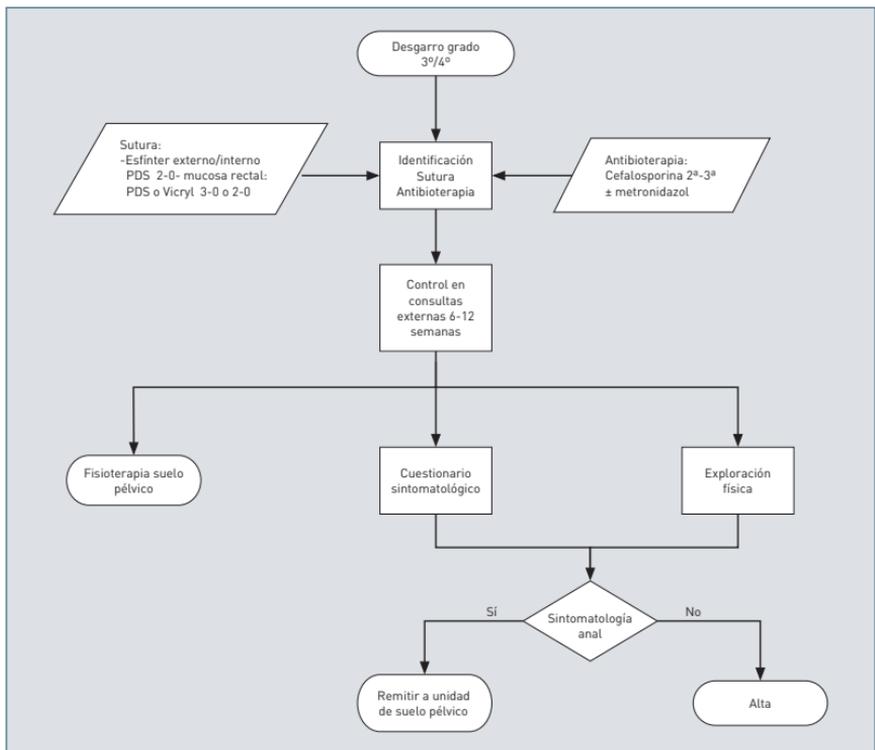


Figura 77-1. Conducta a seguir tras traumatismo del esfínter anal durante el parto.

identificación de síntomas de incontinencia anal y se realizará una exploración física de la zona lesionada. Se debe recomendar la realización de ejercicios de fortalecimiento del suelo pélvico a todas las pacientes con este tipo de lesiones. En el caso que la paciente presente síntomas de incontinencia anal o se sospeche persistencia de lesión en la exploración física, se remitirá a la unidad de suelo pélvico para completar el estudio e indicar el tratamiento oportuno con el fin de evitar futuras complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- Dudding TC, Vaizey CJ, Kamm MA. Obstetric anal sphincter injury: incidence, risk factors, and management. *Ann Surg* 2008;247:224-37.
- Farrell SA. Overlapping compared with end-to-end repair of third and fourth degree obstetric anal sphincter tears. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2011;23:386-90.
- Fernando R, Sultan A, Kettle C, Radley S, Jones P, O'Brien P. Repair Techniques for Obstetric Anal Sphincter Injuries: A randomized control trial. *Obstetrics and Gynecology* 2006;17:1261-68.
- Power D, Fitzpatrick M, O'Herlihy C. Obstetric anal sphincter injury: how to avoid, how to repair: a literature review. *J Fam Pract* 2006;55:193-200.
- Thakar R, Sultan A. Management of obstetric anal sphincter injury. *The Obs and Gynaecol* 2003; 5:72-8.
- Revicky V, Nirmal D, Mukhopadhyay S, Morris EP, Nieto JJ. Could a mediolateral episiotomy prevent obstetric anal sphincter injury? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010;150:142-6.

FÍSTULAS DEL TRACTO URINARIO

Etiología

La etiología de las fístulas urogenitales varía geográficamente. En países desarrollados, éstas se deben a cirugías ginecológicas, radioterapia pélvica o patologías pélvicas graves. En los países en desarrollo, éstas suelen ser de causa obstétrica.

Diagnóstico

Las fístulas originadas entre el tracto urinario y la vagina no son dolorosas y se manifiestan como una pérdida involuntaria de orina a través de vagina. Si ésta es intermitente y dependiente de la posición, suele tratarse de una fístula ureterovaginal, en cambio la pérdida continua es característica de una fístula vesicovaginal. La localización más frecuente es el tercio superior de la vagina y la cúpula vaginal.

A la exploración vaginal, el orificio fistuloso se observa como una pequeña área de tejido granulomatoso donde puede o no visualizarse el orificio. Llenar la vejiga con azul de metileno facilita la identificación del orificio fistuloso.

Las pruebas complementarias que pueden aportar valor diagnóstico son:

- Cistoscopia: es el mejor método para localizar la fístula y valorar el funcionamiento de los meatos ureterales.
- Cistografía: es diagnóstica en fístulas vesicovaginales.
- Urografía intravenosa/pielografía retrógrada: es útil para fístulas ureterales, excepto si están cerca del trígono.

Tratamiento

Se puede considerar un tratamiento conservador con cateterismo prolongado y cobertura antibiótica en fístulas de pequeño tamaño (Fig. 78-1).

La cirugía es el tratamiento fundamental de las fístulas urogenitales. Normalmente se opta por una reparación diferida, 8 a 12 semanas tras el inicio de la clínica, para que la inflamación e infección disminuyan, pero actualmente también se acepta la reparación temprana una a dos semanas tras el diagnóstico. La técnica quirúrgica empleada dependerá de la experiencia del cirujano y el tipo de fístula. Preoperatoriamente debe administrarse una dosis de antibiótico de amplio espectro (cefazolina intravenosa).

Postoperatoriamente debe administrarse tratamiento antibiótico profiláctico y asegurar una correcta hidratación. Se dejarán los catéteres entre 1 y 2 semanas.

Entre uno y dos meses tras la cirugía se realizará una cistoscopia o urografía intravenosa para asegurar el correcto cierre de la fístula.

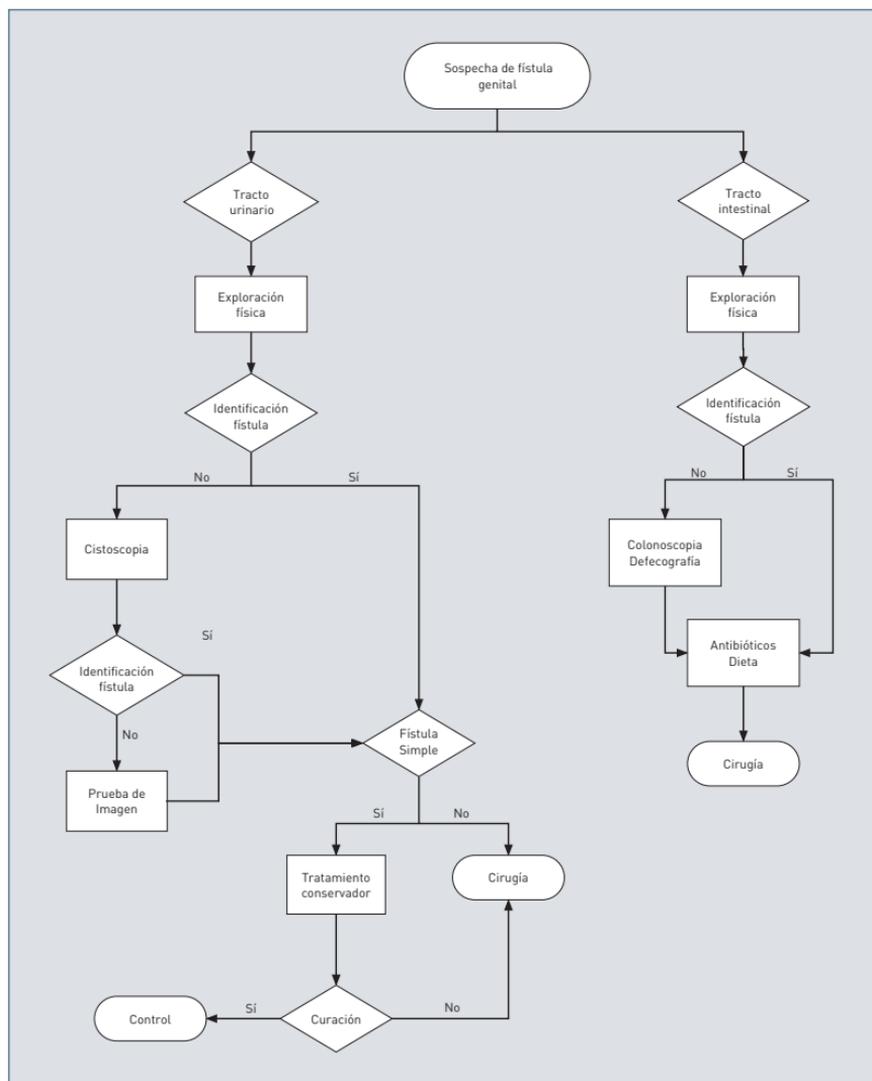


Figura 78-1. Protocolo de actuación en las fístulas genitales.

FÍSTULAS RECTOVAGINALES Y ANOVAGINALES

Etiología

Las causas de estas fístulas son superponibles a las del tracto urinario. También pueden presentarse en enfermedades inflamatorias intestinales, diverticulitis, cáncer de colon e impacción fecal.

Diagnóstico

Además de la pérdida involuntaria de heces y aires a través de vagina, las pacientes también pueden presentar urgencia e incontinencia fecal si está afectado el esfínter anal. Las de causa obstétrica suelen localizarse en el tercio inferior de la vagina.

En la exploración física puede utilizarse un enema con azul de metileno para su identificación. Si no se localiza, está indicada una colonoscopia o defecografía.

Tratamiento

La reparación debe diferirse hasta que no exista evidencia de infección, inflamación o induración. Se instaurará tratamiento antibiótico de amplio espectro y dieta baja en residuos durante 10 a 14 días previos a la cirugía. 48 horas antes, se pautará una dieta líquida y limpieza intestinal mecánica. La noche previa a la cirugía se pondrá un enema. Se administrará una dosis única de antibiótico de amplio espectro preoperatoriamente.

La técnica quirúrgica empleada dependerá de la localización, así como de la experiencia del cirujano.

Postoperatoriamente debe mantenerse una dieta líquida durante 72 horas y pobre en residuos durante 4 semanas. Hay que evitar el estreñimiento; los enemas están contraindicados. Debe instruirse a la paciente en el cuidado de la herida. El primer control será a la semana de la cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

- De Cicco C, Ret Dávalos ML, Van Cleynenbreugel B et al. Iatrogenic ureteral lesions and repair: a review for gynecologists. *J Minim Invasive Gynecol* 2007;14:428-35.
- Chapple C, Turner-Warwick R. Vesico-vaginal fistula. *BJU Int* 2005;95:193-214.
- Nardos R, Menber B, Browning A. Outcome of obstetric fistula repair after 10-day versus 14-day Foley catheterization. *Int J Gynaecol Obstet* 2012;118(1):21-3.

ESTERILIDAD

79. Estudio de la mujer estéril
80. Estudio del varón estéril
81. Evaluación genética del varón estéril
82. Estudio del funcionamiento del ovario. Reserva ovárica
83. Fallo ovárico oculto
84. Evaluación del factor cervical
85. Evaluación de la morfología y función del endometrio
86. Evaluación de la morfología tubárica
87. Tratamiento de la patología tubárica
88. Clasificación y diagnóstico de las malformaciones müllerianas
89. Tratamiento de las malformaciones müllerianas
90. Tratamiento de la patología uterina. Pólipos
91. Inseminación artificial
92. Inducción de la ovulación
93. Estimulación ovárica para fecundación *in vitro*
94. Prevención del síndrome de hiperestimulación ovárica
95. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de hiperestimulación ovárica
96. Estrategias para la transferencia embrionaria
97. Estudio de la pareja con aborto de repetición
98. Tratamiento de la pareja con aborto de repetición
99. Diagnóstico genético preimplantacional
100. Donación de óvulos
101. Útero de alquiler
102. Reproducción asistida y endometriosis
103. Tratamientos de reproducción asistida y viremias

INTRODUCCIÓN

Un 15% de las parejas presentan problemas de esterilidad. Del total de la población, un 85% conseguirá gestar al año de mantener relaciones sexuales frecuentes y sin protección, un 92% a los dos años y un 93% a los tres.

Las causas que ocasionan esterilidad en la mujer son diversas: los trastornos ovulatorios (como el fallo ovárico precoz, el síndrome de ovario poliquístico, las alteraciones del eje hipotálamo hipofisario, etc.), las alteraciones tubáricas, uterinas y cervicales (desde infecciones genitales previas con afectación tubárica, la endometriosis, las cirugías previas, etc.), algunos fármacos y otras sustancias (como quimioterápicos, drogas, etc.) y otros factores de tipo psicológico y sistémico (como el lupus, el síndrome antifosfolípido, etc.). En el 30% de las pacientes estériles se encuentra algún problema de tipo endocrino, y en otro 30% alteraciones tubáricas.

Uno de los puntos a determinar es el momento de iniciar el estudio de esterilidad en la mujer, puesto que un gran porcentaje consiguen gestar al año de intentarlo, ese es el intervalo que se establece en la población general. Pero si la mujer es mayor de 35 años, presenta alguna patología uterina, tubárica, ovárica o alguna enfermedad sistémica conocida se iniciará a los 6 meses.

ESTUDIO INICIAL DE LA MUJER ESTÉRIL

Historia clínica y exploración física

El estudio se inicia, como la mayoría de procesos médicos, con una adecuada anamnesis; los puntos más importantes que se deben recoger son:

- Duración de la esterilidad, historia obstétrica previa y tratamientos previos de esterilidad.
- Antecedentes familiares: enfermedades hereditarias, edad de menopausia materna.
- Antecedentes personales, tanto médicos como quirúrgicos, alergias y hábitos tóxicos y también los hábitos sexuales de la pareja.
- Fórmula menstrual e historia ginecológica.

Con esta información se puede orientar a la pareja, corrigiendo ciertas conductas, y también orientar un diagnóstico, ya que si la paciente presenta antecedentes de algún tipo de cirugía o patología, se pueden realizar otras pruebas destinadas a ese problema. Por otro lado, si tiene una fórmula menstrual normal, lo más probable es que no presente disfunciones ovulatorias y por tanto, el origen del problema debe ser otro.

Se debe realizar una exploración física, valorando el índice de masa corporal, ya que tanto la delgadez extrema como la obesidad pueden alterar la función ovárica, valorar caracteres sexuales secundarios, observar signos de androgenismo, que orientan a un sín-

drome de ovarios poliquísticos (SOP) u otra alteración de tipo endocrino, y se recomienda realizar un tacto bimanual, para detectar posibles anomalías en la anatomía de la paciente.

Se tomarán cultivos cervicales, para descartar infección asintomática que pueda ser responsable, y también prever posibles complicaciones de los tratamientos de reproducción.

Analítica hormonal

En el día 2º-4º del ciclo se medirá la FSH, la LH, el estradiol y la prolactina. Un aumento de FSH por encima de 20 UI/L, deben hacer pensar en una insuficiencia ovárica precoz (Fig. 79-1). El resto de determinaciones hormonales también nos ayudan a esta-

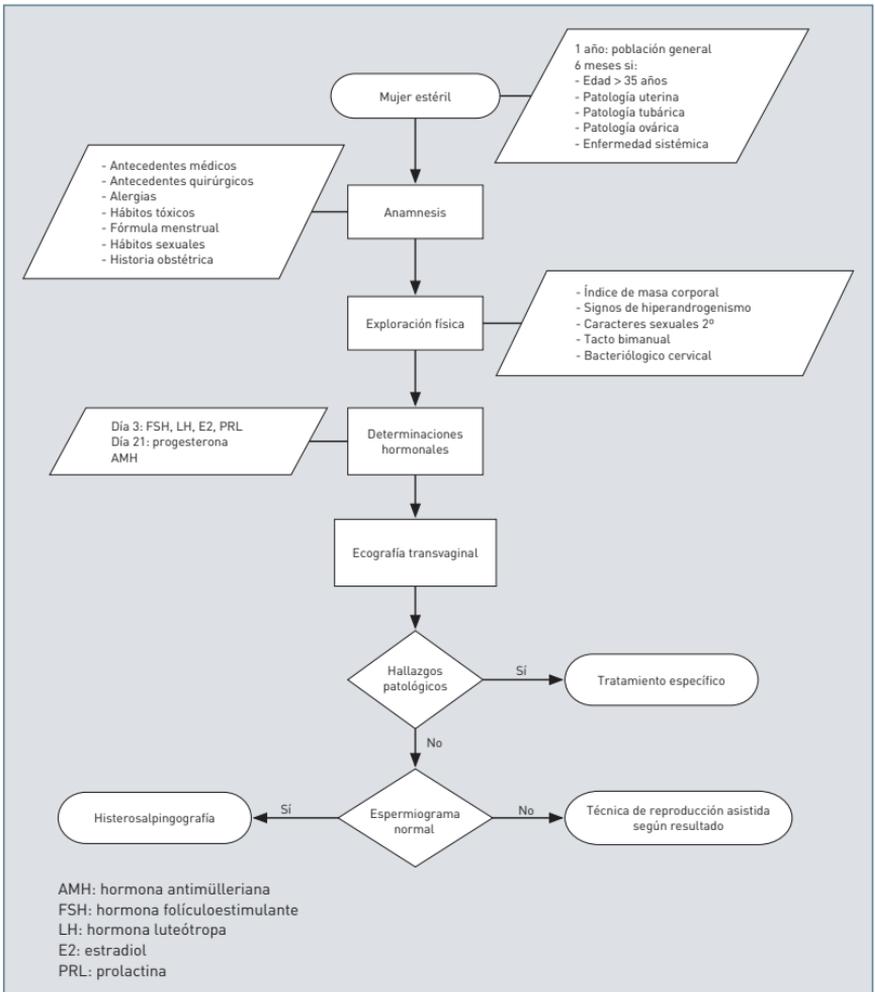


Figura 79-1. Estudio de la mujer estéril.

blecer diagnósticos como el SOP o la hiperprolactinemia. En el día 21 se determinará la progesterona si existe sospecha de anovulación, que debe ser mayor de 10 ng/ml. Por otro lado, la hormona antimülleriana puede determinarse en cualquier momento del ciclo y predice la reserva ovárica de la paciente y la posible respuesta a la estimulación ovárica en los tratamientos de reproducción asistida.

Se solicitarán otras determinaciones hormonales en base a los hallazgos obtenidos en la exploración física, por ejemplo, en sospecha de SOP se determinarán andrógenos ováricos o ante sospecha de hipotiroidismo se obtendrán los valores de TSH.

Ecografía ginecológica

Se debe realizar una prueba de imagen, siendo de elección la ecografía transvaginal por su eficacia diagnóstica. Se debe valorar la morfología uterina, el aspecto funcional del endometrio y descartar la presencia de pólipos endometriales o miomas. Se valorará el recuento de folículos antrales y la presencia de patología anexial (quistes ováricos e hidrosalpinx).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Si estas pruebas son normales, o los hallazgos no justifican el problema, y además el espermiograma es normal, se realizará una histerosonografía o una histerosalpingografía para comprobar la permeabilidad tubárica.

Se confirmarán con laparoscopia o histeroscopia los hallazgos patológicos de la ecografía ginecológica, si fuera necesario. Además con ambas técnicas se podría asociar también tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Broekmans FJ, Kwee J, Hendriks DJ, Mol BW, Lambalk CB. A systematic review of tests predicting ovarian reserve and IVF outcome. *Hum Reprod Update* 2006;12:685-718.
- Luttjeboer F, Harada T, Hughes E, Johnson N, Lilford R, Mol BW. Tubal flushing for subfertility. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;18:CD003718.
- Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Optimal evaluation of the infertile female. *Fertil Steril* 2006;86:S264-7.
- Van Rooij IA, Broekmans FJ, Scheffer GJ, Looman CW, Habbema JD, de Jong FH et al. Serum antimüllerian hormone levels best reflect the reproductive decline with age in normal women with proven fertility: a longitudinal study. *Fertil Steril* 2005;83:979-87.

INTRODUCCIÓN

La esterilidad primaria se define como ausencia de embarazo tras un año de mantener relaciones sexuales sin utilizar medios anticonceptivos. Esta patología afecta al 15 % de las parejas en edad reproductiva, siendo de causa femenina en el 37 % de los casos, masculina en el 20% y una combinación de ambos factores en el 30-40% de los casos.

ESTUDIO INICIAL DEL VARÓN ESTÉRIL

Para poder dar consejo a una pareja estéril, el ginecólogo debe iniciar el estudio tanto de la mujer como del hombre. El estudio inicial del varón estéril incluye (Fig. 80-1):

Historia clínica y exploración física

Como en cualquier patología, la evaluación de la esterilidad comienza con una historia clínica y exploración física completas, que debe incluir:

- **Historia reproductiva:** tiempo de esterilidad y fertilidad previa, frecuencia coital, disfunción sexual, etc.
- **Antecedentes personales:** médicos, cirugías previas (inguinal, pélvica, escrotal), traumatismos pélvicos o genitourinarios, consumo de tóxicos gonadales (alcohol, tabaco) y fármacos (anabolizantes), alergias, etc.
- **Antecedentes familiares:** alteraciones congénitas, mentales, reproductivas o fibrosis quística.
- **Exploración física:** caracteres sexuales secundarios, prepucio y meato uretral externo, localización, tamaño y consistencia de testes, presencia y consistencia de epidídimos, comprobación de presencia de conductos deferentes y realización de tacto rectal para valorar próstata y vesículas seminales.

Seminograma

La prueba básica en el estudio de la infertilidad masculina es el seminograma. Se deben realizar al menos dos, separados como mínimo un mes entre ellos. La muestra se obtiene mediante masturbación con previa abstinencia sexual de 2-4 días. La recogida se realiza en un recipiente estéril que debe mantenerse a temperatura ambiente y examinarse en el plazo máximo de una hora. Se analizarán parámetros macroscópicos (viscosidad, aspecto, volumen) y microscópicos (concentración, motilidad, vitalidad y morfología espermática) según los criterios de la organización mundial de la salud (OMS) de 2010 (Tabla 80-1).

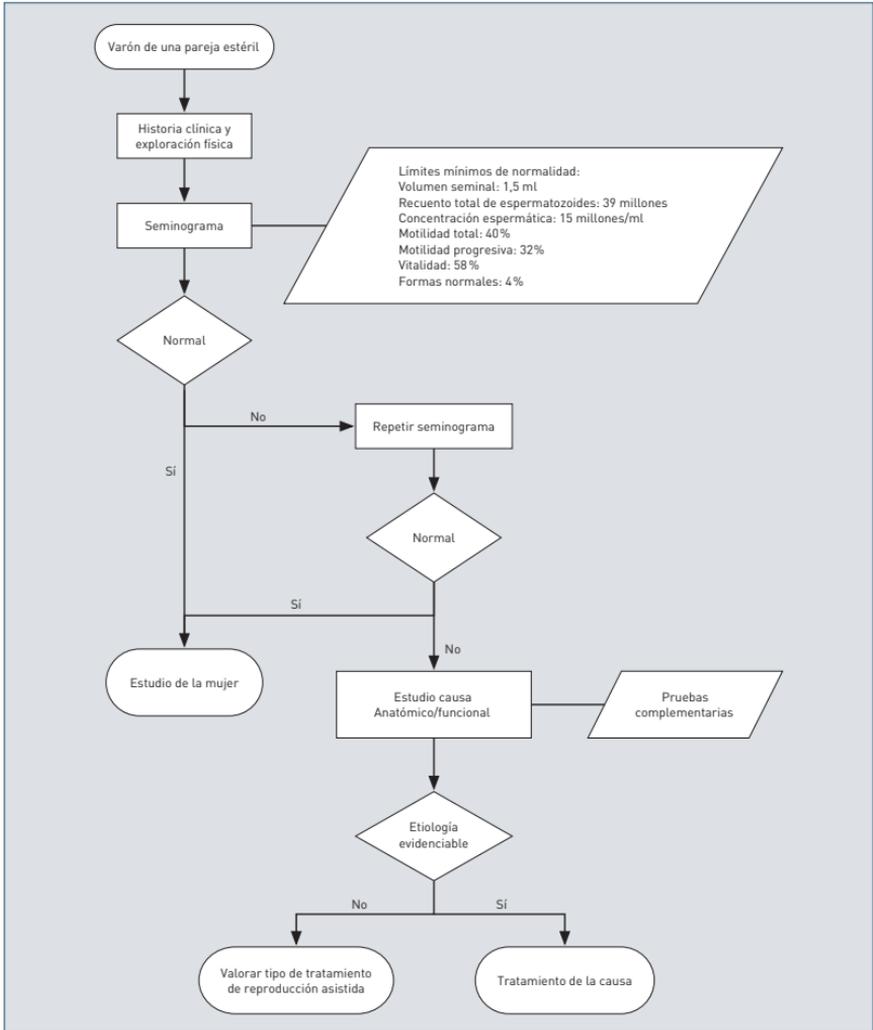


Figura 80-1. Estudio del varón estéril.

La azoospermia es la ausencia de espermatozoides en el eyaculado. Puede ser obstructiva o secretora/no obstructiva. En una azoospermia no obstructiva se encuentra un volumen de eyaculado normal con recuento de espermatozoides nulo. Siempre se debe acompañar de una analítica hormonal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Cuando en dos o más seminogramas se obtienen valores patológicos, se debe derivar al paciente al urólogo, que realizará pruebas complementarias para buscar patología

Tabla 80-1. Valores de referencia de la OMS 2010

Parámetro	Límite mínimo de normalidad
Volumen seminal	1,5 ml (1,4-1,7)
Recuento total de espermatozoides	40 millones (33-46)
Concentración espermática	15 millones/ml (12-16)
Motilidad Total (PR+NPR)	40% (38-42)
Motilidad Progresiva (PR)	32% (31-34)
Vitalidad (espermatozoides móviles)	58% (55-63)
Morfología espermática (formas normales)	4% (3,0-4,0)
Otros parámetros	
pH	≥ 7,2

PR: progresiva, NPR: no progresiva.

funcional o anatómica que pueda causar alteraciones en el espermatozoides y que sea susceptible de un tratamiento específico.

- Estudio hormonal.
- Estudio genético.
- Espermatozoides posteyaculado.
- Ecografía testicular y transrectal.
- Cultivos seminales.
- Anticuerpos antiesperma.

BIBLIOGRAFÍA

- Brugh VM 3rd, Lipshultz LI. Male factor infertility: evaluation and management. *Med Clin North Am* 2004;88:367-85.
- Cooper TG, Noonan E, von Eckardstein S, Auger J, Baker HW, Behre HM et al. World Health Organization reference values for human semen characteristics. *Hum Reprod Update* 2010;16:231-45.
- Dohle GR, Colpi GM, Hargreave TB, Papp GK, Jungwirth A, Weidner W et al. European association of urology guidelines on male infertility. *Eur Urol* 2005;48:703-11.
- Ledger WL. Demographics of infertility. *Reprod Biomed Online* 2009;18:11-4.

INTRODUCCIÓN

La esterilidad se define como la ausencia de embarazo tras 1 año de mantener relaciones sexuales sin uso de métodos anticonceptivos. Afecta al 15% de las parejas. Se recomienda que el estudio del varón de la pareja sea simultáneo, ya que el factor masculino contribuye al 50% de las causas de esterilidad, siendo único responsable en más de un 20%.

El seminograma es la prueba fundamental que se debe solicitar a todos los varones que acudan a una consulta de esterilidad. Se recomienda recoger al menos dos muestras separadas un mes, con una abstinencia sexual previa de 2-4 días (Fig. 81-1).

La importancia de la evaluación genética del varón estéril radica en la elevada prevalencia de alteraciones cromosómicas que presentan este tipo de pacientes. El estudio genético permite ofrecer consejo genético a las parejas, valorar la necesidad de diagnóstico preimplantacional y evitar en lo posible la transmisión de enfermedades genéticas, alteraciones cromosómicas y del cromosoma Y a la descendencia.

TEST GENÉTICOS EN LA EVALUACIÓN DEL VARÓN ESTÉRIL

Los test genéticos que se recomienda realizar en la evaluación del varón estéril son (Fig. 81-1):

Cariotipo

La evidencia actual recomienda solicitar cariotipo de rutina en todo varón estéril con una concentración espermática menor de 10 millones/mililitro. Las alteraciones cromosómicas más frecuentes que cursan con esterilidad son el síndrome de Klinefelter, las translocaciones robertsonianas y las translocaciones recíprocas. El hallazgo de una alteración cromosómica en el cariotipo permite realizar un consejo genético adecuado, ofreciéndole al paciente la posibilidad de un diagnóstico genético preimplantacional (DGP).

Microdeleciones del cromosoma Y

Las microdeleciones en el brazo corto del cromosoma Y se consideran la causa identificable más frecuente de fallo espermático. El 0,5% de los varones estériles presentan deleciones del Y.

Existen cuatro regiones del cromosoma Y en las que se producen las microdeleciones; AZFa, AZFb, AZFc, AZFd, aunque ocurren con más frecuencia en la región AZFa-b-c. El lugar y extensión de la microdelección es crucial en el fenotipo de esterilidad. La mayoría de estos pacientes cursarán con una azoospermia pero con buena capacidad de recuperación de espermatozoides del testículo. Se recomienda el diagnóstico y consejo por un

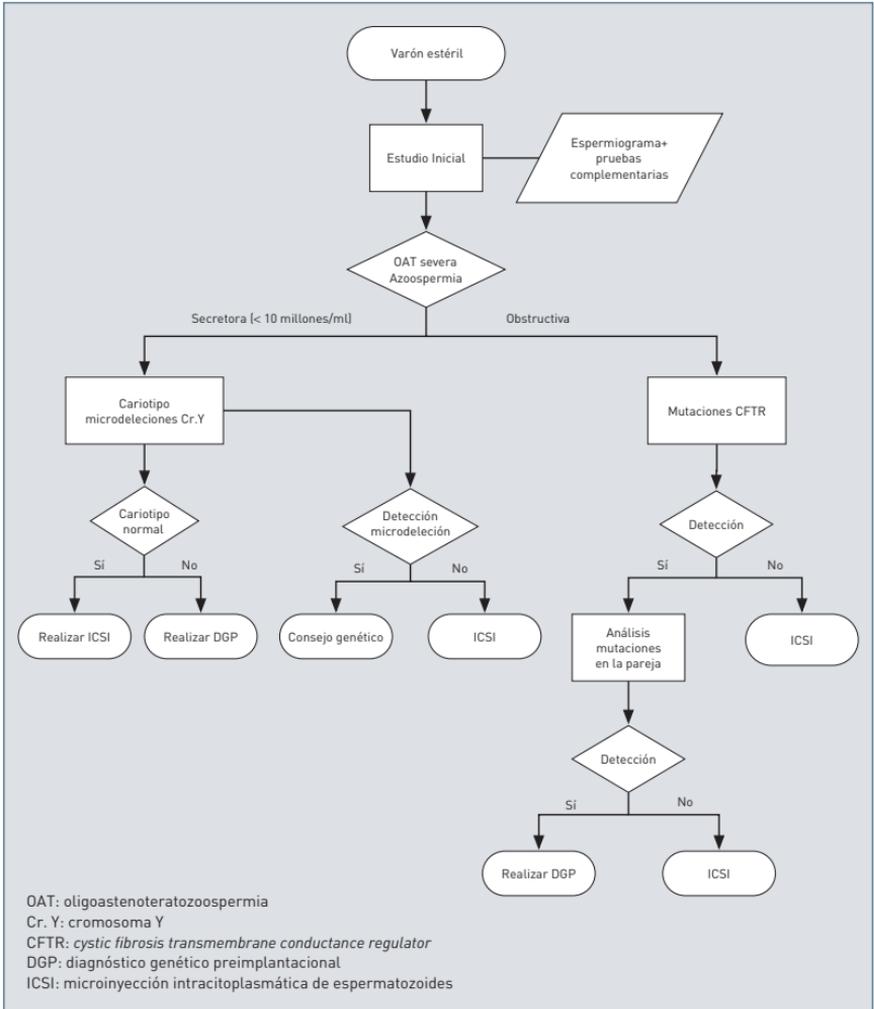


Figura 81-1. Evaluación genética del varón estéril.

genetista experto que informe a la pareja de la transmisión de las deleciones a los hijos varones. En caso de recuperación de espermatozoides se les debe ofrecer la realización de una técnica de microinyección intracitoplasmática de espermatozoides (ICSI).

Mutaciones del gen CFTR

La sospecha de oligoastenospermia severa o azoospermia de tipo obstructiva, bien mediante la exploración urológica de los testículos (anomalías en vasos deferentes), o mediante los resultados del seminograma, obliga a realizar un cribado de fibrosis quística

(FQ). La FQ es la enfermedad genética más frecuente en la raza caucásica. Entre un 60-90% de varones con FQ presentan una ausencia bilateral de vasos deferentes cursando con una azoospermia obstructiva. Su detección obliga al estudio de la pareja y en el caso de que ambos sean portadores es aconsejable la realización de un DGP.

BIBLIOGRAFÍA

- Bhasin S, Ma K, de Kretser DM. Y-chromosome microdeletions and male infertility. *Ann Med* 1997; 29:261-3.
- Chillón M, Casals T, Mercier B, Bassas L, Lissens W, Silber S et al. Mutations in the cystic fibrosis gene in patients with congenital absence of the vas deferens. *N Engl J Med* 1995;332:1475-80.
- McLachlan RI, O'Bryan MK. Clinical Review: State of the art for genetic testing of infertile men. *J Clin Endocrinol Metab* 2010;95:1013-24.
- Oates RD. Clinical evaluation of the infertile male with respect to genetic etiologies. *Syst Biol Reprod Med* 2011;57:72-7.

INTRODUCCIÓN

La valoración del funcionamiento del ovario es fundamental en el estudio de la mujer que consulta por alteración del ciclo menstrual (oligoamenorrea), un deseo de fertilidad o un deseo de preservación de la fertilidad. La reserva ovárica es una expresión que engloba los conceptos de cantidad y calidad de folículos quiescentes presentes en el ovario en un momento determinado y, por tanto, de óvulos. Se trata, en definitiva, de la capacidad funcional del ovario.

El envejecimiento ovárico es determinado por un descenso progresivo de la cantidad y la calidad de los ovocitos de los folículos de la corteza ovárica que conlleva una disminución de las probabilidades de gestar, así como cambios endocrinos que no hacen sino reflejar la falta de población folicular. En estos cambios, así como en los cambios en la respuesta a determinados estímulos, se basan los procedimientos de evaluación de la reserva ovárica. Así mismo, las técnicas de imagen permiten evidenciar cambios de volumen y de recuento folicular ováricos que igualmente reflejan dicho envejecimiento.

EL ESTUDIO DE LA RESERVA OVÁRICA

Edad

El envejecimiento fisiológico se define por declives edad-dependientes de la reserva ovárica en rangos esperables. El tamaño del reservorio inicial de la mujer es fundamental y las diferencias genéticas condicionan una amplia variabilidad interindividual de éste. La tasa de reclutamiento por ciclo también parece variar desde 100 hasta 7.500 folículos primordiales. Paralelamente, la calidad ovocitaria decae, lo cual da lugar a ovocitos de peor calidad, aumentando las tasas de aneuploidias en los embriones resultantes y por consiguiente, las altas tasas de aborto.

Determinaciones basales

Tan sólo los folículos quiescentes no reclutados constituyen la verdadera reserva ovárica. No existe ninguna herramienta clínica que permita estimar la cuantía de folículos primordiales no reclutados. Lo que se valora en la práctica clínica en realidad no es más que un reflejo de ella: los folículos en crecimiento, que son los que pueden ser inferidos a partir del nivel circulante de la hormona foliculoestimulante (FSH) y la hormona antimülleriana (AMH) séricas y el recuento de folículos antrales (RFA) (Fig. 82-1).

- **FSH basal (día 2º a 4º de ciclo):** estima indirectamente el tamaño de la cohorte reclutada en un ciclo dado. Su principal inconveniente es la variabilidad interciclo. Debe

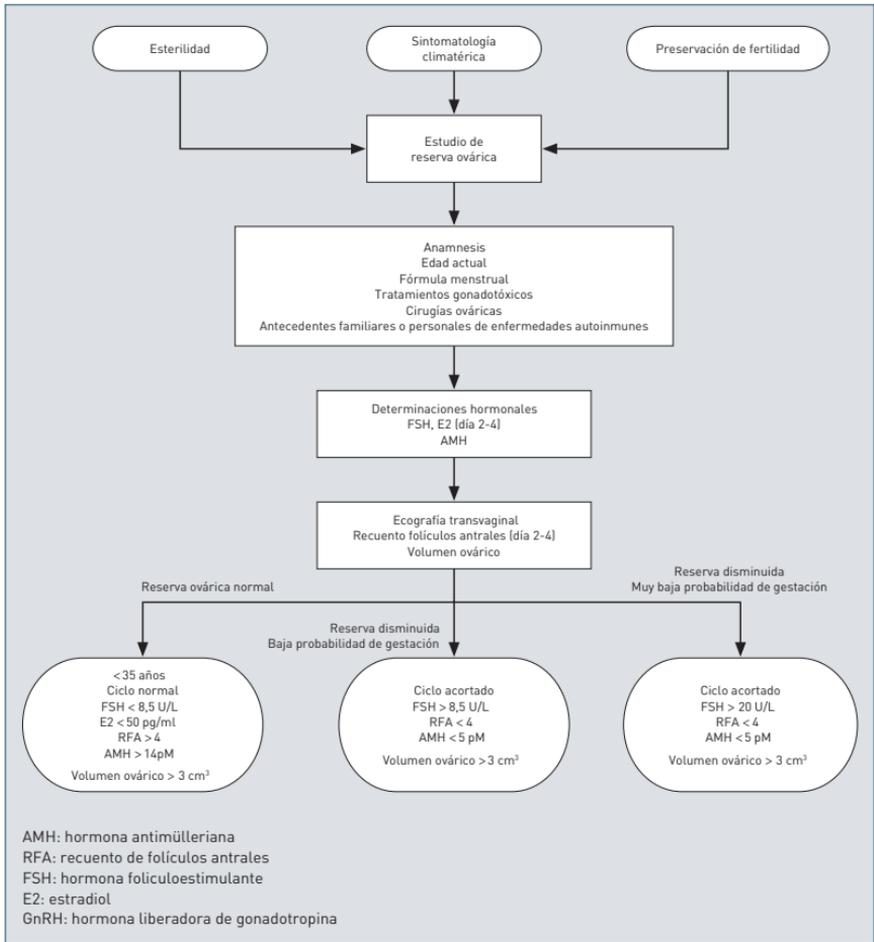


Figura 82-1. Estudio del funcionamiento del ovario.

utilizarse con fines de asesoramiento y precisa de otros test diagnósticos de los que el de elección sería la estimulación ovárica para técnicas de FIV. Su nivel circulante es más elevado cuantos menos folículos en desarrollo haya: una disminución en el estradiol e inhibina producidos por esos folículos produciría una disminución del *feedback* negativo hipofisario.

- **AMH:** se produce desde la semana 36 de embarazo hasta la menopausia en las células granulosa de los folículos en desarrollo (primarios a preantrales). Cumple dos funciones: inhibe el reclutamiento de folículos primordiales y atenúa el efecto de la FSH sobre los folículos en crecimiento, disminuyendo su sensibilidad a dicha hormona e inhibiendo la selección para la dominancia. La reproductibilidad interciclo es superior a la del resto de marcadores y su nivel es independiente del momento del ciclo menstrual o de tratamientos hormonales.

Test dinámicos

Estudian la capacidad de respuesta ovárica a diferentes estímulos: citrato de clomifeno, agonista de GnRH, gonadotropinas exógenas. Están hoy en desuso y el mejor test dinámico es la propia estimulación ovárica para técnicas de reproducción asistida.

Técnicas de imagen

- **Volumen ovárico:** disminuye con la edad desde 4,9 ml en la mujer premenopáusica a 2,2 ml en la postmenopáusica. La utilización de tecnología 3D mejora la reproducibilidad del diagnóstico.
- **Flujo vascular ovárico:** el Doppler pulsado permite valorar el flujo sanguíneo del estroma ovárico. Éste aparece disminuido en las bajas respondedoras en fase folicular precoz, aunque resulta menos predictivo que el RFA.
- **RFA:** se deben medir aquellos folículos entre 2 y 9 mm. Refleja la reserva de folículos primordiales. Se correlaciona con la edad cronológica mejor que el resto de marcadores y predice mejor la respuesta a la estimulación que los valores de FSH.

BIBLIOGRAFÍA

- Broekmans FJ, Soules MR, Fauser BC. Ovarian aging: mechanisms and clinical consequences. *Endocr Rev* 2009;30:465-93.
- Gleicher N, Weghofer A, Barad DH. Defining ovarian reserve to better understand ovarian aging. *Reprod Biol Endocrinol* 2011;9:23.
- McLaughlin EA, McIver SC. Awakening the oocyte: controlling primordial follicle development. *Reproduction* 2009;137:1-11.
- Pellicer A, Ardiles G, Neuspiller F, Remohí J, Simon C, Bonilla-Musoles F. Evaluation of the ovarian reserve in young low responders with normal basal levels of follicle-stimulating hormone using three-dimensional ultrasonography. *Fertil Steril* 1998;70:671-5.
- Wallace WH, Kelsey TW: Human ovarian reserve from conception to the menopause. *PLoS One* 2010;5:e8772.

DEFINICIÓN

Se denomina así a la situación prematura de ciclo regular ligeramente acortado, discreta elevación de FSH e infertilidad, término acuñado por Cameron y cols. en 1988. Se trata del primer escalón de la insuficiencia ovárica, término que sugiere que la actividad folicular podría recuperarse intermitentemente, incluso llegando a dar lugar a un embarazo.

ETIOLOGÍA

La causa de la insuficiencia ovárica primaria es desconocida en la mayoría de los casos. Desde un punto de vista morfológico, pueden existir dos entidades:

Fallo ovárico prematuro con depleción folicular

- **Autoinmune:** síndromes poliglandulares tipo I y II, síndrome de ojo seco, miastenia grave, artritis reumatoide, diabetes *mellitus* o lupus eritematoso sistémico. Es importante hacer un adecuado diagnóstico de estas entidades, pues un control de la enfermedad de base a menudo puede asociarse con una reversión del daño ovárico.
- **Causas adquiridas:** agentes externos como virus (más en un plano teórico que clínico: se ha demostrado en bovinos, pero la ooforitis aguda en humanos es muy difícil de demostrar) o tabaco, cirugías ováricas (totales o parciales), quimioterapia (agentes alquilantes sobre todo) o radioterapia (dosis de sólo 2 Gy en región ovárica pueden causar fallo ovárico).
- **Causas genéticas:** en general se asocian a alteraciones en el cromosoma X: duplicaciones, monosomías, inversiones e incluso translocaciones balanceadas. Una de las principales causas de fallo ovárico primario es el síndrome de Turner (existe una gran variabilidad fenotípica en cuanto a función ovárica en dichas alteraciones). También destacan por su frecuencia algunas alteraciones monogénicas como la repetición del codón CGG en el gen FMR1 (X frágil): cuando dichas repeticiones alcanzan un número entre 55-200 (conocido como premutaciones), el riesgo de fallo ovárico se incrementa. Dichas repeticiones suelen aumentar generacionalmente de madres a hijas. Cuando superan 200 se suele asociar a un cuadro de ataxia-teleangiectasia y retraso mental (en varones generalmente antes). Polimorfismos en el gen BMP15 también se asocian con depleción folicular. Alteraciones genéticas de cromosomas no sexuales también han sido descritas: FOXL2, NR5A1, receptor de FSH.

Fallo ovárico sin depleción folicular

Se han descrito en casos de secreción de formas inactivas de gonadotropinas, ciertos polimorfismos de la subunidad alfa de la inhibina y defectos de la esteroidogénesis (mutaciones en CYP17, aromataso o StAR).

CLÍNICA

En general, el síntoma más prevalente es la infertilidad, siendo la causa que motiva el estudio, aunque puede darse un embarazo tras el diagnóstico en hasta un 10% de pacientes.

Otra sintomatología que puede presentarse es la alteración del patrón del ciclo menstrual. En las formas más severas (por ejemplo, en casos extremos de Turner), puede in-

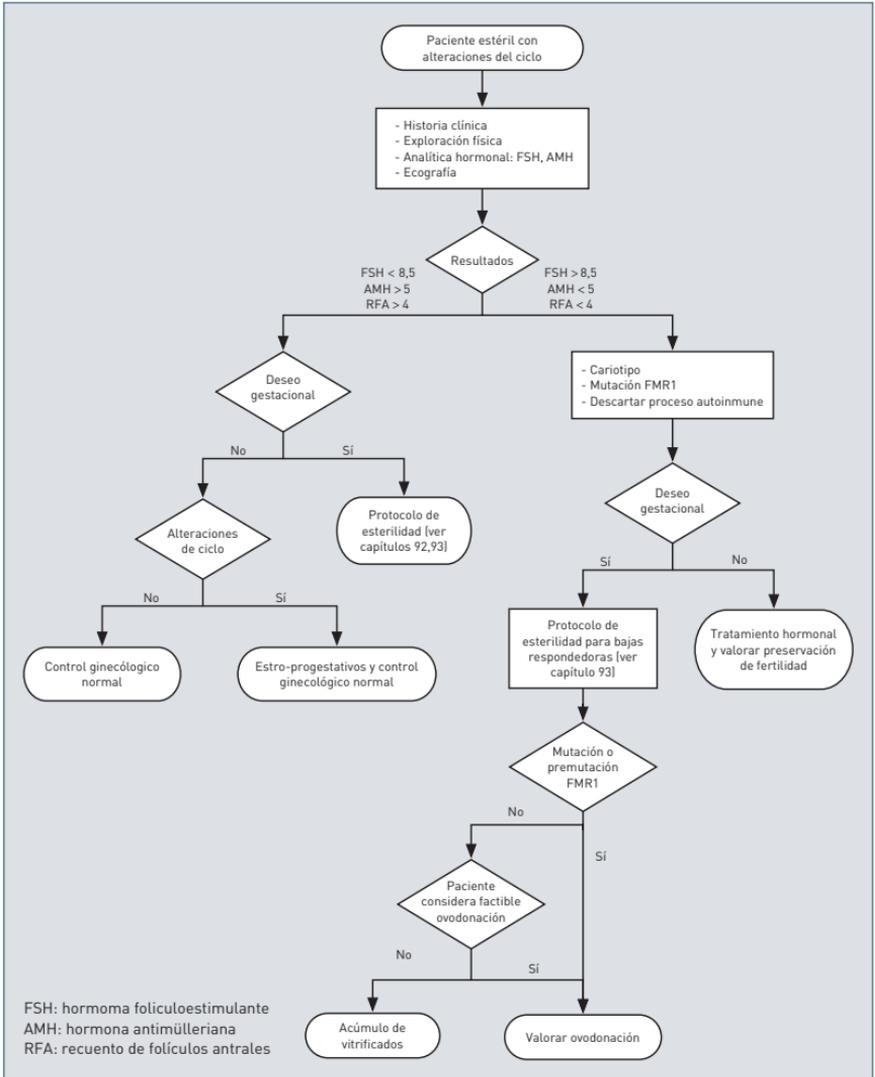


Figura 83-1. Manejo del fallo ovárico oculto.

cluso haber una ausencia del desarrollo puberal (aunque por definición no entraría en cuadro de un fallo ovárico «oculto»).

Estas pacientes no presentan sintomatología climática.

DIAGNÓSTICO (Fig. 83-1)

- Anamnesis: edad, antecedentes familiares.
- Determinaciones hormonales: un aumento de FSH o disminución de AMH sugiere insuficiencia ovárica.
- Ecografía transvaginal: recuento de folículos antrales.
- Cariotipo.
- Estudio de mutaciones del FMR1 (será positivo en un 2-5 % de las pacientes con fallo ovárico, hasta un 28 % si hay familiares de primer grado con menopausia precoz).

TRATAMIENTO (Fig. 83-1)

El fallo ovárico asociado a ooforitis autoinmune precede a menudo en años a cuadros de hipotiroidismo o insuficiencia adrenal (condición ésta que puede ser mortal), por lo que se deberá hacer cribado de ambas entidades).

En caso de que exista deseo gestacional se basa en la aplicación de técnicas de reproducción asistida, teniendo en cuenta la expectativa de una baja respuesta y pudiendo incluso recurrir a la vitrificación de ovocitos para acumularlos. Si esta estrategia no resulta exitosa se podrá plantear una donación de ovocitos. En pacientes con mutaciones en FMR1 se aconsejará la donación de ovocitos de primera elección, por el riesgo de acumular repeticiones en la descendencia con el consiguiente riesgo de retraso mental. Se debe realizar cribado en hermanas/primas.

En caso de alteraciones del ciclo sin deseo gestacional, se realizará un aporte de estrógenos/progestágenos hasta la edad media de la menopausia (50 años). Se intentará simular un ciclo natural, intentando conseguir niveles medios de estrógenos en torno a los 100-110 pg/ml. Se iniciará el tratamiento a dosis de 100 µg/día de estradiol en parches o 2 mg/día de estradiol oral, con oposición en los 12 primeros días del mes (calendario) mediante 10 mg/día de acetato de medroxiprogesterona. Se preferirá el parche a la vía oral por evitar el primer paso hepático, menor riesgo de tromboembolismo, colestitis, colelitiasis y farmacocinética más fisiológica. Existen dudas sobre el uso de anticonceptivos para sustituir la función ovárica, especialmente en cuanto a marcadores de *turnover* óseo.

BIBLIOGRAFÍA

- Cameron IT, O'Shea FC, Rolland JM, Hughes EG, de Kretser DM, Healy DL. Occult ovarian failure: a syndrome of infertility, regular menses, and elevated follicle-stimulating hormone concentrations. *J Clin Endocrinol Metab* 1988;67:1190-4.
- Crofton PM, Evans N, Bath LE, et al. Physiological versus standard sex steroid replacement in young women with premature ovarian failure: effects on bone mass acquisition and turnover. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2010;73:707-14.
- De Vos M, Devroey P, Fauser BC. Primary ovarian insufficiency. *Lancet* 2010 ;376:911-21.

INTRODUCCIÓN

El cérvix uterino desempeña varias funciones en el proceso reproductivo. Por una parte el moco cervical se modifica con los cambios hormonales del ciclo menstrual, para facilitar en la fase periovulatoria la capacitación y el acceso de los espermatozoides a la cavidad uterina. El moco filtra, nutre y actúa como reservorio de los espermatozoides. El cérvix tiene además una función mecánica, comunica la vagina con el útero.

Se ha descrito que las alteraciones funcionales y anatómicas del cuello uterino pueden ocasionar dificultades reproductivas, no obstante la incidencia del factor cervical como causa de esterilidad se estima en menos del 5%.

CAUSAS DE ESTERILIDAD CERVICAL

- **Pérdida de la capacidad capacitadora del moco:** causa relacionada con falta de impregnación estrogénica cervical por un trastorno hormonal (anovulación) o yatrógeno (conización), que en cualquier caso se puede identificar en la anamnesis; es fácilmente corregible mediante la realización de inseminaciones intrauterinas. Por ello, en la actualidad ha dejado de valorarse, habiendo desaparecido el test postcoital del estudio de la pareja estéril, careciendo además de valor predictivo sobre las tasas de gestación.
- **Cervicitis:** la relación de la cervicitis con la esterilidad no ha sido demostrada, pero se aconseja realizar cultivos cervicales en mujeres con riesgo de enfermedad pélvica inflamatoria.
- **Alteraciones anatómicas:** alguna de ellas pueden afectar la fertilidad, tales como la atresia, estenosis, pólipos, miomas, o sinequias cervicales y deberán estudiarse y ser tratadas. Se aconseja realizar una prueba de transferencia embrionaria (TE), para abordar con antelación las alteraciones cervicales que puedan dificultar la inseminación artificial (IA) o la fecundación *in vitro* (FIV).
- **Insuficiencia cervical:** puede causar pérdidas fetales de repetición. Las causas de insuficiencia cervical descritas son: idiopática, algunas intervenciones cervicales (conización y dilataciones), conectivopatías y las malformaciones müllerianas. El diagnóstico, que es básicamente clínico, puede apoyarse en la ecografía, el test de Hegar y la histerosalpingografía (HSG). En mujeres con tres o más pérdidas fetales no atribuibles a otras causas, existe suficiente evidencia para recomendar el cerclaje profiláctico.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis

Se debe preguntar acerca de factores/patología médica que pueda asociarse con «moco hostil»: fibrosis quística, anovulación, alteraciones del tejido conectivo o con-

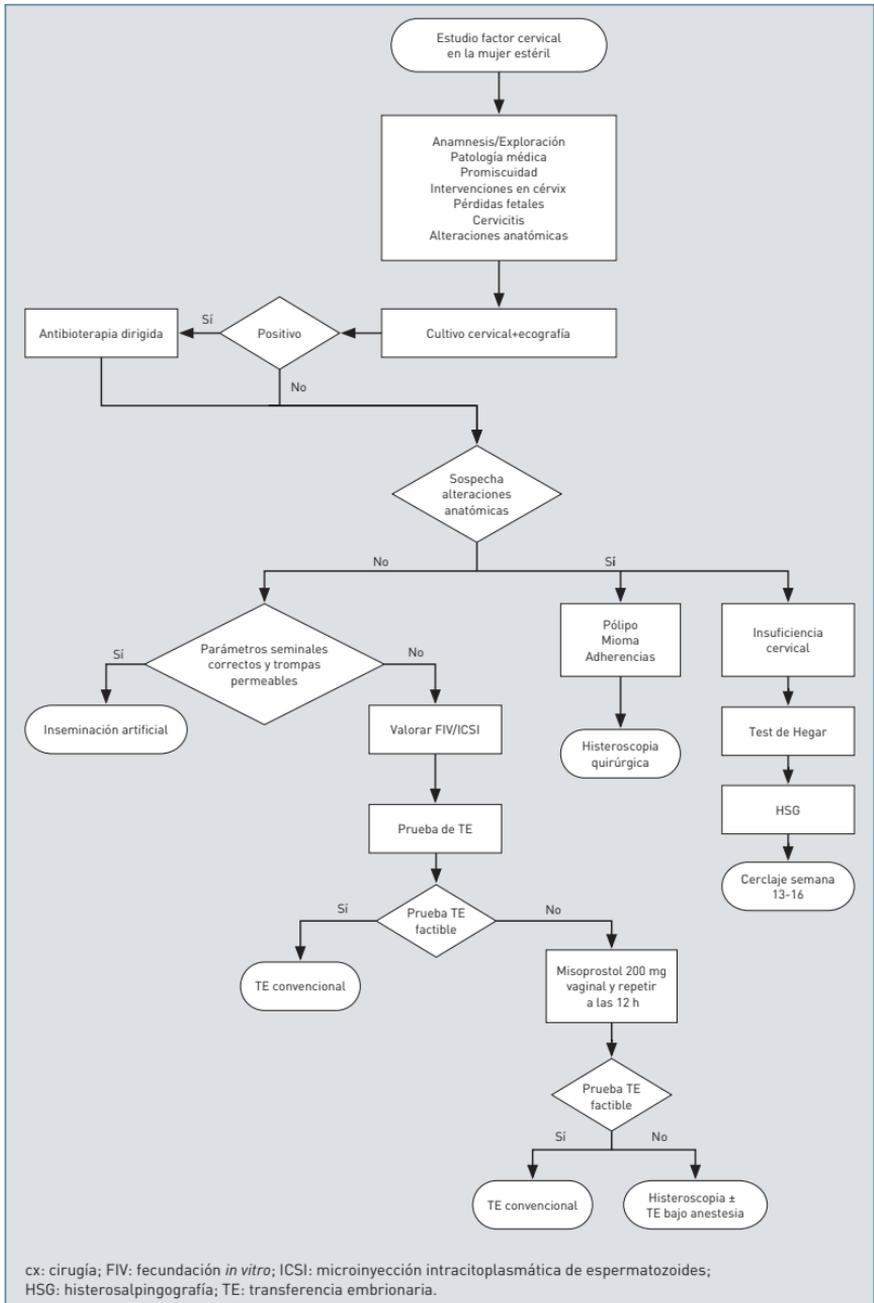


Figura 84-1. Estudio y manejo del factor cervical en la paciente estéril.

zaciones. Se ha de valorar la presencia de factores de riesgo de patología infecciosa: promiscuidad, enfermedades de transmisión sexual, serologías positivas para virus de hepatitis o de inmunodeficiencia humana. Igualmente hay que valorar los antecedentes de metrorragias o abortos (legrados), abortos de repetición del segundo trimestre o partos prematuros.

Exploración

Se valorarán las alteraciones en el aspecto del moco y cérvix, buscando signos de inflamación o cervicitis. Igualmente se valorará la presencia de estenosis, pólipos o miomas.

Pruebas complementarias

- **Cultivo cervical** para *Chlamydia Ureaplasma*, hongos, microorganismos aerobios y anaerobios.
- **Test de Hegar:** para valorar alteraciones anatómicas. Positivo si es permeable el orificio cervical externo e interno al tallo del número 8.
- **Ecografía:** miomas, elevada precisión diagnóstica del tipo, tamaño y localización de los miomas; sinequias, se pueden visualizar focos hiperecogénicos irregulares; pólipos, se observan focos hiperecogénicos de localización precisa, forma redonda y estructura regular; la insuficiencia cervical es valorable durante la gestación. Se suele apreciar acortamiento cervical (menos de 25 mm) y signo del embudo. El uso de contrastes en la sonohisterosalpingografía es de utilidad para identificar esta patología.
- **Prueba de transferencia embrionaria:** valora el acceso a la cavidad uterina, se realiza con cánula de TE, si resulta dificultosa se puede practicar una dilatación farmacológica (misoprostol 200mg/ vía vaginal) y repetiremos la prueba a las 12 horas, o una cervicohisteroscopia diagnóstica.
- **Histerosalpingografía:** si sospecha de insuficiencia cervical. Se suele apreciar una imagen del canal cervical dilatado, en embudo y con una anchura de 8 mm.

TRATAMIENTO (Fig. 84-1)

- Si cultivos positivos: antibioterapia dirigida.
- Ante la sospecha de «moco hostil» en la esterilidad de origen desconocido se indicará IA.
- En mujeres con tres o más pérdidas fetales, con diagnóstico de insuficiencia cervical: cerclaje profiláctico entre las 13-16 semanas de gestación.
- Si prueba de transferencia dificultosa o ecografía informa de alteraciones anatómicas se realizará una histeroscopia diagnóstica-quirúrgica acompañada de una dilatación mecánica del cérvix y/o extirpación de las lesiones existentes. La transferencia se hará bajo control ecográfico y anestésico si se precisa.
- En cérvix impenetrables en FIV estará indicada la transferencia embrionaria transmiometrial o tubárica.

BIBLIOGRAFÍA

Ayllón Y, Guillén V, Domingo J. Factor cervical y esterilidad. En: Remohí J, Bellver J, Matorras R, Ballesteros A, Pellicer A (ed). Manual práctico de esterilidad y reproducción humana. 4ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana. 2012; pp.73-7.

- Helmerhost FM, van Vliet HA, Gornas T, Finken MJ, Grimes DA. Intrauterine insemination versus time intercourse for cervical hostility in subfertile couples. *Obstet Gynecol Surv.* 2006; 61:402-14.
- The Practice Committee of The American Society for Reproductive Medicine. Optimal evaluation of the infertile female. *Fertil Steril.* 2006;86:S264-7.
- Van Voorhis BJ, Thomas M, Surrey ES, Sparks A. What do consistently high-performing in Vitro fertilization programs in the U.S. do?. *Fertil Steril.* 2010;94:1346-9.

INTRODUCCIÓN

La función del endometrio es albergar un embrión si se produce la fecundación. Si esto no ocurre, la capa funcional del mismo se descamará en cada menstruación. Para valorar la receptividad endometrial se debe evaluar el endometrio con alteraciones en alguno de estos dos procesos, es decir, tanto ante fracasos implantatorios como ante hemorragias anormales (Fig. 85-1).

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Ecografía transvaginal

Se debe realizar vía transvaginal (TV) con vejiga vacía y comenzando con un barrido sagital del útero y posteriormente transversal, valorando:

- **Tamaño, posición y morfología del útero y de la cavidad endometrial.**
- **Grosor endometrial:** distancia entre las dos interfases del endometrio y miometrio en un corte longitudinal del útero. El rango de normalidad oscila de menos de 4 mm en endometrio atrófico a 15 mm en ciclos espontáneos. Existe entre grosor endometrial y tasa de implantación una correlación lineal a partir de los 7 mm de grosor endometrial.
- **Patrón ecográfico endometrial:** trilaminar en fase proliferativa e hiperecico homogéneo en fase secretora.
- **Existencia de patología endometrial:** la ecografía TV permite generalmente el diagnóstico de patología o alteraciones endometriales que en ocasiones pueden afectar a la implantación.

Cuando existe un pólipo endometrial, éste suele tener una ecogenicidad mayor al endometrio circundante, por lo que el momento idóneo de su valoración es en la fase proliferativa avanzada. El uso del Doppler permite, en ocasiones, identificar el pedículo vascular del pólipo.

Las adherencias o sinequias endometriales pueden visualizarse como irregularidades en la cavidad uterina con imágenes densas mucosas con aspecto de líneas hiperecogénicas.

Ante la sospecha de mioma submucoso es preferible realizar la ecografía en fase secretora, para que exista un mayor contraste con el endometrio hiperecogénico.

Sonohisterografía

Se realizará en caso de duda con la ecografía TV simple, ante la sospecha de patología endometrial (sinequias, pólipos o miomas) previamente a la histeroscopia diagnóstica. Es recomendable hacerla en fase postmenstrual inmediata o proliferativa.

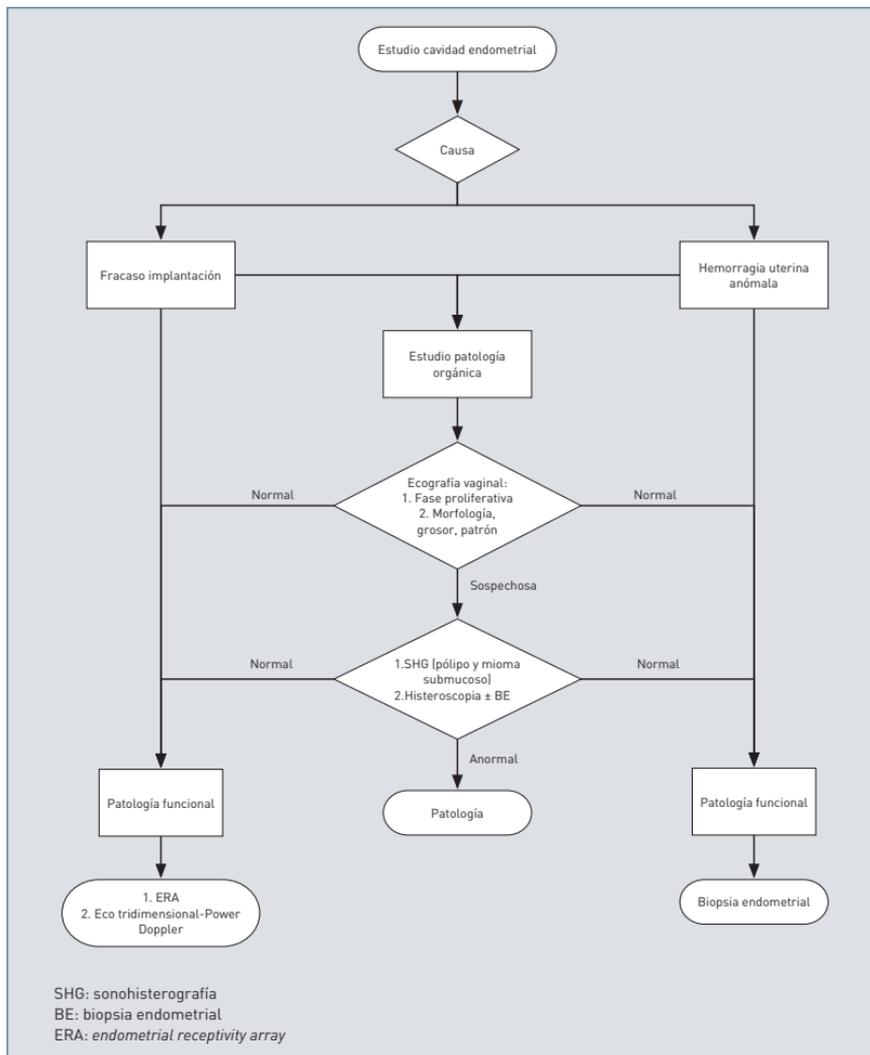


Figura 85-1. Evaluación de la morfología y función del endometrio.

Consiste en realizar una ecografía TV a la vez que se introduce solución salina dentro del útero, con lo que se produce una interfaz entre las capas del endometrio que permite distinguir con mayor precisión el primero. Resulta un método eficiente para el diagnóstico de patología endometrial gracias a su fácil realización y buena tolerabilidad, sobre todo de pólipos y miomas submucosos (permite valorar su relación con el miometrio sano y la distancia a la serosa, importante en miomas grandes). En cuanto a las sinequias, puede mostrar una zona ecogénica en la cavidad endometrial, aunque en ocasiones lo significativo es que no se produce una distensión óptima de la cavidad.

Histeroscopia

Es el patrón oro. Permite visualizar la cavidad uterina a través de un aparato óptico. Debe efectuarse durante la fase folicular temprana o con preparación hormonal. Se realiza de forma ambulatoria sin anestesia. El medio de distensión más utilizado es el líquido (suero fisiológico). Se examina sistemáticamente canal cervical, orificio cervical interno, paredes anterior, posterior y laterales de la cavidad, región cornual y orificios tubáricos.

Permite el diagnóstico de pólipos (tamaño, localización, características macroscópicas), valoración de la proporción submucosa de miomas, diagnóstico de sinequias, septos uterinos, endometriosis sugestivos de endometritis e hiperplasias.

Posibilita la biopsia dirigida y la resolución de ciertas patologías (pólipos, sinequias o septos) durante el mismo acto.

Anatomía patológica de biopsia endometrial

Proporciona el diagnóstico de simples desorganizaciones histológicas hasta hiperplasias endometriales secundarias a desequilibrios hormonales en el ciclo ovárico. Puede realizarse la toma con cánula de Cornier durante una exploración ginecológica o de forma dirigida durante la realización de una histeroscopia.

ERA (*endometrial receptivity array*)

Herramienta genómica para la predicción de la receptividad endometrial (datación). Se realiza sobre una muestra de biopsia de endometrio tomada a los 7 días del pico de LH. ERA incluye 298 genes seleccionados. La firma transcriptómica de la receptividad endometrial está definida por 134 genes. Presenta una especificidad de 0.8857 y sensibilidad de 0,99758 en la datación de receptividad endometrial.

Ecografía tridimensional*

El volumen de la cavidad endometrial podría tener utilidad para valorar la calidad endometrial. Cuando dicho volumen es menor de 2 ml, la probabilidad de gestación es muy baja.

Sobre la angiogénesis endometrial, la ecografía 3D con *power Doppler* permite valorar la vascularización endometrial y subendometrial (mapeo endometrial), sujeta a cambios cíclicos fisiológicos que propician el microambiente adecuado para la implantación embrionaria.

BIBLIOGRAFÍA

- Díaz-Gimeno P, Horcajadas JA, Martínez-Conejero JA, Esteban FJ, Alamá P, Pellicer A et al. A genomic diagnostic tool for human endometrial receptivity based on the transcriptomic signature. *Fertil Steril* 2011;95:50-60, 60.e1-15.
- Grimbizis GF, Tsolakidis D, Mikos T, Anagnostou E, Asimakopoulos E, Stamatopoulos P et al. A prospective comparison of transvaginal ultrasound, saline infusion sonohysterography, and diagnostic hysteroscopy in the evaluation of endometrial pathology. *Fertil Steril* 2010;94:2720-5.
- Kannamannadiar NJ. Marcadores ecográficos de receptividad endometrial. En: Mercé L, coord. Marcadores ecográficos en reproducción. Madrid: Ed. Just in Time, 2010; pp. 111-20.
- Puente JM. Técnicas de ultrasonido. En: Pellicer A, coord. Manual práctico de Esterilidad y Reproducción humana. Aspectos clínicos, 4ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2012.

* En estudio su valor en receptividad endometrial.

INTRODUCCIÓN

En el estudio de la pareja con problemas reproductivos, la ecografía transvaginal únicamente nos aportará información sobre las trompas en caso de existencia de hidrosalpinx en forma de estructura anecoica tubular paraovárica, por lo que debemos recurrir a otros procedimientos para valoración de la morfología tubárica en la mayoría de los casos. Dado que en nuestro medio, ante patología tubárica no se recurre a la microcirugía, sino que se propone tratamiento de reproducción asistida (TRA), la realización de técnicas para valoración de la mucosa endotubárica, como la salpingoscopia, que sentaría la posible indicación quirúrgica, no se plantea.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS (Fig. 86-1)

Sonohisterosalpingografía con contraste (HyCoSy)

Se realiza introduciendo vía transcervical suero fisiológico con aire o contrastes específicos (SonoVue® –nuevo contraste de 2ª generación–, Echovist® o Levovist®), para realzar la imagen ecográfica. Se coloca un catéter-balón dentro de la cavidad uterina y se introduce líquido en forma de bolos de 2 ml, visualizando el paso de líquido primero por una trompa y después por la otra durante unos segundos. La visualización de líquido en fondo de saco de Douglas también se considera diagnóstica (si no lo había previamente a la instilación del contraste). Se asocia 1 g de azitromicina de forma profiláctica.

Sus limitaciones son:

- Observar paso de contraste en un segmento de la trompa sin confirmar flujo en porción distal adyacente al ovario.
- Ante presencia de fístula, el paso libre de contraste a su través puede mimetizar el paso a través de fimbrias.
- Falsas oclusiones por espasmos.

El mayor inconveniente es que no nos da una imagen de la trompa completa en todo su trayecto y tiene una tasa de falsos positivos (falsa obstrucción), entre los 5-10% según estudios.

Puede presentar dificultad en pacientes obesas, úteros en retroversión forzada u oblicuados o peristaltismo intestinal muy activo (ecogenicidad similar a las burbujas de aire).

Como principales ventajas destacan que puede repetirse en casos de duda, evita el uso de contraste yodado y la radiación y en el mismo acto podemos valorar ecográficamente el resto de genitales internos.

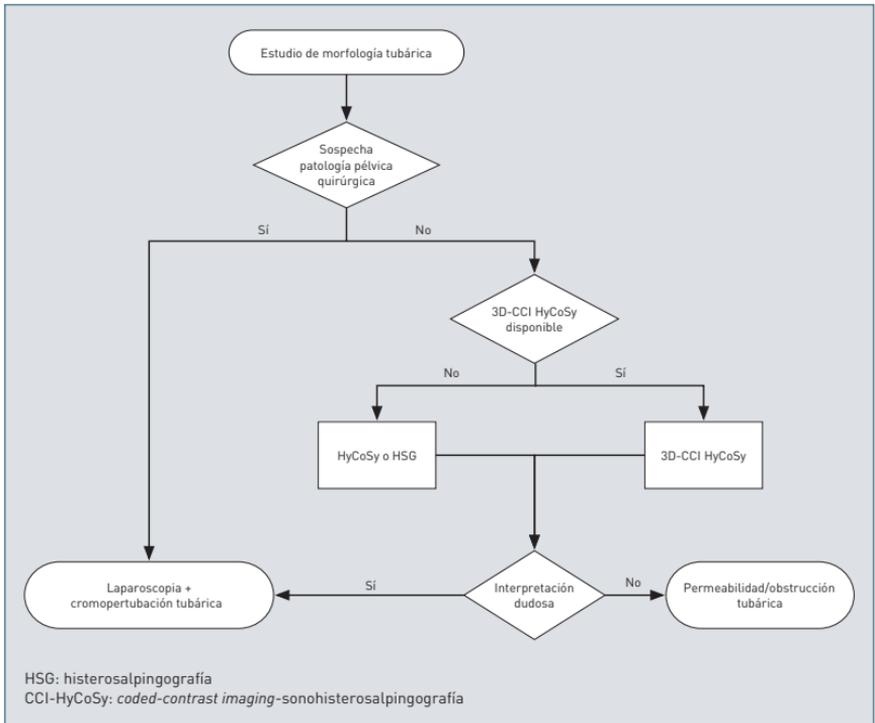


Figura 86-1. Estudio de la permeabilidad tubárica.

La aplicación de un nuevo programa CCI (*coded contrast imaging-GE Healthcare*) durante una 3D-HyCoSy nos ofrece la adquisición de una imagen del volumen del contraste exclusivamente que nos permite valorar el trayecto de la trompa en todo su recorrido. Nos permite también disminuir el tiempo de la exploración al poder almacenar dicha imagen y estudiarla con posterioridad y disminuir la cantidad de contraste requerido, ya que las dos trompas se ven en la misma imagen mientras que con la 2D-HyCoSy se tienen que visualizar separadamente.

Ambas técnicas de histerosonografía muestran una alta concordancia con el resultado de la laparoscopia (83 y 80% respectivamente).

Histerosalpingografía

La histerosalpingografía (HSG) permite conocer la existencia de oclusiones tubáricas, el estado de los pliegues mucosos de la ampolla tubárica y comprueba la permeabilidad. Da la impresión sobre el estado del lumen tubárico, incluida la porción intersticial, pero no evalúa la existencia de adherencias. Tiene una sensibilidad del 65% y una especificidad del 85%.

Hoy en día la HSG continúa constituyendo una técnica de cribado en el diagnóstico de la permeabilidad tubárica y del hidrosalpinx (en este caso se observan unas trompas dilatadas de trayecto tortuoso y ausencia de paso de contraste a la cavidad peritoneal).

Su sensibilidad es muy superior a la ecografía, ya que permite evidenciar hidrosalpinx de pequeño tamaño, que corresponden al 26-30% de los casos de factor tubárico. Si la técnica es correcta permite acceder a información de gran valor pronóstico, como la valoración del patrón de pliegues mucosos o la existencia de adherencias intraluminales.

Su principal limitación será la presencia de obstrucción tubárica proximal asociada o debida a espasmos tubáricos transitorios.

Se asocia 1 g de azitomicina de forma profiláctica.

Laparoscopia diagnóstica

Permite realizar la observación directa de la trompa en toda su extensión, comprobando la permeabilidad de la misma al asociar la cromopertubación de azul de metileno, así como constatar la presencia de adherencias peritubáricas y se plantea como técnica complementaria, que permitiría realizar en el mismo acto el tratamiento quirúrgico adecuado.

Salpingoscopia

Ofrece la posibilidad de valorar la afectación de la mucosa endotubárica, lo que permite indicar un tratamiento quirúrgico más o menos conservador, ya que la pérdida del epitelio ciliar de la mucosa de la trompa es un indicador fiable de lesión irreversible y progresiva.

El abordaje de *ostium* fimbrial, que se practica a través de laparoscopia abdominal o hidrolaparoscopia transvaginal, se realiza con un telescopio de 2,8 mm, con una camisa que permite usar un medio distensivo líquido como una solución salina normal o se instila vía endouterina azul de metileno.

Los parámetros a valorar son: estado de los pliegues mayores y menores del endosalpinx, patrón vascular de la mucosa, tinción nuclear de las células del endosalpinx con azul de metileno (células con alteraciones captan la tinción) y presencia de adherencias endotubáricas.

BIBLIOGRAFÍA

- Exacoustos C, Di Giovanni A, Szabolcs B, Binder-Reisinger H, Gabardi C, Arduini D. Automated sonographic tubal patency evaluation with tree-dimensional coded contrast imaging (CCI) during hysterosalpingo-contrast sonography (HyCoSy). *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009;34:609-12.
- Puente JM. Técnicas de ultrasonido. En: Manual práctico de Esterilidad y Reproducción humana. Aspectos clínicos. Remohí et al., 4ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2012.
- Saunders RD, Shwayder JM, Nakajima ST. Current methods of tubal patency assessment. *Fertil Steril* 2011;95:2171-9.

INTRODUCCIÓN

Las obstrucciones parciales o totales de las trompas de Falopio o las adherencias peritubáricas son, de forma aislada o en combinación con otros problemas de fertilidad, responsables de aproximadamente el 30% de las causas de esterilidad. Su estudio se realiza habitualmente mediante histerosalpingografía (HSG) utilizando contrastes radiológicos, cromoscopia con colorantes como azul de metileno en el curso de una laparoscopia (LPS) o mediante sonohisterosalpingografía (HSoG), utilizando contrastes ecográficos o suero fisiológico.

Las enfermedades de transmisión sexual (especialmente la infección por *Chlamydia trachomatis*), cirugía previa abdominal, peritonitis o endometriosis son las principales causas de lesiones tuboperitoneales causantes de esterilidad.

CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICAS

En mujeres sin historia de endometriosis, embarazo ectópico, enfermedad pélvica inflamatoria o antecedentes quirúrgicos potencialmente lesivos para la función de las trompas, la HSG es la prueba diagnóstica de elección. Puede ser sustituida por la HSoG si se tiene experiencia suficiente. El patrón oro en la valoración tubárica se considera es la LPS con cromopertubación de azul de metileno. Ante sospecha de patología, endometriosis o enfermedad pélvica inflamatoria, puesto que el abordaje laparoscópico permite a la vez el diagnóstico y la corrección quirúrgica, se realizará inicialmente LPS. Se puede obtener más información sobre la evaluación de las trompas en el capítulo 86.

En la actualidad los test basados en la medición de títulos de anticuerpos anti-*Chlamydia* son un método de abordaje barato que permite identificar pacientes a riesgo de patología tubárica y disminuir el número de procedimientos diagnósticos invasivos en la población de pacientes subfértiles.

El hallazgo ecográfico de una masa anexial sugestiva de malignidad hará necesaria la valoración de la paciente en consultas de ginecología oncológica, para excluir cáncer tubárico.

Asimismo, el hallazgo de trompas dilatadas y/o masas tuboováricas acompañado de un cuadro clínico sugestivo de enfermedad pélvica inflamatoria se manejará según el protocolo correspondiente (capítulo 26).

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial de elección del factor tubárico bilateral es la fecundación *in vitro* (FIV), particularmente en mujeres mayores de 35 años, en casos de daño tubárico extenso, antecedente de embarazo ectópico y en casos de factor masculino. También

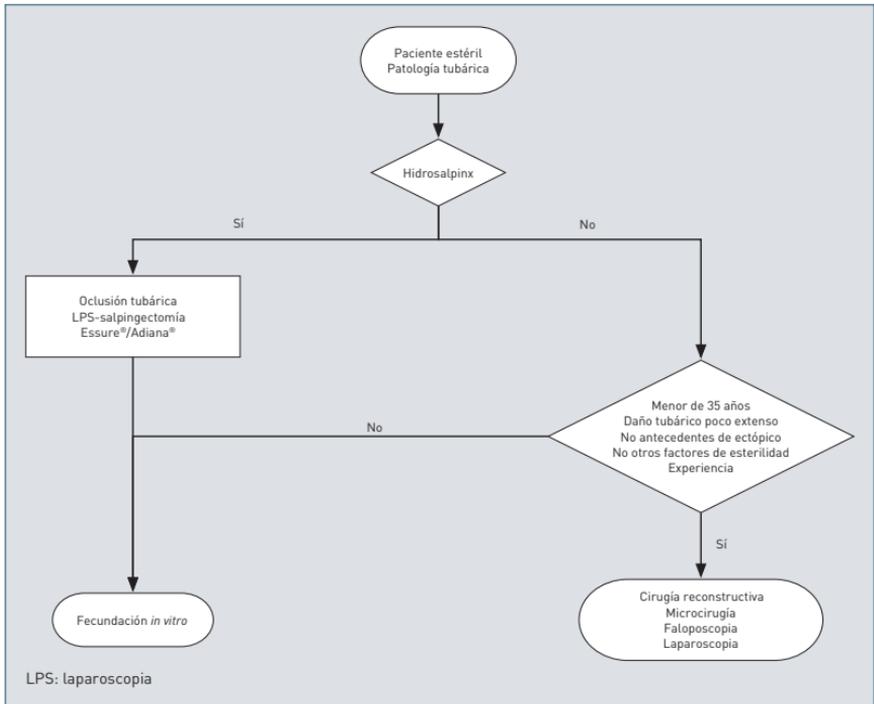


Figura 87-1. Tratamiento de la patología tubárica en pacientes con deseos genésicos.

es el tratamiento de elección en mujeres tras ligadura de trompas. No obstante, en casos de daño tubárico poco extenso, en mujeres menores de 35 años y en ausencia de otros factores de esterilidad, en centros con experiencia suficiente puede considerarse la cirugía reconstructiva mediante microcirugía, cirugía laparoscópica o faloposcopia.

En obstrucciones proximales, ha sido descrita la recanalización tras tuboplastia faloposcópica en el 81,6% de una serie de 304 pacientes con una tasa de gestación acumulada a los 9 meses de la intervención de 82,4%. La tasa de gestación ectópica fue de 4,4%.

La patología tubárica distal es fundamentalmente consecuencia de una enfermedad pélvica inflamatoria y/o cirugía previa. El manejo puede realizarse mediante adhesiolisis LPS, o bien mediante fimbrioplastia o salpingostomía LPS.

La sospecha de hidrosalpinx debe sugerir su extirpación o aislamiento de la cavidad uterina mediante salpingectomía o, en caso de pelvis congeladas de difícil acceso mediante oclusión tubárica proximal, previa al inicio del tratamiento de FIV. Ello eliminará el efecto tóxico del líquido del hidrosalpinx sobre la cavidad endometrial, asociado a una reducción en la probabilidad de gestación y a un aumento en la probabilidad de aborto espontáneo. En aquellos casos de imposibilidad laparoscópica por útero totalmente inaccesible, se puede optar por bloqueo histeroscópico tipo Essure® con tasas de nacimiento tras FIV superiores al 60%.

BIBLIOGRAFÍA

- Hamed HO, Shahin AY, Elsamman AM. Hysterosalpingo-contrast sonography versus radiographic hysterosalpingography in the evaluation of tubal patency. *Int J Gynaecol Obstet* 2009;105:215-7.
- Johnson N, van Voorst S, Sowter MC, Strandell A, Mol BW. Surgical treatment for tubal disease in women due to undergo in vitro fertilisation. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 Jan 20;(1): CD002125.
- Mijatovic V, Dreyer K, Emanuel MH, Schats R, Hompes PG. Essure® hydrosalpinx occlusion prior to IVF-ET as an alternative to laparoscopic salpingectomy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2012; 161:42-5.
- Schippert C, Garcia-Rocha GJ. Is there still a role for reconstructive microsurgery in tubal infertility? *Curr Opin Obstet Gynecol* 2011;23:200-5.
- Tanaka Y, Tajima H, Sakuraba S, Shimokawa R, Kamei K. Renaissance of surgical recanalization for proximal fallopian tubal occlusion: falloposcopic tuboplasty as a promising therapeutic option in tubal infertility. *J Minim Invasive Gynecol* 2011;18:651-9.

CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LAS MALFORMACIONES MÜLLERIANAS

J. M. Vila Vives y G. Higuera García

DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

Las malformaciones müllerianas son un grupo heterogéneo de anomalías congénitas que pueden tener su origen en la falta de desarrollo/defectos de fusión de los conductos de Müller o por falta de reabsorción septal. Su prevalencia real es desconocida. En una revisión sistemática reciente, en la que se incluyeron estudios que usaron métodos de diagnóstico actuales, la prevalencia media de malformaciones congénitas en la población general femenina fue superior al 7%, aumentando al 16,7% en el grupo de mujeres con abortos recurrentes.

El útero septo es la anomalía uterina más frecuente (35%), seguido del útero bicorne (25%) y del útero arcuato (20%).

CLASIFICACIÓN

Actualmente se sigue utilizando la clasificación de la Sociedad Americana de Fertilidad (*American Fertility Society*, AFS) de 1998, la cual distingue siete tipos en función del origen de la malformación (Figs. 88-1 y 88-2).

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de las malformaciones müllerianas se dispone de las siguientes herramientas (Fig. 88-2):

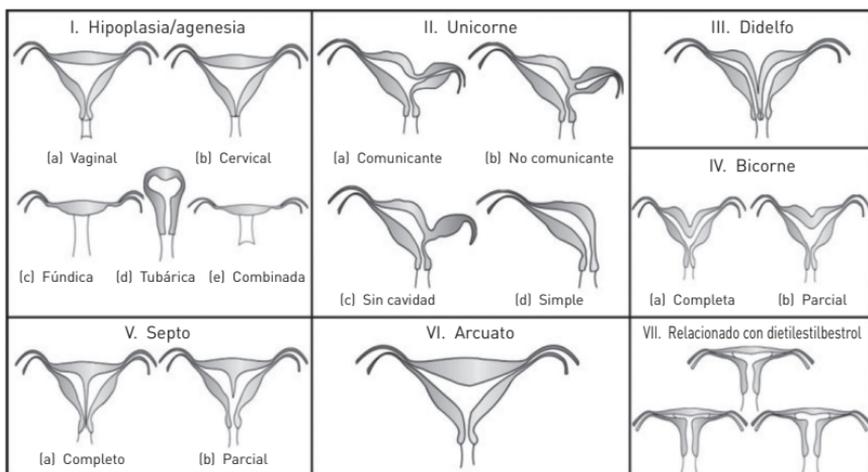


Figura 88-1. Clasificación de la Sociedad Americana de Fertilidad.

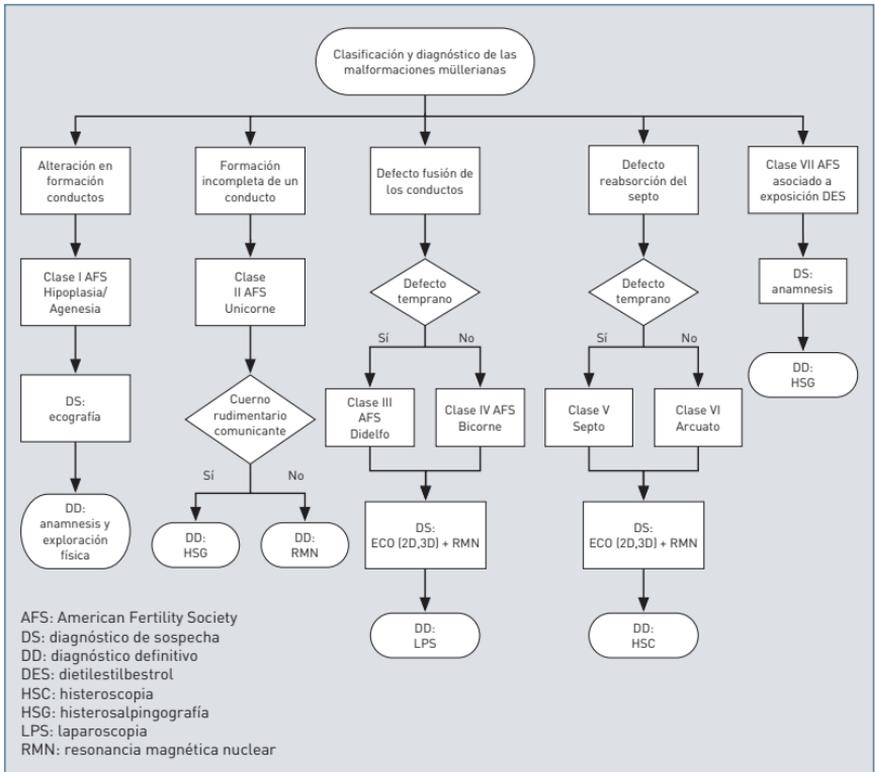


Figura 88-2. Clasificación y diagnóstico de las malformaciones müllerianas.

- **Anamnesis y exploración física:** la mayoría de las anomalías se presentan de forma asintomática, pero muchas se diagnostican a partir de la pubertad en el contexto de un cuadro de dolor pélvico cíclico, dismenorrea, masa pélvica, alteraciones menstruales e infertilidad. La inspección de genitales externos es fundamental para el diagnóstico de las aplasias vaginales (tipo I).
- **Ecografía (transabdominal, vaginal o transperineal):** es la herramienta diagnóstica más accesible, usada y ampliamente aceptada. Permite la detección de hematometras, hematocolpos y ofrece información del contorno uterino, tanto interno como externo. Suele ser la primera prueba a realizar ante la sospecha clínica (amenorrea primaria) de agenesia/hipoplasia (tipo I). Además permite la identificación de dos cavidades endometriales (presentes en los tipos III, IV y V). La sonohisterografía con suero salino presenta mejor definición, es segura y con buena tolerancia por parte de las pacientes, siendo efectiva en delimitar la cavidad uterina. Estudios recientes con ecografía tridimensional (3D) la presentan como una técnica no invasiva, reproducible, de alta precisión y útil para diferenciar entre útero septo y bicorne (tipo IV vs. V).
- **Histerosalpingografía:** es una técnica aceptada y accesible. Ofrece información del interior de la cavidad uterina, por lo que resulta útil en el diagnóstico de útero unicorne (tipo II) con cuerno rudimentario comunicante. No evalúa el contorno

externo del útero, por lo que no es capaz de diferenciar entre útero septo y bicorne (Tipo IV vs. V). Su uso está en entredicho.

- **Resonancia magnética:** históricamente ha sido considerada el «gold estándar» en el diagnóstico de anomalías estructurales. Actualmente ofrece información similar a la obtenida por ecografía 3D. Consigue el diagnóstico definitivo en los úteros unicornes (tipo II) y es la técnica de elección previa a la laparoscopia en la sospecha de útero didelfo (tipo III), bicorne (IV) o septo (V).
- **Laparoscopia e histeroscopia:** son técnicas invasivas las cuales no están exentas de complicaciones. La laparoscopia permite la evaluación de la superficie uterina mientras que la histeroscopia evalúa la cavidad endometrial. Se deben solicitar cuando no se consiga un diagnóstico definitivo con las pruebas anteriormente comentadas.

Es importante completar el estudio con ecografía renal y en algunos casos con pielografía intravenosa, ya que estas malformaciones se asocian en un porcentaje alto a alteraciones de la vía urinaria.

BIBLIOGRAFÍA

- Acien P, Acien MI. The history of female genital tract malformation classifications and proposal of an updated system. *Hum Rep Update* 2011;17:693-705.
- Marcál L, Nothaft MA, Colho F, Volpato R, Iyer R. Mullerian duct anomalies: MR imaging. *Abdom Imaging* 2011;36:756-64.
- Saravelos SH, Cocksedge KA, Li TC. Prevalence and diagnosis of congenital uterine anomalies in women with reproductive failure: a critical appraisal. *Hum Rep Update* 2008;14:15-29.
- The American Fertility Society classifications of adnexal adhesions, distal tubal occlusion, tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, müllerian anomalies and intrauterine adhesions. *Fertil Steril* 1988;49:944-55.
- Vallerie AM, Breech LL. Update in Müllerian anomalies: diagnosis, management and outcomes. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2010;22:381-7.

INTRODUCCIÓN

El aparato genital deriva de dos sistemas pares de conductos genitales: los conductos de Wolff o mesonéfricos y los de Müller o paramesonéfricos.

En presencia de un testículo normal, las estructuras müllerianas no se desarrollan, porque las células de Sertoli y el testículo fetal secretan hormona antimülleriana, que induce su regresión. En ausencia de andrógenos o en caso de insensibilidad a éstos, los órganos genitales se desarrollan en sentido femenino. Los conductos de Müller originan útero, trompas y dos tercios superiores de vagina.

La aparición de los conductos de Müller y su progresión hacia el seno urogenital acontece entre la 6ª y 9ª semanas. Los dos conductos, separados inicialmente por un tabique, se fusionan para formar el conducto uterovaginal entre las semanas 10ª y 13ª. El tabique se reabsorbe entre las semanas 14ª y 18ª. El extremo caudal del conducto sigue creciendo hacia la cloaca hasta alcanzar el seno urogenital.

TRATAMIENTO

Los diferentes estadios del desarrollo embrionario permiten explicar la fisiopatología de las malformaciones müllerianas (MM) según la edad gestacional a la que se produce la interrupción del desarrollo (Tabla 89-1). Entre las semanas 5ª y 9ª se originan las aplasias müllerianas. Constituyen la clase I de la clasificación de MM elaborada por la Sociedad Americana de Fertilidad (*American Fertility Society*, AFS) en 1988. La mayoría de MM afectan a útero y vagina, siendo la agenesia cervical infrecuente. Si ésta se asocia a agenesia vaginal, puede tratarse con vaginoplastia y anastomosis uterovaginal (en dos tiempos) vs. histerectomía con vaginoplastia. La agenesia cervical aislada puede manejarse mediante anastomosis uterovaginal vs. histerectomía. Recientemente se ha postulado el tratamiento mediante fecundación *in vitro* (FIV) sin cirugía previa, pero para ello debe existir una forma de acceder al endometrio para depositar los embriones o realizar un abordaje transmiométrial. La disgenesia cervical puede tratarse mediante canalización asociada o no a injerto cervical, teniendo en cuenta que casos anecdóticos en literatura médica confirman la necesidad de contar con tejido cervical palpable para obtener buenos resultados.

La agenesia de trompas se tratará mediante FIV.

Puede crearse una neovagina a pacientes con síndrome de Rokitansky con o sin 1/3 inferior vaginal, existiendo diversas aproximaciones quirúrgicas válidas, aunque en los últimos años ha ganado mucha aceptación la laparoscopia y colocación de dispositivos de tracción que van creando la neovagina en pocas semanas (operación de Vecchiatti). Dada la frecuente asociación de las MM a malformaciones nefrourológicas y/o esqueléticas, en el preoperatorio deben incluirse técnicas diagnósticas de estas anomalías.

Tabla 89-1. Algoritmo de tratamiento de las malformaciones müllerianas

Condición	Situación	Tratamiento
Clase I: AFS		
Ausencia o hipoplasia útero y vagina proximal (síndrome Rokitansky)		Sugerir dilatación vaginal con técnica de Ingram Vecchietti LPS
Agenesia o disgenesia cervical	Con agenesia vaginal	Vaginoplastia y anastomosis uterovaginal
	Sin agenesia vaginal	Agenesia cervical: anastomosis uterovaginal Disgenesia cervical: canalización con/sin injerto cervical
Agenesia trompas		FIV
Clase II: AFS		
Útero unicorne	Con endometrio en pseudocorno	Hemihisterectomía LPS pseudocorno
	Sin endometrio en pseudocorno	No tratamiento
Clase III: AFS		
Útero didelfo	Con tabique vaginal	Resección tabique vaginal
	Sin tabique vaginal	Clínica: metroplastia de Strassman Asintomático: no tratamiento
Clase IV: AFS		
Útero bicorne	Con clínica*	Metroplastia de Strassman
	Asintomático	No tratamiento
Clase V: AFS		
Útero septo	FIV	Tabique muy ancho: metroplastia modificada de Jones o de Tompkins
		Tabique estrecho: septoplastia HSC
	No FIV	Asintomático: no tratamiento
Clase VI: AFS		
Útero arcuato	Con clínica*	Septoplastia HSC
	Asintomático	No tratamiento
Clase VII: AFS		
Asociado a exposición dietilestilbestrol	Con clínica*	Histeroplastia de ampliación HSC
	Asintomático	No tratamiento

* Clínica: historia de abortos de repetición y/o partos pretérmino. AFS: sociedad americana de fertilidad; FIV: fecundación *in vitro*; LPS: laparoscópica; HSC: histeroscópica.

La indicación quirúrgica del útero unicorne, MM clase II, es la presencia de endometrio en el cuerno uterino rudimentario. Se realizará hemihisterectomía del pseudo-cuerno laparoscópica, pudiendo intentarse gestación tras 18 meses. El parto será mediante cesárea si se ha entrado en cavidad del útero unicorne durante la intervención.

La interrupción del desarrollo embrionario de los conductos de Müller entre la 9 y 13 semanas origina trastornos de la fusión mülleriana. La indicación quirúrgica del útero didelfo, MM clase III, es la resección del tabique vaginal. Pacientes con abortos de repetición o partos pretérmino sin otra patología evidente pueden ser tratadas mediante la metroplastia de Strassman, que hoy puede realizarse mediante laparoscopia. No está indicado unificar dos cuellos uterinos.

A pacientes con útero bicorne, clase IV, con abortos de repetición o partos pretérmino se les realizará metroplastia de Strassman.

Si el desarrollo embrionario de los conductos de Müller se interrumpe entre la 13 y 18 semanas de gestación, se originarán trastornos de reabsorción del tabique intermülleriano. Pacientes con útero septo, clase V, serán susceptibles de resección histeroscópica del tabique si presentan abortos de repetición, partos pretérmino o como tratamiento antes de FIV/ICSI. Dos meses previos a la intervención tomarán agonistas GnRH. Durante el postoperatorio recibirán estrogenoterapia y antibióticos profilácticos si tienen antecedente de enfermedad pélvica inflamatoria. Dos meses tras la cirugía se les realizará una histerosalpingografía, histeroscopia o ecografía. Si persiste tabique residual mayor de un centímetro se repetirá la septoplastia histeroscópica. En caso contrario, puede intentarse gestación dos meses después.

Tabiques uterinos muy anchos serán extirpados mediante metroplastia modificada de Jones o de Tompkins.

Pacientes con útero arcuato poseen la malformación más frecuente observada en histerosalpingografía, clase VI. Serán susceptibles de histeroscopia quirúrgica si son sintomáticas (abortos de repetición, partos pretérmino y, según la evidencia más actual, antes de FIV/ICSI).

Mujeres con útero asociado a exposición intraútero a dietilestilbestrol, clase VII, se someterán a histeroplastia de ampliación histeroscópica si presentan abortos de repetición, partos pretérmino o fallo de implantación durante el tratamiento con FIV.

BIBLIOGRAFÍA

- Acien P, Acien M, Sánchez-Ferrer M. Complex malformations of the female genital tract. New types and revision of classification. *Hum Reprod* 2004;19:2377-84.
- Acien P, Acien MI. The history of female genital tract malformation classifications and proposal of an updated system. *Hum Reprod Update* 2011;17:693-705.
- Iverson R, DeCherney A, Laufer M. Surgical management of congenital uterine anomalies. In: UpToDate, Barbieri RL (Ed), UpToDate, Waltham MA, 2012.
- Rock JA, Jones HW. *Te Linde Ginecología Quirúrgica*, 9ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 2006.
- Savey L, Le Tohic A. Malformaciones uterinas. En: Caillat L, ed. *Enciclopedia Médico Quirúrgica. Ginecología*. Paris: Elsevier Masson SAS, 2003.123-A-10; pp.1-18.

INTRODUCCIÓN

Los pólipos endometriales son crecimientos hiperplásicos localizados de glándulas endometriales y estroma alrededor de un corazón vascular, que forman una proyección pedunculada o sésil desde la superficie del endometrio. Su prevalencia en mujeres sometidas a biopsia endometrial o histerectomía es del 10-24 %.

Son infrecuentes en mujeres menores de 20 años, su incidencia aumenta con la edad, siendo máxima en la quinta década de la vida y disminuyendo progresivamente tras la menopausia. La posibilidad de malignización es del 0,5 %, fundamentalmente en postmenopáusicas con pólipos sintomáticos.

El tamoxifeno constituye un factor de riesgo para el desarrollo de pólipos, que aparecen en el 8-36 % de las postmenopáusicas tratadas con este modulador selectivo de los receptores de estrógenos. Asimismo, pacientes con síndrome de Lynch pueden tener una mayor incidencia de pólipos endometriales en comparación con la población general, siendo esta enfermedad autosómica dominante responsable del 2 % de los cánceres endometriales.

CLÍNICA

Los pólipos endometriales son responsables de aproximadamente el 25 % de los sangrados genitales anormales, tanto en mujeres premenopáusicas como postmenopáusicas. De hecho, el síntoma más frecuente en pacientes con pólipos es la metrorragia, que incluye el *spotting*. Frecuentemente son asintomáticos (Fig. 90-1).

La relación de los pólipos con la infertilidad o los abortos permanece en controversia. No obstante, se ha sugerido que la polipectomía histeroscópica aumenta la tasa de gestación en mujeres que se someten a una inseminación intrauterina. Puesto que la polipectomía en pacientes estériles con pólipo podría resolver la esterilidad, se realizará previa a la fecundación *in vitro*.

DIAGNÓSTICO

La proliferación focal endometrial está bien definida ecográficamente. Entre los días 7 y 15 de ciclo podrán ser valorados de forma óptima los tres signos ecográficos diagnósticos: presencia de imagen hiperecogénica intracavitaria más o menos definida con ausencia de sombra acústica (criterio diferenciador de miomas submucosos), desplazamiento de la línea media y existencia de un pedículo vascular al estudio Doppler. El estudio ecográfico 3D, aunque permite visualizar mejor la cavidad, no parece mejorar la capacidad diagnóstica de la ecografía 2D con Doppler. La histerosonografía, ecografía endovaginal combinada con instilación de líquido en la cavidad uterina, ha mostrado una mayor precisión diagnóstica en algunos estudios en comparación con la ecografía aislada.

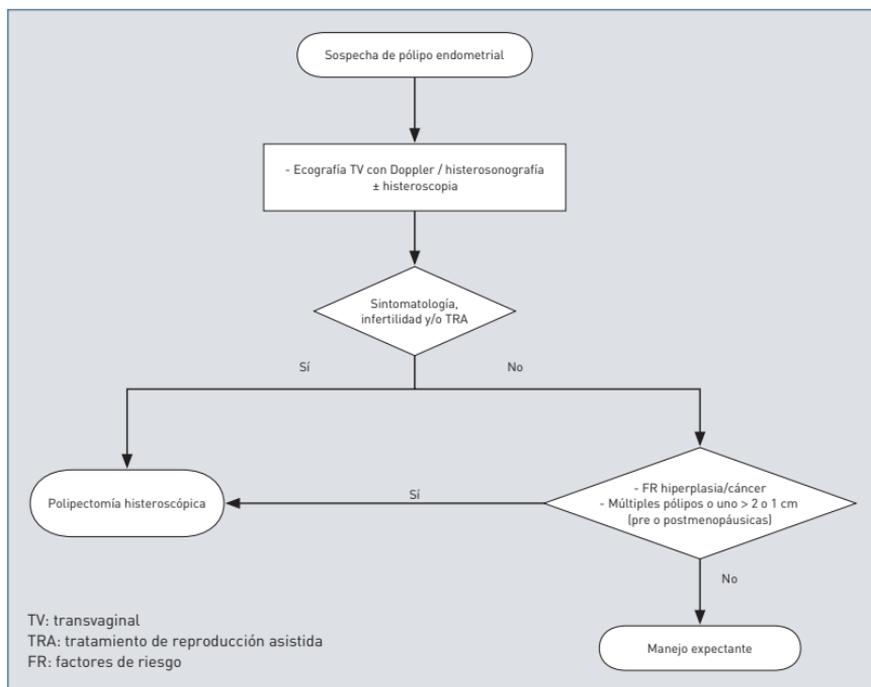


Figura 90-1. Algoritmo de manejo de pólipos endometriales.

El patrón oro diagnóstico lo constituye el estudio histeroscópico, siempre con posterior confirmación histológica.

TRATAMIENTO

La polipectomía mejora la sintomatología en el 75-100% de las pacientes, siendo el método más efectivo la polipectomía histeroscópica. En mujeres con deseo gestacional la polipectomía constituye el tratamiento más efectivo, al mejorar la implantación.

Se realizará exéresis de pólipos, independientemente de su tamaño, a mujeres asintomáticas con factores de riesgo de hiperplasia endometrial o carcinoma (postmenopáusicas; historia familiar o personal de cáncer endometrial, ovárico, de mama o de colon; en tratamiento con tamoxifeno; anovulación crónica; obesidad; terapia estrogénica; antecedente de hiperplasia endometrial). Aquellas pacientes asintomáticas sin factores de riesgo serán susceptibles de polipectomía cuando presenten múltiples pólipos o un único pólipo mayor de 2 cm en premenopáusicas o mayor de 1 cm en postmenopáusicas.

El manejo será expectante en el resto de pacientes asintomáticas.

BIBLIOGRAFÍA

Ben-Arie A, Goldchmit C, Laviv Y, Levy R, Caspi B, Huszar M et al. The malignant potential of endometrial polyps. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004;115:206-10.

Pérez-Medina T, Bajo-Arenas J, Salazar F, Redondo T, Sanfrutos L, Alvarez P et al. Endometrial polyps and their implication in the pregnancy rates of patients undergoing intrauterine insemination: a prospective, randomized study. *Hum Reprod* 2005;20: 1632-5.

Stewart EA. Endometrial polyps. In: UpToDate, Barbieri RL (Ed), UpToDate, Waltham MA, 2012.

INTRODUCCIÓN

La inseminación artificial (IA) se puede realizar con semen de la pareja (IAH o IAC) o con semen de donante (IAD) y consiste en el depósito instrumental de semen en el aparato genital de la mujer en el período periovulatorio.

Las inseminaciones se realizan preferentemente intrauterinas (IU) con semen capacitado, por haber demostrado esta localización una mayor efectividad. En la vagina y el cérvix las inseminaciones se hacen con semen fresco.

El semen se obtiene mediante masturbación o estimulación prostática, depositándolo en un contenedor estéril. Un período de abstinencia de tres días, previo a la recogida seminal, se asocia con una tasa de gestación (TG) más elevada.

Las técnicas de preparación de semen (*swim-up*, la filtración a través de gradientes de densidad, el lavado y centrifugado) se han desarrollado para seleccionar los espermatozoides móviles de morfología normal y eliminar el líquido seminal. No hay suficiente evidencia para recomendar una técnica específica de preparación seminal.

Se realiza IAH siempre que hayamos confirmado en la pareja: reserva ovárica (RO), útero con cavidad suficiente/adecuada, permeabilidad tubárica de al menos una trompa, recuento de espermatozoides móviles (REM) mayor de $10 \times 10^6/\text{ml}$ y las determinaciones serológicas de virus de hepatitis B y C, VIH y sífilis.

Son factores de mal pronóstico: la duración de la esterilidad (más de 6 años), la edad de la mujer (mayor de 38 años) y algunas etiologías (tubárica, endometriosis, reserva ovárica disminuida, REM menor de $10 \times 10^6/\text{ml}$). Se publican TG por ciclo realizado que oscilan entre el 8-20%, tasa de parto del 10% y TG múltiple del 6-15%.

INDICACIONES

Las indicaciones de la IA se recogen en la [figura 91-1](#). Es imprescindible que exista al menos una trompa permeable y REM mayor de $10 \times 10^6/\text{ml}$. Se aconseja la autoinseminación, cuando el seminograma es normal, en las parejas con incapacidad de depositar semen en la vagina. Si tras 6-12 ciclos no se consigue gestación se indica IAH-IU.

INSEMINACIÓN INTRAUTERINA (semen capacitado, semen lavado)

La IAH-IU podemos realizarla en un ciclo natural, para evitar el riesgo de gestación múltiple (GM). Se hará un seguimiento ecográfico hasta que se observe un folículo con diámetro medio igual o mayor a 17 mm y un endometrio igual o mayor a 7 mm (trilaminar). Sin embargo, habitualmente se utilizan inductores de la ovulación (citrato de clomifeno, letrozol, gonadotropinas) porque han demostrado mejores TG, con la desventaja del mayor riesgo de gestación múltiple. La estimulación ovárica controlada (EOC) se realiza con gonadotropinas, por su mayor efectividad y menor tasa de aborto.

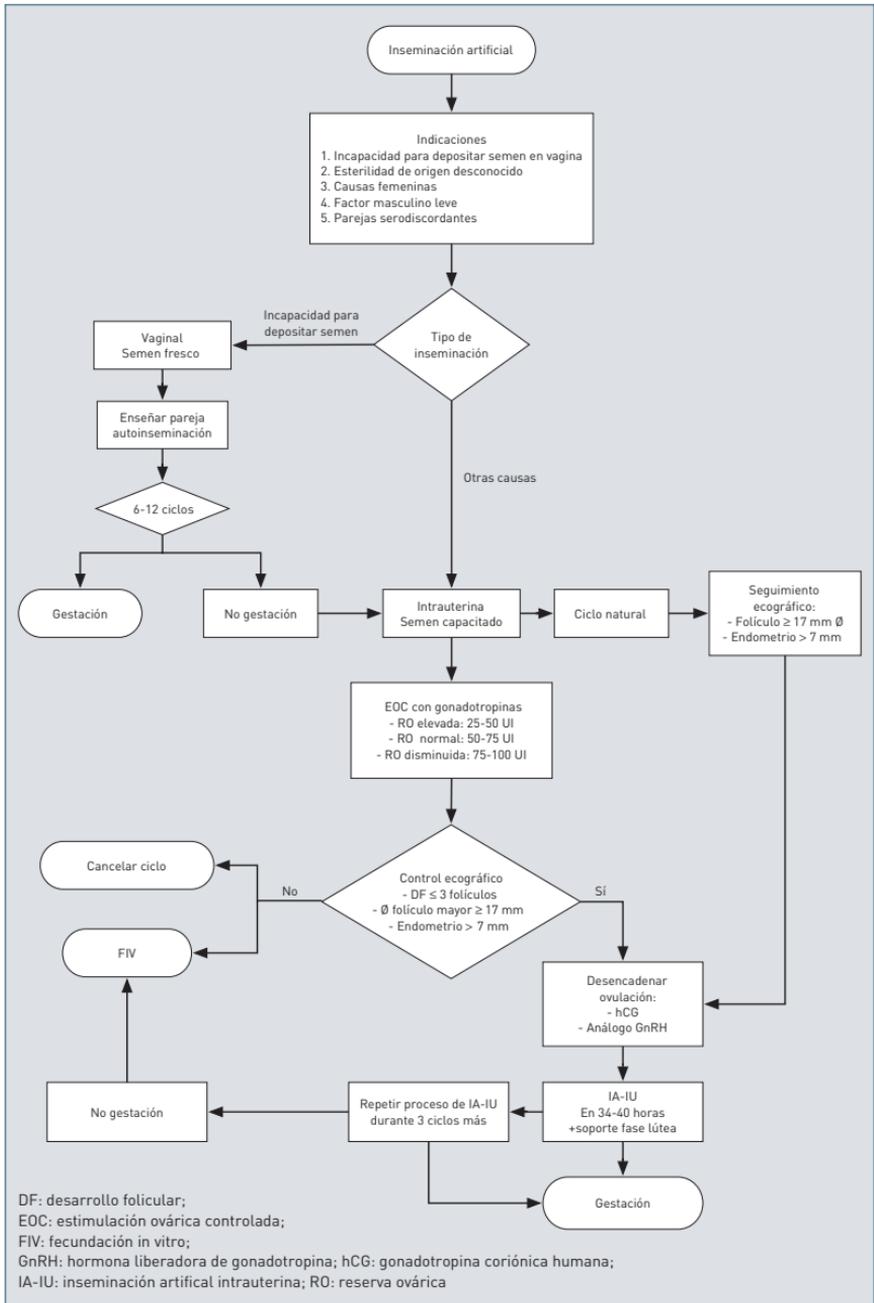


Figura 91-1. Algoritmo de la inseminación artificial.

Se comenzará la EOC entre los días 2º-5º del ciclo, previa confirmación del reposo ovárico mediante ecografía transvaginal. La dosis de inicio variará básicamente en relación con la RO. Además se tendrá en cuenta, la edad, el índice de masa corporal y la causa de esterilidad. Así, ante una RO elevada, se iniciará la EOC con 25-50 UI (pauta ascendente lenta), en RO normal con 50-75 UI y en RO disminuida con 75-100 UI. Se harán controles ecográficos seriados hasta obtener: tres o menos folículos, el diámetro medio del folículo mayor ≥ 17 mm y un endometrio ≥ 7 mm (trilaminar). Si estos criterios no se cumplen se cancela el ciclo o se convierte en FIV si existe un desarrollo folicular igual o mayor a cuatro folículos. La pauta de tratamiento tras el primer ciclo se modificará, aumentando o disminuyendo la dosis de gonadotropinas, en función de la respuesta previa.

DEENCADENAR LA OVULACIÓN

Cuando se han alcanzado las circunstancias descritas se indica la administración de hCG/análogo de la GnRH y entre las 34-40 horas se programa una única IAH-IU. El varón recogerá y entregará la muestra de semen en el laboratorio para su capacitación. La muestra se carga en una cánula blanda de inseminación que, tras la limpieza del cérvix, se introduce cuidadosamente en la cavidad, evitando manipulaciones traumáticas, procurando no tocar el fondo uterino y depositando la muestra en el tercio medio. La paciente permanecerá de 10 a 15 minutos en reposo. Se administrará progesterona natural micronizada (200 mg/día) vía vaginal como soporte de fase lútea. Se programará la prueba de embarazo a los 15 días y si es positiva el primer control ecográfico será realizado 15 días después.

La mayoría de los embarazos conseguidos mediante IAH se logran en los cuatro primeros ciclos, por lo que tras el fracaso de estos se indica FIV.

BIBLIOGRAFÍA

- Boomsma CM, Heineman MJ, Cohlen BJ, Farquhar C. Semen preparation techniques for intrauterine insemination. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;17(4):CD004507.
- Caballero P, Ardoy M, Bruna I, Gomez JL, Guillen A, Taroncher R. Recomendaciones sobre IAC. En: Matorras R, Hernandez J, eds.: Estudio y tratamiento de la pareja estéril: recomendaciones de la Sociedad Española de Fertilidad. Madrid: Adalia, 2007; pp. 135-46.
- ESHRE Capri Workshop Group. Intrauterine insemination. *Hum Reprod Update* 2009;15:265-77.
- Mouzon J, Goossens V, Bhattacharya S, Castiulla JA, Ferraretti AP, Korsak V et al. Assisted reproductive technology in Europe, 2007: results generated from European registers by ESHRE. *Hum Reprod* 2012;27:954-66.

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS OVULATORIOS DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD

Los desórdenes de la ovulación se han identificado en, aproximadamente, entre el 18 y el 25 % de las parejas con problemas de esterilidad. La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica los trastornos de la ovulación en tres grupos para establecer una guía práctica y terapéutica:

- **Grupo I:** insuficiencia hipotálamo-hipofisaria o hipogonadismo hipogonadotropo (amenorrea hipotalámica: estrés, adelgazamiento, anorexia nerviosa, síndrome de Kallmann, etc.). Representa el 5-10% de las pacientes anovuladoras.
- **Grupo II:** disfunción hipotálamo-hipofisaria. Ocurre en el 70-85% de las pacientes con anovulación (por ejemplo en el síndrome de ovarios poliquísticos). Cursa con niveles de FSH y estrógenos normales y niveles de LH normales o aumentados.
- **Grupo III:** insuficiencia ovárica: hipogonadismo hipergonadotropo. Ocurre en el 10-30% de las pacientes con anovulación. Puede cursar con amenorrea y concentraciones elevadas de FSH (insuficiencia ovárica).

TRATAMIENTO GRUPO I

Gonadotropinas

De elección son las menotropinas pues poseen actividad FSH y LH. Su mecanismo de acción es estimular el crecimiento folicular simple mediante acción directa sobre el ovario. Las dosis varían según la técnica de reproducción asistida (IA/FIV). Se inician entre el 2º y el 5º del ciclo.

Existen distintos protocolos de estimulación:

- **Protocolo step-up:** dosis inicial 37,5-100 UI/día, aumentando la dosis tras 4-7 días de estimulación. Se realiza un control ecográfico y de estradiol sérico para valorar la dosis, hasta un máximo de 225 UI/día.
- **Protocolo step-down:** dosis de 150 UI/día hasta conseguir el desarrollo de un folículo dominante (mayor de 10 mm) detectado por ecografía. La dosis se reduce a 112,5 UI/día y a los 3 días se vuelve a reducir a 75 UI/día, hasta la programación de la HCG para la ovulación. En pacientes con hipogonadismo hipogonadotropo la fecundidad en los ciclos es aproximadamente del 25%. La tasa de gestación acumulada después de, hasta seis ciclos, se aproxima al 90%. La tasa de gestación en pacientes anovuladoras es entre el 30 y el 60%.

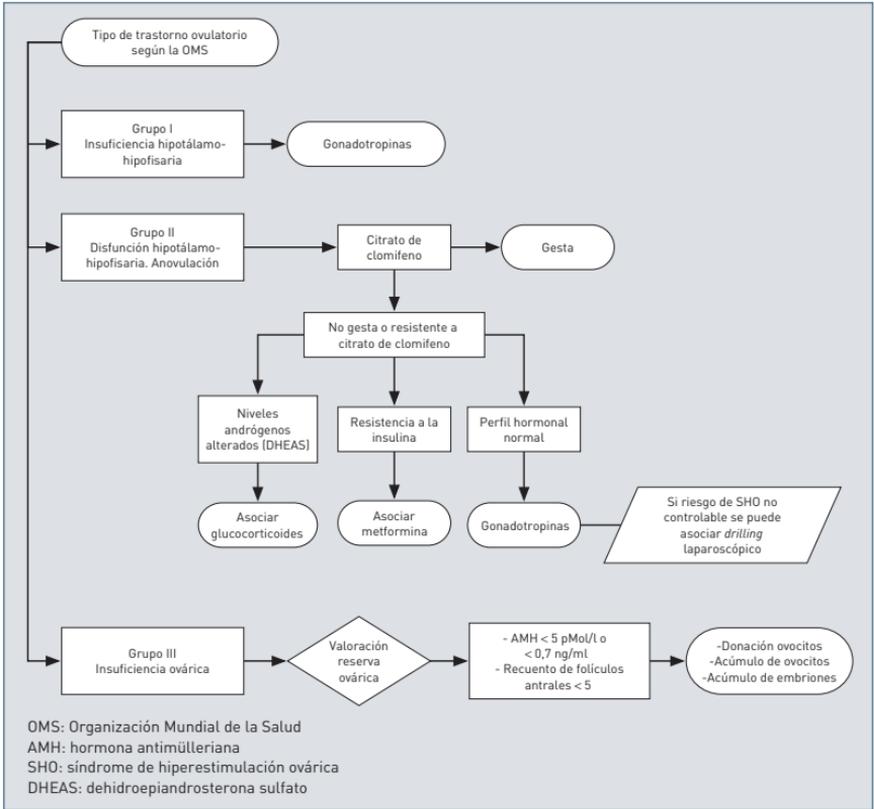


Figura 92-1. Algoritmo de manejo de la inducción de la ovulación en pacientes anovuladoras según la clasificación de la organización mundial de la salud.

TRATAMIENTO GRUPO II

Citrato de clomifeno

- **Mecanismo de acción:** es un modulador selectivo de los receptores estrogénicos, bloquea la retroalimentación negativa del estradiol y, por lo tanto, aumenta la producción de GnRH. Como consecuencia aumenta la liberación de FSH y LH en la hipófisis y de estradiol por el ovario. Tiene efecto antiestrogénico a nivel endometrial.
- **Posología:** inicio: 50 mg/día, vía oral (máximo 200 mg/día). Duración del tratamiento: comienza entre los días 2º y 5º del ciclo y dura 5 días. Completar la fase lútea con progesterona micronizada (200 mg/día, vía vaginal).

En pacientes del Grupo II, se puede conseguir un 70-80% de ovulación y un 40% de gestación, similares a la población general. El 30% de las pacientes serán resistentes al citrato de clomifeno. La mayoría de las gestaciones ocurren en los tres primeros ciclos de tratamiento.

Metformina

Casi todas las mujeres anovuladoras obesas y muchas mujeres anovuladoras no obesas con poliquistosis ovárica son resistentes a la insulina. La hiperinsulinemia resultante contribuye a un aumento del hiperandrogenismo ovárico y la anovulación.

- **Mecanismo de acción:** disminuye los niveles séricos de insulina al mejorar la sensibilidad a la misma, produce una reducción de la glicogénesis y disminuye la producción hepática de glucosa.
- **Posología:** 850 mg/12 horas, vía oral. Si el IMC es mayor de 35 se emplean 850 mg/8 horas.
- **Resultados:** la tasa de ovulación y embarazo es mayor en las pacientes que reciben tratamiento combinado con metformina y citrato de clomifeno (70-90% de las mujeres anovuladoras con poliquistosis ovárica).

Gonadotropinas

Al igual que en el grupo I, las gonadotropinas son comúnmente utilizadas en pacientes con problemas de disregulación hipotálamo-hipofisaria. Su dosis y modo de empleo varían según la técnica de reproducción asistida en las que se empleen (IA/FIV); para una información más detallada se pueden consultar los capítulos 91 y 93.

Drilling ovárico

Está indicado en pacientes anovuladoras con ovario poliquístico resistentes al clomifeno que no aceptan los riesgos del tratamiento con gonadotropinas o que, habiéndose tratado correctamente con gonadotropinas, han presentado episodios de síndrome de hiperestimulación. Esta técnica está desarrollada en el capítulo 61.

Otros

Existen otros tratamientos específicos para situaciones etiológicas concretas como pueden ser los corticoides para las amenorreas secundarias a hiperandrogenismo suprarrenal u ovárico. Los inhibidores de la aromataasa para pacientes con tumores hormonodependientes o la cabergolina cuando la amenorrea sea secundaria a una hiperprolactinemia.

TRATAMIENTO GRUPO III

En pacientes con fallo ovárico existen distintas alternativas terapéuticas destinadas a optimizar los protocolos de estimulación (ver capítulo 83), aunque en muchas de las ocasiones, y a pesar de existir ovulación, la probabilidad de gestación es tan baja que ha de recurrirse a la donación de ovocitos.

BIBLIOGRAFÍA

- National Collaborating Centre for Women's Health/National Institute for Clinical Excellence. Fertility: assessment and treatment for people with fertility problems. London: RCOG Press, 2004.
- Overview of ovulation induction, Fauser. Up to Date 2012; pp. 1-28.
- Speroff L, Fritz MA. Inducción de la ovulación. En: Speroff L, Fritz MA, eds. Endocrinología Ginecológica Clínica y Esterilidad, 2ª ed. en español, cap 31. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2006; pp. 1175-213.

INTRODUCCIÓN

En los últimos 15 años, las opciones farmacológicas para la estimulación ovárica controlada (EOC) en fecundación *in vitro* (FIV) se han visto muy incrementadas por la aparición de numerosos fármacos nuevos, que permiten individualizar pautas para obtener resultados óptimos minimizando los efectos adversos. En la actualidad se emplean protocolos de EOC más suaves en todos los tipos de pacientes pues la sobremedicación presenta un incremento de los efectos negativos sin relacionarse estrechamente con un aumento de las tasas de gestación.

TIPOS DE RESPUESTA

Dentro de la EOC para FIV existen tres posibles tipos de respuesta previsibles (Fig. 93-1):

Baja respuesta

Se define como el desarrollo de cuatro o menos folículos, menos de tres ovocitos maduros metafase II (MII), menos de 500 pg/ml de estradiol (E2) tras estimulación con dosis estándar.

Debe sospecharse en mujeres de más 35 años, con historia previa de baja respuesta, con hormona foliculoestimulante (FSH) mayor de 10 mUI/ml, hormona antimülleriana (AMH) menor de 5 pMol/L y recuento de folículos antrales (RFA) en fase folicular temprana por debajo de 6.

Normorrespuesta

Se prevé en pacientes de menos de 35 años, con FSH y AMH normales, sin patología previa evidente que pueda afectar a la reserva folicular, con un RFA de entre seis y quince folículos y con antecedentes de respuestas previas adecuadas.

Hiperrespuesta

No existe una definición clara aunque, en el centro de trabajo de los autores de este capítulo, se define como estradiol (E2) el día de HCG mayor de 3.500 pg/ml u obtención de más de 18 ovocitos en la punción. Se asocia a un elevado riesgo de síndrome de hiperestimulación ovárica. Se sospecha en pacientes jóvenes con FSH normal y AMH normal o elevada y un RFA mayor de 15, en mujeres con síndrome de ovario poliquístico y en aquéllas que ya han presentado una hiperrespuesta previa.

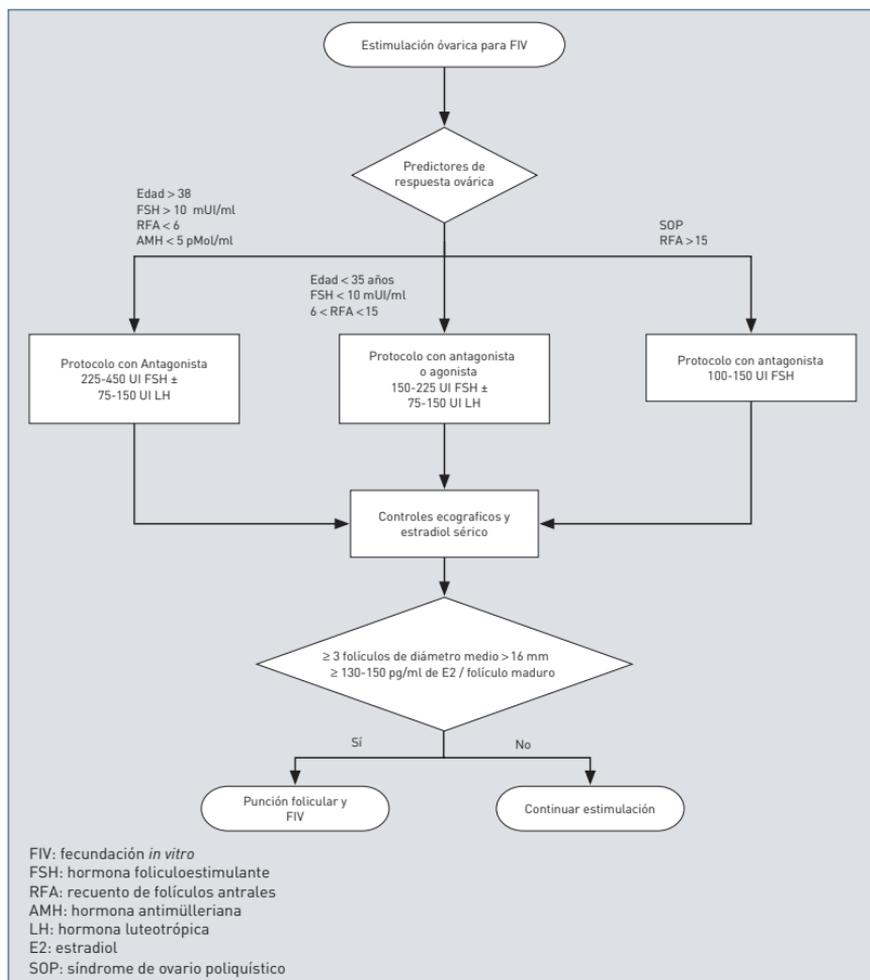


Figura 93-1. Resumen protocolos estimulación ovárica para FIV.

FÁRMACOS Y PROTOCOLOS

Se distinguen dos grandes grupos de fármacos:

Análogos de la GnRH

Éstos controlan el eje hipotálamo-hipófisis y tienen como acción principal evitar la luteinización precoz del folículo y las ovulaciones espontáneas, inhibiendo los picos endógenos de LH o evitando que ésta se una a sus receptores. Existen tanto agonistas (acetato de leuprolide, la triptorelina y la nafarelina) como antagonistas (ganirelix y el cetrorelix) de la GnRH.

Gonadotropinas

Las gonadotropinas ejercen su acción sobre el propio folículo, reclutándolo y haciendo que se desarrolle y madure el ovocito que contiene. En la actualidad disponemos de gonadotropinas obtenidas de orina: menotropina (50% de FSH más 50% de LH=hMG) y FSH urinaria ultrapurificadas, obtenidas de orina de mujer menopáusica. De forma recombinante se han sintetizado FSH (hrFSH), LH (hrLH) y un fármaco de reciente comercialización que es la corifolitropina alfa que tiene efecto FSH prolongado, lo que evita la multiplicidad de los pinchazos diarios.

Protocolo de estimulación (Fig. 93-1)

De forma general, la estimulación empieza entre el 2º y 5º día del ciclo menstrual, natural o inducido, tras practicar ecografía transvaginal (para realizar un RFA y descartar patología en el momento del inicio). Posteriormente se realizan controles ecográficos y de E2 para controlar la respuesta folicular y valorar los criterios de inducción de la ovulación (tres o más folículos de diámetro medio mayor de 16 mm y 130-150 pg/ml de estradiol por folículo maduro). La inducción de la ovulación se suele realizar con 250 µg de HCG recombinante.

Si se sospecha baja respuesta se emplearán dosis de entre 225 UI y 300 UI con FSH sola o asociada con LH o hMG, utilizando para el control hipofisario antagonistas de la GnRH (a dosis de 0,25 µg/día) con pauta fija desde el 6º día del ciclo o variable cuando se alcancen folículos de 14 mm o niveles de E2 mayores de 400 pg/ml o agonistas en protocolo corto (sólo desde el 1º día del ciclo) a dosis de 0,1 mg/día.

Si se prevé normorrespuesta se emplearán dosis de entre 150 UI y 225 UI con FSH sola o asociada con LH o hMG (en pacientes de más de 37 años), utilizando para el control hipofisario antagonistas de la GnRH de igual manera que en el protocolo anterior o agonistas en protocolo largo (iniciado desde el día 22º de la fase lútea previa) a dosis de 0,1 mg/día.

Si se sospecha hiperrespuesta la dosis inicial debe ser de 100-150 UI de FSH o hMG, utilizando para el control hipofisario antagonistas de la GnRH (a dosis de 0,25 µg/día) con pauta variable o pauta fija desde el inicio de la estimulación. Los protocolos con antagonista permiten inducir la ovulación con dosis única de agonistas de la GnRH, en lugar de HCG, lo cual minimiza el riesgo de hiperestimulación ovárica.

BIBLIOGRAFÍA

- Bosch E, Ezcurra D. Individualised controlled ovarian stimulation (iCOS): maximizing success rates for assisted reproductive technology patients. *Reprod Biol Endocrinol* 2011;9:82-91.
- Fauser BC, Nargund G, Andersen AN, Norman R, Tarlatzis B, Boivin J, et al. Mild ovarian stimulation for IVF: 10 years after. *Hum Reprod* 2010;25:2678-84.
- Revelli A, Casano S, Salvagno F, Delle Piane L. Milder is better? Advantages and disadvantages of «mild» ovarian stimulation for human in vitro fertilization. *Reprod Biol Endocrinol* 2011;9:25-31.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO) es una complicación iatrogénica, grave y potencialmente mortal de las pacientes sometidas a tratamientos de estimulación ovárica.

Su etiología se desconoce, pero se sabe que sólo aparece en presencia de la gonadotropina coriónica humana (hCG). En presencia de ésta se incrementa la permeabilidad capilar con salida de líquido y proteínas del espacio intravascular al tercer espacio, ocasionando depleción de volumen intravascular y clínicamente hipotensión, hemoconcentración, oliguria, ascitis, aumento de viscosidad sanguínea, hiponatremia e hipercaliemia.

CLASIFICACIÓN

Se distinguen dos formas según el momento de aparición: SHO precoz (3-7 días tras administración de hCG) y SHO tardío (9-12 días después y relacionado con la hCG endógena fruto de una gestación y en mayor grado asociado a gestación múltiple). Pueden ocurrir ambas, traduciéndose en un empeoramiento del cuadro inicial.

El SHO es un proceso autolimitado y en ausencia de gestación el cuadro revierte con la menstruación. En caso de gestación, los síntomas pueden continuar durante semanas.

PREVENCIÓN (Fig. 94-1)

Primaria

Consiste en identificar a las pacientes con factores de riesgo para desarrollar un SHO: menores de 30 años, índice de masa corporal menor de 25, diagnosticadas de síndrome de ovario poliquístico, antecedentes de SHO, estradiol mayor de 3.000 pg/ml durante la estimulación o con aumento de más del 75 % respecto al día previo, recuento alto de folículos antrales (más de 14), niveles altos de hormona antimülleriana (AMH), hiperprolactinélicas, antecedentes alérgicos.

La paciente con ovarios poliquísticos que vaya a ser estimulada es poco probable que presente una hiperestimulación si es bien controlada, ya que en cualquier ecografía durante la estimulación se puede vislumbrar una hiperrespuesta, con lo que el ciclo debería ser cancelado. En pacientes sometidas a FIV el tema es diferente porque se pretende obtener un número de ovocitos importante y no se tiene la posibilidad de congelar embriones, por lo que evitar el SHO precoz debe ser el objetivo, ya que el SHO se evitará impidiendo el embarazo, es decir, congelando todos los embriones. En

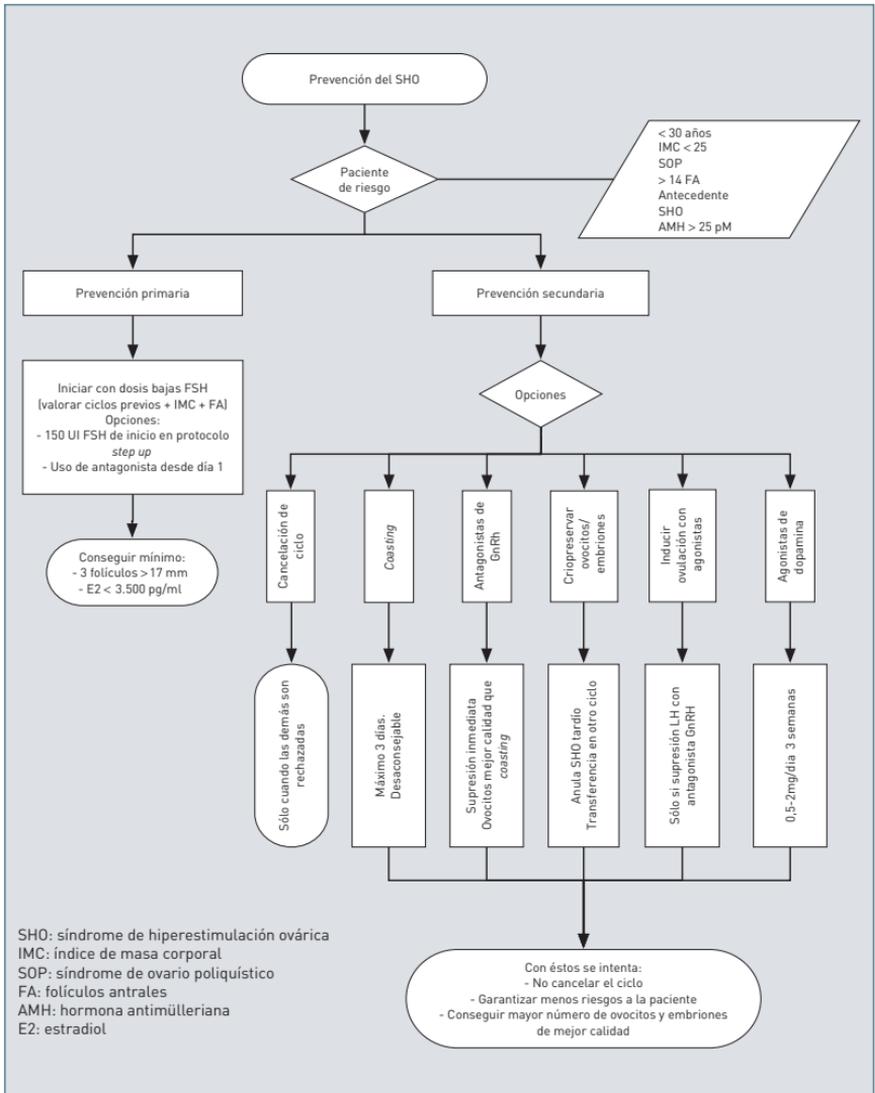


Figura 94-1. Actuación en la prevención del síndrome de hiperestimulación ovárica.

estas mujeres sometidas a FIV, se recomienda reducir la exposición a gonadotropinas y emplear antagonistas de la GnRH como forma de evitar el ascenso imprevisto de la LH, y de evitar el SHO, puesto que permite desencadenar la ovulación con un agonista de GnRH. La estimulación debe comenzar con dosis menores de 150 UI de FSH, aumentando dosis sólo si no hay respuesta, teniendo en cuenta el índice de masa corporal y la respuesta a ciclos previos.

Secundaria

Existen diversas acciones encaminadas a una prevención secundaria del SHO:

- **Inducir ovulación con agonistas de GnRH:** sólo puede usarse en aquellos ciclos que hayan llevado antagonistas, pero es el protocolo de elección en mujeres de riesgo. Al suprimir la hCG se suprime el riesgo de SHO temprana. En caso de utilizar esta opción, habría que optar por la vitrificación de ovocitos/embriones o si hay transferencia (no recomendada), ser muy cuidadoso con el mantenimiento de la fase lútea, pues el cuerpo lúteo suele ser insuficiente.
- **Cancelación del ciclo:** ocasiona alteración emocional en la pareja y considerable coste económico, por lo que se deben intentar las otras opciones pero no olvidar que esta existe.
- **Coasting:** consiste en interrumpir el tratamiento con gonadotropina mientras se continúa con la administración de agonistas de la GnRH. Se inicia cuando el rango de estradiol oscila entre 3.000-6.000 pg/ml. Puede mantenerse un máximo de 3 días, con controles diarios de niveles de estradiol. La inducción de ovulación debe realizarse con estradiol menor de 3.500 pg/ml. Presenta efectos deletéreos sobre el número y la calidad de los ovocitos, por lo que es una práctica que hoy en día está en franco desuso.
- **Antagonistas de GnRH:** también en ciclos en que se usan agonistas de la GnRH y en lugar de suprimir las gonadotropinas se coadministra un antagonista cuando el riesgo de SHO es identificado. El uso de antagonistas permite obtener mayor cantidad de ovocitos y mejor calidad de embriones que con la práctica de *coasting*.
- **Criopreservación de ovocitos/embriones y transferencia en otro ciclo:** persiste el riesgo de SHO temprana pero suprime el tardío.
- **Agonistas de dopamina:** dosis de 0,5 mg de cabergolina/día vía oral desde el día de inducción de la ovulación y durante 8 días. Disminuye la permeabilidad vascular y disminuye la fosforilación de VEGFR-2. Se ha conseguido disminuir la presentación de SHO precoz sin afectar la calidad embrionaria y la tasa de gestación o abortos.
- **Otras intervenciones** como el uso profiláctico de albúmina o corticoides no tienen evidencia científica suficiente que los respalde, por lo que no se aconseja su uso.

BIBLIOGRAFÍA

- Al-Inany HG, Youssef MA, Aboulghar M, Broekmans F, Sterrenburg M, Smit J, et al. GnRH antagonists are safer than agonists: an update of a Cochrane review. *Hum Reprod Update* 2011;17:435.
- Busso CE, García-Velasco JA, Simon C, Pellicer A. Prevention of OHSS: Current strategies and new insights. *Middle East Fertil Soc J* 2010;15:223-30.
- Hill MJ, Chason RJ, Payson MD, Segars JH, Csokmay JM. GnRH antagonist rescue in high responders at risk for OHSS results in excellent assisted reproduction outcomes. *Reprod Biomed Online* 2012;25:284-91.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA

S. I. Fuster Rojas y M. Molina Planta

INTRODUCCIÓN

El síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO) es una complicación yatrogénica grave que aparece en pacientes sometidas a tratamientos de estimulación ovárica. Su incidencia varía entre el 0,6-10%. La forma más grave ocurre en el 0,5-2 % de los ciclos de fecundación *in vitro* (FIV).

ETIOPATOGENIA

Aunque desconocida, es sabido que sólo aparece en presencia de la gonadotropina coriónica humana (hCG). Se produce un aumento de la permeabilidad capilar induciendo paso de líquido y proteínas del espacio intravascular al tercer espacio. La depleción de volumen intravascular ocasiona hipotensión, hemoconcentración, oliguria, ascitis, aumento de viscosidad sanguínea, hiponatremia e hipercalemia.

CLASIFICACIÓN

De acuerdo a su gravedad, existen tres formas clínicas:

- EL SHO leve es prácticamente constante en pacientes sometidas a estimulación ovárica y consiste principalmente en molestias abdominales.
- El SHO moderado asocia malestar abdominal, náuseas, distensión abdominal, indicios ecográficos de ascitis y aumento del tamaño de los ovarios (más de 50 mm), con perfiles hematológicos y biológicos normales.
- En el SHO grave se distinguen tres grados: el grado A se caracteriza por la presencia de disnea, oliguria, náuseas, vómitos, ascitis, con perfil bioquímico normal; el grado B es definido por hallazgos del grado A más tensión masiva por ascitis, disnea grave, oliguria marcada, incremento del hematócrito, creatinina sérica y disfunción hepática; el grado C conlleva complicaciones como distrés respiratorio, fallo renal o trombosis venosa.

TRATAMIENTO

El tratamiento del SHO es sintomático, restituyendo volumen intravascular y evitando complicaciones, con variaciones que dependen de la gravedad del cuadro (Fig. 95-1):

- **Leve y moderado:** hidratación oral con al menos un litro de líquidos isotónicos, analgésicos y antieméticos (según caso). Vigilancia de signos de agravamiento (control de peso, diuresis, apetito, disnea, ascitis, etc.). Hemograma y gonadotropina coriónica humana (β -hCG) seriados.

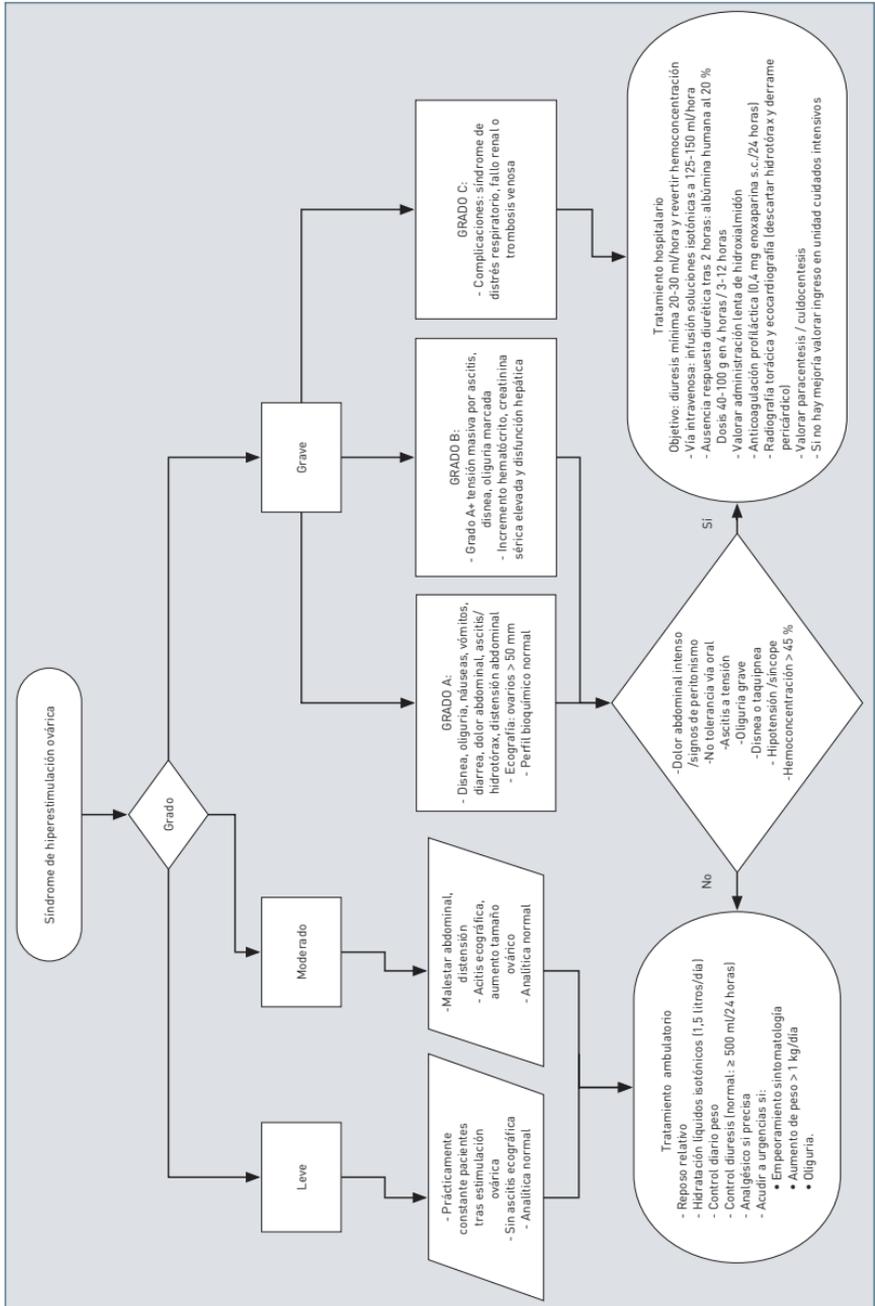


Figura 95-1. Evaluación y tratamiento del síndrome de hiperestimulación ovárica.

- **Grave:** monitorización de constantes vitales, peso y balance hídrico diario. Radiografía de tórax y ecocardiografía para descartar hidrotórax y derrame pericárdico. Hemograma, electrolitos, función renal y hepática. Se deben administrar heparinas de bajo peso molecular a dosis profilácticas.

La corrección de la hipovolemia, hipotensión y oliguria son los objetivos prioritarios. Si se precisa, se realizará vía intravenosa.

- Infusión de soluciones isotónicas a 125-150 ml/hora (objetivo: obtener diuresis mínima de 20-30 ml/hora y revertir la hemoconcentración).
- Si tras 2 horas no hay respuesta diurética o mejoría analítica: administrar albúmina humana al 20% (100 ml), a dosis de 40-100 g a pasar en 4 horas, repitiendo cada 4-12 horas.
- Si la diuresis es mayor de 50 ml/hora, la paciente se encuentra estabilizada y con signos de regresión del síndrome: puede aumentarse la ingesta oral y disminuir la intravenosa.

Ninguna de estas medidas previene un nuevo paso de líquidos al tercer espacio.

El tratamiento diurético está contraindicado en presencia de hemoconcentración, hipotensión o hiponatremia. No obstante, una vez corregido el hematocrito, puede considerarse la administración de furosemida 20 mg intravenosas.

La paracentesis/culdocentesis es la mejor medida para reducir el dolor y la dificultad respiratoria. Debe realizarse ante ascitis clínica con alteración de la función respiratoria, o bien ante oliguria que no mejora con terapia convencional.

Se administrarán cuidados intensivos si se desarrollan complicaciones tromboembólicas y/o alteraciones de la función renal y/o respiratoria que no respondan a tratamiento.

El fallo renal generalmente responde a dopamina 0,18 mg/kg/hora (precisando monitorización con catéter de presión venosa central). Los fenómenos tromboembólicos requieren anticoagulación a dosis terapéuticas y la insuficiencia respiratoria, ventilación asistida.

La interrupción del embarazo en caso de SHO tardío sólo debe considerarse para evitar la muerte de la paciente o la aparición de secuelas irreversibles.

BIBLIOGRAFÍA

- Chen CD, Chen SU, Yang YS. Prevention and management of ovarian hyperstimulation syndrome. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2012;26:817-27.
- Humaidan P, Quartarolo J, Papanikolaou EG. Preventing ovarian hyperstimulation syndrome: guidance for the clinician. *Fertil Steril* 2010;94:389-400.
- Mathur RS, Akande AV, Keay SD, Hunt LP, Jenkins JM. Distinction between early and late ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril* 2000;73:901-7.
- Whelan JG 3rd, Vlahos NF. The ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril* 2000;73:883-96.

INTRODUCCIÓN

La transferencia embrionaria es el proceso por el cual son depositados en el útero los embriones generados. Exige un cuidado especial pues condiciona las tasas de gestación y su resultado es manipulador-dependiente. Existen distintos tipos de transferencia embrionaria:

- **Transferencia intrauterina:** se depositan los embriones canalizando el cérvix uterino hasta llegar al tercio superior de la cavidad endometrial.
- **Transferencia intratubárica:** se depositan los embriones en el tercio externo de las trompas (mediante laparoscopia).
- **Transferencia transmiometrial:** los embriones se depositan en el endometrio tras atravesar el miometrio (utilizando una aguja de 18 Gauge).

PRUEBA DE TRANSFERENCIA

Se trata de valorar la permeabilidad del cérvix uterino mediante la inserción de un catéter de transferencia antes de realizar la transferencia embrionaria, ante la sospecha de que puedan existir dificultades durante la misma, generalmente debido a estenosis cervical o exceso de angulación (anteversión o retroversión) entre el cérvix y el útero. Puede realizarse, fundamentalmente, en dos momentos:

- **Al comenzar la estimulación:** si cérvix y útero están muy angulados se corrige con punto cervical el día de la punción folicular para traccionar en el momento de la transferencia. Tiene valor diagnóstico. Si el cérvix es estenótico se corrige con técnicas de dilatación: tallos de laminaria o histerocervicoscopia. Se ha observado que cuanto más tiempo exista entre la dilatación y la transferencia mejores son las tasas de gestación, por lo que en caso de preverse dificultades se puede plantear no empezar el ciclo hasta que éstas hayan sido solucionadas.
- **En el momento de la transferencia:** se realiza la prueba de transferencia con la vaina externa de la cánula llegando, con control ecográfico, al orificio cervical interno, sin entrar en cavidad endometrial. Está orientada a facilitar una entrada atraumática en cavidad. Se desaconsejan manipulaciones en dicho momento. Si se prevé muy difícil, puede optarse por preservar los embriones y realizar la transferencia una vez corregida la dificultad.

PASOS A SEGUIR DURANTE LA TRANSFERENCIA EMBRIONARIA

Preparación de la paciente

La paciente debe estar situada en posición de litotomía dorsal. Se coloca un espéculo estéril para localización y visualización correcta del cérvix uterino. Se debe realizar la

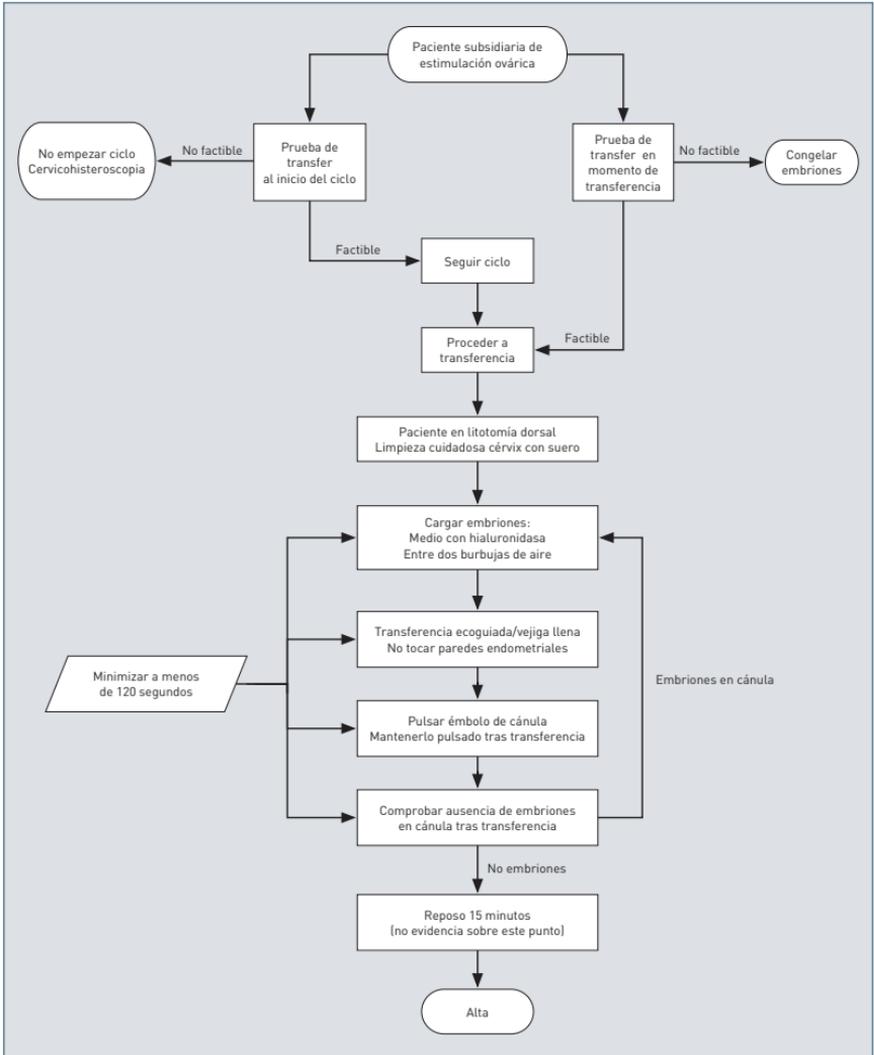


Figura 96-1. Procedimientos durante transferencia embrionaria.

limpieza y lavado del moco cervical con suero fisiológico (no se recomiendan antisépticos vaginales por la posible toxicidad sobre los embriones).

Preparación del catéter

El uso de catéteres blandos ofrece mejores resultados que el de rígidos. El biólogo carga los embriones en la cánula en una columna líquida de aproximadamente 20 μ l aislada por dos cámaras de aire. Estudios recientes refieren mejor tasa de gestación

en las transferencias en las que se ha usado un medio de cultivo enriquecido en hialuronidasa.

Colocación de los embriones

Se canaliza el cérvix hasta el orificio cervical interno y, a partir de aquí, se introduce la vaina interna de la cánula de transferencia en cavidad endometrial hasta aproximadamente 1,5 cm del fondo uterino, sin tocarlo. A esta distancia se han observado mayores tasas de gestación. Tras la inyección de los embriones se ha de mantener el émbolo de la jeringa presionado hasta retirar el catéter del útero. Un intervalo de tiempo mayor de 120 segundos entre la preparación del embrión y la transferencia se ha relacionado con peor pronóstico en la tasa de gestación. Se recomienda el uso de transferencia ecoguiada pues, aunque no aumenta las tasas de gestación, sí que aumenta las tasas de gestación evolutiva y en algunos estudios disminuye la de ectópicos. La repleción de la vejiga durante la transferencia corrige la angulación natural de los úteros en anteversión entre el cérvix y el cuerpo uterino. En los úteros en retroflexión, la vejiga parcialmente llena nos ayuda a localizar el trayecto por el que discurre la cánula de transferencia.

Reposo de la paciente

Aunque en muchos casos se recomienda que la paciente permanezca en reposo 10-20 minutos tras la transferencia, no existe evidencia científica sobre la utilidad de dicha recomendación. Las relaciones sexuales peritransferencia tampoco parecen influir en la tasa de gestación.

BIBLIOGRAFÍA

- Brown JA, Buckingham K, About-Setta A, Buckett W. Ultrasound versus «clinical touch» for catheter guidance during embryo transfer in women (review). *The Cochrane Database Sys Rev* 2010; Jan 20(1):CD006107.
- Buckett W. A review and meta-analysis of prospective trials comparing different catheters used for embryo transfer. *Fertil Steril* 2006;85:728-34.
- Mains L, Van Voorhis BJ. Optimizing the technique of embryo transfer 2010;94:785-90.
- Purcell KJ, Schembri M, Telles TL, Fujimoto VY, Cedars MI. Bed rest after embryo transfer: a randomized controlled trial. *Fertil Steril* 2007;87:322-6.
- Urman B, Yakin K, Ata B, Isiklar A, Balaban B. Effect of hyaluronan-enriched transfer medium on implantation and pregnancy rates after day 3 and day 5 transfers: a prospective randomized study. *Fertil Steril* 2008;90:604-12.

DEFINICIÓN

Clásicamente se define como aborto de repetición a la pérdida espontánea de tres o más gestaciones consecutivas de menos de 20 semanas. Este problema afecta al 0,4-1% de las parejas en edad fértil.

En la actualidad, según grupos, se pueden incluir dentro del diagnóstico de aborto de repetición a todas aquellas mujeres con dos o más pérdidas gestacionales de menos de 22 semanas o 500 g de peso, sean consecutivas o no. Acogiéndonos a estos criterios la incidencia de aborto de repetición aumenta hasta un 2-5% de las parejas en edad fértil.

ETOLOGÍA

Genética

Podrían dividirse en causas genéticas propiamente dichas y cromosómicas, pero son estas últimas las únicas demostradas en la actualidad.

Las cromosomopatías son la causa más frecuente de aborto temprano, representando el 50-70% de las pérdidas gestacionales de primer trimestre. Pueden ser:

- De nueva aparición en los gametos o embriones (hasta un 82% de casos de aborto de repetición en mujeres mayores de 35 años). Se producen por errores en la mitosis o la meiosis. Aumentan su frecuencia con la edad materna. Pueden ser numéricas, con mayor frecuencia, o estructurales.
- Debidas a reordenamientos cromosómicos en los progenitores (3-5% de los casos de aborto de repetición).

Trombofilias

- **Síndrome antifosfolípido:** es la única causa no genética que ha demostrado ser origen del aborto de repetición. Se considera responsable del 10-15% de los casos.
- **Trombofilias no síndrome antifosfolípido:** sólo se ha demostrado la relación con el aborto de repetición del primer trimestre en el factor V Leiden y en la mutación del gen G20210A de la protrombina.

Alteraciones anatómicas uterinas

- **Congénitas:** las malformaciones congénitas uterinas están presentes en un 10-15% de mujeres con aborto de repetición (frente a un 7% de todas las mujeres). El útero septo posee el peor pronóstico (se asocia a una tasa de aborto del 60%) por conllevar defectos en la vascularización del septo, casos de incompetencia cervical o disminu-

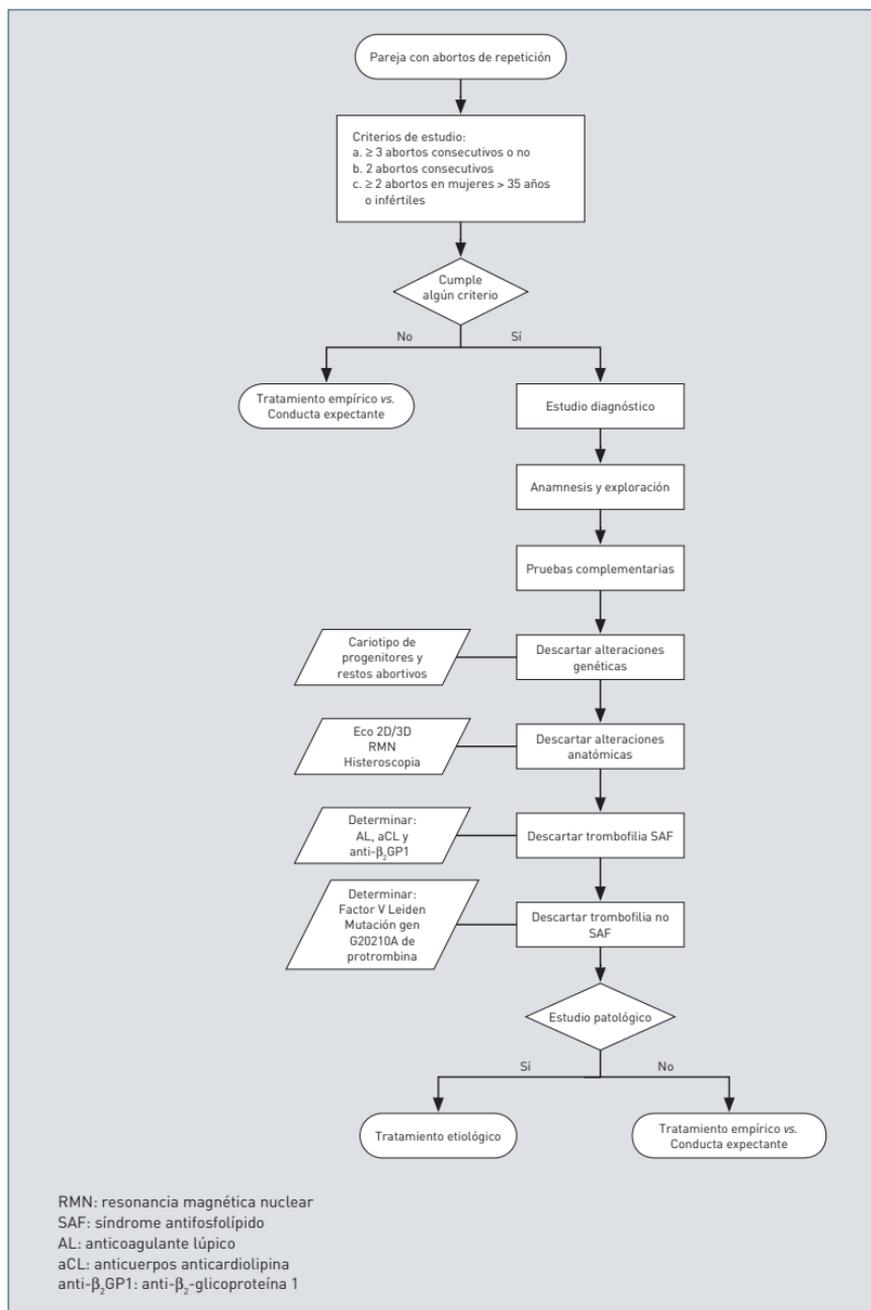


Figura 97-1. Protocolo de estudio de la pareja con aborto de repetición.

ción del volumen intracavitario. Los úteros unicornes, bicorne y didelfo, tienen mejor pronóstico reproductivo y, aunque se consideran en muchos casos como posible causa de aborto, no se ha demostrado su relación directa. El útero arcuato no se ha relacionado con abortos de repetición.

- **Adquiridas:** aunque no está claramente demostrado, los miomas submucosos o intramurales de gran tamaño (mayores de 5 cm) y las sinequias uterinas pueden asociarse al aborto de repetición. Los pólipos endometriales no aumentan el riesgo de aborto.

Idiopática

Representa el 50% de los abortos de repetición. Probablemente esta tasa disminuiría si el estudio diagnóstico fuera más metódico, sobre todo si se realizara el cariotipado de los restos abortivos.

DIAGNÓSTICO

El protocolo diagnóstico del aborto de repetición debería poder realizarse en aquellas parejas con tres o más abortos, consecutivos o no, dos abortos consecutivos y dos abortos, consecutivos o no, en mujeres infértiles o añosas (Fig. 97-1).

Anamnesis y exploración

La anamnesis debe incluir todos los antecedentes médicos, quirúrgicos, genéticos y familiares de la pareja, así como una descripción detallada de los abortos previos.

Se debe realizar una exploración pélvica de la paciente en busca de malformaciones de los órganos pélvicos y una exploración física general en busca de signos de posibles endocrinopatías.

Pruebas complementarias

Deben estar orientadas a descartar las causas demostradas de aborto de repetición:

- **Alteraciones genéticas:**
 - Cariotipo de los progenitores.
 - Cariotipo de restos embrionarios/fetales: del producto del legrado (frecuente contaminación materna) o previo al legrado mediante biopsia corial o histeroembrioscopia.
 - Diagnóstico preimplantacional: además de su papel en el tratamiento, en el diagnóstico podría confirmar la presencia de un exceso de anomalías cromosómicas *de novo* o de embriones desequilibrados para cromosopatías estructurales paternas.
- **Alteraciones anatómicas uterinas:** la ecografía 2D es un buen método diagnóstico de las malformaciones uterinas. Si es necesario se puede ampliar el estudio con ecografía 3D, resonancia magnética o histeroscopia.
- **Trombofilias:** se realizarán determinaciones de los anticuerpos antifosfolípido: anti-coagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina y anti- β_2 -glicoproteína 1. Si son positivos a títulos elevados se realizará una nueva determinación al menos 12 semanas después para confirmar el diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

- Branch W, Gibson M, Silver RM. Recurrent miscarriage. *N Engl J Med* 2010;363:1740-7.
- Jauniaux E, Farquharson RG, Christiansen OB, Exalto N. Evidence-based guidelines for the investigation and medical treatment of recurrent miscarriage. *Hum Reprod* 2006;21:2216-22.
- Rai R, Regan L. Recurrent miscarriage. *Lancet* 2006;368:601-11.
- Marquard K, Westphal LM, Milki AA, Lathi RB. Etiology of recurrent pregnancy loss in women over the age of 35 years. *Fertil Steril* 2010;94:1473-7.

INTRODUCCIÓN

Se considera aborto de repetición (AR) cuando se producen tres pérdidas gestacionales consecutivas, aunque actualmente cada vez más autores y grupos también incluyen en este diagnóstico a las parejas con dos o más pérdidas gestacionales de menos de 22 semanas o 500 g de peso, sean consecutivas o no. Siempre debe tratarse de gestaciones con la misma pareja, excluyendo abortos bioquímicos, gestaciones ectópicas y molas. Se iniciará el estudio para el diagnóstico etiológico a partir del segundo aborto consecutivo.

ETIOLOGÍA Y TRATAMIENTO

Causa genética

Puede tratarse de cromosopatías paternas (3-5%) o mutaciones *de novo* en el embrión (50-70%). En el primer caso, lo más frecuente son las translocaciones equilibradas (60% recíprocas, 40% robertsonianas). Las mutaciones *de novo* suelen ser trisomías, las más frecuentes son las de los cromosomas 15 o 16.

La pareja debe ser remitida a consejo genético para valorar el riesgo en la descendencia. Como tratamiento, según el caso, se recomienda ICSI-DGP (microinyección intracitoplasmática de espermatozoides - diagnóstico genético preimplantacional), cuando se trata de una mutación conocida o donación de ovocitos/esperma, si la mutación concreta se desconoce o no es evitable, por ejemplo ambos progenitores homocigotos (Fig. 98-1).

Síndrome antifosfolípido

Su diagnóstico requiere cumplir al menos un criterio clínico y uno analítico. Los criterios clínicos son: al menos un episodio de trombosis, en cualquier territorio; más de un aborto espontáneo de más de diez semanas; más de un parto prematuro debido a eclampsia, preeclampsia o insuficiencia placentaria; más de tres abortos espontáneos de menos de diez semanas sin causa identificable. Los criterios analíticos incluyen la presencia de al menos uno de los siguientes anticuerpos, en dos determinaciones separadas 12 meses, menos de 5 años antes del inicio de la clínica: anticardiolipina, anti- β 2-glicoproteína 1 y/o anticoagulante lúpico.

Se inicia tratamiento con aspirina (AAS) 100 mg/día y heparinas de bajo peso molecular (HBPM). Si no hay antecedente de trombosis se puede pautar enoxaparina 20 mg/día en pacientes con menos de 50 kg de peso, 40 mg/día entre 50 y 90 kg y 80 mg/día por encima de 90 kg, desde el comienzo del embarazo. La AAS se retira en la semana 36 o siete días antes del parto y la HBPM se mantendrá durante el puerperio. La paciente puede ser remitida a una unidad de hemostasia para mantener dosis anticoagulantes de HBPM y a medicina interna para el control de la gestación.

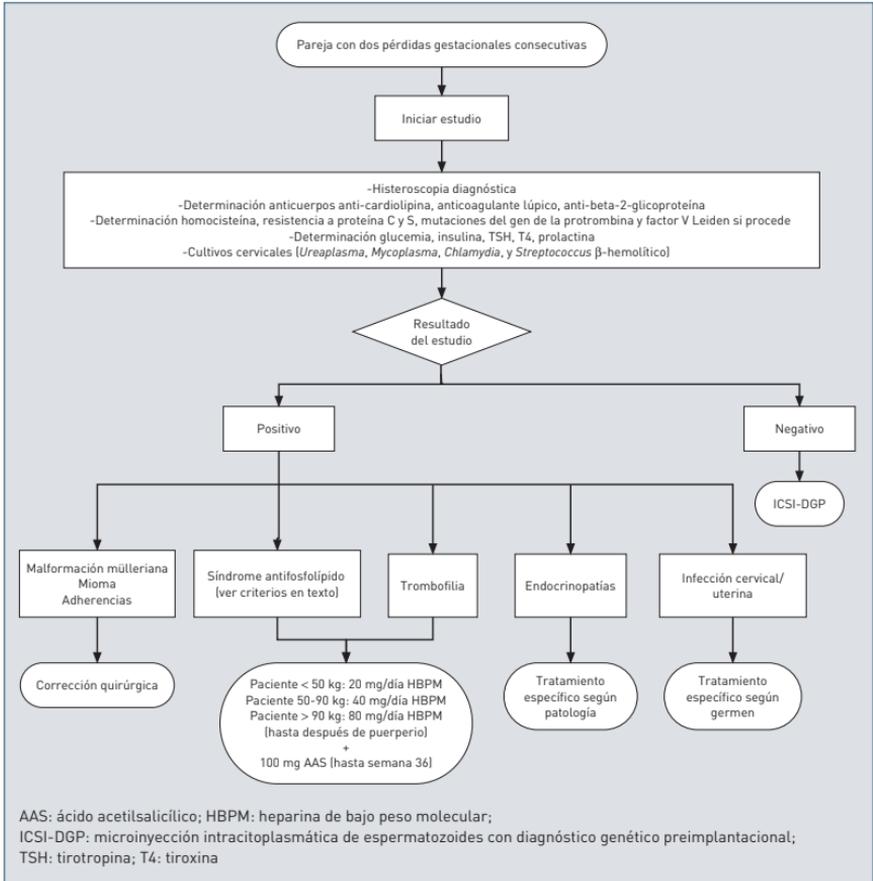


Figura 98-1. Algoritmo de manejo de la pareja con aborto de repetición.

En principio no es necesario administrar terapia antitrombótica en estas pacientes cuando se someten a técnicas de reproducción asistida, aunque es controvertido. Un metanálisis de la *American Society for Reproductive Medicine* concluyó que no está indicada la tromboprofilaxis en estas pacientes, mientras que la *American Society for Reproductive Immunology Antiphospholipid Antibody Committee* recomienda realizar más estudios para confirmar si es conveniente iniciar tratamiento en estos casos.

Alteraciones anatómicas

Junto con las trombofilias, serían las causas probables de AR. Puede tratarse de alteraciones müllerianas (útero septo, bicorne, unicorne, didelfo, arcuato) o alteraciones adquiridas (sinequias, miomas), asociadas en ocasiones con incompetencia cervical. Conviene realizar resección histeroscópica de cualquier patología que afecte a la cavidad como pólipos, septos, miomas submucosos, sinequias, etc., así como llevar a cabo

miomectomía, preferentemente por vía laparoscópica, si los miomas intramurales miden más de 5 centímetros o deforman la línea endometrial.

Trombofilias

Las que con mayor fuerza se han asociado al AR son el factor V Leiden, la mutación G20210A de la protrombina y la hiperhomocisteinemia.

Debe iniciarse tratamiento con HBPM, 20-80 mg/día, si no hay antecedente de trombosis (misma pauta que en el síndrome antifosfolípido), desde el inicio de la gestación y mantenerlo durante el puerperio. En el caso de la hiperhomocisteinemia, en casos leves (concentración entre 15-30 $\mu\text{mol/L}$) puede ser suficiente con ácido fólico. En cualquier caso, se puede remitir a la unidad de trombofilias y a medicina interna para ajustar el tratamiento y llevar a cabo un adecuado seguimiento.

Causas endocrinológicas

Se han relacionado con AR la diabetes y el hipotiroidismo mal controlados, el síndrome de ovario poliquístico y la hiperprolactinemia. Aunque no está demostrada su relación directa, puede ser conveniente remitir a estas pacientes, previamente a la gestación, a consultas de endocrinología para su estudio y tratamiento.

Otras medidas y tratamientos

No se ha demostrado una relación entre la presencia de infecciones cervicovaginales y el AR. No obstante, puede realizarse cultivo cervical y tratamiento si procede de *Ureaplasma*, *Mycoplasma*, *Chlamydia* y *Streptococcus* beta hemolítico.

Aunque no está demostrada su utilidad, parece que el uso de vitaminas y progesterona son útiles por su efecto placebo, por lo que en muchos casos se pautan complejos vitamínicos, tanto para la mujer como para el hombre, desde el período preconcepcional. A partir de la gestación y hasta la semana 12, se puede pautar a la mujer progesterona (vía oral o vaginal) 400 mg/día.

Debe realizarse control precoz de β -hCG y posteriormente ecografía semanal hasta dos semanas después del aborto más tardío, junto con medidas de apoyo emocional (*tender loving care*). También puede ser beneficioso el seguimiento en consultas de obstetricia del embarazo y realizar un registro de las posibles complicaciones materno-fetales durante la gestación.

BIBLIOGRAFÍA

- Doridot V, Gervaise A, Taylor S, Frydman R, Hernandez H. Obstetric outcome after endoscopic transection of the uterine septum. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 2003;10:271-5.
- Jauniaux E, Farquharson RG, Christiansen OB, Exalto N. Evidence-based guidelines for the investigation and medical treatment of recurrent miscarriage. *Hum Reprod* 2006;21:2216-22.
- Steinvil A, Raz R, Berliner S, Steinberg DM, Zeltser D, Levran D et al. Association of common thrombophilias and antiphospholipid antibodies with success rate of in vitro fertilisation. *Thromb Haemost* 2012;108:1192-7.
- Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine. Anti-phospholipid antibodies do not affect IVF success. *Fertil Steril* 2006;86(5 Suppl 1):S224-5.

INTRODUCCIÓN

El diagnóstico genético preimplantacional (DGP) es una técnica de detección de anomalías genéticas previa a la transferencia del embrión al útero, con el objeto de obtener descendencia sana aquellas parejas que presentan un riesgo elevado de transmitir alguna enfermedad hereditaria grave. Actualmente permite abordar enfermedades monogénicas, alteraciones cromosómicas, así como la selección de un donante HLA idéntico.

PROCESO DE DIAGNÓSTICO GENÉTICO PREIMPLANTACIONAL

En la primera visita el genetista y el especialista en reproducción asistida abordarán tanto el aspecto reproductivo como el genético. Se realizará la historia clínica reproductiva y el árbol genealógico de la pareja. Se valorarán informes genéticos y la función reproductora de la pareja (Fig. 99-1). En casos de pacientes afectas de enfermedades monogénicas, se solicitarán informes de los especialistas correspondientes para descartar repercusión de la gestación sobre la enfermedad.

En una segunda visita, tras la valoración de las pruebas solicitadas, si los pacientes cumplen criterios de inclusión (Fig. 99-1) y la reserva ovárica es adecuada, se incluirán dentro del programa para DGP tras firmar el consentimiento informado.

Se explicará el procedimiento de DGP, sus técnicas, sus beneficios y limitaciones, así como los plazos. Se comentarán las alternativas al DGP (diagnóstico prenatal, donación de gametos, adopción de embriones, adopción, aceptar riesgos sin más). Se hará hincapié en los siguientes puntos:

- Riesgo concreto de transmitir a la descendencia la enfermedad y número teórico de embriones que se espera estén afectados basándose en el tipo de herencia.
- Información sobre las pruebas específicas que se utilizarán y sus limitaciones. Riesgos empíricos a corto plazo y a largo plazo debido a la técnica.
- Fiabilidad de la técnica, riesgo de errores en el diagnóstico y resultados adversos.
- Información acerca del diagnóstico prenatal en el caso de que haya embarazo.

En el centro de trabajo de los autores de este capítulo se realiza DGP mediante dos técnicas:

- FISH (*fluorescent in situ hybridization*) para las alteraciones cromosómicas o selección de sexo.
- PCR (*polymerase chain reaction*) para enfermedades monogénicas.

Previo al tratamiento, se extraerá una muestra de sangre periférica para realizar los estudios genéticos previos: pruebas de hibridación en el caso de FISH y estudio de informatividad mediante la utilización de marcadores indirectos en caso de PCR.

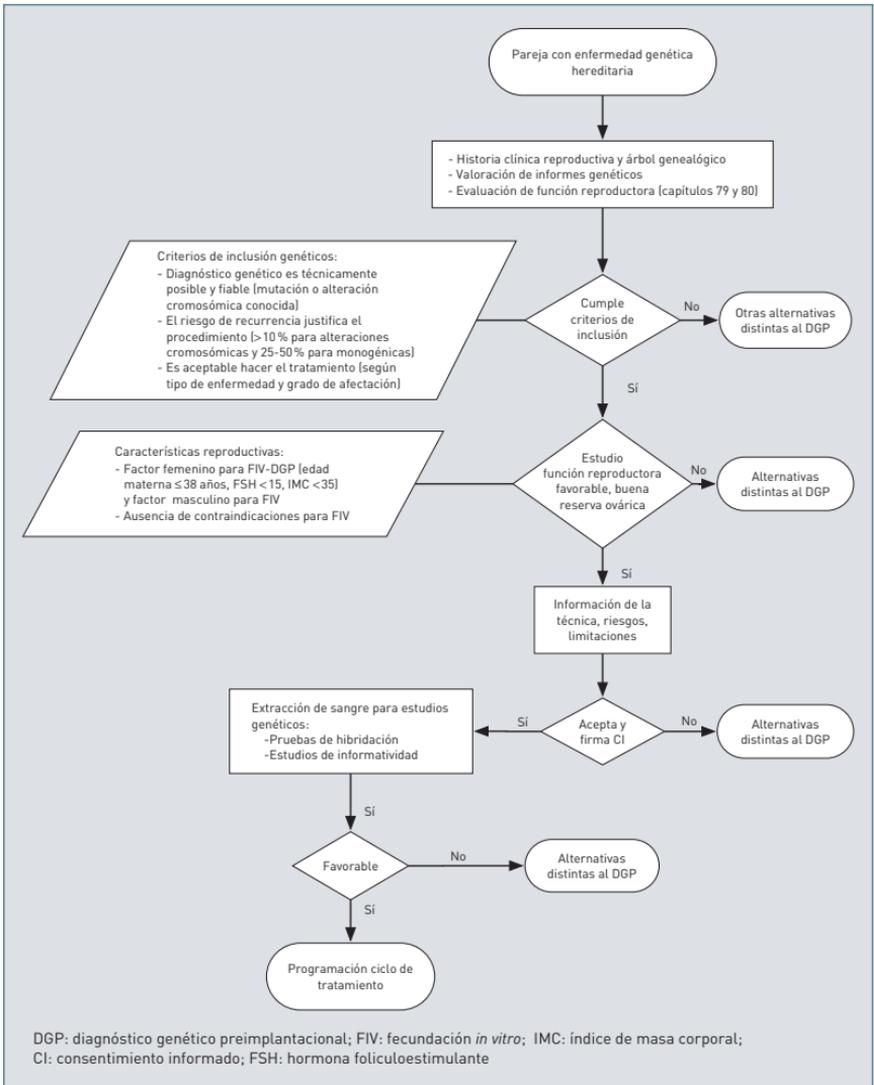


Figura 99-1. Criterios y protocolo para diagnóstico genético preimplantacional.

En los últimos años han surgido nuevas técnicas de DGP. El *array-CGH (array-comparative genomic hybridization)* posibilita el diagnóstico de las alteraciones cromosómicas estructurales desequilibradas y, al mismo tiempo, detecta las aneuploidías de los 24 cromosomas. El *array de SNP (single nucleotide polymorphism)* permite además obtener el haplotipo. Esta última ventaja permite diferenciar entre cromosoma normal y equilibrado en el caso de alteraciones cromosómicas; y el diagnóstico genético mo-

lecular en el caso de enfermedades monogénicas. Requieren previamente de amplificación del genoma. La técnica puede realizarse en 24-48 horas.

Si los estudios genéticos previos son favorables, se programará la hiperestimulación ovárica controlada con posterior recuperación de los ovocitos mediante punción transvaginal ecoguiada. Para el DGP es recomendable que se obtengan al menos 8-10 ovocitos en estadio de metafase II (MII) de buena calidad. En caso de no alcanzarse este número, se propondrá vitrificar los ovocitos hasta obtener el número adecuado en un máximo de tres estimulaciones ováricas. Todos los ovocitos MII recuperados serán fecundados mediante microinyección intracitoplasmática de espermatozoides (ICSI). Debemos disponer de al menos seis embriones evolutivos de buena calidad tres días después de la microinyección. Si no es así, las probabilidades de éxito son bajas. En estos casos, se podrá optar por criopreservación para acúmulo de embriones. La biopsia embrionaria se realizará en día +3 del desarrollo. Si bien, sería posible la TE en fresco con biopsia en D+3, actualmente, algunos grupos que utilizan las técnicas nuevas mencionadas, prefieren realizar biopsia en D+5 o 6 con vitrificación.

De cada embrión será extraída una o dos blastómeras en D+3 (de 5 a 10 si es en D+5) en las que se realizará el análisis genético. Los embriones se mantendrán en cultivo hasta disponer del resultado. La transferencia de los preembriones considerados libres de enfermedad se hará en día +5 (blastocisto). Se transferirá, siempre que sea posible y así lo autorice la pareja, un máximo de dos embriones. El resto de embriones sanos se vitrificarán. A los 15 días de la transferencia, se solicitará la prueba de embarazo y si ésta fuera positiva, dos semanas después se hará un control ecográfico para comprobar el número de sacos embrionarios y actividad cardíaca. Puesto que la eficiencia del DGP no es del 100%, en caso de gestación evolutiva, se recomendará realizar diagnóstico prenatal. Tras el parto se realizará estudio genético al recién nacido.

BIBLIOGRAFÍA

- Corveleyn A, Morris MA, Dequeker E, Sermon K, Davies JL, Antññolo G et al. Provision and quality assurance of Preimplantation genetic diagnosis in Europe. *Eur J Hum Genet* 2008;16:290-9.
- Harton GL, Harper JC, Coonen E, Pehlivan T, Vesela K, Wilton L et al. ESHRE PGD consortium best practice guidelines for fluorescence in situ hybridization-based PGD. *Hum Reprod* 2011;26:25-32.
- Spits C, Sermon K. PGD for monogenic disorders: aspects of molecular biology. *Prenat Diagn* 2009; 29:50-6.
- Thornhill AR, deDie-Smulders CE, Geraedts JP, Harper JC, Harton GL, Lavery SA et al. ESHRE PGD Consortium «Best practice guidelines for clinical preimplantation genetic diagnosis (PGD) and preimplantation genetic screening (PGS)». *Hum Reprod* 2005;20:35-48.

INTRODUCCIÓN

La donación de ovocitos (DO) es la técnica de reproducción asistida (TRA) en la cual el gameto femenino es aportado por una mujer distinta de la que recibirá el embrión. La donación de ovocitos se indica en mujeres sin función ovárica (fallo ovárico primario, fallo ovárico prematuro o menopausia) o en mujeres con función ovárica pero con alteraciones genéticas, o fallo de implantación o abortos de repetición de causa ovocitaria. Este proceso se divide en diferentes fases (Fig. 100-1):

- **Obtención de óvulos de la donante:** se somete a estimulación ovárica controlada (EOC) a la donante para la obtención de ovocitos; eventualmente se pueden utilizar ovocitos criopreservados.
- **La fecundación de los ovocitos:** inseminación de los ovocitos por fecundación *in vitro* (FIV) o microinyección intracitoplasmática de espermatozoides (ICSI), obteniendo embriones.
- **La transferencia embrionaria en la receptora:** la receptora realiza un tratamiento con estrogenoterapia para conseguir un endometrio con receptividad óptima para la implantación o en ocasiones se aprovecha su propio ciclo natural. La transferencia se realiza según proceso habitual.

DONANTES DE ÓVULOS

Según la ley 14/2006 del 26 de mayo sobre las TRA, la donación de gametos debe ser voluntaria, altruista y anónima y el número máximo de hijos nacidos en España no debe superar los seis por donante.

Requisitos de la donante

Las características de la donante, así como su evaluación, están expuestas en la figura 100-1. De forma excepcional se solicita el X frágil y fibrosis quística. Se pueden requerir estudios especiales según los casos.

Tratamiento de la donante

Se realiza EOC pautando dosis que atienden al recuento de folículos antrales y que se ajustan según controles ecográficos y niveles de estradiol sérico. Cuando hay más de tres folículos de diámetro mayores de 17 mm y el total de folículos mayores de 14 mm es superior a ocho, se induce la ovulación, y se programa la aspiración folicular a las 34-38 horas. Ésta se realiza mediante la administración de un agonista de la GnRH para evitar totalmente el riesgo de síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO) y conseguir ovocitos maduros.

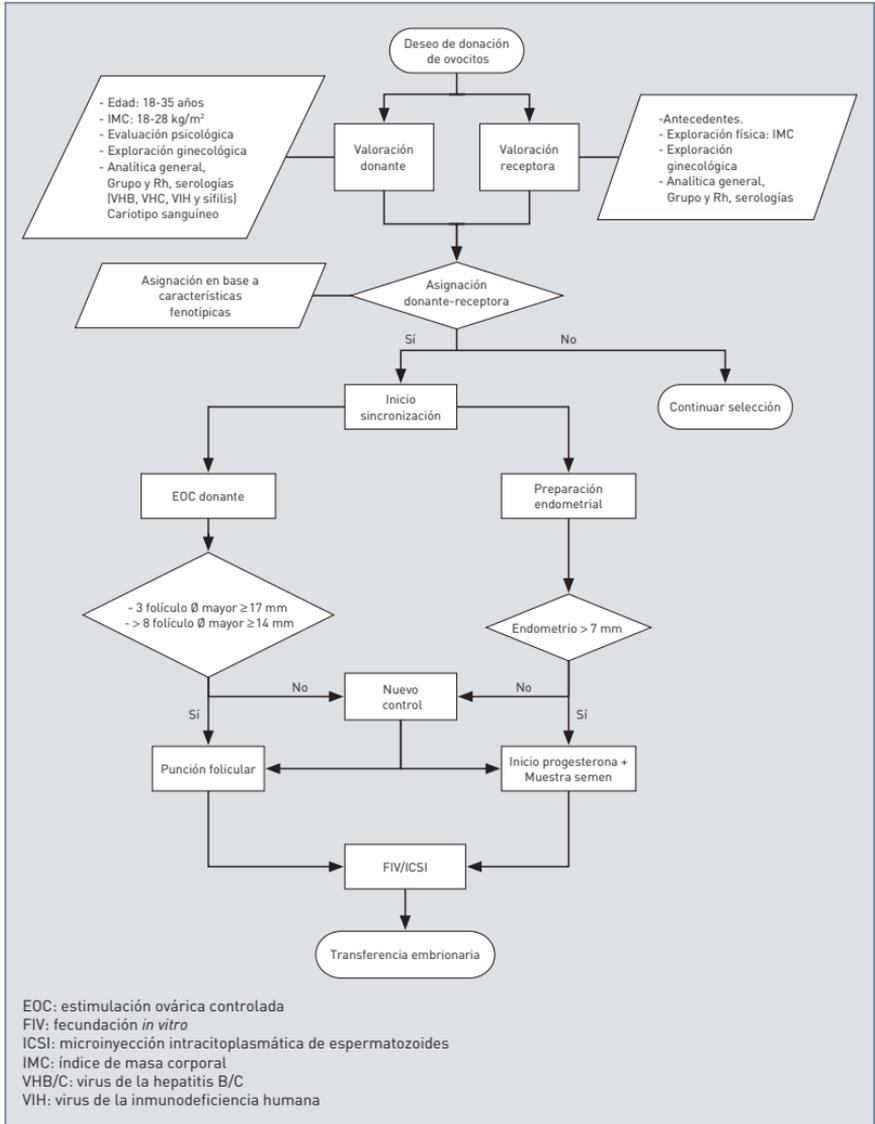


Figura 100-1. Protocolo de ovodonación.

SINCRONIZACIÓN ENTRE DONANTE Y RECEPTORA

Debe realizarse asignación de la donante en función de compatibilidad fenotípica y grupo y RH. La sincronización del ciclo entre ambas puede gestionarse de dos maneras:

- La donante y la receptora inician sus tratamientos de forma independiente, cuando se produce la donación se destinan los ovocitos a la receptora compatible y con endometrio adecuado. Alternativamente, se han creado ya bancos de ovocitos vitrificados y pueden ser empleados para una receptora cuando no exista similitud fenotípica.
- El inicio de ciclo tanto de la donante como de la receptora van en paralelo, se realiza coordinando los ciclos menstruales, se utilizan anticonceptivos.

PREPARACIÓN DE LA RECEPTORA

Evaluación de la receptora

La evaluación de la receptora comprende un detallado estudio de su patología acorde a los protocolos habituales (capítulos 79 y 82).

Preparación endometrial

- **Ciclo natural:** sólo si la receptora conserva la función ovárica. Se realiza control con ecografía y estradiol sérico. Cuando se observa un folículo mayor de 18 mm se administra 250 µg de gonadotropina coriónica humana recombinante.
- **Ciclo sustituido:** se inicia la preparación estrogénica al inicio de ciclo administrando valerianato de estradiol por vía oral 6 mg/día, o bien parches de 75-100 µg de estradiol cada 48 horas. Se realizan controles periódicos, variando las dosis si se precisa, hasta obtener un endometrio de aspecto trilaminar, con grosor mayor a 6 mm. Si la paciente es premenopáusica, esto se realiza bajo supresión hipofisaria con antagonistas de la GnRH desde el primer día de ciclo durante 5-7 días o con agonistas en fase lútea desde el día 22 del ciclo previo.

En cualquier caso se utiliza progesterona micronizada vía oral/vaginal (600 mg/día) desde el día de la donación o en día más uno (tras comprobar fecundación).

BIBLIOGRAFÍA

- Cobo A, Meseguer M, Remohí J, Pellicer A. Use of cryo-banked oocytes in an ovum donation programme: a prospective, randomized, controlled, clinical trial. *Human Reprod* 2010;25:2239-24.
- Soares SR, Troncoso C, Bosch E, Serra V, Simón C, Remohí J et al. Age and uterine receptiveness: Predicting the outcome of oocyte donation cycles. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:4399-404.
- Vrontikis A, Chang PL, Kovacs P, Lindheim SR. Antral follicle counts (AFC) predict ovarian response and pregnancy outcomes in oocyte donation cycles. *J Assist Reprod Genet* 2010;27:383-9.

DEFINICIÓN

El término útero de alquiler o maternidad subrogada se aplica a aquella mujer que gesta y da a luz un recién nacido en favor de otra pareja. Existen dos tipos de maternidad subrogada. La subrogación parcial es aquella en la cual la madre de alquiler es fecundada usando el semen del varón de la pareja, siendo por tanto también madre biológica del niño. La subrogación completa es aquella en la cual se crean embriones procedentes de gametos de la pareja mediante fecundación *in vitro* y se transfieren al útero de la madre de alquiler; en este caso la madre de alquiler no es la madre biológica del recién nacido.

INDICACIONES

Las principales indicaciones son: ausencia morfológica o funcional de útero (congénita –agenesia uterina– o adquirida –histerectomía quirúrgica–). Otra clara indicación es la enfermedad materna grave que contraindique la gestación. Otras indicaciones más discutibles serían los abortos de repetición o el fallo de implantación.

MARCO LEGAL EN NUESTRO PAÍS Y EN EL RESTO DEL MUNDO

La maternidad subrogada en España es ilegal, ya que la madre legal del recién nacido es aquella que da a luz, incluso aunque no fuera la madre genética del niño (artículo 10, Ley 14/2006). En la Unión Europea algunos países permiten la maternidad subrogada, pero con estrictas legislaciones al respecto, sobre todo en lo que concierne a las compensaciones económicas a la mujer portadora y a la valoración psicológica y legal previa al inicio del tratamiento. Entre ellos encontramos al Reino Unido, Bélgica y Holanda. Mucho más laxa es la legislación en otros países como Ucrania, Rusia, Georgia, India o Estados Unidos, donde se registra el mayor número de subrogaciones del mundo. Dependiendo del Estado, la maternidad subrogada será legal o ilegal. La legalidad de la maternidad subrogada comercial también dependerá del Estado.

REQUISITOS

En los países en los que está permitida, los principales requisitos para llevar a cabo este procedimiento son un adecuado asesoramiento psicológico y legal a ambas partes. Se pretende con ello que todas las partes comprendan las implicaciones y posibles complicaciones que se pueden derivar en todos los posibles escenarios, al mismo tiempo que son conocedoras de las alternativas disponibles. El consentimiento informado debe contemplar, con respecto a la madre subrogada, la ausencia de derechos y responsabilidad sobre el hijo tras el parto, lo que corresponderá a los padres adop-

tivos, comenzando su responsabilidad moral desde el momento en que se inicia el procedimiento.

Es necesario valorar la reserva ovárica en la madre genética para valorar la respuesta a la estimulación ovárica, así como realizar una determinación serológica a ambos miembros de la pareja para hepatitis B, C y VIH, para descartar la posibilidad de transmisión de infecciones a la madre portadora.

Dentro del marco europeo, los principales requisitos de las madres portadoras son la edad (generalmente menos de 38 años), la existencia de hijos previos, siendo recomendable el haber satisfecho por completo el deseo genésico y no tener otra motivación manifiesta salvo el deseo altruista de ayudar a otra pareja.

RESULTADOS

Las tasas de gestación y de recién nacido vivo por pareja genética y por madre subrogada son equivalentes o mejores a las de FIV convencional (en torno al 40%), generalmente debido a la joven edad de madres genéticas y portadoras. Los resultados perinatales son comparables a los de la FIV convencional, con la misma incidencia de bajo peso y prematuridad y una menor incidencia de hipertensión gestacional y metrorragia del tercer trimestre en el grupo de madres subrogadas. Con respecto a las consecuencias psicológicas del proceso para ambas partes, se ha demostrado que se trató de una experiencia positiva y plena para la madre portadora, incluso cuando fue pagada por ello.

COMPLICACIONES

El arrepentimiento de la madre portadora a la hora de entregar al niño es algo excepcional que generalmente se resuelve sin intervención con la entrega del niño, al haber obligación contractual.

En madres genéticas histerectomizadas puede existir baja respuesta a la estimulación ovárica derivada del compromiso vascular ovárico. Se ha de manejar de manera similar a la baja respuesta convencional. En pacientes con agenesia uterina, los ovarios suelen estar en situación alta y a veces la punción folicular es dificultosa.

Otras posibles complicaciones son comunes a todos los tratamientos de FIV, como la gestación múltiple, por ejemplo. La conducta a seguir y la responsabilidad sobre el niño en el caso de que naciera con alguna malformación también deben ser tratadas con anterioridad, así como la posibilidad de interrupción de la gestación por este motivo.

BIBLIOGRAFÍA

- Brinsden P. Gestational surrogacy. *Hum Reprod Update* 2003;9:483-91.
Ley 14/2006 sobre técnicas de reproducción humana asistida. BOE 2006 (126):19946-56.

INTRODUCCIÓN

La endometriosis, patología crónica y recurrente caracterizada por la presencia de tejido endometrial funcionante ectópico, afecta al 6-10% de mujeres en edad reproductiva y hasta al 50% de mujeres con esterilidad. Puede estar infradiagnosticada, sobre todo en estadios iniciales.

Su tratamiento, cuando se asocia a esterilidad, puede ser farmacológico o quirúrgico. Se pretende mejorar los síntomas, prevenir o retrasar la progresión de la enfermedad y aumentar la fertilidad, aunque ninguno lo ha logrado de forma permanente. En ocasiones, sobre todo en las formas más graves y avanzadas, debe recurrirse a técnicas de reproducción asistida (TRA).

CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICAS

No existe evidencia de que los tratamientos médicos clásicos de la endometriosis, que producen hipoestrogenismo, mejoren las tasas de fertilidad, pudiendo conllevar incluso un retraso innecesario en las TRA. Por tanto, sólo deben emplearse con finalidad sintomática.

Algunos estudios de calidad metodológica inadecuada han mostrado que el tratamiento con análogos de la GnRH previo a una TRA, aumenta las tasas de gestación. Además, el pretratamiento durante 3-6 meses no empeora la respuesta ovárica a la estimulación.

Respecto al tratamiento quirúrgico, se ha señalado un aumento en las tasas gestación espontánea tras la extirpación de lesiones superficiales o profundas, independientemente del estadio de la enfermedad. Ante escasa reserva ovárica, edad mayor de 38 años, esterilidad de larga evolución o alteraciones del semen o de las trompas, no debería plantearse la intervención quirúrgica para mejorar la fecundidad, debiéndose indicar una TRA.

Los criterios que indicarían la extirpación de los endometriomas ováricos previa a una TRA son: reserva ovárica normal, ausencia de cirugía ovárica previa, síntomas graves, enfermedad unilateral, crecimiento rápido o gran tamaño del endometrioma, especialmente si existen dudas acerca de su naturaleza. Existe acuerdo en la indicación quirúrgica de endometriomas mayores de 5 cm y la abstención terapéutica en los menores de 3 cm. Entre estos diámetros se individualiza el tratamiento en función de la coexistencia de otros factores de esterilidad o sintomatología acompañante (Fig. 102-1). La eliminación, o no, de endometriomas antes de la fecundación *in vitro* (FIV) no cambia el pronóstico, pero un endometrioma en inseminación artificial (IA) está asociado a peores expectativas de éxito.

Tras la realización de una laparoscopia y tratándose de estadios I/II de la *American Society of Reproductive Medicine* (ASRM), en mujeres jóvenes puede adoptarse una

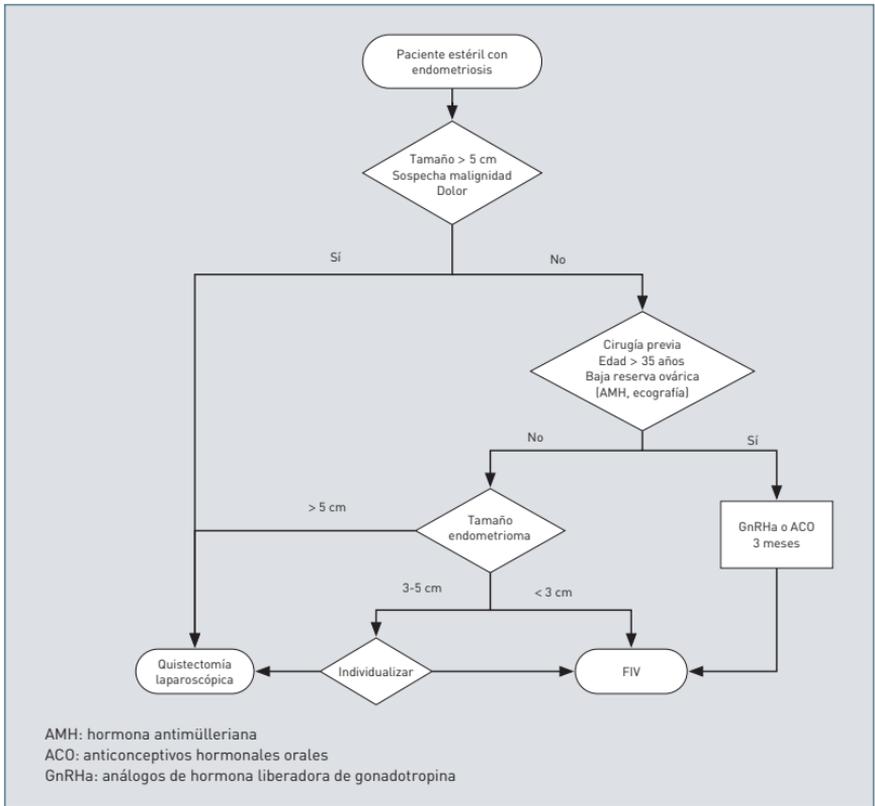


Figura 102-1. Algoritmo de manejo de la reproducción asistida y endometriosis.

actitud expectante, siendo por encima de los 35 años la actitud activa, probablemente IA si se han eliminado las lesiones peritoneales quirúrgicamente, una mejor opción. En endometriosis III/IV, la FIV es la mejor opción de tratamiento, aunque sus tasas de éxito son menores que en las pacientes sin endometriosis.

TRATAMIENTOS DE REPRODUCCIÓN ASISTIDA

Inseminación artificial

Asociada a estimulación ovárica, aumenta la fertilidad de pacientes con endometriosis mínima y leve, en comparación con conducta expectante o coitos programados. La probabilidad acumulada de gestación se incrementa sólo hasta el tercer ciclo de inseminación intrauterina por lo que, completado este número, es necesario indicar una FIV. Aunque no se ha evaluado adecuadamente la eficacia de la IA en estadios avanzados de la enfermedad, parece más adecuado indicar FIV en estos casos. El tratamiento mediante IA en mujeres con endometriosis es el de peor pronóstico con este tipo de TRA, siendo la tasa acumulada de embarazo en tres ciclos en torno al 30%.

Fecundación *in vitro*

Si bien hay trabajos que indican que las tasas de implantación y gestación en mujeres con endometriosis serían similares a las de mujeres con otras causas de esterilidad, otros sugieren un peor resultado en las técnicas de FIV en estas pacientes. El problema en muchas de estas mujeres radica en un menor número de ovocitos por cirugías anteriores o por invasión de la corteza del ovario por la enfermedad, aunque también se piensa que en muchas mujeres la calidad ovocitaria está sistemáticamente afectada. Lo que está unánimemente aceptado es que el tratamiento no debe demorarse en casos de endometriosis grave y los protocolos deben individualizarse en función de la edad y de la reserva ovárica. En cuanto a la supresión hipofisaria, se han mostrado resultados similares con el uso de agonistas o antagonistas de GnRH. Obviamente, la FIV constituye la técnica de elección en presencia de afectación tubárica, adherencias graves o grandes endometriomas, así como en casos de factor masculino determinante o tras fracaso de otros tratamientos.

Donación de ovocitos

Tratamiento alternativo en las pacientes en las que no esté indicada o se produzca el fracaso de la FIV, dado que sus resultados no parecen estar condicionados por la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- De Ziegler D, Borghese B, Chapron C. Endometriosis and infertility: pathophysiology and management. *Lancet* 2010;376:730-8.
- Jacobson TZ, Barlow DH, Koninckx PR, Olive D, Farquhar C. Laparoscopic surgery for subfertility associated with endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2002;4:CD001398.
- Monzó A, Gilabert-Estellés J. Nuevas perspectivas en la endometriosis. Manejo de las pacientes con esterilidad. *Rev Iberoam Fert* 2011;28:205-15.
- Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Endometriosis and infertility. *Fertil Steril* 2006; 86(5 Suppl 1):S156-60.
- Tavmergen E, Ulukus M, Goker EN. Long-term use of gonadotropin-releasing hormone analogues before IVF in women with endometriosis. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2007;19:284-8.

INTRODUCCIÓN

Las viremias de interés en reproducción son las producidas por el virus de la hepatitis B (VHB), el de la C (VHC) y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Ha aumentado el número de parejas afectas que demandan un tratamiento de reproducción asistida gracias al incremento de la esperanza de vida que permiten los actuales tratamientos. Dado que son patologías infecciosas, requieren laboratorios especializados y una correcta preparación del personal sanitario para su manejo.

VIRUS DE HEPATITIS B

La infección por el VHB cronifica un 3-6% en adultos y hasta un 90% en menores de un año. La vacunación consigue casi un 95% de seroconversión. La inmunoprofilaxis y vacunación al nacimiento previene entre un 85-95%.

En caso de infección de uno de los miembros de la pareja, en primer lugar se debe vacunar al otro de ellos si no se encuentra afecto. Si hay seroconversión, no precisan tratamientos especiales. Si no hay seroconversión dependerá del miembro de la pareja afecto (Fig. 103-1):

- **Hombre positivo y mujer negativa:** valoración de necesidad de tratamiento antirretroviral según situación clínica; posteriormente realización de lavado seminal comprobando por PCR que la muestra es negativa para el virus; y realización de la técnica de reproducción asistida (TRA) pertinente.
- **Hombre negativo y mujer positiva:** valoración de necesidad de tratamiento antirretroviral; realización de inseminaciones o, si se trata de una situación de infertilidad no subsanable con inseminación, realización de fecundación *in vitro* si: no se trata de una infección aguda, no presenta patología hepática grave y si hay menos de un millón de copias del virus y HBeAg negativo.

VIRUS DE HEPATITIS C

Cronifica hasta un 80% en adultos. No existe vacuna ni inmunoprofilaxis. La transmisión vertical es cercana a 0 con menos de 1.000 copias.

- **Hombre positivo y mujer negativa:** valoración de necesidad de tratamiento antirretroviral; lavado seminal con PCR de la muestra; y realización de la TRA.
- **Hombre negativo y mujer positiva:** valoración de necesidad de tratamiento antirretroviral. Éste debe darse siempre si la carga viral es mayor de un millón de copias. Realización de autoinseminaciones y, si se trata de una situación no subsanable con inseminación, realización de fecundación *in vitro* si: no se trata de una infección

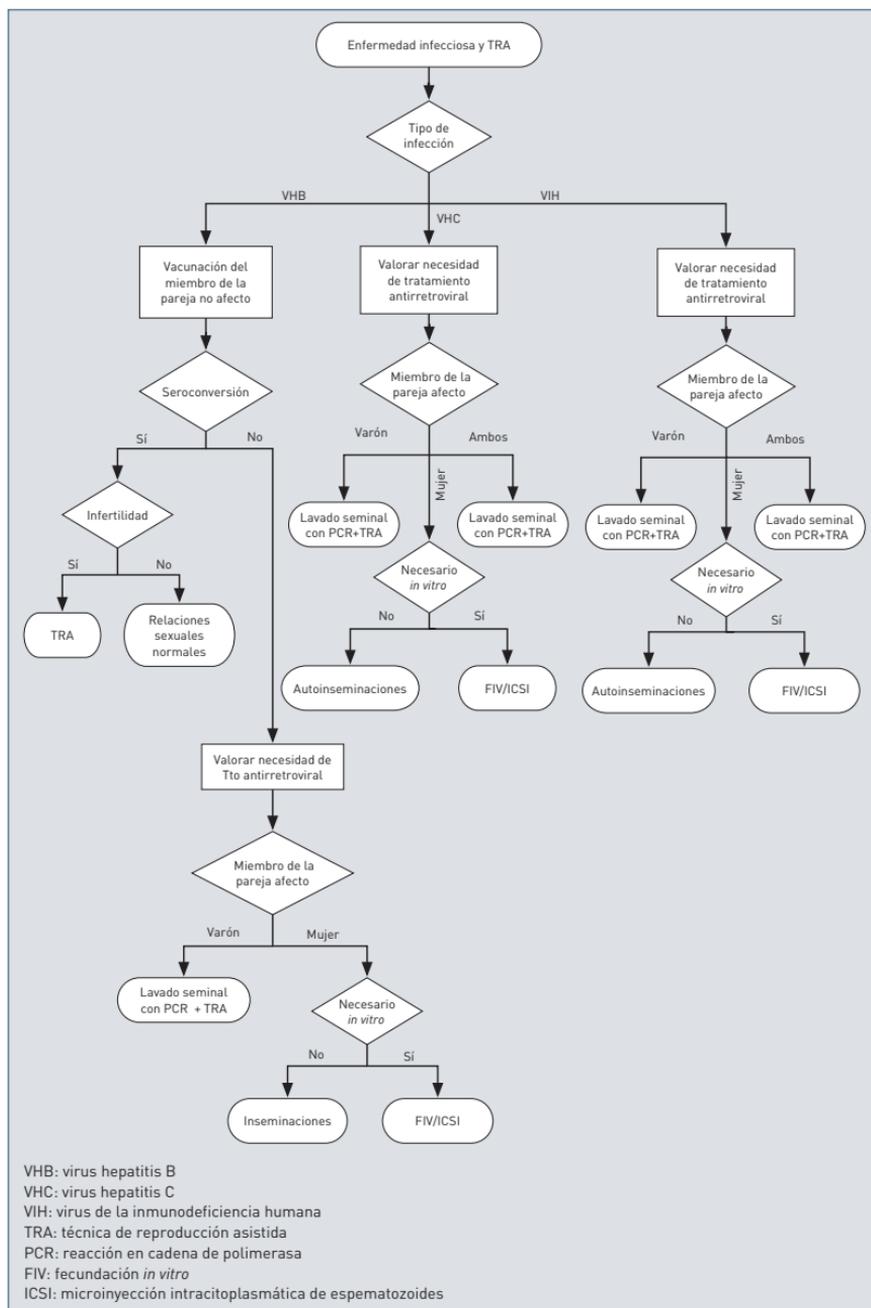


Figura 103-1. Manejo de las viremias en reproducción asistida.

aguda, no presenta patología hepática grave y hay menos de un millón de copias del virus.

- **Hombre positivo y mujer positiva:** debido a que pueden tratarse de genotipos distintos del virus, se debe administrar tratamiento antirretroviral cuando esté indicado (en las mujeres también si la carga viral es mayor a un millón de copias), lavado seminal con PCR de la muestra y realización de la TRA si la mujer no presenta ninguna de las situaciones anteriormente descritas.

VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

No existe vacuna ni inmunoprofilaxis. La transmisión vertical es casi nula con menos de 1.000 copias.

- **Hombre positivo y mujer negativa:** valoración de necesidad de tratamiento antirretroviral; lavado seminal con PCR de la muestra; y realización de la TRA.
- **Hombre negativo y mujer positiva:** valoración de necesidad de tratamiento antirretroviral, realización de autoinseminaciones y, si se trata de una situación que requiera fecundación *in vitro*, realización de la TRA si: los niveles de CD4 son mayores de 200 μ l y la carga viral es indetectable.
- **Hombre positivo y mujer positiva:** valoración de necesidad de tratamiento antirretroviral, lavado seminal con PCR de la muestra y realización de la TRA si la mujer no presenta ninguna de las situaciones anteriormente descritas.

BIBLIOGRAFÍA

- Garrido N, Meseguer M, Bellver J, Remohí J, Simón C, Pellicer A. Report of the results of a 2 year programme of sperm wash and ICSI treatment for human immunodeficiency virus and hepatitis C virus serodiscordant couples. *Hum Reprod* 2004;19:2581-6.
- Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine. Hepatitis and reproduction. *Fertil Steril* 2008;90:S226-35.
- Steyaert SR, Leroux-Roels GG, Dhont M. Infections in IVF: review and guidelines. *Hum Reprod Update* 2000;6:432-41.

sección VII

ANTICONCEPCIÓN

- 104.** Valoración en la elección de método anticonceptivo
- 105.** Controles durante la anticoncepción femenina
- 106.** Anticoncepción de urgencia
- 107.** Anticoncepción en la adolescencia y perimenopausia
- 108.** Complicaciones de la anticoncepción hormonal
- 109.** Anticoncepción hormonal y cáncer
- 110.** Complicaciones del dispositivo intrauterino
- 111.** Usos no contraceptivos de los anticonceptivos hormonales

INTRODUCCIÓN

Existen muchos métodos anticonceptivos disponibles. Los más utilizados son el preservativo y la anticoncepción hormonal oral. En muchas ocasiones, la elección del método anticonceptivo es difícil debido a las muchas cuestiones que se deben tener en cuenta, como costes, planes futuros de gestación o efectos secundarios.

En Estados Unidos, en 2002, los métodos más frecuentemente utilizados fueron: anticoncepción hormonal oral (11,7 millones), ligadura tubárica (10,3 millones), preservativo (6,9 millones), vasectomía (3,5 millones) y acetato de medroxiprogesterona *depot* (2 millones).

En relación a su eficacia, la mayoría de los métodos son bastante eficaces si se utilizan correctamente. Sin embargo, pueden fallar por su uso incorrecto o por el fallo de la medicación, del mecanismo o del método en sí.

Algunos métodos como los dispositivos intrauterinos (DIU) y los métodos inyectables e implantes tienen menor tasa de fallos porque son más fáciles de utilizar y no dependen de la administración directa por parte de la propia paciente. Los métodos que se tienen que utilizar en el momento del acto sexual (preservativo, diafragma) son generalmente los menos efectivos. En cualquier caso, si se olvida la utilización de anticonceptivos o el método falla, se puede utilizar la opción de la anticoncepción de emergencia.

En cuanto a la adherencia a los diferentes métodos anticonceptivos, las tasas de continuación a los 12 meses por métodos son: implante subdérmico de etonogestrel (84%); DIU (78-80%); anillo vaginal, parche y anticoncepción hormonal oral (68%); diafragma (57%); medroxiprogesterona intramuscular (56%); preservativo masculino (53%); preservativo femenino (49%).

MANEJO

El mejor método anticonceptivo es el que se utiliza constantemente, es aceptable para la pareja y no produce efectos secundarios molestos.

Los factores que deben ser considerados a la hora de su elección son: efectividad, necesidad de ser recordado, frecuencia de uso (diario, semanal, mensual, etc.), reversibilidad, producción de sangrados, efectos secundarios, asequibilidad, protección frente a enfermedades de transmisión sexual (Fig. 104-1).

Algunas características de los diferentes métodos anticonceptivos son:

- Anticoncepción de emergencia: está indicada cuando se produce un fallo de un método anticonceptivo de barrera.
- Anticoncepción hormonal oral: produce una inhibición estrógeno/progesterona inducida de la secreción de gonadotrofinas, suprimiendo la ovulación. Altera la recep-

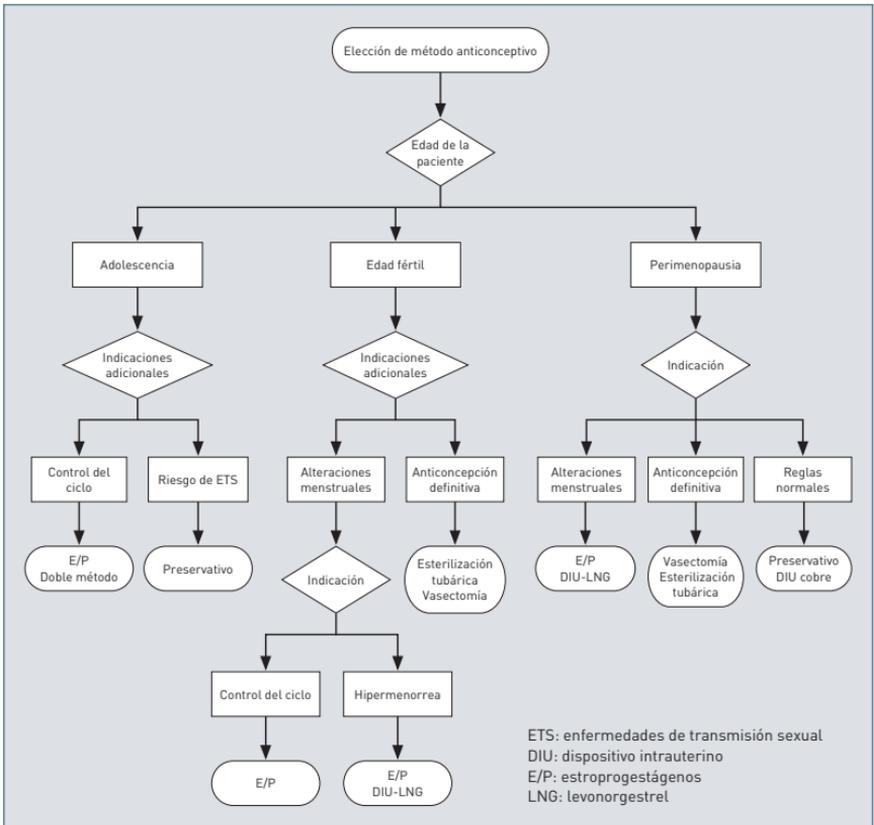


Figura 104-1. Elección de método anticonceptivo.

tividad endometrial y disminuye la capacidad del espermatozoide de acceder al tracto genital superior. Es un método fiable de anticoncepción. Además cuenta con beneficios no contraceptivos como pueden ser disminución del sangrado menstrual, mejoría de la dismenorrea, acné, cáncer de ovario y endometrio, disminución del síndrome premenstrual o disminución del cáncer colorrectal.

- Anillos vaginales: con esta vía de administración se evita el paso hepático del fármaco. Requiere menor dosis hormonal para alcanzar el efecto anticonceptivo. Supone una mejor adherencia y cumplimiento que la anticoncepción oral.
- Anticoncepción transdérmica: tiene unos beneficios similares a la anticoncepción hormonal oral. Puede producir más efectos secundarios asociados a los estrógenos, incluyendo tromboembolismo venoso. Esta vía de administración supone un mejor cumplimiento.
- Implante subcutáneo: la tasa acumulada de gestación a los 3 años es del 0,3 %, y del 1,1 % a los 5 años, menor que la de la anticoncepción hormonal oral y DIU y similar a la de la ligadura tubárica. Tras la recomendada sesión de formación, la inserción y extracción del implante subcutáneo no debe entrañar dificultades.

- Métodos de barrera: tienen menos efectos secundarios que la anticoncepción hormonal, aunque su eficacia anticonceptiva es altamente usuario-dependiente. Supone además una protección frente a enfermedades de transmisión sexual.
- DIU: puede tratarse de un DIU de cobre o de un DIU de progesterona. El primero supone la liberación de cobre continua dentro de la cavidad uterina. Interfiere con el transporte del esperma y previene la fertilización de los ovocitos. Cuenta teóricamente con un mecanismo adicional como es el de impedir la implantación. Por su parte, el DIU liberador de progesterona inhibe el transporte del esperma, la fertilización de los ovocitos parcialmente e inhibe la ovulación. Teóricamente tiene un posible mecanismo de prevención de la implantación. También cuenta con beneficios no contraceptivos como la disminución del sangrado menstrual y de la dismenorrea.
- Anticoncepción inyectable: es altamente efectiva y reversible. Reduce el riesgo de cáncer de endometrio. Puede ser utilizada en mujeres en las que están contraindicados los estrógenos.
- Esterilización tubárica: puede realizarse vía laparoscópica, histeroscópica (colocación de dispositivos intratubáricos) o postparto durante la cesárea. La gestación es muy poco frecuente y cuando se produce suele deberse a la existencia de una gestación previa a su realización, al fallo de la técnica o a la formación de fístulas.

BIBLIOGRAFÍA

- Finer LB, Zolna MR. Unintended pregnancy in the United States: incidence and disparities, 2006. *Contraception* 2011;84:478-85.
- Kost K, Singh S, Vaughan B, Trussell J, Bankole A. Estimates of contraceptive failure from the 2002 National Survey of Family Growth. *Contraception* 2008;77:10-21.
- Steiner MJ. Contraceptive effectiveness: what should the counseling message be? *JAMA* 1999;282:1405-7.

INTRODUCCIÓN

La anticoncepción hormonal y la intrauterina son utilizadas como método anticonceptivo por millones de mujeres en todo el mundo. En España son los métodos más utilizados después del preservativo.

El correcto manejo clínico de la anticoncepción es fundamental y debe basarse en tres pilares básicos: correcta selección de las usuarias, información de la eficacia anticonceptiva y de los efectos beneficiosos derivados de su utilización e información de las eventualidades durante su uso para evitar abandonos del método y gestaciones no deseadas.

ANTICONCEPCIÓN HORMONAL

Requisitos previos

Los objetivos del control previo a la prescripción de un anticonceptivo hormonal son: descartar las contraindicaciones, valorar factores de riesgo o patologías que puedan afectarse, programar los controles posteriores y conocer el perfil de la usuaria (Fig. 105-1).

Se puede prescribir un anticonceptivo hormonal sin más requisito que la anamnesis orientada a detectar factores de riesgo de enfermedad cardiovascular y una adecuada información sobre las características del método. No obstante, es recomendable, aunque más en relación con un control de salud que con el método, realizar una anamnesis orientada (buscando antecedentes personales y familiares y factores de riesgo), una exploración clínica con toma de tensión arterial, peso, exploración genital y exploración mamaria y, finalmente, una serie de exploraciones complementarias tales como citología cervicovaginal y determinación de triglicéridos y colesterol (se realizarán en algún momento cercano al inicio de la toma y siempre que no se tengan recientes).

Controles posteriores

La evidencia científica disponible no justifica la realización de períodos de descanso durante la administración de anticonceptivos hormonales. Los controles diferirán en algunos aspectos en función de la edad de la paciente:

- En pacientes menores de 35 años:
 - Primer control a los 3-6 meses: para valorar efectos secundarios, comprobar toma correcta, medir la presión arterial y dar información sanitaria (fomentando autocuidados).

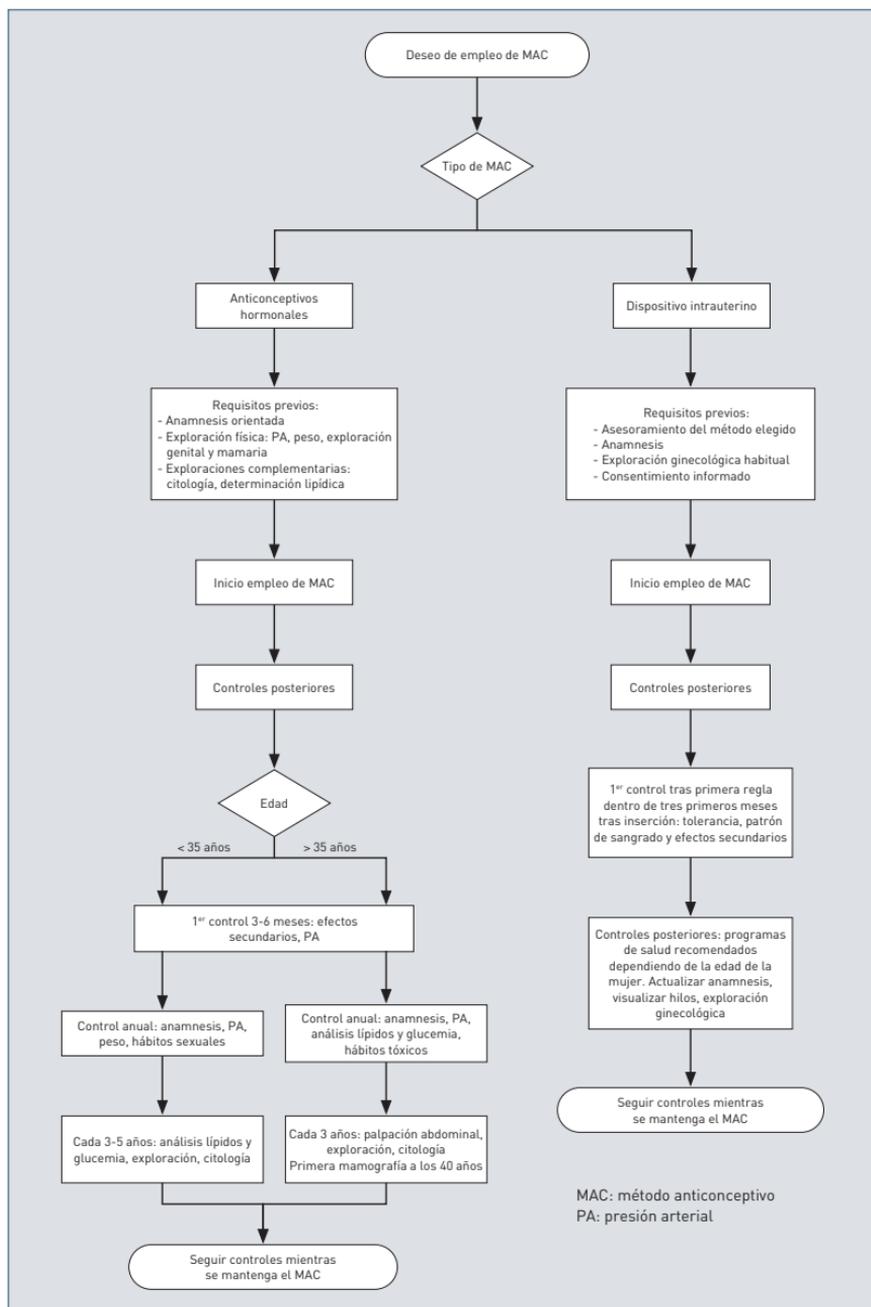


Figura 105-1. Controles durante la anticoncepción femenina.

- Controles posteriores: anualmente será conveniente actualizar la anamnesis para reevaluar los factores de riesgo, medir la presión arterial y el peso y valorar los hábitos sexuales; cada 3-5 años se deberá realizar un control analítico (colesterol, triglicéridos y glucosa) y una exploración ginecológica y abdominal, así como la toma de una citología.
- En pacientes mayores de 35 años:
 - Primer control a los 3-6 meses para valorar efectos secundarios, comprobar toma correcta, dar información sanitaria y medir la presión arterial.
 - Controles posteriores: anualmente será conveniente actualizar la anamnesis, medir la presión arterial, valorar los hábitos tóxicos (suspender el tratamiento si tabaquismo excepto si se utilizan anticonceptivos hormonales de sólo gestágeno) y realizar un control analítico (colesterol, triglicéridos y glucosa); cada 3 años se deberá realizar palpación abdominal, exploración ginecológica y citología.
 - En las pacientes en tratamiento con anticonceptivos orales de larga evolución puede ser recomendable realizar una primera mamografía a los 40 años.

DISPOSITIVO INTRAUTERINO

Requisitos previos

Cuando una paciente solicita la inserción de un dispositivo intrauterino (DIU) es recomendable dar información y asesoramiento acerca del método elegido, asegurándose de que la mujer ha entendido los posibles efectos secundarios y el riesgo de padecerlos. Se ha de llevar a cabo:

- Anamnesis general y ginecológica orientada a descartar factores de riesgo (posibles infecciones de transmisión sexual) y contraindicaciones.
- Exploración ginecológica habitual.
- Se recomienda solicitar consentimiento informado.
- Se individualizará la conveniencia de realizar otras exploraciones complementarias (hemograma, citología, cultivo y ecografía).

Controles posteriores

El primer control se realizará tras la primera regla y dentro de los tres primeros meses tras la inserción, para valorar la tolerancia, el patrón de sangrado y los posibles efectos secundarios. Si la colocación del DIU no ha resultado difícil y no se han producido complicaciones, no será necesaria la realización de una ecografía de control para valorar su normoinserción.

Los controles posteriores se deberán hacer coincidiendo con los programas de salud recomendados dependiendo de la edad de la mujer. No se ha demostrado que con los controles más frecuentes se obtengan beneficios. En ellos se actualizará la anamnesis, se visualizarán los hilos guía y se realizará una exploración ginecológica con la realización de citología cuando corresponda.

No hay evidencias de que la realización de controles ecográficos sistemáticos mejoren la eficacia del método. Es importante informar de las eventualidades que requieran una visita previa: leucorrea, fiebre, dolor abdominal, dolor pélvico, dispareunia, no detección de los hilos y la presencia de sangrados irregulares o amenorrea en el caso del DIU de cobre.

BIBLIOGRAFÍA

- Martínez F. Principios básicos de la anticoncepción hormonal combinada. En: Anticoncepción hormonal combinada. Consenso de un grupo de expertos. Guía Clínica de la Sociedad Española de Contracepción, 2008.
- Pérez Campos E, Lete I. Métodos anticonceptivos. Bases fisiológicas. Manejo clínico. Madrid: Schering-Plough, 2008.
- Speroff L, Fritz MA. Endocrinología ginecológica: clínica y esterilidad, 2ª ed. Madrid: Wolters Kluwer Health, 2006.
- World Health Organization. Medical eligibility for contraceptive use, 4ª ed., 2010.

INTRODUCCIÓN

La anticoncepción de urgencia (AU) se define como el uso de un fármaco o dispositivo para prevenir un embarazo durante las primeras horas de un coito no protegido, bien por fallo del método anticonceptivo habitual o por el no uso del mismo. Se trata de un método de alta eficacia y seguridad con pocos efectos secundarios. La efectividad de los métodos disponibles es inversamente proporcional al tiempo transcurrido desde la relación de riesgo.

INDICACIONES

Las principales indicaciones de la AU son (Fig. 106-1):

- Relaciones sexuales sin protección.
- Mujeres violadas sin anticoncepción regular.
- Mal uso del método anticonceptivo habitual.
- Fallo del método anticonceptivo habitual: rotura o retención del preservativo, olvido o incidencias en la toma de anticonceptivos hormonales orales, parche despegado durante más de 24 horas, anillo vaginal retirado más de 3 horas y expulsión inesperada del dispositivo intrauterino.
- Uso reciente de fármacos con efecto teratogénico.

TIPOS DE ANTICONCEPCIÓN DE URGENCIA

Levonorgestrel

El levonorgestrel es un progestágeno sintético derivado de la 19-nortestosterona. La pauta más aceptada es la monodosis de 1.500 µg. Administrado en las primeras 72 horas, este método previene el 85% de los embarazos que ocurrirían sin tratamiento. Recientemente se ha aceptado su uso para las primeras 96 horas postcoito de riesgo. Los efectos adversos son poco frecuentes y no suelen durar más de 24 horas. Si se producen vómitos en las 3 horas siguientes a la ingesta se recomienda repetir la toma y se aconseja incrementar la dosis de levonorgestrel en mujeres que tomen fármacos inductores de enzimas hepáticas ya que alteran el metabolismo de las hormonas esteroideas (monodosis de 3 mg de levonorgestrel).

Su mecanismo de acción principal es el efecto sobre la ovulación: previene o retrasa el pico de la LH, frenando el desarrollo del folículo y su posterior maduración, y por tanto impidiendo la liberación del óvulo.

La Organización Mundial de la Salud no establece ninguna contraindicación para el uso de levonorgestrel como AU, únicamente la hipersensibilidad demostrada al princi-

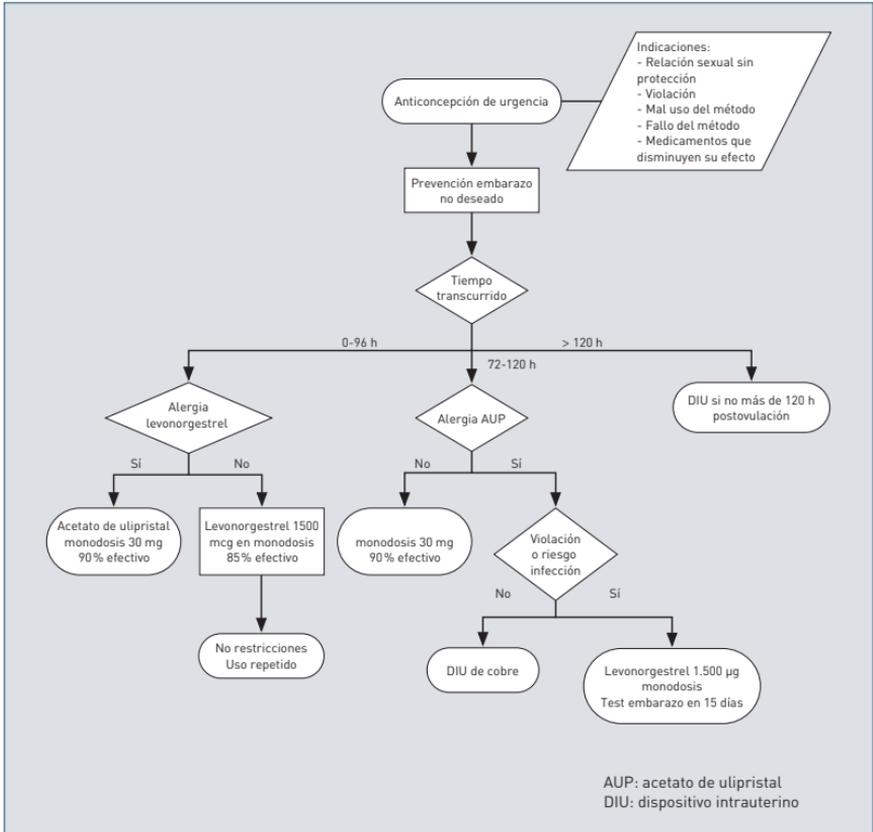


Figura 106-1. Protocolo de anticoncepción de urgencia.

pio activo o a cualquiera de sus excipientes. No existen restricciones en cuanto al uso repetido del fármaco, aunque su prescripción es una indicación para aconsejar a la mujer sobre otras medidas anticonceptivas.

Acetato de ulipristal

Es un modulador sintético selectivo del receptor de progesterona con un efecto antagonista o agonista parcial sobre éste. La pauta de administración es en monodosis de 30 mg vía oral, y protege de un embarazo no deseado hasta 5 días después de la relación de riesgo. La última revisión hasta la fecha (Fine, 2011) concluye que el acetato de ulipristal tiene la mitad de riesgo de embarazo que el levonorgestrel cuando se utiliza en las primeras 120 horas. Por tanto, se considera una alternativa eficaz a éste durante las primeras 72 horas postcoito y el tratamiento de elección entre las 72-120 horas.

El mecanismo de acción es idéntico al del levonorgestrel, impidiendo o retrasando la ovulación, y sus efectos adversos leves, poco frecuentes y de remisión espontánea.

Está contraindicado en el embarazo, en hipersensibilidad al principio activo o excipientes y en mujeres con enfermedades concomitantes graves: asma no controlada, insuficiencia renal o hepática. No se recomienda la administración repetida en un mismo ciclo menstrual y se debe recomendar la supresión de la lactancia en las 36 horas posteriores a su administración.

Dispositivo intrauterino

El DIU con alta carga de cobre es un método altamente efectivo, que se utiliza como AU hasta 120 horas tras la relación sexual de riesgo, aunque si se conoce con exactitud la fecha de ovulación podría colocarse después de las 120 horas, pero nunca si han transcurrido más de 120 horas desde la ovulación. Su principal ventaja es que su inserción permitiría a la mujer su uso como método anticonceptivo a largo plazo, aunque se requiere de un facultativo especialista para su colocación, por lo que su uso como AU es raro.

Posee un efecto espermicida y antiimplantatorio. No se han descrito interacciones farmacológicas con el dispositivo. No se recomienda su uso en casos de violación por el riesgo incrementado de enfermedades de transmisión sexual.

CONCLUSIONES

El objetivo principal de la AU es evitar un embarazo no deseado y por tanto, disminuir el número de interrupciones voluntarias. Es importante informar a la paciente de que la AU no es un método contraceptivo de uso habitual. Sería deseable que los adolescentes tuvieran fácil acceso a la información y a la formación en materias de educación sexual, y en concreto al uso de métodos anticonceptivos eficaces y seguros.

BIBLIOGRAFÍA

- Fine PM. Ulipristal acetate: a new emergency contraceptive that is safe and more effective than levonorgestrel. *Womens Health* 2011;7:9-17.
- Glasier AF, Cameron ST, Fine PM, Logan SJ, Casale W, Van Horn J et al. Ulipristal acetate versus levonorgestrel for emergency contraception: a randomised non-inferiority trial and meta-analysis. *Lancet* 2010;375:555-62.
- Harper CC, Speidel JJ, Drey EA, Trussell J, Blum M, Darney PD. Copper intrauterine device for emergency contraception: clinical practice among contraceptive providers. *Obstet Gynecol* 2012;119:220-6.
- Prabakar I, Webb A. Emergency contraception. *BMJ* 2012;344:e1492.
- Wilkinson TA, Fahey N, Suther E, Cabral HJ, Silverstein M. Access to emergency contraception for adolescents. *JAMA* 2012;307:362-3.

ANTICONCEPCIÓN EN LA ADOLESCENCIA

Introducción

La mayoría de los métodos anticonceptivos existentes son válidos para su uso por las adolescentes. En cualquier caso, se debe recomendar siempre en estas mujeres el empleo del «doble método», que consiste en el uso simultáneo de un método anticonceptivo de alta eficacia (métodos hormonales o dispositivo intrauterino) y el preservativo masculino o femenino, con el objetivo de prevenir una gestación no deseada a la vez que se mantiene una elevada protección frente a enfermedades de transmisión sexual (Fig. 107-1).

Complicaciones

Las razones más frecuentes para la falta de empleo de métodos anticonceptivos por parte de las adolescentes son la mayor frecuencia de relaciones sexuales no planificadas, la falta de información sobre ellos y sobre la sexualidad, el miedo al uso de fármacos o procedimientos médicos y el temor a la falta de confidencialidad.

Manejo

No existe una edad límite para la prescripción de los anticonceptivos hormonales. La Organización Mundial de la Salud afirma que la edad no constituye una razón para denegar ningún método anticonceptivo a adolescentes. Sin embargo, para dar por válido un consentimiento para la prescripción de un tratamiento médico, un individuo por debajo de la edad legal debe ser considerado un «menor maduro».

En cuanto a las consideraciones clínicas, no existen evidencias de que los estrógenos a baja dosis tengan efectos en el crecimiento de las mujeres adolescentes. La ganancia de peso suele ser mínima, no significativa. Además, se debe tener en cuenta el efecto favorable de la terapia estroprogestativa en la densidad mineral ósea.

Resulta muy importante recomendar a estas mujeres métodos anticonceptivos que aseguren una alta adherencia a ellos. Entre las estrategias para lograr esto puede ser útil explicar detalladamente, pero a un nivel comprensible cómo funciona cada uno de los métodos (lo que puede incluir aportar material gráfico y escrito sobre su funcionamiento), así como desmitificar sus efectos secundarios y enfatizar sus beneficios no contraceptivos.

En algunos estudios, se ha observado que las madres adolescentes que usan acetato de medroxiprogesterona *depot* tienen una mayor tasa de continuación y menor incidencia de gestación a un año que las que utilizan métodos combinados en ese tiempo.

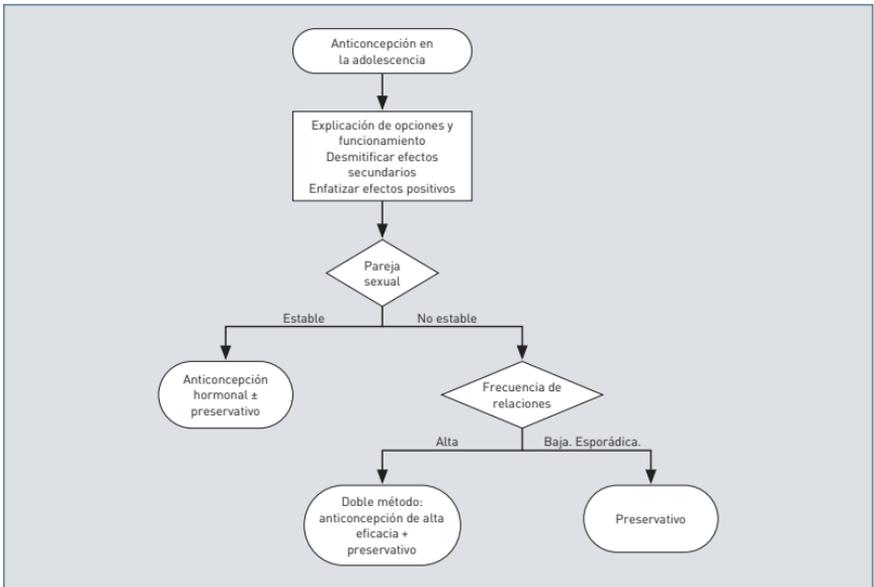


Figura 107-1. Anticoncepción en la adolescencia.

Por tanto, como recomendaciones generales, es importante señalar que los adolescentes deben tener acceso a los diferentes métodos anticonceptivos y a la prevención de enfermedades de transmisión sexual. Los profesionales de la salud, por su parte, deben respetar la confidencialidad y las decisiones de las adolescentes, asegurándose a la vez de que tanto las decisiones al respecto como las relaciones sexuales de los adolescentes sean libres y no adoptadas o mantenidas con coacciones o abusos.

ANTICONCEPCIÓN EN LA PERIMENOPAUSIA

Introducción

Aunque las mujeres en la década de los 40 suelen tener dificultades en la concepción (mayores conforme se aproxima la menopausia), muchas mantienen todavía su fertilidad y la mayoría no desea una gestación, por lo que en muchos casos puede estar indicada la prescripción de un método anticonceptivo (Fig. 107-2).

Complicaciones

A la hora de recomendar el uso de un método anticonceptivo, a la mencionada falta de deseo de muchas pacientes añosas por lograr una gestación, se debe añadir que los embarazos en mujeres perimenopáusicas se asocian a un aumento del riesgo obstétrico y genético, incluyendo abortos, anomalías fetales y mortalidad materna y perinatal.

Además de su eficacia contraceptiva, en estas mujeres la elección del método anticonceptivo deberá estar también condicionada por el posible deseo de beneficios no contraceptivos de éste, e incluso por el deseo de conseguir una anticoncepción definitiva.

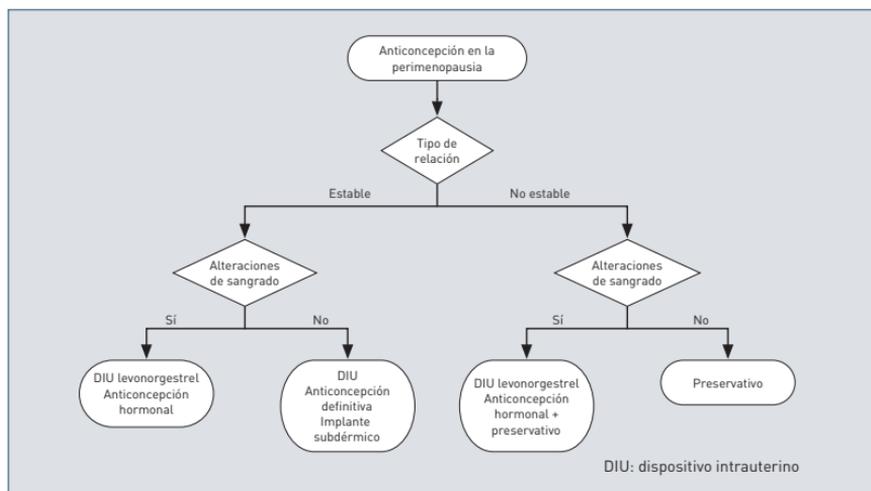


Figura 107-2. Anticoncepción en la perimenopausia.

Manejo

En las mujeres perimenopáusicas pueden utilizarse todos los métodos anticonceptivos existentes, con ciertas limitaciones o precauciones por el aumento de determinados riesgos.

El uso de anticoncepción oral combinada no está contraindicado en mujeres no fumadoras por encima de los 35 años. Los beneficios no contraceptivos de la anticoncepción hormonal, con dosis entre 20 y 35 µg de etinilestradiol, son la reducción del sangrado menstrual, la disminución de la irregularidad de los ciclos, la mejora de la sintomatología climatérica, la reducción de dismenorrea y menorragia, la disminución en la incidencia del cáncer de ovario y endometrio y el menor riesgo de desarrollo de quistes funcionales de ovario y cáncer colorrectal.

El dispositivo intrauterino (DIU) es un método bien tolerado en la perimenopausia. El DIU de cobre disminuye el riesgo de cáncer de endometrio, mientras que el liberador de levonorgestrel disminuye la dismenorrea, la cantidad de sangrado y puede producir amenorrea.

Los anticonceptivos con acetato de medroxiprogesterona *depot* o la píldora con progesterona se pueden asociar a amenorrea o sangrado irregular.

Los métodos de barrera pueden ser también apropiados para mujeres perimenopáusicas, fundamentalmente sin relación estable. No obstante, aunque protegen frente a enfermedades de transmisión sexual, su baja eficacia puede ser una desventaja.

En esta mujeres la anticoncepción definitiva es factible si no se desean más gestaciones, siendo raro el deseo gestacional postesterilización en este grupo. No se suelen producir alteraciones menstruales u otros efectos secundarios importantes tras la ligadura tubárica.

BIBLIOGRAFÍA

Greydanus DE, Patel DR, Rimsza ME. Contraception in the adolescent: an update. *Pediatrics* 2001; 107:562-73.

- Hewitt G, Cromer B. Update on adolescent contraception. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2000;27:143-62.
- Rosenberg L, Palmer JR, Rao RS, Shapiro S. Low-dose oral contraceptive use and the risk of myocardial infarction. *Arch Intern Med* 2001;161:1065-70.
- Speroff L. Management of the perimenopausal transition. *Contemp Obstet Gynecol* 2000;10:14-37.
- Sucato G, Gold MA. New options in contraception for adolescents. *Curr Womens Health Rep* 2001;1:116-23.

INTRODUCCIÓN

Aproximadamente el 65,7% de las mujeres en edad fértil en nuestro país son usuarias de algún método anticonceptivo, siendo la anticoncepción hormonal (AH) el segundo en frecuencia, tras el preservativo. La aparición de efectos secundarios derivados de la toma de AH es de baja incidencia, aunque es un tema controvertido, ya que los estudios que valoran su incidencia suelen ser complicados, heterogéneos y con resultados poco representativos.

El manejo de los efectos secundarios, tanto menores como mayores, debe realizarse de forma individualizada en función de cada una de estas complicación (Fig. 108-1).

EFFECTOS SECUNDARIOS SUBJETIVOS O MENORES

Los efectos adversos de los anticonceptivos hormonales son causa de ansiedad y motivo frecuente de abandono. Su aparición típica se produce al inicio del uso, atenuándose con el paso de los ciclos.

- **Acné:** enfermedad inflamatoria pilosebácea, derivada de la acción androgénica del gestágeno sin oposición (minipíldora) o en aquellos AH andrógeno-dependientes (altas dosis de levonorgestrel).
- **Cloasma (melanoderma):** primer efecto adverso cutáneo de la anticoncepción, agravándose con la exposición solar. Suele ser de desarrollo lento y de aparición más frecuente en la cara. En muchas ocasiones la hiperpigmentación se mantiene, aun abandonada la AH.
- **Síndrome premenstrual:** pueden aparecer síntomas como mastalgia, cefalea, tensión mamaria, hinchazón. Es de aparición típica en la parte del ciclo libre de hormonas (período de descanso) debido a la retención excesiva de agua como consecuencia de la interrupción brusca de los gestágenos.
- **Ganancia ponderal:** no existe evidencia sobre la relación causal con los AH.
- **Cefalea:** aparición variable e imprevisible. El uso de AH mejora la migraña menstrual al mantener dosis de estrógenos constantes, pero en pacientes con antecedentes de migraña se contraindica su uso si existe aura, edad avanzada o factores de riesgo cardiovasculares (hipertensión arterial, diabetes, obesidad, tabaquismo, etc.), pues aumenta el riesgo de accidente cerebral isquémico en este grupo.
- **Metrorragia disfuncional/spotting:** puede tener una gran repercusión en la calidad de vida de las usuarias. Frecuentemente se origina por la atrofia y decidualización endometrial originada por los gestágenos. Su incidencia puede alcanzar el 20 %, aunque disminuye con el uso.
- **Litiasis biliar:** en pacientes predispuestas, los AH orales aumentan el riesgo, sobre todo durante el primer año de uso. Los estrógenos inducen un incremento del contenido en colesterol del líquido biliar y los gestágenos disminuyen la motilidad vesicular.

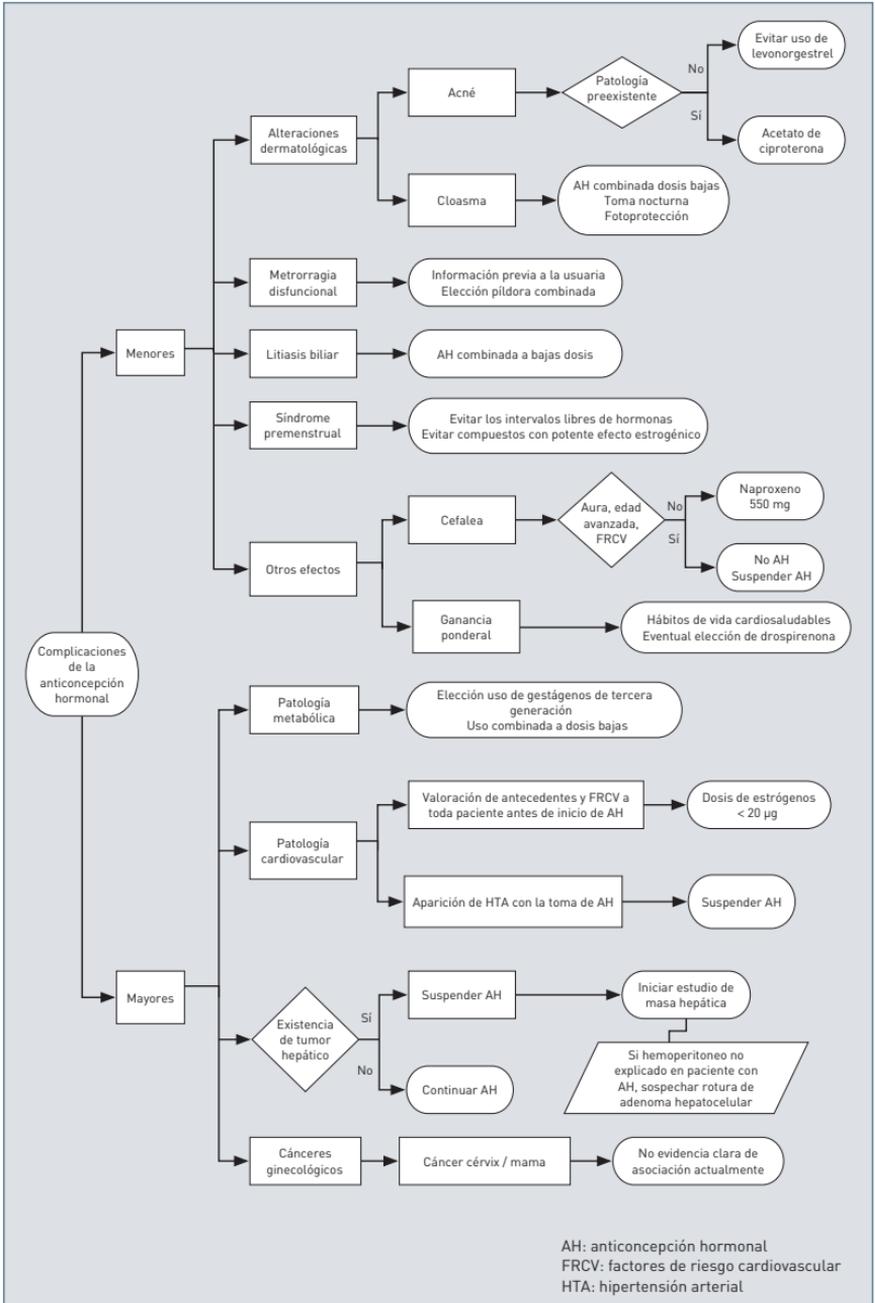


Figura 108-1. Complicaciones frecuentes de la anticoncepción hormonal.

- **Libido:** existe controversia acerca el papel de la AH y el cambio en los niveles circulantes de andrógenos y su papel en la disminución de la libido. En su manejo se debe realizar una valoración del subgrupo de pacientes vulnerables (cambios psicosexuales previos).
- **Depresión:** la mayoría de autores han señalado un aumento de cuadros psiquiátricos con predominio de síntomas depresivos, labilidad emocional o irritabilidad y, como consecuencia, una disminución del rendimiento laboral. Debe plantearse no emplear AH en pacientes con historial previo de depresión.

EFFECTOS SECUNDARIOS MAYORES

- **Patología metabólica:** los AH tienen un efecto directo sobre los niveles de lipoproteínas plasmáticas y el perfil glucémico, directamente relacionado con la dosis administrada, tanto estrogénica (aumento de la resistencia a la insulina) como gestagénica (a más dosis y mayor potencia androgénica, mayor efecto adverso sobre el metabolismo lipídico, hidrocarbonado y presión arterial). Los gestágenos de segunda generación favorecen un estado aterogénico.
- **Patología cardiovascular:** el componente estrogénico tiene un efecto procoagulante, aumentando la tasa de trombosis venosa profunda y trombosis arterial.
- **Tumores hepáticos:** parece existir relación entre consumo de AH oral de más de 5 años y desarrollo de adenomas hepatocelulares (mayor incidencia con mestranol) e hiperplasia nodular focal (con su desaparición tras el abandono de AH), pero no existe relación establecida (o ésta es mínima) con el desarrollo de hepatocarcinoma.
- **Hipertensión arterial:** aparece en aproximadamente un 5% de los casos, generalmente en los seis primeros meses de tratamiento. Parece condicionar modificaciones del sistema renina-angiotensina. Suele normalizarse a los 3-6 meses de abandonar la toma de AH.
- **Cánceres ginecológicos:**
 - Cáncer de cérvix: se ha sugerido un aumento de riesgo para la variante adenocarcinoma, aunque la relación causal es difícil de establecer por la presencia de factores de confusión.
 - Cáncer de mama: el efecto de la AH en la génesis del cáncer de mama es nulo o escaso. En usuarias de AH diagnosticadas de cáncer de mama se ha observado una menor capacidad metastásica y mayor supervivencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Cibula D, Gompel A, Mueck AO, La Vecchia C, Hannaford PC, Skouby SO et al. Hormonal contraception and risk of cancer. *Hum Reprod Update* 2010;16:631-50.
- Hannaford PC, Selvaraj S, Elliott AM, Angus V, Iversen L, Lee AJ. Cancer risk among users of oral contraceptives: cohort data from the Royal College of General Practitioner's oral contraception study. *BMJ* 2007;335:651.
- Lawrie TA, Helmerhorst FM, Maitra NK, Kulier R, Bloemenkamp K, Gülmezoglu AM. Types of progestogens in combined oral contraception: effectiveness and side-effects. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;11:CD004861.
- Sitruk-Ware R, Nath A. Metabolic effects of contraceptive steroids. *Rev Endocr Metab Disord* 2011;12:63-75.

INTRODUCCIÓN

Existen diferentes formas de administración de agentes hormonales que se usan en el campo de la anticoncepción femenina: anticonceptivos orales, implantes subdérmicos, inyectables, parches transdérmicos, anillo vaginal y sistemas intrauterinos.

A lo largo de las últimas décadas en diversos estudios se ha analizado el efecto de los anticonceptivos hormonales en relación al desarrollo de determinados tipos de cáncer. No obstante, esto es difícil de demostrar por la concurrencia de otros muchos factores como pueden ser: el hecho de que la mayor incidencia del cáncer se dé a edades avanzadas (tiempo después de la toma de los preparados hormonales), la diferente composición o formulación de los distintos fármacos hormonales empleados o la existencia de factores de confusión (algunos relacionados directamente con el uso de anticonceptivos), como pueden ser el número de gestaciones, la lactancia, la edad de la primera gestación, el número de parejas sexuales, etc.

RELACIÓN DE LOS ANTICONCEPTIVOS HORMONALES CON LAS NEOPLASIAS GINECOLÓGICAS

Los principales tipos de neoplasias ginecológicas en las que se ha valorado el efecto de los anticonceptivos hormonales han sido las de mama, cérvix y endometrio (Fig. 109-1).

Anticonceptivos y cáncer de mama

Aunque la mayoría de estudios no han mostrado un aumento del riesgo de cáncer de mama en las usuarias de anticonceptivos hormonales, su uso se ha asociado con un incremento pequeño, pero significativo en algunos de ellos. Se ha mostrado que este uso de agentes hormonales puede suponer un riesgo relativo (RR) de 1,24, desapareciendo progresivamente tras su suspensión y desapareciendo totalmente tras 10 años de interrumpir los anticonceptivos. El uso prolongado de estos fármacos desde edades precoces (antes de los 20 años de edad) parece ser el mayor factor de riesgo, posiblemente por la actuación de las hormonas sobre tejidos menos diferenciados.

Anticonceptivos y cáncer de cérvix

El uso de anticonceptivos hormonales a medio y largo plazo se asocia a un incremento del riesgo de neoplasia cervical intraepitelial (CIN) (RR de 2,2 a los 5 años y de 4,7 a los 10 años), de su progresión a enfermedad invasiva, de carcinoma *in situ* (RR de 1,9 y 3,1 a los 5 y 10 años) y de cáncer escamoso invasivo de cérvix (RR de 1,5 y 2, respectivamente). Esta asociación disminuye progresivamente al suspender el tratamiento y es mínima después de 10 años de su empleo.

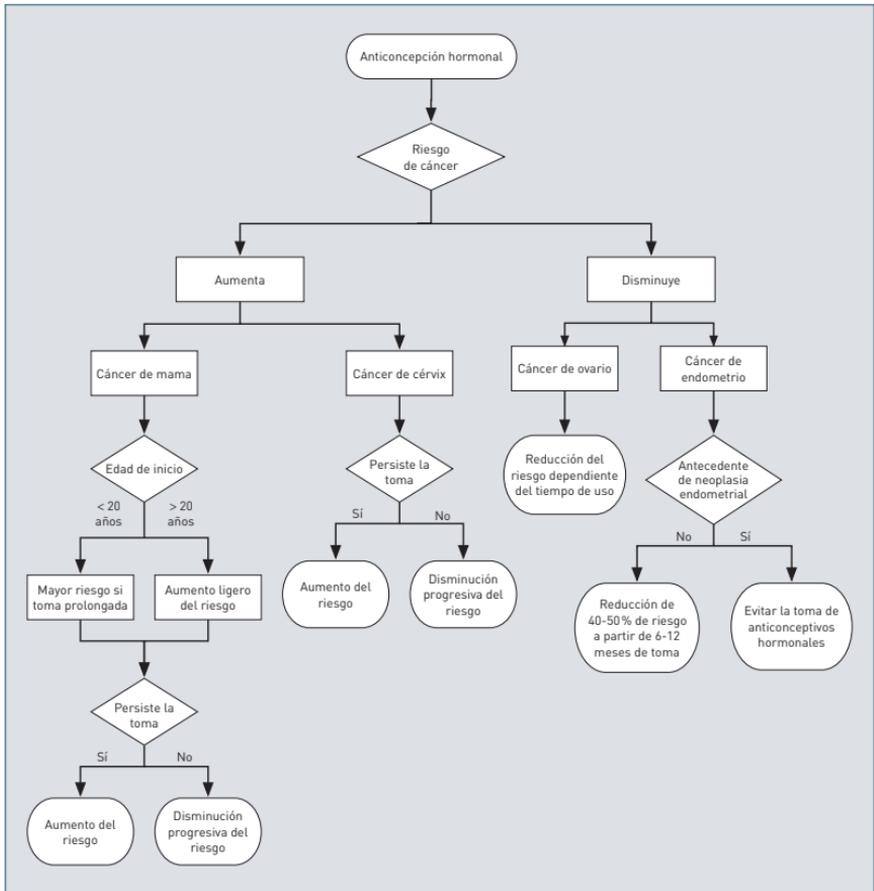


Figura 109-1. Anticoncepción hormonal y cáncer.

Anticonceptivos y cáncer de endometrio

Se ha demostrado que el uso de anticonceptivos hormonales durante 12 meses supone una reducción de un 50% del riesgo potencial de los tres principales tipos histológicos de cáncer endometrial (adenocarcinoma, adenoacantoma y carcinoma adenoescamoso), porcentaje que aumenta tras 3 años o más de uso. Este efecto se mantiene al menos 15 años tras la interrupción del tratamiento y protege especialmente a mujeres de riesgo como las nulíparas, siendo independiente de la formulación del preparado.

Los estudios comparativos con preparados macro y microdosificados con gestágenos de segunda generación señalan una reducción media del riesgo del 40-50%, que se mantiene tras la finalización de la toma al menos durante 10 a 15 años. El grado de protección está en relación directa al tiempo de uso y es ya perceptible a partir de los 3 a 6 meses del inicio de la toma. El efecto beneficioso es evidente a partir de los 6 meses, consiguiéndose tras 10 años de uso una reducción de un 80% del riesgo.

En cualquier caso, lo anticonceptivos hormonales deberían ser empleados sólo excepcionalmente en mujeres con o después de presentar cáncer endometrial.

Anticonceptivos y cáncer de ovario

El empleo de anticonceptivos hormonales parece reducir el riesgo de cáncer de ovario, siendo esta reducción dependiente de la duración de su uso, incluso con la utilización de formulaciones con menos de 35 µg de etinilestradiol. Esta reducción del RR se mantiene durante décadas, aunque disminuye tras la menopausia.

RELACIÓN DE LOS ANTICONCEPTIVOS HORMONALES CON NEOPLASIAS GINECOLÓGICAS

El uso (actual, no pasado) de anticonceptivos hormonales se ha relacionado con el aumento del riesgo de tumores hepáticos benignos y con un ligero aumento del riesgo de neoplasias malignas. Hasta el momento no se ha demostrado evidencia de esta asociación con otras neoplasias digestivas, cáncer de pulmón, melanoma o tumores tiroideos. Lo que sí parece haberse observado es un efecto protector de los anticonceptivos hormonales sobre el cáncer colorrectal.

BIBLIOGRAFÍA

- Cibula D, Gompel A, Mueck AO, La Vecchia C, Hannaford PC, Skouby SO et al. Hormonal contraception and risk of cancer. *Hum Reprod Update* 2010;16:631-50.
- Collaborative Group on Hormonal Factors in Breast Cancer. Breast cancer and hormonal contraceptives: collaborative reanalysis of individual data on 53.297 women with breast cancer and 100.239 women without breast cancer from 54 epidemiological studies. *Lancet* 1996;347:1713-27.
- Lacey J, Brinton L, Abbas F, Barnes WA, Gravitt PE, Greenberg MD et al. Oral contraceptives as risk factors for cervical adenocarcinomas and squamous cell carcinomas. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1999;8:1079-85.
- Schlesselman J, Collins J. The influence of steroids on gynecological cancers. En: Fraser IS, Jansen RPS, Lobo RA, Whitehead MI, editores. *Estrogens and progestogens in clinical practice*. London: Churchill Livingstone, 1999; p. 831-64.
- Schlesselman J. Net effect of oral contraceptive use on the risk of cancer in women in the United States. *Obstet Gynecol* 1995;85:793-801.

INTRODUCCIÓN

En España sólo el 6% de mujeres en edad fértil utilizan el dispositivo intrauterino (DIU) en la actualidad, a pesar de tratarse de un método anticonceptivo de elevada eficacia, con escasos efectos secundarios, económico y de alta tasa de continuidad.

Su seguridad es elevada, siendo escasos sus efectos adversos o complicaciones.

COMPLICACIONES

Las principales complicaciones que pueden aparecer durante o tras la inserción del DIU son las siguientes (Fig. 110-1):

- Reacción vasovagal durante la inserción. Se recomienda disponer de AINE y parasimpaticolíticos (atropina 0,5 mg subcutáneo) en el momento de la colocación del DIU.
- Metrorragia y dolor. Su presencia es lo que motiva con mayor frecuencia el deseo de retirada del DIU. Si la paciente no desea retirar el DIU, se recomienda confirmar su normoinsersión, descartar gestación y, si es necesario, realizar diagnóstico diferencial con otras causas de sangrado uterino. El tratamiento de elección son los AINE, pudiendo añadir un antifibrinolítico. Si a pesar del tratamiento la sintomatología persiste, debe valorarse la extracción del DIU y la reinsersión de otro modelo de DIU.
- Infección. La evidencia actual sugiere que no hay más infecciones pélvicas en las usuarias del DIU, salvo en aquellas pacientes con factores de riesgo asociados (ETS, múltiples parejas sexuales, etc.). La enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) activa es una contraindicación absoluta para el uso del DIU. La EPI entre las usuarias de DIU está más relacionada con el proceso de inserción que con el dispositivo y se limita a los tres primeros meses tras la inserción. No obstante, no se recomienda la profilaxis antibiótica para su inserción. Hay evidencia de que el hilo monofilamento no es vector de infección. Igualmente hay evidencia de que la EPI en presencia de DIU no reviste mayor gravedad que en su ausencia. El tratamiento es el habitual: antibioterapia, sin ser necesaria la retirada del DIU.
- Migración del DIU:
 - No visualización de hilos guía: se debe realizar una ecografía para comprobar si el DIU está intraútero, valorar su posición y, en caso de estar mal colocado, extraerlo. La no visualización del DIU mediante ecografía requiere la realización de una radiografía de abdomen, dado que puede haber sido expulsado o encontrarse en la cavidad abdominal, lo que requerirá su extracción quirúrgica.
 - Descenso: para valorar la posición intrauterina del DIU se recomienda valorar la distancia del mismo con respecto al endometrio y al orificio cervical interno (OCI),

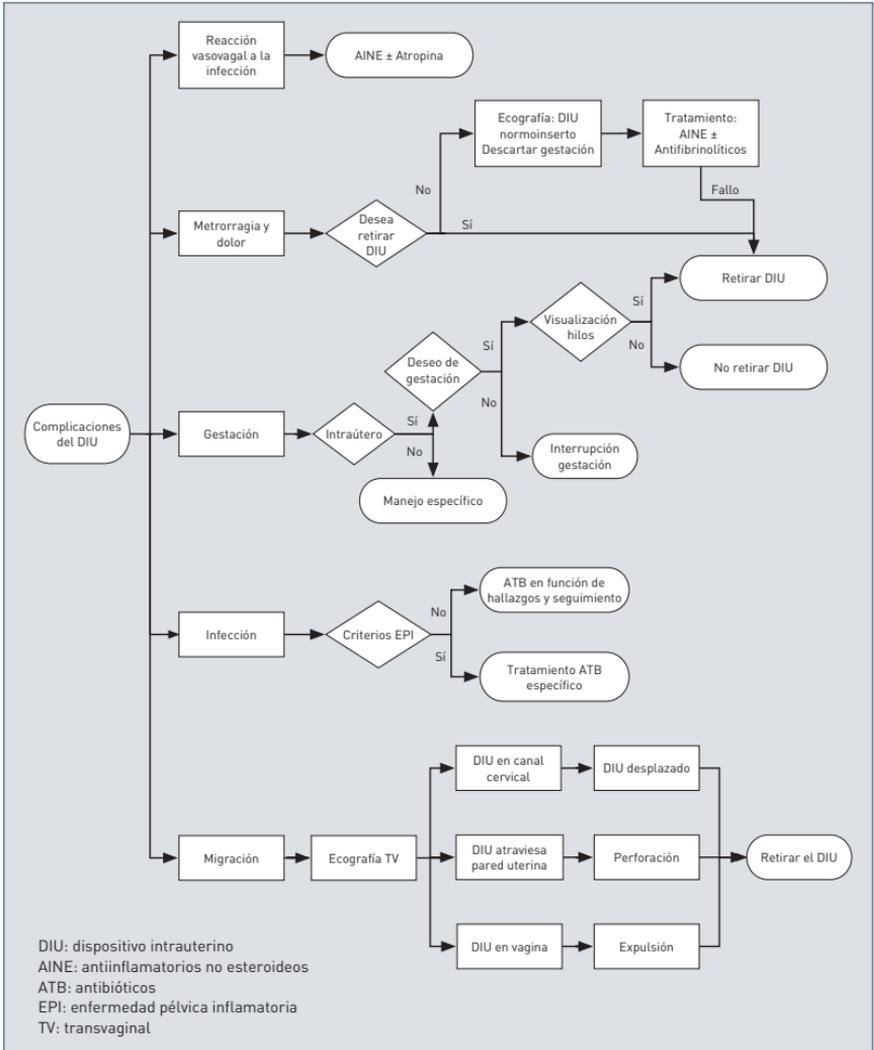


Figura 110-1. Complicaciones del dispositivo intrauterino.

considerándose en correcta ubicación cuando se encuentre por encima del OCI, independientemente de la distancia al endometrio fúndico o a la serosa uterina. En caso de descenso comprobado se aconseja su retirada.

- Expulsión del DIU: se define como la presencia del DIU en vagina o fuera del cuerpo. Siempre se debe descartar la posibilidad de perforación y posterior migración mediante ecografía o radiología.
- Perforación: su frecuencia es variable, oscilando entre 1-9 cada 1.000 colocaciones. Existen algunos factores que influyen en la perforación: tipo de DIU, tamaño

uterino y posición, experiencia del ginecólogo, tiempo de intervención y de implantación uterina. El riesgo se incrementa en aquellos casos en los que existe un útero en retroversión asociado a una cicatriz de antigua cesárea. En el 80% de casos la perforación es directa a peritoneo, siendo otras localizaciones más raras: colon, sigma, epiplón, apéndice, trompas o vejiga. En caso de producirse se aconseja interrumpir la maniobra, retirar el dispositivo y administrar medicación adecuada (analgésicos y antibióticos). Los días inmediatos se deben evitar tampones, coito y baños de asiento, recomendando acudir a la consulta si se observa dolor, fiebre o flujo vaginal anormal. Si la perforación es posterior al momento de la inserción y hay perforación de la serosa, se precisa extracción quirúrgica por laparoscopia o laparotomía. Si se produce la implantación del dispositivo en miometrio, sin perforación de la serosa, se puede intentar su extracción por vía vaginal con control histeroscópico o ecográfico.

- DIU y gestación: en primer lugar se debe determinar si se trata de una gestación intrauterina o ectópica. En caso de que sea intrauterina se debe valorar el deseo gestacional de la paciente e informar de que si el DIU no se extrae existe un 50% de riesgo de aborto, pero que no se asocia a un incremento de malformación fetal ni de prematuridad. El DIU debe extraerse siempre que esté por debajo del saco gestacional (independientemente de la edad gestacional) para disminuir la posibilidad de aborto. Para realizar la extracción, la paciente deberá firmar un consentimiento informado, observar que la porción superior del DIU no esté en contacto íntimo con el saco gestacional, la presencia de los hilos en el conducto cervical e indicar reposo, hidratación y abstinencia sexual durante las siguientes 24 horas. No existe evidencia acerca de la utilidad de administrar medicación uteroinhibidora.

El DIU aumenta el riesgo relativo de gestación ectópica, no el riesgo absoluto, debido a su alta efectividad. Si se produce una gestación ectópica se debe solucionar el cuadro clínico y valorar la retirada del dispositivo.

BIBLIOGRAFÍA

- Díaz VA, Hughes N, Dickerson LM, Wessell AM, Carek PJ. Clinician knowledge about use of intrauterine devices in adolescents in South Carolina AHEC. *Fam Med* 2011;43:407-11.
- French R, Van Vliet H, Cowan F, Mansour D, Morris S, Hughes D et al. Hormonally impregnated intrauterine systems (IUSs) versus other forms of reversible contraceptives as effective methods of preventing pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(3):CD001776.
- Stanwood NL, Grimes DA, Schulz KF. Insertion of an intrauterine contraceptive device after induced or spontaneous abortion: a review of the evidence. *BJOG* 2001;108:1168-73.
- Thonneau P, Almont T, de La Rochebrochard E, Maria B. Risk factors for IUD failure: results of a large multicentre case-control study. *Hum Reprod* 2006;21:2612-6.

USOS NO CONTRACEPTIVOS DE LOS ANTICONCEPTIVOS HORMONALES

A. Perales Puchalt y R. G. Carozzi

INTRODUCCIÓN

Los anticonceptivos hormonales (AH) constituyen una medicación con una amplia difusión. En Estados Unidos, más del 80% de las mujeres los utilizan en algún período durante su vida fértil. Existe un alto número de beneficios potenciales, aunque no todos ellos han podido ser demostrados.

UTILIDAD DE LOS ANTICONCEPTIVOS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Existen diversas indicaciones de los AH más allá de la de impedir la consecución de la gestación. Las más importantes de éstas son las siguientes (Fig. 111-1):

- **Dismenorrea:** los AH reducen la dismenorrea en un 70-80% de las pacientes. Su mecanismo de acción consiste en la disminución de la producción de prostaglandinas endometriales. El dispositivo intrauterino (DIU) liberador de progesterona y los AH continuos pueden proporcionar un beneficio adicional eliminando la menstruación.
- **Control del ciclo:** los AH permiten la corrección de las irregularidades menstruales en la oligoanovulación, permitiendo presentar un ciclo menstrual predecible. Administrados de forma continua permiten retrasar la menstruación cuando no resulte conveniente. Los gestágenos de forma aislada pueden incluso eliminar la menstruación, aunque a corto plazo no se recomiendan con esta finalidad por la alta frecuencia de sangrado irregular que producen.
- **Menorragia:** los AH combinados deben ser la primera línea de tratamiento en caso de menorragia, ya que reducen la pérdida hemática en un 40-50%. Los gestágenos aislados reducen también los días de sangrado y pueden dar lugar a amenorrea. Se ha observado que la pauta más eficiente consiste en comenzar con AH combinados durante el primer año, seguido de DIU liberador de levonorgestrel y finalmente cirugía si no hay respuesta a éste.
- **Síndrome premenstrual:** en una revisión Cochrane de cinco ensayos clínicos, en los que se había tratado a mujeres con 20 µg de etinilestradiol más drospirenona, se observó una mejoría clínica en las usuarias que presentaban síndrome premenstrual grave.
- **Hiperandrogenismo:** los AH mejoran el acné y el hirsutismo mediante la elevación de la globulina transportadora de esteroides sexuales (SHBG) y la disminución de los andrógenos dependientes de la hormona luteinizante (LH). Los gestágenos aislados no son útiles para este fin. Los AH sin primer paso hepático no parece que sean igual de efectivos, ya que no aumentan la SHBG.
- **Cáncer de endometrio y ovario:** se ha observado una reducción de riesgo del 50% de padecer cáncer endometrial en las pacientes que han consumido AH. Además, el DIU de levonorgestrel es efectivo en el tratamiento de la hiperplasia sin atipias y como apoyo en las pacientes en tratamiento con tamoxifeno.

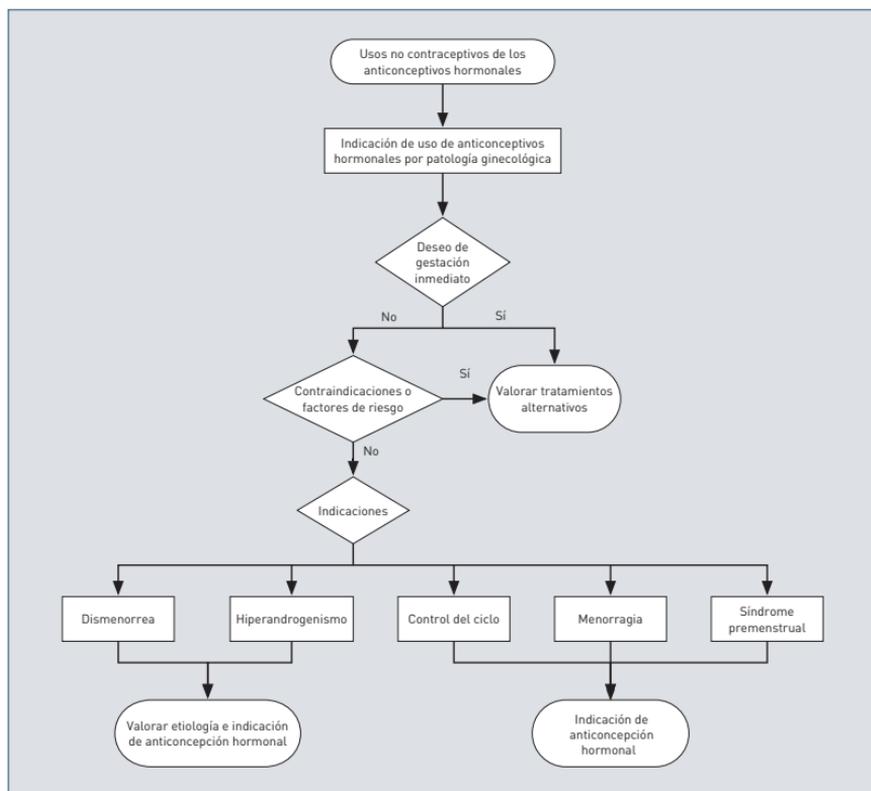


Figura 111-1. Usos no contraceptivos de los anticonceptivos hormonales.

Respecto al cáncer de ovario, se ha determinado en estudios una reducción del 27% en las pacientes que tomaban AH. Parece ser que, además, a mayor duración de su consumo, es mayor el efecto protector.

- **Cáncer colorrectal:** se ha observado una disminución del riesgo relativo de cáncer colorrectal del 0,81 en un metanálisis de 2009, siendo la reducción de riesgo mayor en las usuarias recientes.
- **Quistes ováricos y miomas:** no se ha demostrado que los AH sean útiles como tratamiento para la reducción del tamaño de quistes ováricos o de miomas.
- **Masa ósea:** los AH combinados mejoran la densidad mineral ósea, aunque no se ha visto que protejan frente al riesgo de fractura en la vida adulta. Los gestágenos aislados disminuyen la densidad mineral ósea, aunque parece que sea de rápida recuperación y no se han observado diferencias a los 40 años entre mujeres con y sin este tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

ACOG Practice Bulletin No. 110: noncontraceptive uses of hormonal contraceptives. *Obstet Gynecol* 2010;115:206-18.

- Bosetti C, Bravi F, Negri E, La Vecchia C. Oral contraceptives and colorectal cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update* 2009;15:489-98.
- Lopez LM, Kaptein AA, Helmerhorst FM. Oral contraceptives containing drospirenone for premenstrual syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;2:CD006586.
- Maguire K, Westhoff C. The state of hormonal contraception today: established and emerging non-contraceptive health benefits. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205(4 Suppl):S4-8.

sección VIII

ONCOLOGÍA GINECOLÓGICA

- 112. Infección por virus del papiloma humano
- 113. Cribado del cáncer de cérvix
- 114. Lesiones premalignas de cérvix
- 115. Estadíaaje del cáncer de cérvix
- 116. Manejo del cáncer de cérvix
- 117. Lesiones vulvares benignas. Cribado del cáncer de vulva
- 118. Diagnóstico y tratamiento del cáncer de vulva
- 119. Lesiones vaginales benignas. Cribado del cáncer de vagina
- 120. Diagnóstico y tratamiento del cáncer de vagina
- 121. Cribado del cáncer de endometrio
- 122. Lesiones premalignas de endometrio
- 123. Estadíaaje del cáncer de endometrio
- 124. Tratamiento de las lesiones premalignas de endometrio
- 125. Manejo del cáncer de endometrio
- 126. Diagnóstico de masas anexiales
- 127. Cribado del cáncer de ovario
- 128. Cáncer de ovario familiar y hereditario
- 129. Estadíaaje del cáncer de ovario
- 130. Tratamiento del cáncer de ovario
- 131. Neoplasia trofoblástica gestacional

INFECCIÓN POR VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

A. Romero Espinós y T. Viñas Alburquerque

INTRODUCCIÓN

El virus del papiloma humano (VPH) es un virus de ácido desoxirribonucleico (ADN). Existen más de 100 serotipos, cada uno con tropismo diferente, de los que 40 afectan a piel y mucosas genital y anal.

El VPH se ha relacionado con el cáncer de cérvix, siendo un factor necesario pero no suficiente para su desarrollo. Los diferentes serotipos que afectan al tracto genital se clasifican en función del riesgo oncogénico en alto (16, 18, 31, 33, 35, 45) y bajo riesgo (6, 11). Dependiendo del genotipo del virus y su interacción con el huésped, la infección puede ser subclínica o dar lugar a condilomas o displasias cervicales.

Se trata de una infección de transmisión sexual muy frecuente, sobre todo durante la segunda década de la vida. En más del 80% de los casos se resuelve espontáneamente, pero en un 10-20% puede permanecer y dar lugar a lesiones intraepiteliales precursoras de carcinoma invasor. La prevalencia y aclaramiento dependen de la edad y la inmunocompetencia del huésped.

DIAGNÓSTICO

La infección por el VPH puede ser subclínica, latente o clínica; para cada una de ellas se dispone de diferentes pruebas diagnósticas. En el caso de que la infección por el VPH sea subclínica, solamente podrá detectarse mediante citología o colposcopia; si es latente será detectada mediante la determinación del ADN del VPH; y si es clínica en la exploración física se observarán condilomas.

Las técnicas de detección de ADN son más sensibles pero menos específicas que la citología. Se realizan en caso de citología con ASCUS (atipia celular escamosa de significado incierto), ASC-H y AGC (atipia escamosa en la que no se puede descartar lesión de alto grado y atipia glandular), tratamiento postquirúrgico de lesiones intraepiteliales y en el cribado de mujeres mayores de 35 años junto con la citología. No se deberán realizar estas técnicas en pacientes con condilomas puesto que la mayoría están provocados por VPH de bajo riesgo.

MANEJO DE LA INFECCIÓN POR EL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

Infeción subclínica

Para el manejo de la infección con lesiones cervicales, véase el capítulo con dicho objetivo.

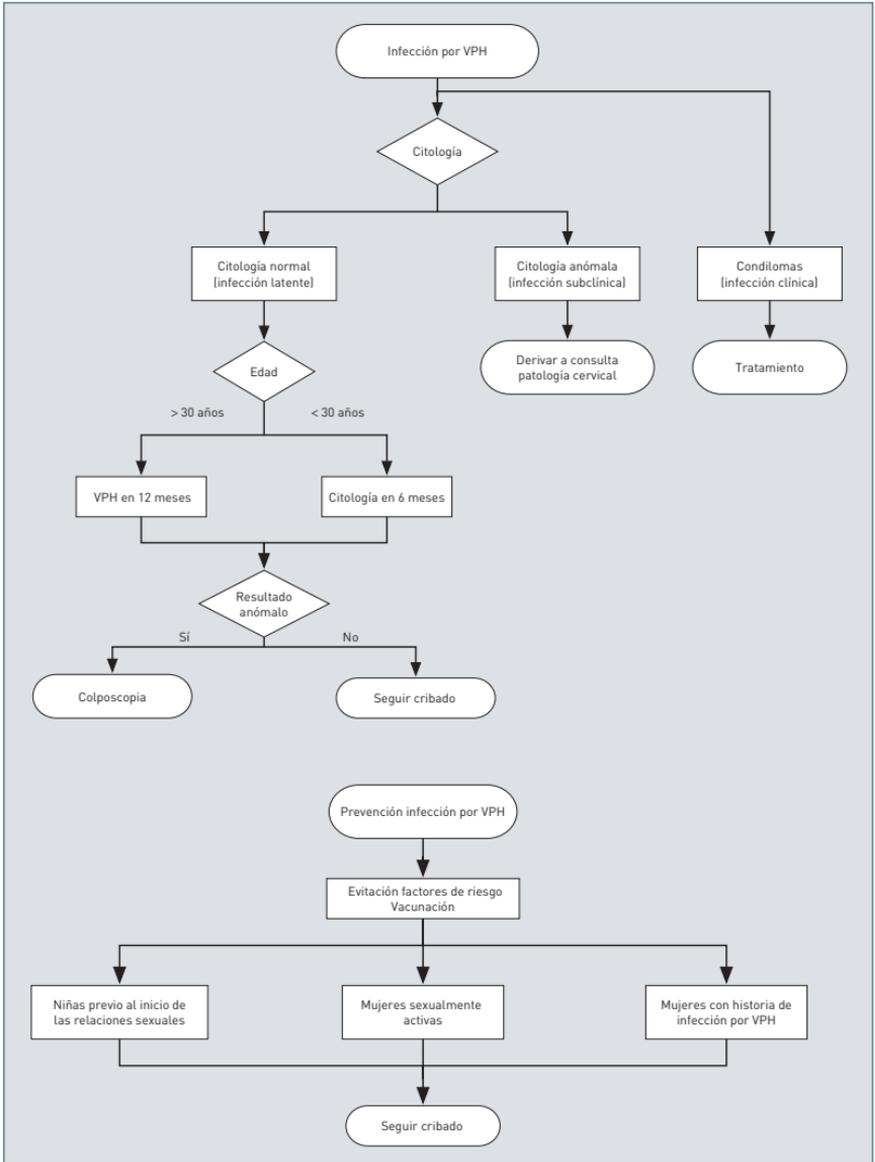


Figura 112-1. Protocolo de actuación frente a la infección por el virus del papiloma humano.

Infección clínica

En el caso de condilomas, su tratamiento dependerá del número, tamaño y localización de las lesiones. Puede ofrecerse terapia aplicada por la propia paciente: podofilo-

toxina, imiquimod o ácido tricloroacético (TCA); o aplicada por el médico: TCA (en mucosas) o tratamiento ablativo como crioterapia o cirugía.

Infección latente

Aunque la determinación del ADN del VPH en ausencia de citología anómala no está indicada, en el caso de infección latente la conducta va a depender de la edad de la paciente. La detección del VPH en mujeres menores de 30 años se debe, en la mayoría de los casos, a una infección incidente que se resolverá espontáneamente, mientras que en mayores de 30 años probablemente represente una infección persistente. Por ello, en mayores de 30 años se repetirá la determinación de ADN del VPH en 12 meses; si resulta positiva se realizará una colposcopia. En menores de 30 años solamente se repetirá la citología a los 6 meses y si es normal se seguirá con el cribado de cáncer de cérvix sin necesidad de tratamiento, ya que en la infección latente no está indicado (Fig. 112-1).

Prevención de la infección

Por una parte deben evitarse los factores de riesgo como el inicio temprano de las relaciones sexuales, múltiples parejas sexuales, no utilización de métodos de barrera, etc. Por otra parte, recientemente se han comercializado dos tipos de vacunas: una bivalente que protege frente a la infección por los serotipos 16 y 18 y otra tetravalente frente a los serotipos 6, 11, 16 y 18. Ambas son preventivas, no curativas, por lo que es conveniente administrarlas previo al inicio de las relaciones sexuales y la consiguiente exposición al VPH. En caso de mujeres sexualmente activas también se recomienda la vacunación, ya que es infrecuente que se esté infectado por todos los serotipos que contiene la misma. De este modo, mujeres con infección previa por VPH, ya sea latente, clínica o subclínica también pueden beneficiarse de la vacuna por el mismo motivo. A pesar de haberse administrado la vacuna, las mujeres deben seguir el cribado para la detección precoz del cáncer de cérvix.

Siempre se ofrecerá información a la paciente sobre la infección por el VPH, como su medio de transmisión, evolución y posibles complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- Coutlée F, Mayrand MH, Provencher D, Franco E. Human papillomavirus testing. *Can J Infect* 2005;8:123-41.
- Cuzick J, Szarewski A, Cubie H, Hulman G, Kitchener H, Luesley D, et al. Management of women who test positive for high-risk types of human papillomavirus: the HART study. *Lancet* 2003;362:1871-6.
- Frazer IH, Cox JT, Mayeaux EJ, Franco E, Moscicki A, Palefsky JM, et al. Advances in prevention of cervical cancer and other human papillomavirus-related diseases. *Pediatr Infect Dis J* 2006;25: S65-81.
- Muñoz N, Castellsagué X, de González A, Gissman L. HPV in the etiology of human cancer. *Vaccine* 2006;24:S1-10.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de cérvix es el segundo tumor más frecuente ginecológico y el séptimo más prevalente considerándolos de forma global.

Entre los factores de riesgo para su desarrollo destaca la edad temprana en la primera relación sexual, el número de parejas sexuales tanto propias como del compañero y, en los últimos tiempos ha cobrado especial importancia, la infección por el virus del papiloma humano (VPH), transmitido por vía sexual y asociado a lesiones proliferativas en el aparato genital (sobre todo los serotipos 16 y 18). Otros factores de riesgo implicados serían el uso por largo tiempo de anticonceptivos orales, el consumo de tabaco, el nivel socioeconómico bajo, la paridad y los estados de inmunosupresión (sobre todo por VIH).

CRIBADO DEL CÁNCER DE CÉRVIX

Se debe iniciar el cribado del cáncer de cérvix a los 3 años de la primera relación sexual, o bien a los 25 años en mujeres que mantengan o no relaciones sexuales (Fig. 113-1). Se realizará citología durante 2 años consecutivos para evitar un falso negativo de la prueba. Si ambas citologías son valorables y negativas, se podrá pasar a realizar un control citológico trienal.

La citología convencional es un test de baja sensibilidad (algo superior al 50%) pero con una elevada especificidad (98%). Por tanto, en el caso de que una mujer presente una citología positiva se deberá seguir el protocolo de citología anormal.

A partir de los 35 años se incluye en el cribado el test de ADN-VPH. En un estudio con más de 34.000 mujeres, publicado en el *Journal of the National Cancer Institute*, se ha encontrado que la prueba del virus del papiloma humano de alto riesgo es una herramienta significativamente más sensible para el cribado del cáncer de cérvix que la citología convencional. Esto permite que si ambas pruebas resultan satisfactorias se pueda controlar a las pacientes cada 5 años.

Según el consenso de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO), la Sociedad Española de Anatomía Patológica (SEAP), la Asociación Española de Patología Cervical y Colposcopia (AEPCC) y la Sociedad Española de Contracepción (SEC), se debe mantener el control hasta los 65 años siempre que las citologías sean negativas durante los 10 años anteriores.

BIBLIOGRAFÍA

American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Adolescent Health Care. ACOG Committee Opinion: Cervical cancer screening in adolescents. *Obstet Gynecol* 2004; 104:885-9.

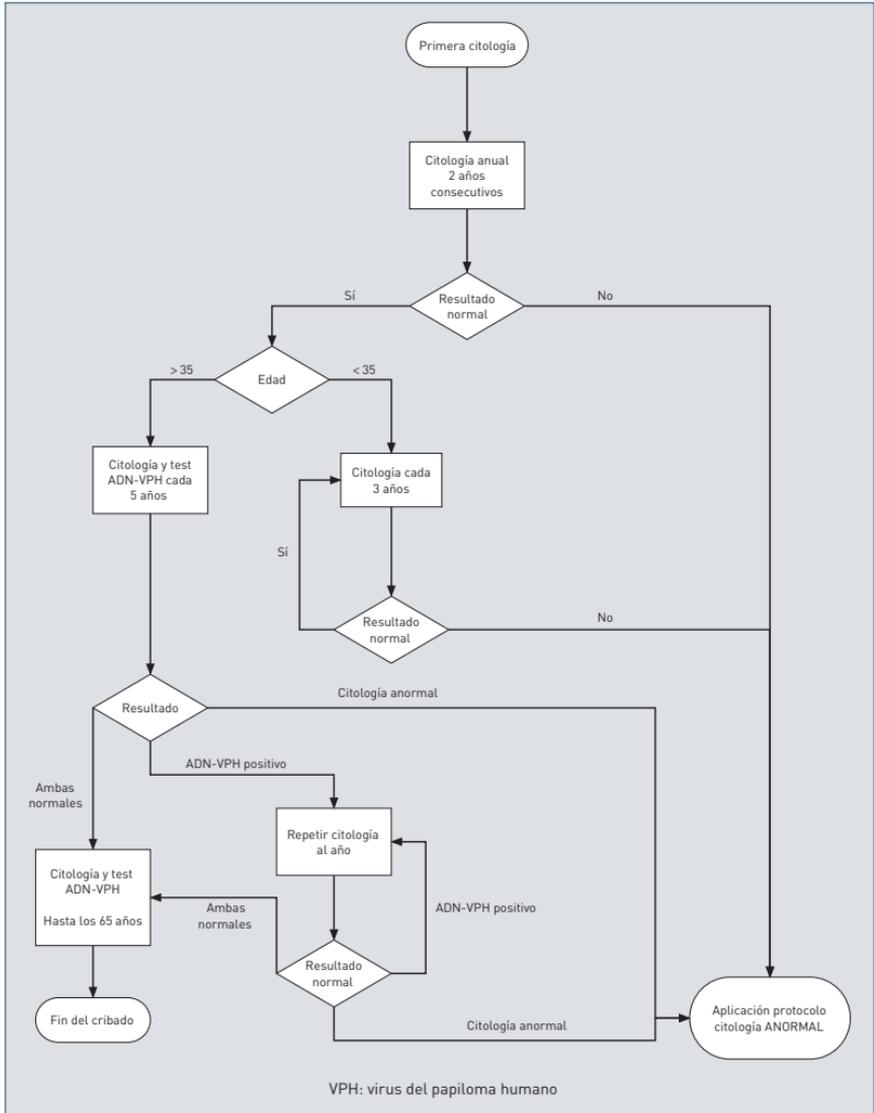


Figura 113-1. Cribado del cáncer de cérvix.

Committee on Adolescent Health Care. ACOG Committee Opinion No. 436: evaluation and management of abnormal cervical cytology and histology in adolescents. *Obstet Gynecol* 2009; 113:1422-5.

American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 99: management of abnormal cervical cytology and histology. *Obstet Gynecol* 2008;112:1419-44.

Ronco G, Giorgi Rossi P. New paradigms in cervical cancer prevention: opportunities and risks. *BMC Womens Health* 2008;17:23.

INTRODUCCIÓN

En este capítulo se describe el manejo de los estudios citológicos anormales y posteriormente la actuación ante diagnósticos histológicos igualmente anormales, comentando determinadas situaciones especiales como pueden ser el embarazo y la adolescencia.

CITOLOGÍA NORMAL

Los resultados anormales de una citología pueden ser de diversos tipos, pudiendo clasificarse de la siguiente forma (Fig. 114-1):

- **ASC-US:** se trata de un diagnóstico de exclusión. Consiste en la presencia de cambios citológicos sugestivos de L-SIL que son cuantitativa o cualitativamente insuficientes para un diagnóstico definitivo. Su frecuencia es del 0,5-5 %, con un riesgo de carcinoma invasor del 0,1-0,2 % y una probabilidad de lesión precancerosa del 5-17 %.

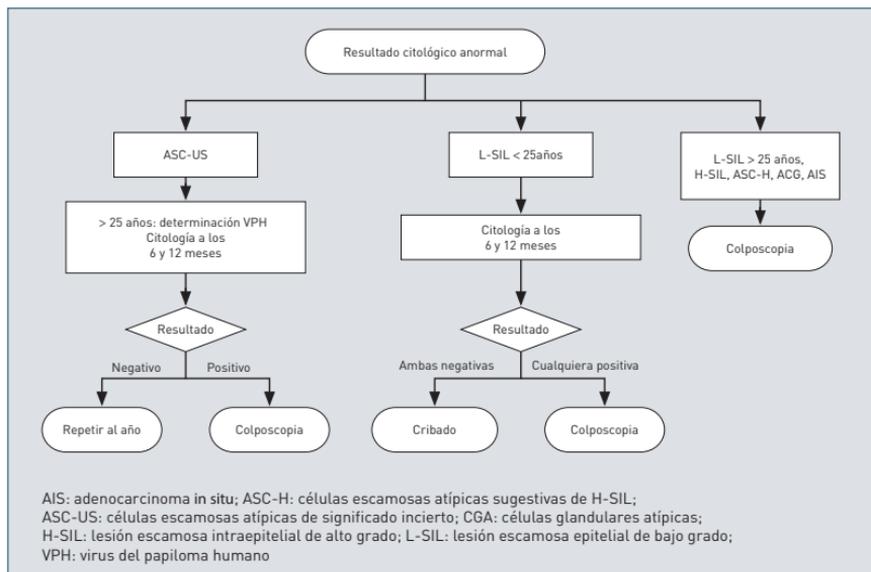


Figura 114-1. Seguimiento citológico de las lesiones premalignas cervicales.

- **L-SIL:** lesión escamosa intraepitelial de bajo grado. Debido a la infección del VPH, presenta un riesgo de CIN II-III del 15-30%. Su evolución es: remisión 70 %, persistencia 15 % y, citología con displasia de mayor grado de 15 %.
- **H-SIL:** lesión intraepitelial escamosa de alto grado. Se relaciona con CIN II-III en 75 % de casos. Si no se realiza tratamiento progresará en un 20 % a carcinoma invasor. Asocia carcinoma invasor en un 2 % de los casos.

En situaciones especiales:

- Adolescentes (menores de 20 años): posibilidad de pauta expectante tras colposcopia con nuevo control en 6 meses.
- Embarazadas: no legrado endocervical, controles trimestrales, reevaluar 6 semanas postparto.
- **ASC-H:** células escamosas atípicas sugestivas de H-SIL.
- **CGA:** células glandulares atípicas. En un 10-68 % de los casos corresponderán a lesión de alto grado. Se recomienda realizar legrado endocervical, aspirado endometrial y determinación de VPH.
- **AIS:** adenocarcinoma *in situ*.

HISTOLOGÍA ANORMAL

Un resultado histológico anormal puede consistir en diversos tipos de lesión cervical (Fig. 114-2):

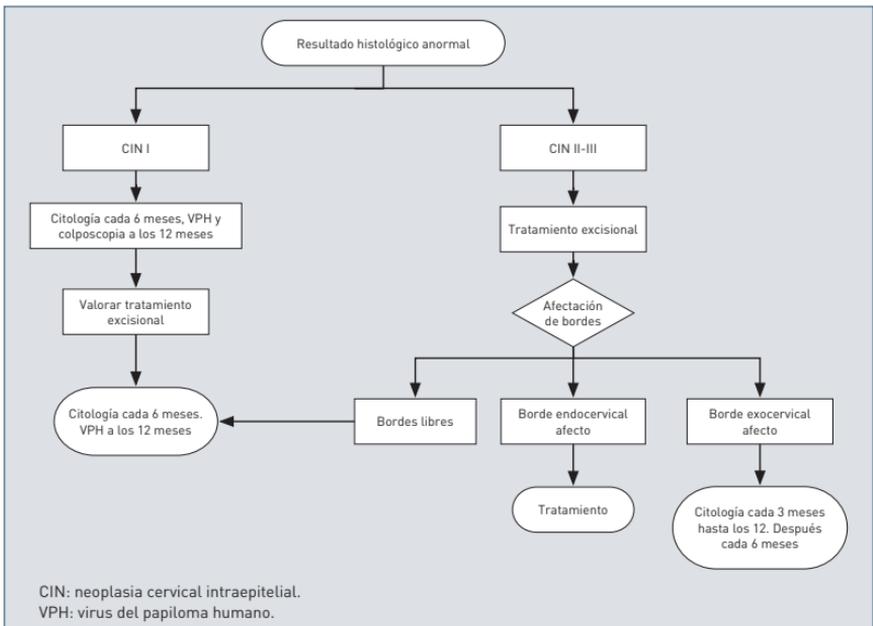


Figura 114-2. Seguimiento histológico de las lesiones premalignas cervicales.

- **CIN I:** displasia leve (neoplasia cervical intraepitelial). Se recomienda citología a los 6 y 12 meses, con ADN-VPH a los 12 meses y colposcopia a los 12 meses o si la citología es anómala.
- **CIN II-III:** displasia grave. Existe un riesgo de progresión del 12-50%, por lo que se debe tratar a todas las pacientes con este diagnóstico.

En situaciones especiales:

- Embarazo: existe un mínimo riesgo de cáncer invasor, con un alto porcentaje de regresión espontánea en el puerperio. El riesgo de complicaciones en caso de conización es elevado, por lo que se aconseja conducta expectante: control citocolposcópico cada 3 meses, reevaluación 6 semanas postparto y conización sólo si se sospecha invasión.
- Adolescentes: se puede optar por pauta expectante con controles citocolposcópicos cada 6 meses hasta 24 meses.

SEGUIMIENTO

En las pacientes tratadas por una lesión cervical premaligna, existe un riesgo de recurrencia del 5-15%, por lo que se deberá realizar un seguimiento:

- **CIN I:** citología cada 6 meses. VPH anual. Alta si la citología al año es negativa.
- **CIN II-III:**
 - Bordes libres: como CIN I.
 - Borde exocervical afecto: citología cada 3 meses durante 1 año y posteriormente cada 6 meses.
 - Borde endocervical afecto: reconización o histerectomía.
 - Alta tras 2 años con citología negativa aunque persista positivo el VPH.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin. Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists. Number 61, April 2005. Human papillomavirus. *Obstet Gynecol* 2005 Apr;105(4):905-18.
- Lindeque BG. Management of cervical premalignant lesions. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2005;19:545-61.
- Moscicki AB. Management of Adolescents who have abnormal cytology and histology. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2008;35:633-43.

INTRODUCCIÓN

En el cáncer de cérvix se realiza un sistema de estadiaje clínico. El estadiaje quirúrgico es más preciso pero la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) determina un estadiaje clínico preferible al estadiaje quirúrgico debido a una mayor accesibilidad, mejor evaluación de la enfermedad localmente avanzada (tamaño tumoral, afectación vaginal y parametrial) y por evitar cirugía en pacientes que no son candidatas a este tipo de tratamiento.

El estadio se determina en el diagnóstico primario y no varía, aun en la presencia de recurrencias. La precisión en el estadiaje del cáncer de cérvix es crítica, ya que determina el tipo de terapia (cirugía, quimioterapia o quimiorradioterapia) y su pronóstico.

SISTEMAS DE ESTADIAJE

El diagnóstico del cáncer de cérvix se basa en la valoración histológica de la biopsia cervical. Después de la confirmación histológica, la extensión de la enfermedad se determina mediante dos posibles sistemas, FIGO y TNM (del inglés, *tumor node metastasis*) (Tabla 115-1).

El sistema FIGO se basa en la exploración física y limita el número de métodos diagnósticos endoscópicos y de imagen. El sistema TNM se corresponde con los estadios FIGO, con la excepción del carcinoma *in situ*. Incluye además un sistema de estadiaje patológico (pTNM) para aquellas pacientes que se someten a cirugía, en las que el carcinoma invasor es un hallazgo accidental. Aunque no puede modificar el estadio clínico, queda recopilado en el estadiaje patológico.

Las directrices de la FIGO para establecer el estadio del cáncer cervical son las siguientes:

- Examen físico: examen pélvico, especuloscopia, tacto bimanual y examen rectovaginal para inspección del tumor primario, útero, vagina y parametrio; exploración de metástasis a distancia: palpación de adenopatías inguinales y supraclaviculares; exploración de hipocondrio derecho.
- Biopsia cervical: colposcopia, legrado cervical y conización.
- Endoscopia: histeroscopia, cistoscopia y rectoscopia.
- Estudios de imagen: pielografía intravenosa para valoración de obstrucción del tracto urinario, que puede ser sustituida por la tomografía (TAC) o la resonancia magnética (RMN); radiografía de tórax para valoración de metástasis óseas y pulmonares.

El cáncer de cérvix se extiende localmente al cuerpo uterino, vagina y parametrio, por lo que la vagina debe ser inspeccionada y palpada para identificar una posible extensión submucosa. La afectación vaginal no suele requerir confirmación biopsica. El tamaño tumoral y la afectación parametrial se basan en el tacto rectovaginal. Las limitaciones del sistema FIGO corresponden a la valoración de la invasión de pared pélvica y metástasis ganglionares.

Tabla 115-1. Estadaje del cáncer de cérvix y equivalencias de los sistemas FIGO y TNM

Estadio TNM*	Estadio FIGO**	Descripción
T1	I	El carcinoma está estrictamente limitado al cuello uterino (no se debe tener en cuenta la extensión al cuerpo)
T1a	IA	Carcinoma invasor, que se puede diagnosticar sólo mediante microscopia con invasión muy profunda <5 mm y mayor extensión de <7 mm
	IA1	Invasión estromal de ≤3,0 mm de profundidad y extensión de ≤7,0 mm
	IA2	Invasión estromal de >3,0 mm y no >5,0 mm con extensión que no es >7,0 mm
T1b	IB	Lesiones clínicamente visibles del cuello uterino o cánceres preclínicos más grandes que en el estadio IA
	IB1	Lesión clínicamente visible de ≤4,0 cm en su dimensión mayor
	IB2	Lesión clínicamente visible de >4,0 cm en su dimensión mayor
T2a‡	II	El carcinoma de cuello uterino invade más allá del útero, pero no la pared pélvica ni el tercio inferior de la vagina
	IIA	Sin invasión paramétrica
	IIA1	Lesión clínicamente visible ≤4,0 cm en su dimensión mayor
	IIA2	Lesión clínicamente visible >4,0 cm en su dimensión mayor
T2b	IIB	Con invasión paramétrica obvia
	III	El tumor se extiende a la pared pélvica o compromete el tercio inferior de la vagina, o causa hidronefrosis o disfunción renal
T3a	IIIA	El tumor compromete el tercio inferior de la vagina sin extensión hasta la pared pélvica
T3b	IIIB	Extensión hasta la pared pélvica o hidronefrosis o disfunción renal
T4	IV	El carcinoma se diseminó más allá de la pelvis misma o comprometió (probado mediante biopsia) la mucosa de la vejiga o recto. Un edema de Bullar, como tal, no es suficiente para clasificar en estadio IV
	IVA	Diseminación del crecimiento hasta los órganos adyacentes
M1	IVB	Diseminación hasta los órganos distantes

* La evaluación de afectación ganglionar es como sigue: Nx: los ganglios no pueden ser evaluados; N1: afectación cadena ganglionar pélvica; N2: afectación ganglionar paraaórtica.

** El sistema FIGO no incluye la categoría «carcinoma *in situ*» o «Tis».

‡ Si la invasión es sólo de mucosa y no de estroma, debe considerarse como un estadio I.

ESTUDIOS DE IMAGEN

En mujeres candidatas a histerectomía radical (estadio IA2 y IB1):

- Se valora el tamaño tumoral y la infiltración vaginal y parametrial mediante exploración clínica. Si existe duda del tamaño tumoral y/o de la extensión local tras la exploración física, puede evaluarse mediante RMN.

- Se solicita TAC preoperatorio para descartar metástasis ganglionares y a distancia. Si los hallazgos son sospechosos existen dos opciones para completar el estudio: biopsia ecoguiada o tomografía por emisión de positrones (PET).

En mujeres con enfermedad localmente avanzada (estadios IB2 a IVA) en las que está indicada la quimioradioterapia:

- Previo al tratamiento, se obtiene PET/TAC para evaluar la extensión de la enfermedad, particularmente a nivel de ganglios linfáticos para poder diseñar los campos de radiación.

MARCADORES TUMORALES

El uso de marcadores tumorales para monitorizar el tratamiento o detectar recurrencia es investigacional. Los más comunmente utilizados son: el antígeno carcinoma de células escamosas (*squamous cell carcinoma*, SCC), el antígeno polipéptido tisular (TPA), el antígeno carcinoembrionario (CEA), el CA125 y el CÍFRA-21-2.

BIBLIOGRAFÍA

- Frumovitz M. invasive cervical cancer: Staging and evaluation of lymph nodes. Uptodate Octubre 2011.
- Pecorelli S, Zigliani L, Odicino F. Revised FIGO staging for carcinoma of the cervix. Int J Gynaecol Obstet 2009;105:107-8.
- Signorelli M, Guerra L, Montanelli L, Crivellaro C, Buda A, Dell'Ana T, et al. Preoperative staging of cervical cancer: Is 18-FDG-PET/CT really effective in patients with early stage disease? Gynecol Oncol 2011;123:236-40.
- Tomita N, Toita T, Kodaira T, Shinoda A, Uno T, Numasaki H, et al. Changing trend in the patterns of pre-treatment diagnostic assessment for patients with cervical cancer in Japan. Gynecol Oncol 2011;123:577-80.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de cérvix es el segundo cáncer ginecológico más frecuente en mujeres, y el séptimo más frecuente entre todos los cánceres. Su incidencia es mayor en países subdesarrollados, donde el cribado no se practica. En España tiene una baja incidencia y una baja mortalidad. La mayoría son asintomáticos y, cuando presentan clínica, se trata ya de estadios avanzados.

Histológicamente se diferencian dos tipos: el carcinoma escamoso o epidermoide (80%) y el adenocarcinoma (10-20%), el cual se escapa en ocasiones al cribado, siendo además más agresivo.

Sus factores pronósticos son el estadio clínico previo al inicio del tratamiento, la afectación linfática, el grado de diferenciación histológica, el tipo histológico, la edad, el volumen tumoral, el compromiso parametrial, el estado general y los márgenes quirúrgicos afectos.

ESTADIAJE

Se realiza mediante la exploración física de la paciente (tacto vaginal, tacto rectal y exploración de las áreas ganglionares) y con exploraciones complementarias que incluyen un análisis sanguíneo con determinación de marcadores tumorales, especialmente el SCC (carcinoma de células escamosas), una radiografía de tórax y una resonancia magnética, que nos permitirá valorar la afectación ganglionar y de órganos vecinos (Fig. 116-1).

La estadificación de este tipo de neoplasia realizada por la FIGO en el año 2009 es la siguiente:

- Estadio Ia (microscópico): Ia1: infiltración del estroma <3 mm
Ia2: infiltración del estroma entre 3 y 5 mm
- Estadio Ib (macroscópico): Ib1: diámetro <4 cm
Ib2: diámetro >4 cm
- Estadio II: IIa: afecta a los 2/3 superiores de la vagina
IIb: afecta a los parametrios
- Estadio III: IIIa: afecta al 1/3 inferior de la vagina
IIIb: pared pélvica y/o hidronefrosis o riñón anulado
- Estadio IV: IVa: infiltra vejiga y/o recto
IVb: diseminación a órganos distantes

TRATAMIENTO

En los estadios iniciales (Ia1, Ia2, Ib1) el tratamiento de elección dependerá de si la paciente tiene o no deseos genésicos. Si los tiene, se puede realizar una conización en

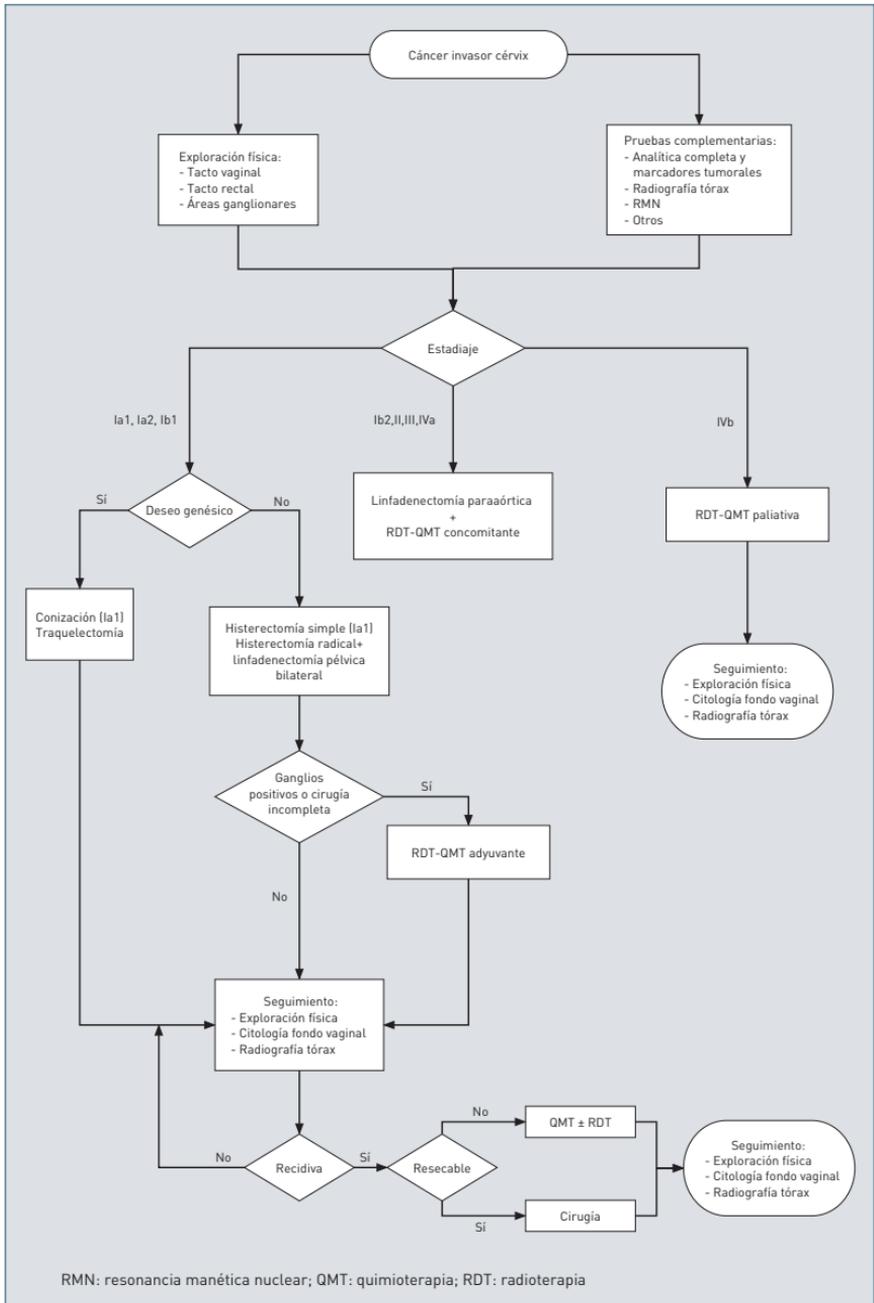


Figura 116-1. Manejo del cáncer de cérvix.

el caso de tratarse de un estadio la1, o una traquelectomía en el resto. Por el contrario, si la paciente no tiene deseos genésicos se realizará una histerectomía simple en los la1 y una histerectomía radical con linfadenectomía pélvica en el resto. Además, si los ganglios son positivos o los márgenes quirúrgicos han quedado afectados, se asocia radioterapia y quimioterapia adyuvante (Fig. 116-1).

En estadios avanzados (Ib2, II, III, IVa) se realiza en primer lugar una linfadenectomía paraaórtica y/o PET-TAC, que ayuda a realizar un pronóstico de la enfermedad y determina los campos a irradiar. Posteriormente se realiza un tratamiento con radioterapia y quimioterapia concomitante.

En la enfermedad metastásica (IVb) se administra tratamiento paliativo con radio y quimioterapia.

SEGUIMIENTO

El seguimiento de las mujeres afectas de cáncer de cérvix consiste en una exploración física y citología de fondo vaginal cada 4 meses durante los dos primeros años, cada 6 meses hasta los cinco años y posteriormente con periodicidad anual, complementado con una radiografía de tórax anual. A partir del quinto año se debe realizar control clínico y radiológico anual, de forma que se solicitarán otras pruebas más específicas sólo en función de los hallazgos clínicos.

En caso de recidiva de la enfermedad, el tratamiento dependerá de si hay posibilidad de resección quirúrgica. Si la hay se realizará ésta, para posteriormente administrar radio y quimioterapia, mientras que si no la hay directamente el tratamiento consistirá en radio y quimioterapia. No obstante, obviamente los resultados quirúrgicos serán peores sobre tejido irradiado, debido al alto porcentaje de complicaciones que presentan.

BIBLIOGRAFÍA

- Eifel PJ, Berek JS, Markman M. Cancer of the cervix, vagina and vulva. In: DeVita, Hellman S, Rosenberg SA, eds. *Cancer: Principles and Practice of Oncology*. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams and Wilkins, 2005; pp.1295-340.
- FIGO. *Staging Classifications and Clinical Practice Guidelines for Gynaecological Cancers*, 4th ed., 2009.
- Liu MT, Hsu JC, Liu WS, Wang AY, Huang WT, Chang TH et al. Prognostic factors affecting the outcome of early cervical treated with radical hysterectomy and post-operative adjuvant therapy. *Eur J Cancer Care (Engl)* 2008;17:174-81.
- Zigelboim J, Ramirez PT, Gao F, Slomovitz BM, Sun C, Frumovitz M et al. Retroperitoneal lymph node resection in patients with cervical cancer. *Surgical Oncol* 2006;15:79-83.

LESIONES VULVARES BENIGNAS. CRIBADO DEL CÁNCER DE VULVA

A. Sanroma Pérez y O. Vega Oomen

INTRODUCCIÓN

Las lesiones de la vulva comprenden un amplio espectro de lesiones tanto benignas como malignas, de origen dermatológico, ginecológico y sistémico. En muchos casos son asintomáticas, por lo que pueden diagnosticarse de forma casual durante exámenes ginecológicos rutinarios. En cualquier caso, ya presenten clínica o no, debe valorarse su existencia en toda exploración ginecológica teniendo en cuenta su asequible observación durante el reconocimiento ginecológico habitual.

CLÍNICA

El síntoma más frecuente tanto en lesiones benignas como malignas vulvares es el prurito. Cualquier lesión vulvar puede simular una neoplasia intraepitelial, siendo la mitad de éstas asintomáticas. Por ello, las lesiones vulvares pruriginosas rebeldes al tratamiento son altamente sospechosas de malignidad, por lo que siempre deberá realizarse una biopsia para su estudio anatomopatológico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se debe realizar una inspección y palpación vulvar cuidadosa para identificar las lesiones, con cautela de no confundirlas con variaciones fisiológicas como gránulos de Fordyce (glándulas sebáceas en labios menores, mayores y surcos interlabiales) o la papilomatosis vestibular o hirsutoide (lesiones exofíticas en cara interna de labios menores y vestíbulo).

Una vez valoradas las lesiones vulvares es recomendable realizar también la revisión de las áreas ganglionares regionales.

BIOPSIA VULVAR

Se procederá a realizar una biopsia vulvar en casos de lesiones asimétricas de bordes irregulares, con variaciones en el color, cambios en su morfología, sangrantes o que no mejoran tras tratamiento específico, así como en lesiones no identificables. La utilización de ácido acético al 5 %, seguido de azul de toluidina al 1 % sobre la zona sospechosa, puede dirigir la biopsia. Si la lesión está limitada a la epidermis, es suficiente con una biopsia de raspado. En cambio, si afecta a la dermis o tejido celular subcutáneo, o si se sospecha un melanoma, está indicada la biopsia mediante *punch* (Fig. 117-1).

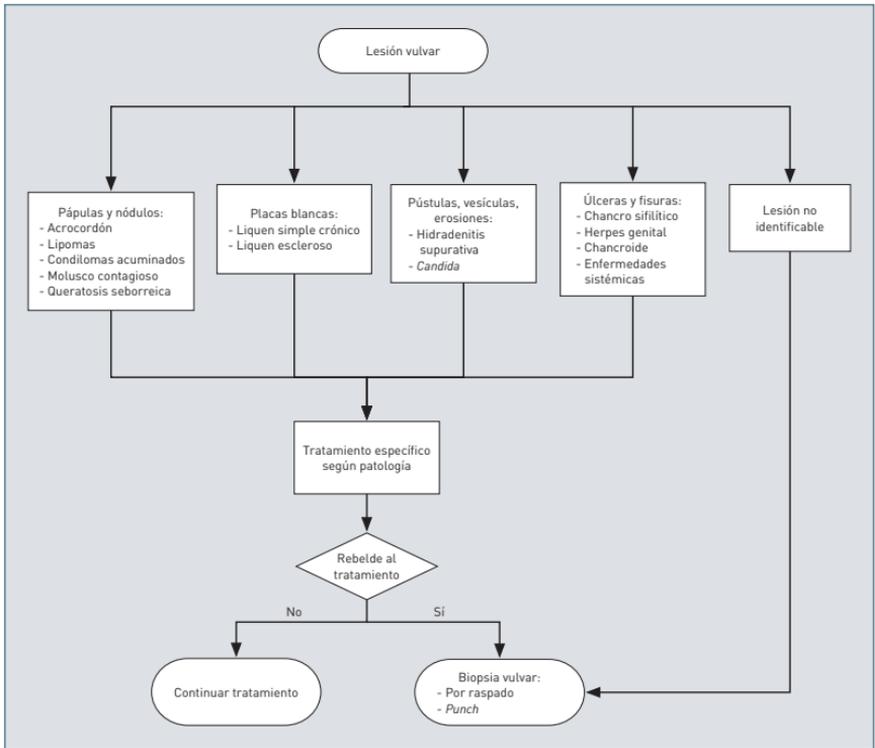


Figura 117-1. Manejo de lesiones vulvares benignas. Cribado del cáncer de vulva.

TIPOS DE LESIONES VULVARES BENIGNAS

Pápulas y nódulos

- **Acrocordón:** lesiones marrónceas pediculadas que aparecen en zonas de fricción.
- **Lipomas:** tumoraciones benignas de grasa no pedunculadas, subcutáneas, móviles, bien circunscritas. La indicación de escisión depende de la clínica que presente la paciente.
- **Verrugas genitales o condilomas acuminados:** está indicada la biopsia si presentan un crecimiento rápido, pigmentación progresiva, ulceración, fijación a planos profundos, confluencia, poca respuesta al tratamiento médico y en pacientes inmunodeprimidos.
- **Molusco contagioso:** está causado por una infección crónica por un poxvirus. Son pápulas color carne con forma de cúpula de 2-5 mm con una superficie brillante y umbilicación central.
- **Queratosis seborreica:** pápulas verrucosas benignas. Bajo aumento se observan seudoquistes queratósicos.

Placas blancas

- Liquen simple crónico: son placas elevadas blanquecinas o coloreadas en la vulva asociadas a erosión y/o escoriación.
- Liquen escleroso: placas blancas atróficas, con finas arrugas que se erosionan y sangran al contacto. Se recomienda realizar una biopsia para excluir malignidad, sobre todo en los casos que no responden al tratamiento o si las lesiones cambian de morfología. El riesgo de desarrollar un carcinoma epidermoide es de un 5%.

Pústulas, vesículas y erosiones

- Hidradenitis supurativa: afección inflamatoria de folículos con glándulas apocrinas. Aparecen nódulos inflamatorios, abscesos, cicatrices deprimidas e hipertróficas y formación de pústulas e hiperpigmentación de la piel.
- *Candida*: en la vulva se manifiesta con pústulas, eritema húmedo y lesiones satélites.

Úlceras y fisuras

- Chancro sifilítico: chancro duro, de base limpia, único.
- Virus herpes simple: múltiples úlceras pequeñas, dolorosas y confluyentes, agrupadas con vesículas y erosiones por rascado.
- Chancroide o chancro blando: úlceras dolorosas de base purulenta con adenopatías fluctuantes (bubones) que drenan espontáneamente.
- Enfermedades sistémicas: enfermedad de Behçet, enfermedad de Crohn, virus de Epstein-Barr.

BIBLIOGRAFÍA

- Foster DC. Vulvar disease. *Obstet Gynecol* 2002;100:145-63.
- Lawton S, Littlewood S. Vulvar skin disease: clinical features, assessment and management. *Nurs Stand* 2006;20:57-63.
- Sideri M, Jones RW, Wilkinson EJ, Preti M, Heller DS, Scurry J, et al. Squamous vulvar intraepithelial neoplasia: 2004 modified terminology, ISSVD Vulvar Oncology Subcommittee. *J Reprod Med* 2005;50:807-10.
- Werlinger KD, Cockerell CJ. Vulvar disease update. *Adv Dermatol* 2006;22:91-100.

INTRODUCCIÓN

Los tumores malignos vulvares son la cuarta causa de neoplasia del tracto genital femenino. Su incidencia varía entre 0,5-3/100.000 al año y aumenta con la edad. Sus factores de riesgo son: virus del papiloma humano, tabaco, tratamientos inmunosupresores, cáncer de cérvix y las neoplasias vulvares intraepiteliales. El tipo histológico más frecuente es el carcinoma epitelial escamoso invasor, seguido del basocelular y el melanoma.

DIAGNÓSTICO

Se debe sospechar ante la presencia de prurito vulvar crónico (80%) asociado o no a una lesión, cuya localización más frecuente es el labio mayor. En la exploración se deben valorar: vulva, periné, ano, vagina y cérvix (10% de casos multicéntricos), así como palpar los ganglios inguinales. La confirmación será mediante la biopsia dirigida de la lesión sospechosa, bien sea bajo visión directa o tras marcado con ácido acético y visión colposcópica o en su defecto con lupa (Fig. 118-1). Para el estadiaje prequirúrgico (Tabla 118-1) se realizará: punción aspiración con aguja fina (PAAF) de ganglios palpables (el factor pronóstico principal es la afectación ganglionar) y un TAC abdominopélvico. La resonancia pélvica o el PET-TAC se podrían considerar para valorar la integridad esfinteriana y los tumores avanzados. Se realizarán además técnicas específicas según órganos que se sospechan afectados (rectoscopia, cistoscopia, radiografía/TAC de tórax).

TRATAMIENTO

- Estadio IA: cirugía escisional radical (exéresis de la lesión con margen >20 mm).
- Estadio IB y II: escisión radical. Si el tumor es <30 mm y no existe sospecha clínica de afectación ganglionar se realizará biopsia selectiva del ganglio centinela (BSGC). Si es negativa no precisará linfadenectomía inguinal (LFD-I), en tanto que si es positiva se debe hacer LFD-I bilateral. Si no cumple criterios de BSGC se debe realizar LFD-I bilateral o en ciertos casos homolateral (Fig. 121-1). Se debe añadir radioterapia (RT) adyuvante si hay factores de riesgo, y será opcional añadir quimioterapia concomitante (cisplatino 40 mg/m² semanal, 6 semanas).
- Estadio III: escisión radical asociada a LFD-I bilateral y radioterapia adyuvante asociada o no a quimioterapia (QT) concomitante. En los casos donde se considere necesaria la extirpación del ano y o uretra, existe la posibilidad de realizar una neoadyuvancia quimioterápica y posteriormente la cirugía.
- Estadio IVA: radioterapia radical (vulvar, inguinofemoral y pélvica) asociada a quimioterapia.
- Estadio IVB: quimioterapia paliativa.

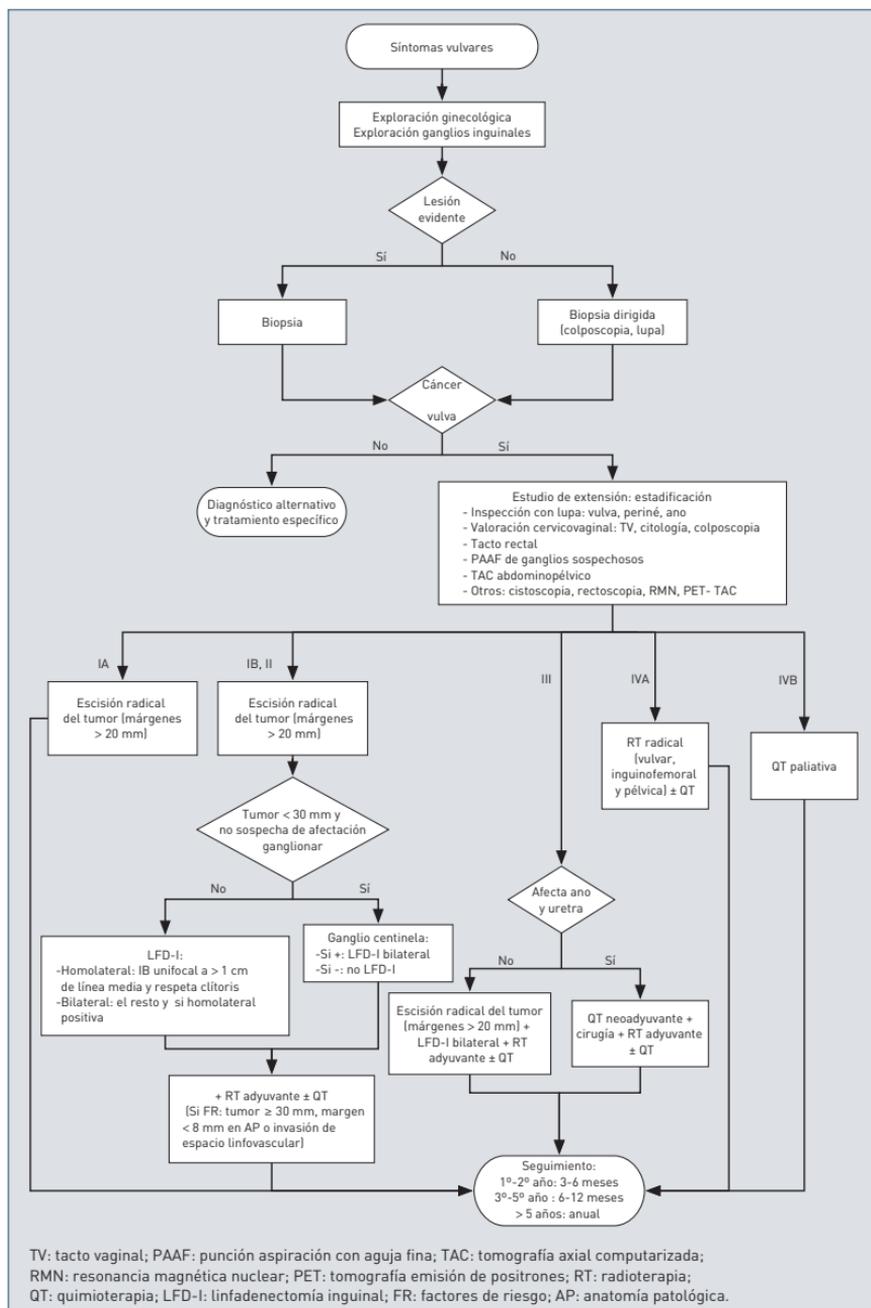


Figura 118-1. Diagnóstico y tratamiento del cáncer de vulva.

Tabla 118-1. Estadificación FIGO (2009)

FIGO I	Tumor limitado a vulva o vulva y periné sin metástasis
IA	Lesiones ≤ 2 cm con invasión estromal $\leq 1,0$ mm
IB	Lesiones > 2 cm con invasión estromal $> 1,0$ mm
FIGO II	Tumor de cualquier tamaño con extensión a las estructuras perineales adyacentes (1/3 inferior de uretra, 1/3 inferior vagina, ano) con ganglios negativos
FIGO III	Tumor de cualquier tamaño con o sin extensión a las estructuras perineales adyacentes (1/3 inferior de uretra, 1/3 inferior vagina, ano) con ganglios inguinofemorales positivos
IIIA	<ul style="list-style-type: none"> • Con 1 ganglio metastásico (≥ 5 mm) • 1-2 ganglios metastásicos (< 5 mm)
IIIB	<ul style="list-style-type: none"> • Con 2 o más ganglios metastásicos (≥ 5 mm) • 3 o más ganglios metastásicos (≥ 5 mm)
IIIC	Con ganglios positivos con extensión extracapsular
FIGO IV	Tumor que invade otras estructuras regionales (2/3 superiores uretra, 2/3 superiores vagina), o a distancia

- Recidivas: si son locales y ha recibido RT previa se recomienda cirugía; si no ha recibido RT previa se realizará cirugía y RT o RT y QT. En caso de que sea a nivel ganglionar se recomienda tratamiento combinado de cirugía, RT y QT.

SEGUIMIENTO

Mediante examen físico ginecológico, ganglionar y abdominal en cada visita (en los dos primeros años, cada 3-6 meses; entre los años tercero y quinto, cada 6-12 meses, y a partir del quinto año, anual) y anualmente radiografía de tórax y TAC abdominopélico. La RMN o el PET se reservan para casos de sospecha de recidiva.

BIBLIOGRAFÍA

- Chan JK, Sugiyama V, Pham H, Gu M, Rutgers J, Osann K, et al. Margin distance and other clinico-pathologic prognostic factors in vulvar carcinoma: a multivariate analysis. *Gynecol Oncol* 2007;104:636-41.
- Fons G, Groenen SM, Oonk MH, Ansink AC, van der Zee AG, Burger MP, Stalpers LJ, van der Velden J. Adjuvant radiotherapy in patients with vulvar cancer and one intra capsular lymph node metastasis is not beneficial. *Gynecol Oncol* 2009;343-5.
- Pecorelli S. Revised FIGO staging for carcinoma of the vulva, cervix, and endometrium. *Int J Gynaecol Obstet* 2009;105:103-4.
- Van der Zee AG, Oonk MH, De Hullu JA, Ansink AC, Vergote I, Verheijen RH, et al. Sentinel node dissection is safe in the treatment of early-stage vulvar cancer. *J Clin Oncol* 2008;26:884-9.

LESIONES VAGINALES BENIGNAS. CRIBADO DEL CÁNCER DE VAGINA

M. García-Gamón Valero y A. Martínez Varea

LESIONES VAGINALES BENIGNAS

Las lesiones vaginales benignas son infrecuentes. La edad media de presentación es de los 30 a los 40 años. Estas lesiones se dividen en quísticas y sólidas. La mayor parte no producen síntomas hasta que alcanzan un tamaño determinado, siendo frecuente su detección en pacientes asintomáticas. Los síntomas asociados son sensación de bulto en vagina, dispareunia o sangrado vaginal.

Lesiones quísticas

- **Quistes de inclusión vaginal:** son los más comunes. Pueden formarse como resultado de una lesión a las paredes vaginales durante el proceso del parto o tras una cirugía.
- **Quiste de Gardner:** se desarrolla en las paredes laterales de la vagina. Es el resultado de la regresión incompleta de los conductos de Wolff durante el desarrollo fetal. No precisa tratamiento. Si hay dudas se aconseja biopsia y/o resección.
- **Quiste mülleriano:** se localiza en cualquier región de la vagina. La distinción con los quistes de Gardner la da el examen anatomopatológico.
- **Quiste de la glándula de Bartolino:** se localiza en tercio externo en la zona de salida hacia el vestíbulo. La obstrucción ductal por infección o moco espeso son un requisito para la formación del quiste. El tratamiento es la exéresis y en el caso de infección, el drenaje.

Lesiones sólidas

- **Leiomioma:** lesión única muy poco frecuente localizada en la pared anterior. El tratamiento, si es sintomático, es quirúrgico.
- **Pólipo epitelial:** poco frecuentes y asintomáticos. Son múltiples y de pequeño tamaño.
- **Adenosis:** presencia de tejido glandular dentro de la vagina. Frecuentemente asintomática. Se presenta como mucosa roja en los fondos y paredes superiores de la vagina. Puede haber regresión espontánea, aunque la evolución metaplásica aconseja un seguimiento anual.
- **Condilomas:** manifestación clínica de la infección por el virus del papiloma humano. Considerada lesión displásica. Su tratamiento depende del número de verrugas y del área a tratar. El tratamiento durante la gestación es controvertido.

CRIBADO DEL CÁNCER DE VAGINA

Introducción

No existe cribado específico para la detección del cáncer vaginal por su baja prevalencia e imposibilidad de encontrar un método de detección eficaz. Puede ser primario

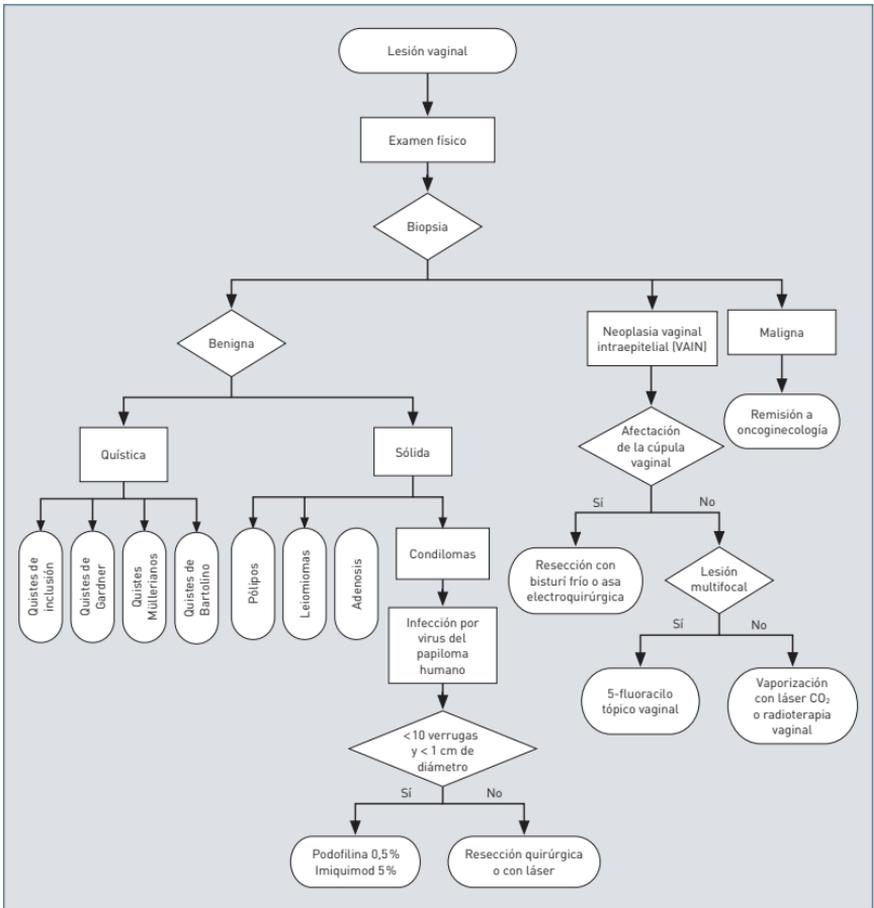


Figura 119-1. Manejo de las lesiones vulvares y vaginales benignas.

o secundario, siendo este último el más frecuente. La edad media de presentación es de 60 años y su localización más frecuente es el fondo de saco vaginal. El tipo histológico presente en el 95% de los casos es el carcinoma escamoso.

Neoplasia vaginal intraepitelial

Al igual que en la neoplasia cervical, el carcinoma de vagina también presenta una lesión preneoplásica previa llamada neoplasia vaginal intraepitelial (VAIN, *vaginal intraepithelial neoplasia*). Los factores predisponentes para presentar esta lesión son: infección por VPH, irradiación pélvica, inmunosupresión, histerectomía previa, uso prolongado de pesario e higiene insuficiente.

La detección de esta lesión se presenta frecuentemente en pacientes asintomáticas debido a una citología patológica (sensibilidad del 83%). Si presentan síntomas suelen

ser sangrado, coitorragia o leucorrea mucosanguinolenta. La localización más frecuente de las lesiones es la cara posterior del tercio superior. Cuando la lesión alcanza solo un tercio del espesor se denomina VAIN I, cuando alcanza dos tercios VAIN II y cuando afecta a todo el epitelio VAIN III. Es muy importante la biopsia de la cúpula vaginal en pacientes histerectomizadas, ya que presenta infiltración hasta en el 28% de los casos diagnosticados como VAIN.

El tratamiento se basa fundamentalmente en la exéresis de la lesión y está condicionado por la extensión, localización y características de la paciente (Fig. 119-1). La vaporización con láser CO₂ es bastante efectiva ya que permite tratar las lesiones en profundidad. Para las lesiones de la cúpula vaginal se recomienda la exéresis con bisturí frío o con asa electro-quirúrgica. La aplicación de 5-fluoracilo tópico vaginal es otra alternativa, sobre todo en casos de lesiones multifocales. La radioterapia intravaginal a dosis bajas es otra opción, aunque puede causar estenosis vaginal. En casos puntuales (grandes extensiones, recidiva tras métodos locales, etc.) puede ser necesaria la vaginectomía o colpectomía total.

BIBLIOGRAFÍA

- Gurumurthy M, Cruickshank ME. Management of Vaginal Intraepithelial Neoplasia. *J Low Genit Tract Dis* 2012;16:306-12.
- Kondi-Pafiti A, Grapsa D, Papakonstantinou K, Kairi-Vassilatou E, Xasiakos D. Vaginal cysts: a common pathologic entity revisited. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2008;35:41-4.
- Touboul E, Lefranc JP, Deniaud-Alexandre E, Tranbaloc P. Tumores de la vagina y lesiones similares. *Encyclopédie médico-chirurgicale Ginecología-Obstetricia* 2001 [530-A-10].
- Wai CY, Corton MM, Miller M, Sailors J, Schaffer JI. Multiple vaginal wall cysts: diagnosis and surgical management. *Obstet Gynecol* 2004;103:1099-102.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del cáncer de vagina (Fig. 120-1) suele ser tardío (en un estadio II o mayor) por presentarse en pacientes de edad avanzada poco controladas.

Se debe plantear este diagnóstico en mujeres que presenten sangrado genital, coitorragia o leucorrea mucosanguinolenta. Es importante la valoración conjunta de la vulva, vagina y cérvix para poder definir el origen primario de la lesión como vaginal. Se debe visualizar toda la vagina, sobre todo la cara posterior (localización más frecuente).

Se ha de realizar toma citológica y, si se dispone de ella, colposcopia y/o test de Schiller. El examen bimanual es fundamental para poder valorar la extensión de la enfermedad. Ante una lesión dudosa, es preceptivo realizar una biopsia de ella. El tipo histológico más frecuente es el carcinoma escamoso. Cuando la biopsia es positiva se ha de solicitar una resonancia magnética nuclear (RMN) para valorar el grado de extensión y tomografía axial computarizada (TAC) abdominopélvica para valorar la presencia de adenopatías retroperitoneales (afectación linfática del 20%). Una vez concluido el estudio se estadifica la enfermedad mediante la clasificación de la FIGO. El estadio en el momento del diagnóstico es el factor pronóstico más importante.

TRATAMIENTO

El tratamiento de este tipo de neoplasias estará en función del estadio de la enfermedad en el momento del diagnóstico (Fig. 120-1):

- Estadio I: si se localizan en la parte superior de la vagina sin afectación uterina, se realizará histerectomía radical, colpectomía total o parcial y linfadenectomía pélvica asociada a curieterapia vaginal. Si hay invasión ganglionar pélvica se añadirá radioterapia externa. Si se localizan en la zona inferior, se procederá a exéresis con vulvectomía y linfadenectomía inguinofemoral bilateral. Cuando está contraindicada la cirugía se puede abordar con curieterapia intravaginal y radioterapia externa.
- Estadio II-III: radioterapia sobre el tumor, cadenas ilíacas bilaterales e inguinocrurales cuando hay afectación del tercio inferior vaginal. Las complicaciones (fistulización y abscesos pélvicos) aparecen en el 8% de los casos.
- Estadio IV: en el IVa, radioterapia externa o exenteración pélvica. El estadio IVb es subsidiario de tratamiento con quimioterapia con resultados poco esperanzadores.
- Recurrencia (10-50%): es más frecuente en los dos primeros años. Se aconsejan controles mediante exploración pélvica y citología trimestral durante 2 años y semestral los 3 años siguientes. Si la recidiva se produce tras tratamiento con radioterapia, la indicación es la exenteración de la lesión.

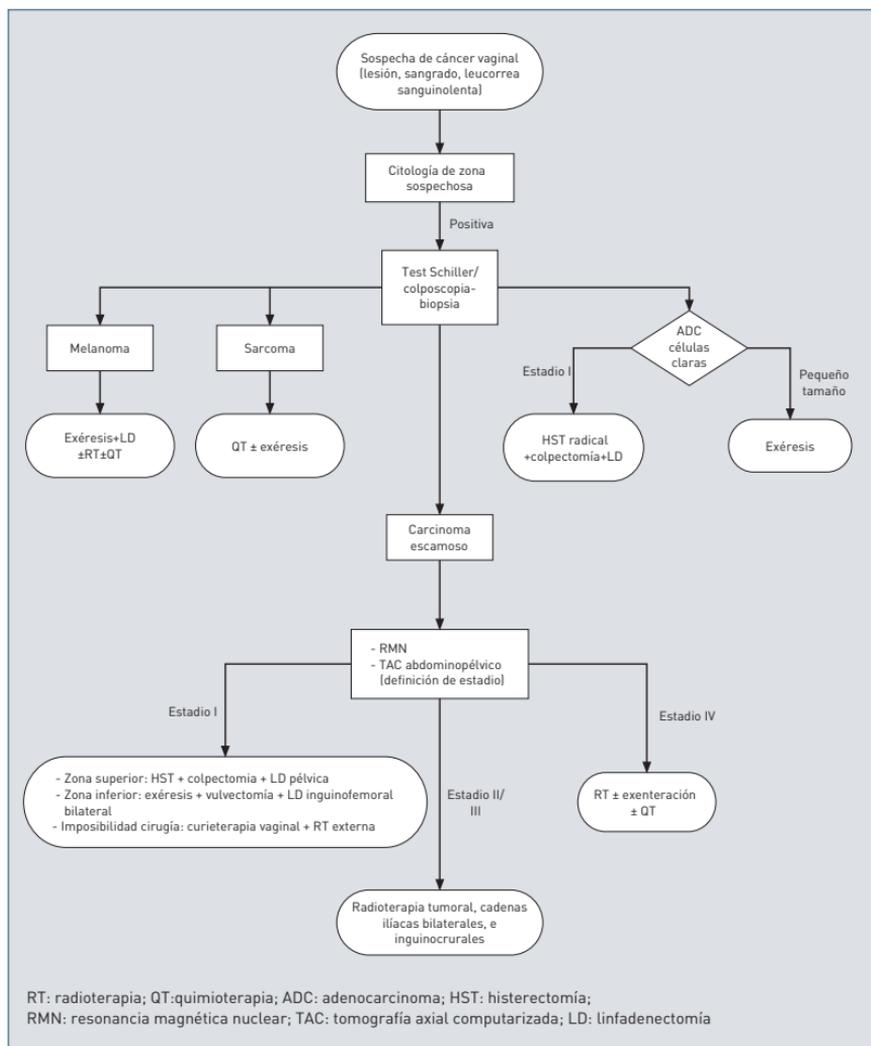


Figura 120-1. Diagnóstico y tratamiento del cáncer de vagina.

OTROS TIPOS HISTOLÓGICOS

- Adenocarcinoma de células claras (5%): asociado a la exposición intrauterina al dietilestilbestrol. Aparece sobre los 20 años de edad, habitualmente en forma de sangrado vaginal asociado a nódulos, masas polipoides o ulceraciones. El diagnóstico se realiza mediante biopsia. No hay un tratamiento estándar: se recomienda para el estadio I en tercio superior de vagina o cérvix realizar histerectomía radical, colpectomía con linfadenectomía pélvica con preservación de los ovarios. Si la tumoración

es pequeña se pueden tratar con exéresis asociada o no a braquiterapia. Cuando hay afectación pélvica se ha de asociar radioterapia externa.

- Melanoma vaginal (0,5%): aparece sobre los 70 años habitualmente como sangrado vaginal asociado a una masa pigmentada. La diseminación linfática y hematógena suele ser temprana. El tratamiento consiste en la exéresis de la lesión y linfadenectomía asociada, seguido de radioterapia y/o quimioterapia.
- Sarcoma vaginal (2%): el leiomiomasarcoma es más frecuente en adultas. En niñas, es el sarcoma botrioides, que se presenta como una lesión en forma de racimos muy agresiva, que infiltra tejidos y disemina a distancia. El tratamiento con quimioterapia permite en algunos casos una cirugía conservadora con preservación de la fertilidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Benedet JL, Bender H, Jones H 3rd, Ngan HY, Pecorelli S. FIGO staging classifications and clinical practice guidelines in the management of gynecologic cancers. *Int J Gynaecol Obstet* 2000;70:209-62.
- Hellman K, Lundell M, Silfverswärd C, Nilsson B, Hellström AC, Frankendal B. Clinical and histopathologic factors related to prognosis in primary squamous cell carcinoma of the vagina. *Int J Gynecol Cancer* 2006;16:1201-11.
- Tran PT, Su Z, Lee P, Lavori P, Husain A, Teng N, et al. Prognostic factors for outcomes and complications for primary squamous cell carcinoma of the vagina treated with radiation. *Gynecol Oncol* 2007;105:641-9.

CRIBADO EN LA MUJER PREMENOPÁUSICA

No existe una prueba de cribado útil para el cáncer de endometrio. Si hemos de realizar alguna, ésta sería la ecografía transvaginal. Se debe realizar del día 4 al 6 del ciclo, cuando el endometrio es más delgado. En fase proliferativa el endometrio debe medir entre 4 y 8 mm. En fase secretora es de 8-14 mm.

La utilidad de la ecografía para excluir patología maligna o premaligna realmente no está establecida. En mujeres asintomáticas con línea endometrial (LE) menor de 4 mm el riesgo de cáncer es menor de 0,002%. Cogiendo como punto de corte para realizar la biopsia endometrial una LE mayor o igual a 4 mm, detectamos el 96% de los cánceres con una tasa de falsos positivos del 50%.

La biopsia endometrial se realizará, por lo tanto, en las pacientes que cumplan las siguientes condiciones (el grosor de la LE por sí mismo no es indicativo de biopsia):

- Más de 40 años, con sangrado anómalo.
- Menos de 40 años, con sangrado anómalo y factores de riesgo:
 - Anovulación crónica.
 - Obesidad.
 - Tratamiento con tamoxifeno.
 - Diabetes.
 - Historia familiar de cáncer endometrio/ovario/mama/colon.
- Fallo en la respuesta al tratamiento para el sangrado anómalo.
- Mujeres en tratamiento estrogénico sin progestágenos.
- Presencia de células glandulares atípicas en la citología cervical.
- Presencia de células endometriales en la citología cervical en mujeres mayores de 40 años.
- Mujeres con cáncer colorrectal hereditario no polipoideo.

El aspirado endometrial tiene sensibilidad de 91% y especificidad de 85-95%.

CRIBADO EN LA MUJER POSTMENOPÁUSICA

En la mujer postmenopáusica el signo de alarma debe ser el sangrado vaginal, aunque en el 95% de los casos es de causa benigna, predominando la atrofia endometrial.

En la mujer postmenopáusica realizaremos siempre ecografía vaginal y toma de aspirado endometrial. Hay que tener en cuenta que la detección mediante biopsia siempre será mejor si hay afectación global del endometrio (véase capítulo 37).

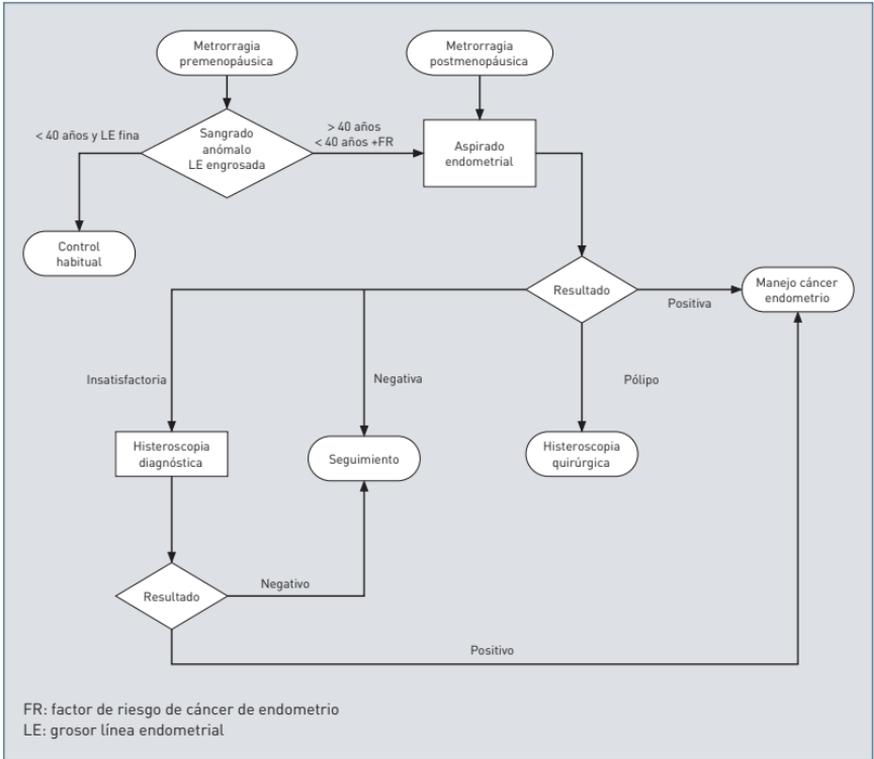


Figura 121-1. Cribado del cáncer endometrial.

BIBLIOGRAFÍA

- Grube W, Ammon T, Killen MD. The role of ultrasound imaging in detecting endometrial cancer in postmenopausal women with vaginal bleeding. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2011;40:632-7.
- Mangili G, De Marzi P, Viganò R, Rabaiotti E, Sassi I, Taccagni GL, et al. Identification of high risk patients with endometrial carcinoma. Prognostic assessment of endometrial cancer. *Eur J Gynaecol Oncol* 2002;23:216-20.
- Semaan A, Ali-Fehmi R, Munkarah AR, Bandyopadhyay S, Morris RT, Rizk S, et al. Clinical/pathologic features and patient outcome in early onset endometrial carcinoma: a population based analysis and an institutional perspective from the Detroit metropolitan area, Michigan. *Gynecol Oncol* 2012;124:265-9.

DEFINICIÓN Y FACTORES DE RIESGO

La hiperplasia endometrial consiste en la proliferación anormal del endometrio (generalmente tanto glandular como estromal) que en algunos casos origina neoplasias endometriales. Su causa suele corresponder a un estímulo estrogénico crónico y aumentado sin contraposición con progesterona. Suele ser un proceso difuso que puede o no afectar a la cavidad en su totalidad.

Existen una serie de factores de riesgo que favorecen el desarrollo de hiperplasia endometrial: edad mayor de 45 años, obesidad, menarquia precoz y/o menopausia tardía, infertilidad, nuliparidad e historia familiar de cáncer de colon (síndrome de Lynch).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de certeza de la hiperplasia endometrial es histológico, pero la ecografía transvaginal puede dar lugar al diagnóstico de sospecha en pacientes con clínica compatible, generalmente consistente en sangrado uterino anormal. En ocasiones las pacientes se encuentran asintomáticas y el diagnóstico de sospecha es casual al realizar una ecografía ginecológica por otros motivos.

La ecografía transvaginal (TV), aunque no se considera una prueba de cribado para el cáncer de endometrio en mujeres asintomáticas, es la primera exploración complementaria a realizar en el estudio de hemorragia uterina anormal en mujeres pre/postmenopáusicas, debido a su alta fiabilidad para detectar engrosamientos significativos del endometrio, así como por su capacidad para analizar las características del contenido de la cavidad. Aunque existen diversos criterios y puntos de corte para el engrosamiento endometrial, en general se considera en función de la edad de la paciente: edad fértil y perimenopausia sin punto de corte claro; postmenopausia punto de corte en grosor mayor de 4 mm; en caso de terapia hormonal sustitutiva punto de corte en grosor mayor de 8 mm. Además, sirve de cribado para saber a qué pacientes se deberá realizar una toma de biopsia endometrial o una histeroscopia diagnóstica. Asimismo puede permitir ver signos de malignidad más allá de una simple hiperplasia: invasión miometrial, afectación cervical, afectación anexial y presencia de ascitis.

El aspirado endometrial con cánula tipo Courmier puede ser la siguiente prueba complementaria a realizar en la consulta en pacientes con clínica y/o ecografía de sospecha. Dispone de una sensibilidad del 86 % y una especificidad del 99 %. El resultado del aspirado, según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud puede ser: endometrio funcional, hiperplasia simple/compleja sin atipias o hiperplasia simple/compleja con atipias.

Los resultados de las dos pruebas, junto a los factores de riesgo de la paciente, ayudarán a decidir si realizar una histeroscopia para observar directamente la cavidad endometrial con un aumento de la imagen y para toma de biopsias dirigidas.

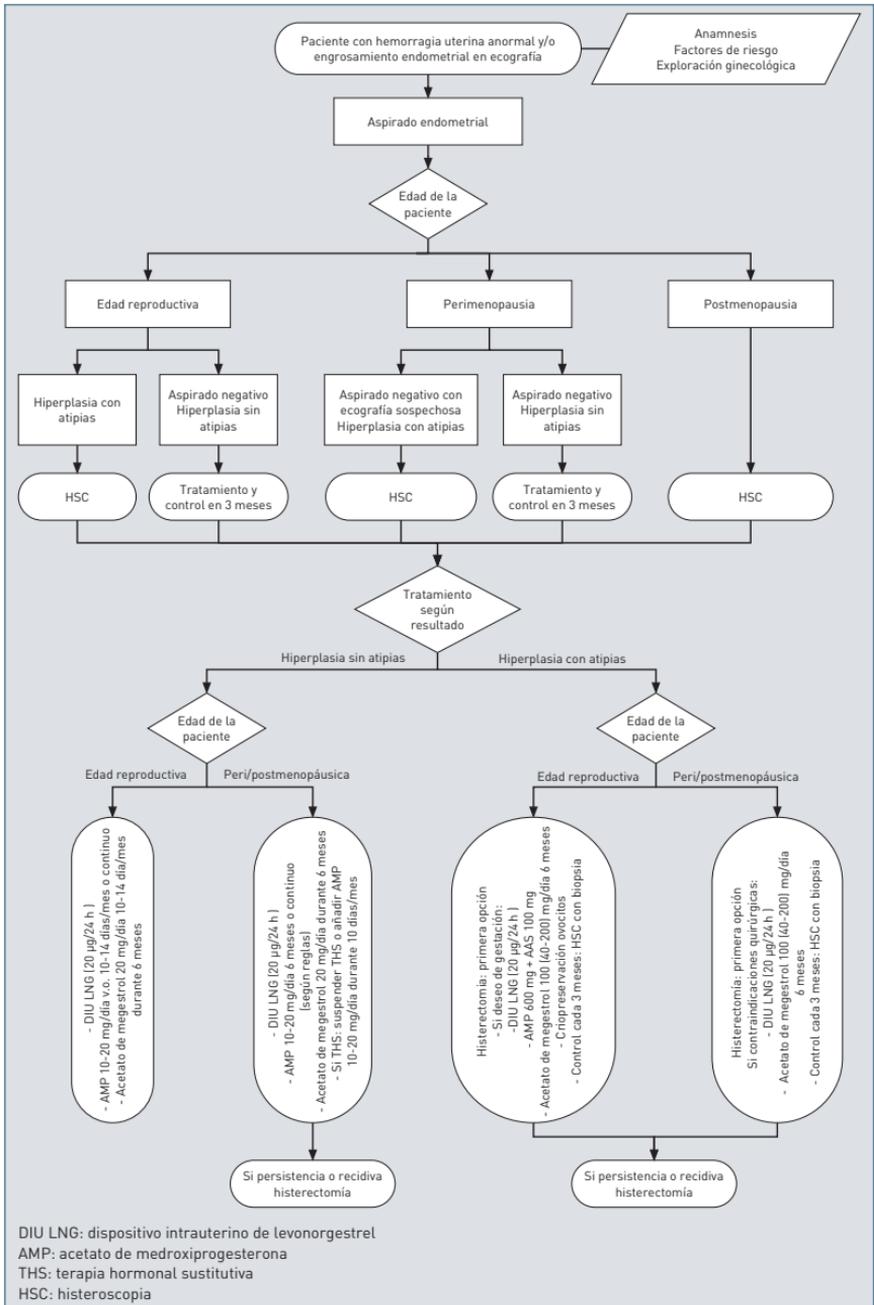


Figura 122-1. Diagnóstico y tratamiento de la hiperplasia endometrial.

La histeroscopia con biopsia dirigida se considera la prueba diagnóstica *gold standard* con una sensibilidad del 98% y una especificidad del 97%. Además, puede realizarse de forma ambulatoria y suele tener buena tolerancia por la paciente. La histeroscopia puede diagnosticar lesiones focales que hayan pasado desapercibidas mediante la ecografía y el aspirado endometrial.

TRATAMIENTO

Una vez realizado el diagnóstico de hiperplasia endometrial, el tratamiento se basará fundamentalmente en la presencia de atipias (indicador más importante de presencia o desarrollo de cáncer), la edad y el deseo genésico.

Los progestágenos inhiben la expresión endometrial de receptores estrogénicos y progestágenos insensibilizando el endometrio al estradiol circulante e inducen un potente efecto antiproliferativo del endometrio. La clase de progestágeno utilizado no parece tener importancia, además tampoco existen estudios que demuestren dosis o regímenes óptimos.

- La **hiperplasia sin atipias** (la simple asocia un 1% de cáncer de endometrio y la compleja un 3%) responde muy bien a los progestágenos. Más del 98% regresa en 3-6 meses. Existen estudios donde se ha demostrado una efectividad superior del dispositivo intrauterino de levonorgestrel respecto al acetato de medroxiprogesterona y la progesterona oral. Además es un método que permite mejor tolerancia y adherencia al tratamiento. Junto con estos tratamientos se debe hacer un control con ecografía e histeroscopia con biopsia dirigida a los 3 y 6 meses.

La ablación endometrial no se recomienda en esta patología debido al riesgo de cáncer de endometrio.

Si la hiperplasia persiste a pesar del tratamiento o recidiva se ofrecerá a la paciente la histerectomía.

- La **hiperplasia con atipias** debe tratarse con una histerectomía debido a la alta tasa de asociación con cáncer de endometrio (hasta un 29%). Por tanto, la histerectomía es el tratamiento *gold standard*.

En el caso de que la paciente todavía tenga deseo gestacional, desee preservar el útero o no se pueda realizar una intervención quirúrgica debido a complicaciones o contraindicaciones quirúrgicas, se puede optar por un tratamiento médico con progestágenos. Se debe informar a la paciente de que los progestágenos no van a alterar el riesgo de progresión a cáncer de endometrio. En cualquier caso, su uso en estas situaciones debe realizarse con precaución y con un seguimiento periódico de la paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Buttini MJ, Jordan SJ, Webb PM. The effect of the levonorgestrel releasing intrauterine system on endometrial hyperplasia: an Australian study and systematic review. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2009;49:316-22.
- Moe BT, Vereide AB, Orbo A, Jaeger R, Sager G. Levonorgestrel, medroxyprogesterone and progesterone cause a concentration-dependent reduction in endometrial cancer (Ishikawa) cell density, and high concentrations of progesterone and mifepristone act in synergy. *Anticancer Res* 2009;29:1047-52.
- Pennant S, Manek S, Kehoe S. Endometrial atypical hyperplasia and subsequent diagnosis of endometrial cancer: a retrospective audit and literature review. *J Obstet Gynaecol* 2008;28:632-3.
- Trimble CL, Kauderer J, Zaino R, Silverberg S, Lim PC, Burke JJ 2nd et al. Concurrent endometrial carcinoma in women with a biopsy diagnosis of atypical endometrial hyperplasia: a Gynecologic Oncology Group study. *Cancer* 2006;106:812-9.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de endometrio es el cáncer ginecológico más frecuente con una incidencia entre el 7 y el 13 por 100.000 mujeres/año. La mayoría son diagnosticados en estadios iniciales con una supervivencia en torno al 96%. El estadiaje del cáncer de endometrio es quirúrgico.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico suele ser histológico a partir de una biopsia endometrial realizada por una metrorragia postmenopáusica o por un espesor endometrial mayor de 4 mm en una mujer postmenopáusica. Esta biopsia nos informará del tipo y grado histológico tumoral.

EVALUACIÓN PREQUIRÚRGICA/ESTADIAJE CLÍNICO

- Exploración física: general y pélvica, haciendo hincapié en el tamaño y movilidad uterina, la presencia de masas extrauterinas o ascitis y los lugares de posibles metástasis como los ganglios supraclaviculares.
- Analítica: bioquímica, serie hemática, hemostasia y el marcador tumoral CA125 útil para predecir la invasión extrauterina, así como para el seguimiento tras el tratamiento inicial, siempre y cuando estuviese inicialmente elevado.
- Pruebas de imagen: la mejor técnica para predecir la invasión miometrial, del estroma cervical y la afectación linfática es la resonancia magnética (RMN). La pérdida de la zona de unión entre endometrio y miometrio es predictora de invasión. Ésta será útil en la planificación quirúrgica, aunque no debe sustituir a la estadificación quirúrgica.

ESTADIFICACIÓN QUIRÚRGICA

La estadificación del cáncer de endometrio es quirúrgica (Tabla 123-1). Aunque el tratamiento estándar es la histerectomía con doble anexectomía y linfadenectomía pélvica y aórtica, en los grupos de bajo riesgo (estadio IA y grado de diferenciación G1, G2) es suficiente la histerectomía con doble anexectomía. Además la inspección macroscópica de la pieza quirúrgica intraoperatoriamente permite conocer la invasión miometrial y así establecer la extensión de estadificación quirúrgica necesaria.

El estadiaje FIGO es el factor pronóstico más importante; otros son el tipo y grado histológico y la invasión vascular y ganglionar. A su vez, son factores de riesgo de afectación linfática el grado de diferenciación celular G3, la histología de células claras o papilar-seroso, la invasión miometrial superior al 50%, y los tumores mayores de 2 cm. Actualmente no existe consenso sobre el empleo de la técnica de ganglio centinela en el cáncer de endometrio.

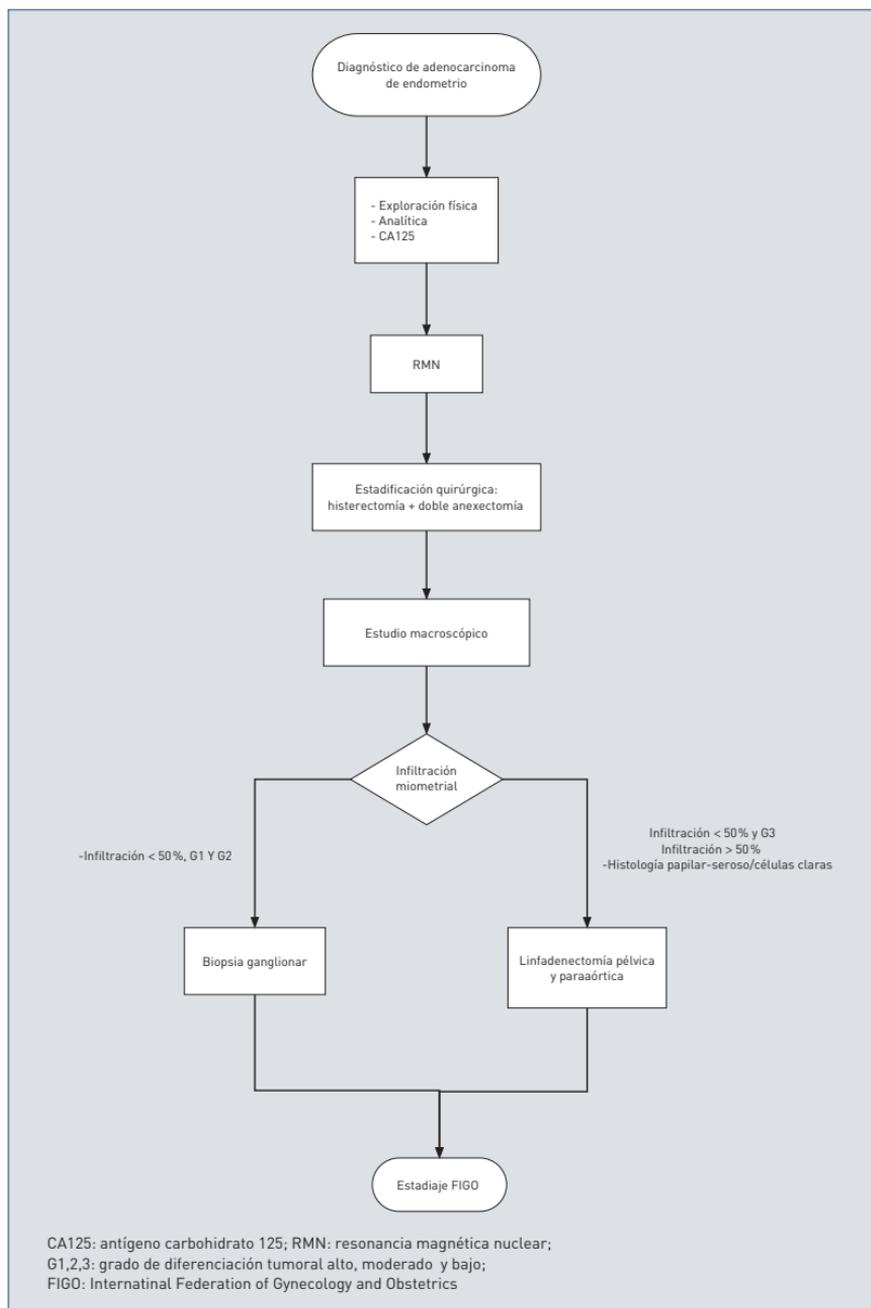


Figura 123-1. Estadaje del cáncer de endometrio.

Tabla 123-1. Estadaje de cáncer de endometrio (FIGO, 2009)

Estadio I ^a	Tumor confinado al cuerpo del útero <ul style="list-style-type: none"> • IA: no invasión del miometrio o inferior a la mitad • IB: invasión del miometrio igual o superior a la mitad
Estadio II ^b	Tumor que invade estroma cervical sin extenderse más allá del útero
Estadio III ^b	Extensión local y/o regional del tumor <ul style="list-style-type: none"> • IIIA: tumor que invade serosa del cuerpo uterino y/o anejos • IIIB: afectación vaginal y/o parametrial • IIIC: metástasis en ganglios pélvicos y/o paraaórticos <ul style="list-style-type: none"> - IIIC1: ganglios pélvicos positivos - IIIC2: ganglios paraaórticos positivos con o sin ganglios pélvicos positivos
Estadio IV ^c	Tumor que invade mucosa de vejiga y/o recto y/o metástasis a distancia <ul style="list-style-type: none"> • IVA: tumor que invade mucosa vesical y/o rectal • VB: metástasis a distancia, incluidas metástasis intraabdominales y/o ganglios inguinales

^a Tanto G1, G2 como G3.

^b La afectación glandular endocervical debe considerarse como estadio I y no como estadio II.

^c La citología positiva se debe informar de forma separada sin que modifique el estadio.

BIBLIOGRAFÍA

- Beddy P, Moyle P, Kataoka M, Yamamoto AK, Joubert I, Lomas D et al. Evaluation of depth of myometrial invasion and overall staging in endometrial cancer: comparison of diffusion-weighted and dynamic contrast-enhanced MR imaging. *Radiology* 2012;262:530-7.
- Benedetti Panici P, Basile S, Maneschi F, Alberto Lissoni A, Signorelli M, Scambia G et al. Systematic pelvic lymphadenectomy vs. no lymphadenectomy in early-stage endometrial carcinoma: randomized clinical trial. *J Natl Cancer Inst* 2008;100:1707-16.
- Ben-Shachar I, Pavelka J, Cohn DE, Copeland LJ, Ramirez N, Manolitsas T et al. Surgical staging for patients presenting with grade 1 endometrial carcinoma. *Obstet Gynecol* 2005;105:487-93.
- Chan JK, Cheung MK, Huh WK, Osann K, Husain A, Teng NN et al. Therapeutic role of lymph node resection in endometrioid corpus cancer: a study of 12,333 patients. *Cancer* 2006;107:1823-30.
- Salani R, Backes FJ, Fung MF, Holschneider CH, Parker LP, Bristow RE et al. Posttreatment surveillance and diagnosis of recurrence in women with gynecologic malignancies: Society of Gynecologic Oncologists recommendations. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204:466-78.

INTRODUCCIÓN

La hiperplasia endometrial (Fig. 124-1) se produce por una estimulación estrogénica crónica no contrapuesta por la progesterona. Se clasifica en: simple o compleja y con o sin atipias.

El tratamiento va a depender de la presencia o no de atipias y del deseo de gestación.

HIPERPLASIA ENDOMETRIAL CON ATIPIAS

- Sin deseo gestacional: el tratamiento de elección es la histerectomía, dado el alto riesgo de cáncer endometrial. En mujeres postmenopáusicas se realizará además anexectomía bilateral.
- Con deseo gestacional o contraindicación de cirugía: el acetato de megestrol es el progestágeno de elección para la hiperplasia de endometrio con atipias: 80 mg/12 horas, pudiendo aumentar hasta 160 mg/ 12 horas si la hiperplasia no regresa. Otros progestágenos son:
 - Acetato de medroxiprogesterona 600 mg/día.
 - DIU de levonorgestrel.

Tres meses tras el inicio del tratamiento se debe repetir la biopsia endometrial, si aún persiste la hiperplasia, debe aumentarse la dosis de progestágenos y volver a repetir la biopsia a los 3 meses. El tiempo medio de regresión es de nueve meses y la persistencia tras este tiempo es predictivo de fallo del tratamiento. Tras la regresión, se recomienda cumplir los deseos genésicos y en el caso de que se posponga, se recomienda continuar con el tratamiento con acetato de megestrol, anticonceptivos, acetato de medroxiprogesterona o DIU de levonorgestrel. Se repetirá la biopsia cada 6 a 12 meses.

En mujeres premenopáusicas con dos biopsias normales se recomienda tratamiento de mantenimiento y ciclos regulares. Las biopsias pueden realizarse cada 1-2 años. Ante recurrencia o tras cumplir el deseo genésico se hará una histerectomía.

En mujeres postmenopáusicas, la biopsia se hará cada 6 a 12 meses indefinidamente o hasta que sea posible la cirugía.

HIPERPLASIA ENDOMETRIAL SIN ATIPIAS

El riesgo de progresión a una neoplasia endometrial es menor del 3%. El tratamiento de elección son los progestágenos, en concreto el acetato de medroxiprogesterona 10 mg al día durante 3-6 meses, o de forma cíclica, 10 mg al día de 12-14 días al mes. Si aparecen efectos secundarios como depresión, cefalea, sangrados irregulares, irritabili-

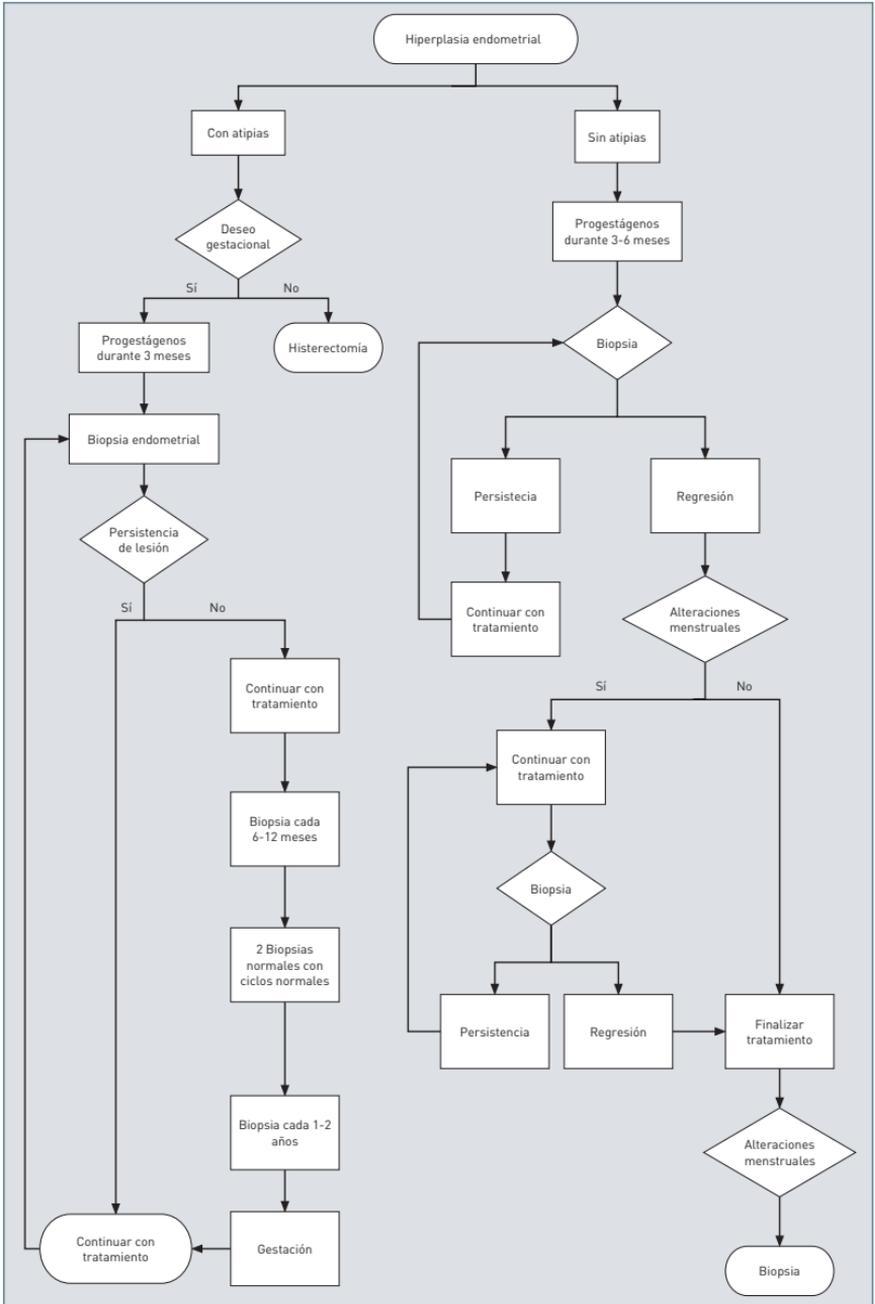


Figura 124-1. Manejo de la hiperplasia endometrial.

dad, se pueden intentar cambios en la dosis y en el esquema de administración. La tasa de regresión está entre el 70 y 80%. Otras pautas son:

- Progesterona micronizada, 100-200 mg vía vaginal desde el día 10 al 25 de ciclo. Produce regresión en el 91% de los casos, con una tasa de recidiva del 6% a los seis meses tras el tratamiento.
- DIU de levonorgestrel.
- Anticonceptivos: es una opción para pacientes que no toleran los progestágenos.

Se hará biopsia endometrial cada 3-6 meses. Si tras este tiempo, la hiperplasia no regresa, se subirá la dosis de progestágenos o se combinará con un DIU de levonorgestrel. Si regresa la lesión, sólo hay que mantenerlo si persisten las alteraciones menstruales. Se debe realizar una biopsia siempre que haya un sangrado anormal.

Para el tratamiento de mantenimiento de mujeres con anovulación crónica se recomiendan los anticonceptivos.

BIBLIOGRAFÍA

- Gunderson CC, Fader AN, Carson KA, Bristow RE. Oncologic and Reproductive outcomes with progestin therapy in women with endometrial hyperplasia and grade 1 Adenocarcinoma: A systematic review. *Gynecol Oncol* 2012;125:477-82.
- Reed SD, Voigt LF, Newton KM, Garcia RH, Allison HK, Epplein M et al. Progestin therapy of complex endometrial hyperplasia with and without atypia. *Obstet Gynecol* 2009;113:655-62.
- Trimble CL, Kauderer J, Zaino R, Silverberg S, Lim PC, Burke JJ 2nd et al. Concurrent endometrial carcinoma in women with a biopsy diagnosis of atypical endometrial hyperplasia: a Gynecologic Oncology Group study. *Cancer* 2006;106:812-9.
- Wheeler DT, Bristow RE, Kurman RJ. Histologic alterations in endometrial hyperplasia and well-differentiated carcinoma treated with progestins. *Am J Surg Pathol* 2007;31:988-98.
- Wildemeersch D, Dhont M. Treatment of nonatypical and atypical endometrial hyperplasia with a levonorgestrel-releasing intrauterine system. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:1297-8.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de endometrio es la neoplasia ginecológica más frecuente. Su incidencia en España es de 7-13/100.000 mujeres/año. A pesar de ser el más frecuente, es el de mayor tasa de curación por su diagnóstico en estadios precoces (72 % diagnosticado en estadio I, 10-15 % en estadio II, 10-15 % en estadio III y 3 % en estadio IV) (véase información sobre estadiaje en el capítulo 123). Es más frecuente en mujeres entre 55-59 años, siendo premenopáusicas un 20-25% de las pacientes. Sólo el 5% de casos se diagnostica en menores de 40 años.

El 90 % de los casos se diagnostica por metrorragias anormales. Un 5-20% de mujeres postmenopáusicas que han presentado metrorragia tendrán un cáncer de endometrio, aumentando este riesgo proporcionalmente a los años que están en menopausia. Hasta un 5 % de mujeres con cáncer de endometrio tienen un cáncer de ovario sincrónico.

En aquellas pacientes postmenopáusicas con metrorragia que presentan una línea endometrial de más de 4 mm en la ecografía, deben realizarse pruebas complementarias como el aspirado endometrial o la histeroscopia para descartar un carcinoma endometrial. En un 30% de los casos, se subestimarán el estadio con estas pruebas al compararlo con la anatomía patológica de la pieza tras la histerectomía.

CLASIFICACIÓN

Bokhman clasificó el cáncer de endometrio en dos tipos:

- Tipo I (80-85 %): son carcinomas estrógeno-dependientes, originados como evolución de una hiperplasia endometrial, con histología de bajo grado nuclear, mayoritariamente endometrioides y con buen pronóstico. Las pacientes que los presentan tienen los siguientes factores de riesgo: obesidad, nuliparidad, exceso de estrógenos endógenos o exógenos sin oposición de gestágenos, toma de tamoxifeno, menarquia precoz y menopausia tardía, cáncer de mama, síndrome de Lynch, diabetes e hipertensión arterial. Existen dos factores protectores: el uso de anticonceptivos orales, que disminuye el riesgo hasta un 50 %, alcanzando el efecto protector hasta 15 años tras dejar de usarlos, y el tabaco, que tiene efecto protector en la postmenopausia, pero no antes.
- Tipo II (10-15 %): no tienen relación con los estrógenos. Su histología es de células claras o papilar-seroso, con alto grado nuclear. Presentan supresión del gen p53, son de mal pronóstico y se desarrollan sobre un endometrio atrófico o con pólipos.

FACTORES PRONÓSTICOS

Los factores pronósticos más importantes son el tipo histológico, el grado de diferenciación nuclear y la invasión miometrial. Según estos factores, se clasifica a las pacientes en dos grupos según el riesgo de recidiva, de alto y bajo riesgo (Tabla 125-1).

Tabla 125-1. Clasificación del riesgo de recidiva en el cáncer de endometrio

	G1	G2	G3
IA	Bajo riesgo	Bajo riesgo	Bajo riesgo
IB	Bajo riesgo	Bajo riesgo	Alto riesgo
II/III/IV	Alto riesgo	Alto riesgo	Alto riesgo

TRATAMIENTO

En las pacientes incluidas en el grupo de bajo riesgo debe realizarse tratamiento quirúrgico: histerectomía y doble anexectomía (Fig. 125-1). La tasa de recurrencia local en este grupo es menor al 5%, por lo que no se recomienda el uso de radioterapia, ya

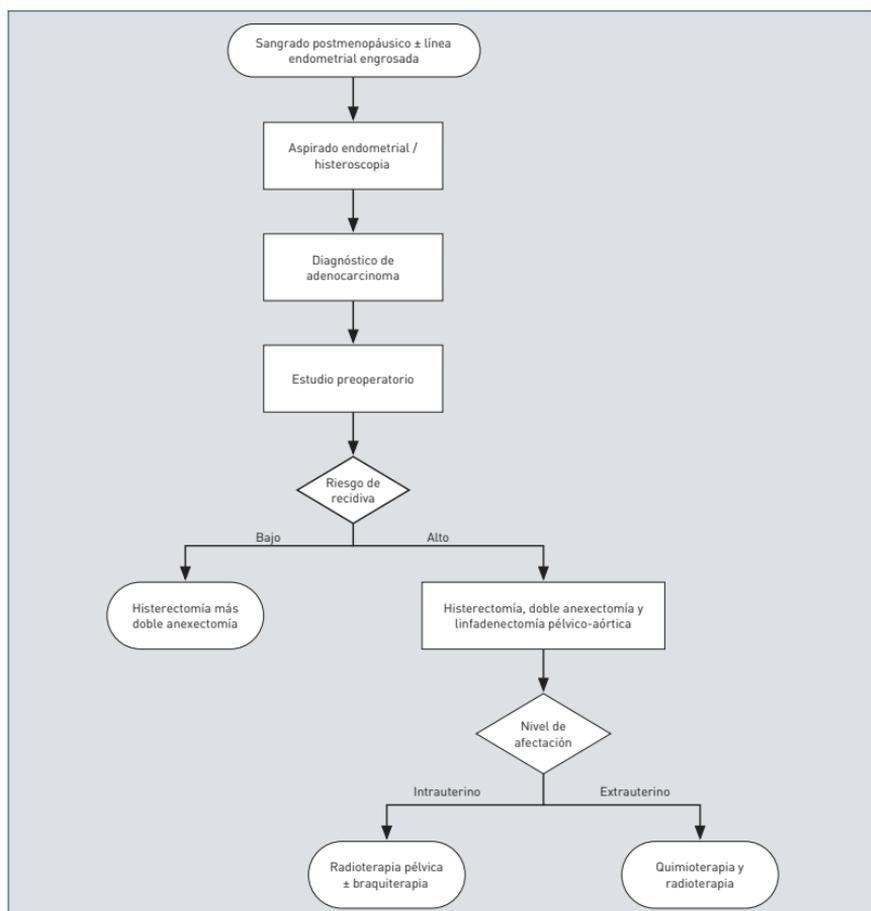


Figura 125-1. Manejo del cáncer de endometrio.

que son más las complicaciones derivadas de ésta que el riesgo de recurrencia. La linfadenectomía pélvica no debe realizarse, ya que no aumenta la supervivencia (estudio ASTEC) y la radioterapia sólo disminuye la tasa de recidiva local a los 5 años, sin aumentar la supervivencia (estudio PORTEC).

En estadios IG1 en los que se requiera preservar la fertilidad se puede utilizar como tratamiento el dispositivo intrauterino de levonorgestrel o administrar medroxiprogesterona. Tienen una tasa de respuesta del 75 %, mostrando recidiva en aproximadamente la mitad de las respondedoras. En el 25 % de las pacientes no se produce respuesta, debiendo realizarse controles cada 3 meses con histeroscopia y biopsia endometrial.

En las pacientes de alto riesgo se debe asociar a la histerectomía y anexectomía, la linfadenectomía pélvico-aórtica. Si el carcinoma está limitado al útero, se asocia radioterapia pélvica con o sin braquiterapia. Cuando existe afectación de la serosa o ganglios linfáticos debe asociarse radioterapia pélvica y quimioterapia, ya que la tasa de recidiva es del 35 %. Se recomienda seguir estrechamente a estas pacientes durante los primeros 5 años, ya que éste es el período de mayor riesgo de recurrencias. El 70 % de las recurrencias serán sintomáticas, mayoritariamente en forma de genitorragia. Se deberá realizar examen físico y citología vaginal cada 6 meses durante los dos primeros años y posteriormente de forma anual hasta los 5 años. En casos sintomáticos puede realizarse marcadores tumorales y resonancia.

BIBLIOGRAFÍA

- ASTEC study group, Kitchener H, Swart AM, Qian Q, Amos C, Parmar MK. Efficacy of systematic pelvic lymphadenectomy in endometrial cancer (MRC ASTEC trial): a randomised study. *Lancet* 2009;373:125-36.
- Mariani A, Dowdy SC, Podratz KC. New surgical staging of endometrial cancer: 20 years later. *Int J Gynaecol Obstet* 2009;105:110-1.
- Nout RA, van de Poll-Franse LV, Lybeert ML, Wárlám-Rodenhuis CC, Jobsen JJ, Mens JW, et al. Long-term outcome and quality of life of patients with endometrial carcinoma treated with or without pelvic radiotherapy in the post operative radiation therapy in endometrial carcinoma 1 (PORTEC-1) trial. *J Clin Oncol* 2011;29:1692-7003.
- Pecorelli S. Revised FIGO staging for carcinoma of the vulva, cervix, and endometrium. *Int J Gynaecol Obstet* 2009;105:103-4.

INTRODUCCIÓN

Las masas anexiales son lesiones que se diagnostican a diario en ginecología. En la mayoría de los casos, se trata de un hallazgo fortuito cuando se practica un tacto vaginal o una ecografía solicitados por síntomas pélvicos o abdominales.

DIAGNÓSTICO

Tras el hallazgo de una masa pélvica (Fig. 126-1) la anamnesis debe consignar: edad, estado menopáusico, momento del ciclo y antecedentes de tratamiento hormonal. El estudio de imagen, ampliamente representado por la ecografía, debe orientarse a realizar el diagnóstico positivo (tumor ovárico), excluyendo los diagnósticos diferenciales (tumores de la pelvis no ováricos).

- Si se trata de una masa que depende de ovario: realizar descripción morfológica orientando hacia benignidad o malignidad. Son características de masas sospechosas de malignidad:
 - Ecogenicidad: cuanto mayor componente sólido presente.
 - Grosor de la pared del quiste ≥ 3 mm.
 - Presencia de septos ≥ 3 mm.
 - Presencia de papilas (lesiones sólidas < 10 mm).
 - Presencia de áreas sólidas (lesiones sólidas > 10 mm).
 - Contorno irregular del quiste.
 - No observar parénquima ovárico sano.
 - Doppler color: vascularización central (presencia de flujo vascular en partes sólidas) asociado o no a velocidad picosistólica elevada (VPS) + índice de resistencia (IR) bajo.

Los factores ecográficos morfológicos más sospechosos de malignidad son la presencia de papilas y/o áreas sólidas. El Doppler individualmente no es sinónimo de gravedad y debe ser valorado como parte del conjunto de datos que aporta la ecografía. Ante sospecha de malignidad se debe realizar un estudio completo de la masa ovárica (véase capítulo 132).

Si la morfología de la tumoración orienta a benignidad, individualizar cada caso, de acuerdo a clínica de la paciente. Si se decide observar, realizar seguimiento ecográfico vaginal en 4 y 8 semanas. El 76% de los quistes de aspecto funcional retorna tras un ciclo de espera y el 100% en el mes siguiente (55% en pacientes mayores de 50 años). Si en control a las 4 semanas, aumenta en diámetro, ha modificado su ecogenicidad o a las 8 semanas no ha desaparecido, realizar estudio completo de masa ovárica (véase capítulo 129).

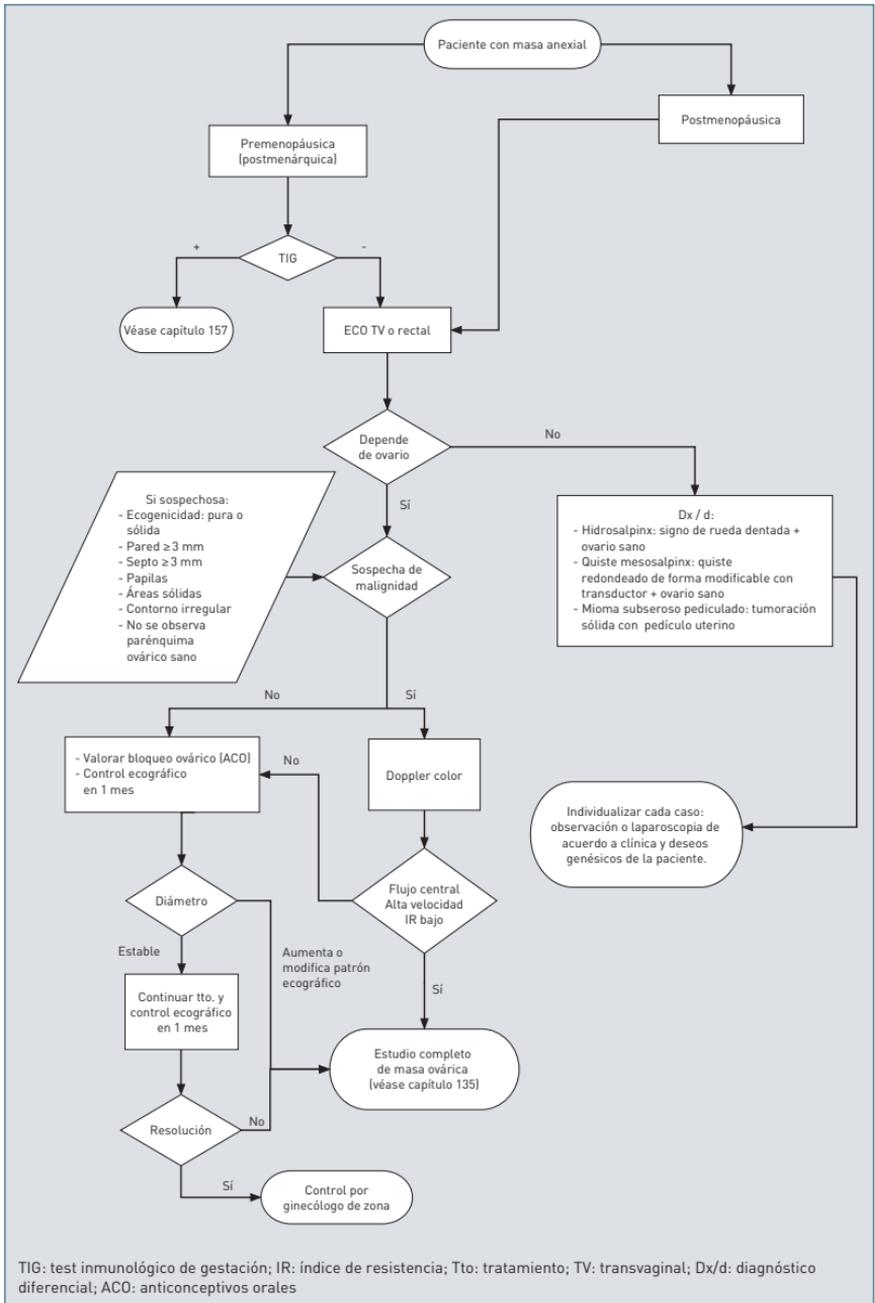


Figura 126-1. Diagnóstico de masas anexiales.

- Si la masa anexial no impresiona depender de ovario:
 - Sospechar hidrosalpinx: si tiene estructura tubular con distintas representaciones ecográficas de pliegues mucosos. Presencia de tabiques incompletos (extendidos por más de 1/3 en sentido opuesto a la pared). Pequeñas proyecciones lineales (extendidas por menos de 1/3 de la distancia = signo de rueda dentada).
 - Sospechar quistes de mesosalpinx o paratubáricos: si su forma es redondeada y modificable con la presión del transductor, con el ovario de dicho lado de aspecto normal, en contacto con la lesión o ligeramente separada de ésta (sin este criterio es difícil establecer el diagnóstico diferencial con quiste ovárico).
 - Sospechar mioma subseroso pediculado: ante tumoración sólida con pedículo uterino. Si no se localiza dicho pedículo plantea dificultad su diferenciación con tumor ovárico sólido (principalmente fibrotecoma).

Ante cualquiera de estas lesiones se debe valorar según la clínica y el deseo genésico de la paciente: observación o laparoscopia exploradora, individualizando cada caso.

BIBLIOGRAFÍA

- Alcázar J.L, Rodríguez D, Royo P, Galván R, Ajossa S, Guerriero S. Intraobserver and interobserver reproducibility of 3-dimensional power Doppler vascular indices in assessment of solid and cystic-solid adnexal masses. *J. Ultrasound Med* 2008;27:1-6.
- Alcázar J.L, Rodríguez D. Three-dimensional power Doppler vascular sonographic sampling for predicting ovarian cáncer in cystic – solid and solid vascularized masses. *J Ultrasound Med* 2009;28:275-81.
- MacKenna A, Fabres C, Alam V, Morales V. Clinical management of functional cysts: a prospective and randomised study. *Hum Reprod* 2000;15:2567-9.
- Sokalska A, Timmerman D, Testa AC, Van Holsbeke C, Lissoni AA, Leone FP, et al. Diagnostic accuracy of transvaginal ultrasound examination for assigning a specific diagnosis to adnexal masses. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009;34:462-70.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de ovario es la causa más frecuente de muerte debido a un tumor de origen ginecológico, aumentando su incidencia con la edad. A pesar de que la supervivencia es mayor cuanto más precoz es el estadio en el que se diagnostica, en la mayoría de ocasiones su debut clínico es con enfermedad avanzada.

Hasta el momento no existe evidencia científica de la eficacia del cribado mediante análisis de sangre y/o exámenes ecográficos para disminuir la mortalidad por cáncer de ovario.

No hay unos factores de riesgo fácilmente identificables, salvo la historia familiar. Es importante diferenciar la ocurrencia de un «síndrome de cáncer de ovario familiar», relativamente infrecuente, de la «historia familiar de cáncer de ovario», más común y consistente en familias con miembros aislados que han tenido cáncer de ovario sin evidencia de un patrón hereditario. Los «síndromes familiares de cáncer de ovario» incluyen la presentación de cáncer de ovario en un miembro de la familia de primer o segundo grado (linaje materno y paterno) a una edad temprana (menores de 50 años) o la aparición de cáncer de ovario o de cánceres relacionados en varios miembros (de dos a cuatro generaciones). En este grupo se incluyen: el síndrome de Lynch II (cáncer de colon, mama, endometrio, ovario y de cáncer colorrectal hereditario sin poliposis), y el síndrome de cáncer de mama-ovario que es el cáncer de ovario hereditario más común. La mayoría de estas familias tienen mutaciones en uno de los genes de susceptibilidad al cáncer de mama, BRCA1 o BRCA2.

RIESGOS Y BENEFICIOS DEL CRIBADO

El beneficio potencial del cribado es su capacidad para identificar el cáncer de ovario en un estadio más inicial y curable, lo que llevaría a la reducción de la mortalidad por la enfermedad. Sin embargo, los riesgos potenciales secundarios al mismo, constituyen cirugías «preventivas» innecesarias por resultados falsos positivos del test, impacto psicológico adverso y un mayor coste económico.

TEST EMPLEADOS PARA EL CRIBADO

El CA125 es el marcador tumoral para el cribado de cáncer de ovario más estudiado. Se eleva entre un 50 y 90% de mujeres con cáncer de ovario precoz, pero también puede elevarse en otras muchas condiciones.

La ecografía transvaginal, empleada aisladamente en mujeres de alto riesgo, no se ha demostrado efectiva en la identificación del cáncer de ovario en estadios precoces. Sería más efectiva utilizada como parte de un cribado multimodal en combinación con el CA125. Sin embargo, el valor predictivo positivo de ambos en pacientes de alto riesgo continúa siendo bajo.

CRIBADO DEL CÁNCER DE OVARIO

Para saber qué mujeres serían candidatas para el cribado de cáncer de ovario es importante conocer el riesgo que presenta una determinada paciente (Fig. 127-1).

Riesgo promedio (premenopáusicas y postmenopáusicas sin antecedentes familiares)

Las pruebas de detección del cáncer de ovario mediante CA125 y ecografía no se recomiendan, ya que se obtiene una alta tasa de falsos positivos.

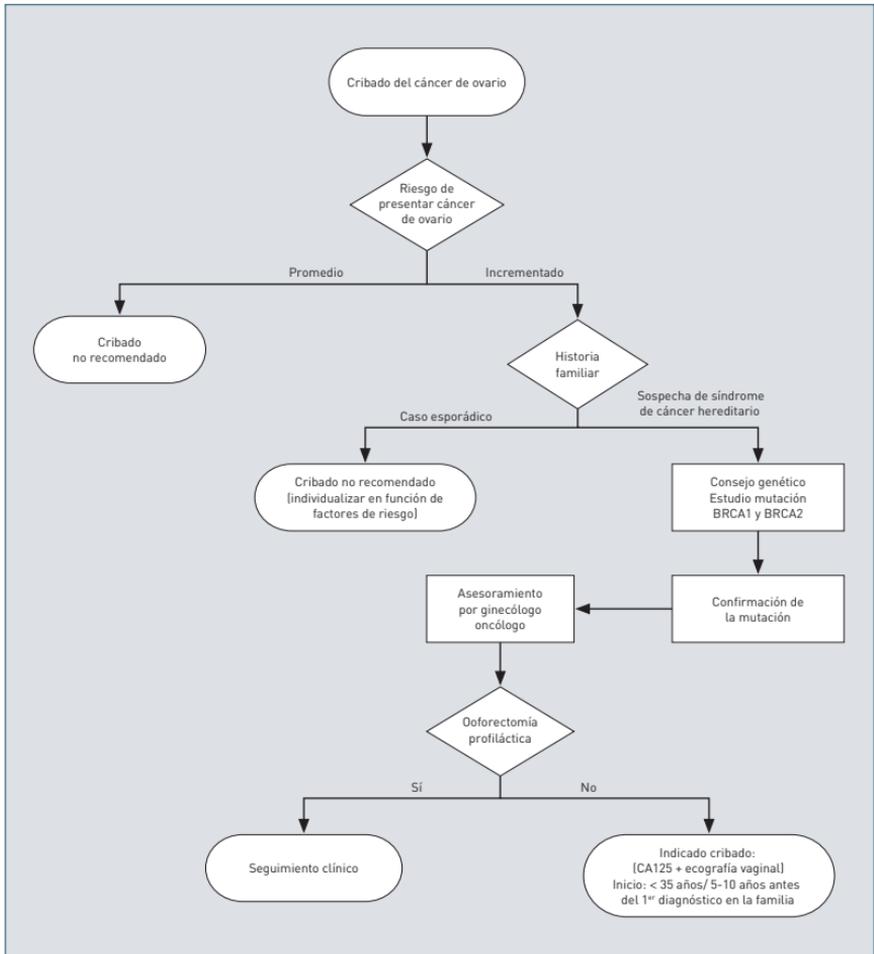


Figura 127-1. Protocolo de actuación para el cribado de cáncer de ovario en función del riesgo de padecerlo.

Riesgo incrementado

Las pacientes con historia familiar de caso esporádico deberían ser aconsejadas sobre su riesgo individual, teniendo en cuenta los factores de riesgo que se asocian a una mayor incidencia (infertilidad, endometriosis o terapia hormonal sustitutiva) y los que lo disminuyen (gestación, uso de contracepción oral, lactancia, esterilización tubárica o histerectomía).

Se debe informar sobre la escasa evidencia hasta el momento de la efectividad del cribado y los efectos secundarios potenciales de éste. Para este grupo de pacientes se sugiere el mismo manejo que para pacientes de riesgo medio, no recomendándose por tanto el cribado.

A las mujeres con sospecha de síndrome hereditario de cáncer de ovario se les debe ofrecer consejo genético y estudio de las mutaciones de los genes BRCA1 y BRCA2 y, en caso de que presente tal mutación, ser asesoradas por un clínico especializado en el área, preferentemente un ginecólogo oncólogo.

Se recomienda que las mujeres con síndrome de cáncer de ovario familiar, no sometidas a una ooforectomía profiláctica, se revisen periódicamente con una combinación de CA125 y ultrasonido transvaginal. Si bien, no existe evidencia científica sobre la que basar las recomendaciones con respecto al momento del cribado, se ha sugerido que se inicie a la edad de 35 años o 5-10 años antes que la edad más temprana del primer diagnóstico de cáncer de ovario en la familia con intervalos de 6 meses a un año.

BIBLIOGRAFÍA

- Buys SS Partridge E, Black A, Johnson CC, Lamerato L, Isaacs C et al. Effect of Screening on Ovarian Cancer Mortality: The Prostate, Lung, Colorectal and Ovarian (PLCO) Cancer Screening Randomized Controlled Trial. *JAMA* 2011;305:2295-303.
- Clarke-Pearson DL. Clinical practice. Screening for ovarian cancer. *N Engl J Med* 2009;361:170-7.
- Menon U, Gentry-Maharaj A, Hallett R, Ryan A, Burnell M, Sharma A et al. Sensitivity and Specificity of Multimodal and Ultrasound Screening for Ovarian Cancer, and Stage Distribution of Detected Cancers: results of the prevalence screen of the OK Collaborative Trial of Ovarian Cancer Screening. *Lancet Oncol* 2009;10:327-40.
- Moore RG, MacLaughlan S, Bast RC Jr. Current state of biomarker development for clinical application in epithelial ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 2010;116:240-5.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de ovario (CO) constituye la primera causa de muerte por tumores ginecológicos. El 90% de los casos son esporádicos. No obstante, el principal factor de riesgo conocido es la predisposición genética, presente en el 10-15%, diferenciando dentro de éstos:

- Pacientes con «historia familiar de CO»: familias con miembros aislados diagnosticados de CO sin patrón hereditario. Se seguirán las mismas recomendaciones que en la población general.
- Pacientes que cumplen criterios de «síndrome de CO familiar o CO hereditario», cuya frecuencia es del 5-10% de los casos y presentan alto riesgo. Presentan existencia de CO en un miembro de la familia de primer o segundo grado menores de 50 años o de cánceres relacionados en varios miembros (dos a cuatro generaciones).

CRITERIOS CLÍNICOS DE ALTO RIESGO DE CÁNCER DE MAMA/OVARIO HEREDITARIO Y MANIOBRAS DE REDUCCIÓN DE RIESGO

El síndrome de cáncer de mama-ovario hereditario (CMOH)

Mutaciones en genes BRCA1 o BRCA2 con riesgo de CO del 35-45% y del 15-25% respectivamente. Se consigue una reducción del riesgo de CO mediante:

- Cirugía reductora de riesgo: salpingooforectomía bilateral (SOB) profiláctica. Reduce el riesgo de cáncer de mama (CM) 55-70% y de CO 85-95%. Recomendada a mayores 35 años sin deseo genésico.
- Seguimiento (baja eficacia): de forma semestral. Exploración ginecológica, ecografía transvaginal y determinación de CA125. A partir de los 35 años o 5 años antes de la edad de diagnóstico más precoz en la familia. Adelanta el diagnóstico pero no ayuda a prevenir la aparición.
- Quimioprevención: se ha observado una reducción de riesgo de CO en pacientes con mutaciones BRCA1 y BRCA2 en tratamiento con anticonceptivos orales sin evidenciarse aumento del riesgo de CM. Para mayor información sobre CMOH véase capítulo 145.

El síndrome de Lynch II

Mutaciones principalmente en los genes MSH2, MLH1 y MSH6, que condicionan mayor riesgo de cáncer de endometrio (60%) y de CO precoz (3-14%). Los criterios

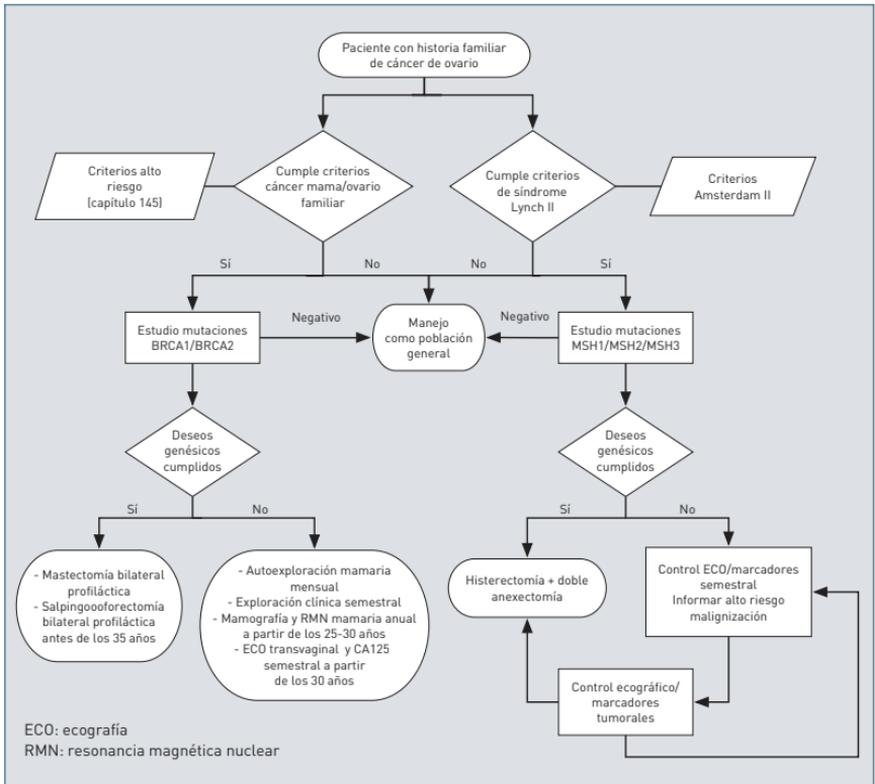


Figura 128-1. Intervenciones para reducir el cáncer de ovario en casos hereditarios.

clínicos de alto riesgo de síndrome de Lynch II se basan en los criterios de Amsterdam II (debe de cumplirse todos):

- Tres o más familiares afectados de cáncer colorrectal o cáncer asociado al síndrome de Lynch: endometrio, estómago, ovario, sistema nervioso central, intestino delgado, uréter o pelvis renal.
- Uno de los afectados deberá ser familiar de primer grado de los otros dos.
- Dos generaciones sucesivas afectadas.
- Uno de los tres pacientes diagnosticado antes de los 50 años de edad.
- Excluir poliposis adenomatosa familiar.
- Confirmación histológica de las neoplasias.

Las portadoras de mutaciones en alguno de los genes referidos (MSH2, MLH1 y MSH6) pueden reducir el riesgo de CO mediante:

- Cirugía reductora de riesgo: SOB e histerectomía. En mujeres premenopáusicas sin deseo genésico: SOB como primera elección. En mujeres que desean evitar menopausia precoz y entienden los riesgos del cáncer de ovario y las limitaciones del

cribado se puede optar por la vigilancia y seguimiento. En todos los casos se aconseja histerectomía por alto riesgo de cáncer de endometrio.

- Seguimiento: cribado si hay antecedentes de casos en la familia. Anualmente exploración ginecológica, ecografía transvaginal y determinación del marcador CA125, a partir de los 30-35 años. Baja eficacia. Respecto a la quimioprevención no existe evidencia.

Para identificar estos y otros síndromes hereditarios es fundamental una correcta valoración de riesgo, recogiendo información sobre casos previos en la familia y realizar un árbol genealógico. Las pacientes con criterios clínicos de CMOH o de Síndrome de Lynch II se remitirán a la unidad de consejo genético para realizar el estudio genético y ofrecer las opciones de diagnóstico precoz o reducción del riesgo de desarrollar CM o CO comentadas previamente.

BIBLIOGRAFÍA

- Barnholtz-Sloan JS, Schwartz AG, Qureshi F, Jacques S, Malone J, Munkarah AR. Ovarian cancer: changes in patterns at diagnosis and relative survival over the last three decades. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:1120-7.
- Clarke-Pearson DL. Screening for ovarian cancer. *N Engl J Med* 2009;361:170-7.
- McLaughlin JR, Risch HA, Lubinski J, Moller P, Ghadirian P, Lynch H et al. Hereditary Ovarian Cancer Clinical Study Group. Reproductive risk factors for ovarian cancer in carriers of BRCA1 or BRCA2 mutations: a case-control study. *Lancet Oncol* 2007;8:26-34.

INTRODUCCIÓN

La cirugía es necesaria para el diagnóstico, estadiaje y tratamiento en el cáncer de ovario. Es necesario un procedimiento quirúrgico a fin de obtener tejido para confirmar el diagnóstico, valorar la extensión de la enfermedad (estadiaje) y conseguir una citoreducción que es crucial para el éxito del tratamiento.

Como norma general, en la estadificación del cáncer de ovario se debe tener en cuenta que la tomografía (TAC) delimita la extensión de la enfermedad. La radiografía de tórax es necesaria para descartar derrame pleural y suficiente para su diagnóstico, si no hay síntomas que hagan sospechar afectación parenquimatosa.

EXAMEN FÍSICO

El hallazgo de una masa anexial durante el examen pélvico o ecografía es la causa más frecuente para iniciar la evaluación diagnóstica de cáncer de ovario. La presencia de una masa pélvica sólida, irregular, fija a la pelvis es altamente sugestivo de malignidad. La presencia de ascitis y hallazgos sugestivos de carcinomatosis peritoneal es altamente sugestiva de tumor ovárico primario, incluso en ausencia de masa pélvica.

El examen rectovaginal puede identificar fácilmente los ovarios localizados en cara posterior uterina. También debe realizarse una exploración mamaria.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas complementarias sirven para el diagnóstico y para determinar la actitud prequirúrgica y no prejuzgan el estadio. El estadio se obtiene en la exploración de la cavidad abdominal antes de efectuar la cirugía de tratamiento radical, la citoreductora o la biopsia. La pauta general que se aplica es la del diagnóstico de una tumoración abdominal.

- **Ecografía:** es el método diagnóstico no invasivo más útil ante una masa anexial. La presencia de signos ecográficos sugestivos de malignidad ayuda en la sospecha de malignidad de la masa anexial, aunque no es infalible, aun combinando con otras pruebas como los marcadores tumorales. Así pues, es necesaria la cirugía para el diagnóstico histológico.

Los criterios ecográficos sugestivos de malignidad son: componente sólido nodular o papilar, septos de grosor mayor de 2-3 mm, Doppler color o *power Doppler* que demuestra flujo en el componente sólido, presencia de ascitis, masa peritoneal, ganglios aumentados o engrosamiento peritoneal o de meso intestinal.

- **Determinación de marcadores tumorales:** CA125, HE4 (*human epididymis protein 4*): uso investigacional. La osteopontina es otro potencial marcador diagnóstico en investigación, así como el YKL-40 y el CA 15-3.
- **Biopsia guiada/paracentesis/toracocentesis:** en algunos casos en que el diagnóstico es incierto, o bien se considera la quimioterapia neoadyuvante antes que la cirugía inicial (enfermedad tipo *bulky* o mal estado del paciente), la biopsia guiada por imagen del peritoneo o del omento (*omental cake*) puede ayudar en la exclusión de carcinoma no ovárico. En pacientes con ascitis o derrame pleural, debe realizarse una paracentesis y toracocentesis para estudio citológico. La citología de los derrames confirma el diagnóstico.

Tabla 129-1. Estadía de cáncer de ovario acorde con el sistema FIGO

Estadio I	<p>Neoplasia limitada a los ovarios</p> <ul style="list-style-type: none"> • IA: la neoplasia se limita a un ovario; no hay presencia de ascitis que contengan células malignas. No hay tumor en la superficie externa; cápsula intacta. • IB: la neoplasia se limita a ambos ovarios; no hay presencia de ascitis que contengan células malignas. No hay tumor en la superficie externa; cápsulas intactas. • IC*: El tumor está en estadio IA o IB, pero con presencia tumoral en la superficie de uno o ambos ovarios, o con ruptura capsular, o con presencia de ascitis que contienen células malignas o con lavados peritoneales positivos.
Estadio II	<p>La neoplasia compromete a uno o ambos ovarios con extensión pélvica:</p> <ul style="list-style-type: none"> • IIA: extensión o metástasis al útero o trompas de Falopio. • IIB: extensión a otros tejidos pélvicos. • IIC*: el tumor está ya sea en estadio IIA o IIB, pero el tumor se encuentra en la superficie de uno o ambos ovarios, o muestran ruptura capsular(es), o con ascitis presentes que contienen células malignas, o con lavados peritoneales positivos.
Estadio III	<p>El tumor compromete a uno o ambos ovarios con implante peritoneal confirmado histológicamente fuera de la pelvis o ganglios linfáticos renales positivos. La metástasis superficial en el hígado equivale a estadio III. El tumor se limita a la pelvis verdadera, pero con extensión maligna histológicamente probada al intestino delgado o el omento.</p> <ul style="list-style-type: none"> • IIIA: el tumor macrocítico se limita a la pelvis verdadera, con nódulos negativos, pero con afectación microscópica histológicamente probada de superficies peritoneales abdominales, o extensión histológicamente probada al intestino delgado o el mesenterio. • IIIB: el tumor en uno o ambos ovarios con implantes histológicamente confirmados, metástasis peritoneales de superficies peritoneales abdominales, ninguna superior a 2 cm de diámetro; nódulos negativos. • IIIC: metástasis peritoneal más allá de la pelvis >2 cm de diámetro o ganglios linfáticos regionales positivos.
Estadio IV	<p>La neoplasia compromete uno o ambos ovarios con metástasis a distancia. Si hay presencia de efusión pleural, debe haber citología positiva para designar un caso en estadio IV. La metástasis parenquimatosa del hígado equivale a estadio IV.</p>

* Desde un punto de vista pronóstico, si la cápsula fue rota durante la cirugía, implica un mejor pronóstico.

tico de malignidad, pero su valor es limitado para determinar la histología precisa, por lo que se debería obtener biopsia en todos los casos.

MÉTODOS DE IMAGEN

El TAC o la resonancia magnética (RMN) pueden demostrar extensión metastásica, que puede ayudar al cirujano en la planificación de la cirugía. Algunos estudios sugieren que la realización de un PET (*positron emission tomography*) sola o con TAC, aumenta la detección de la enfermedad metastásica comparado con TAC y RMN. Los pacientes con ascitis y sin masa pélvica definida deben realizarse TAC o RMN con particular atención a la posibilidad de tumor primario extraovárico.

PAUTA QUIRÚRGICA

La estadificación es quirúrgica. Para realizar el examen adecuado es imprescindible una visión amplia de la cavidad abdominal. Se puede conseguir con una laparotomía supraumbilical e infraumbilical o con laparoscopia. La exploración y estudio a efectuar están dirigidas a catalogar el cáncer de ovario acorde a la clasificación FIGO (Tabla 129-1).

Las posibles lesiones extraabdominales se deben puncionar o biopsiar: derrame pleural, nódulo intrahepático, etc., si no se han efectuado en la metodología diagnóstica.

BIBLIOGRAFÍA

- Burges A, Schmalfeldt, B. Ovarian cancer: diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int* 2011;108:635-41.
- Chen LM, Berek J. Epithelial ovarian cancer: Risk factors, clinical manifestations, and diagnostic evaluation. *UptoDate* Feb 2012.
- Hoffman MS. Overview of the evaluation and Management of anexal masse. *UptoDate* Feb 2012.
- Schreuder HW, Pattij T, Zweemwe RP, van Baal M, Verheijen R. Increasing experience in laparoscopic staging of early ovarian cancer. *Gynecol Surg* 2012;9:89-96.
- Weber S, McCann CK, Boruta DM, Schorge JO, Growdon WB. Laparoscopic surgical staging of early ovarian cancer. *Rev Obstet Gynecol* 2011;4:117-22.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de ovario es el sexto cáncer más frecuente en mujeres y el más letal de los ginecológicos. En España representa el 5,1%, detrás del de mama, colon-recto y endometrio.

Es propio de la edad media-avanzada (45-75 años). Su variedad más común, el carcinoma epitelial, se presenta en un estadio avanzado (III o IV) en el 80% de los casos. En estadios iniciales la supervivencia a 5 años se aproxima al 90%, cayendo dramáticamente en casos avanzados. Sin embargo, más del 50% de los tumores avanzados remitirán inicialmente con el tratamiento. No obstante el 70% de estas últimas presentarán una recidiva en los meses o años siguientes.

Uno de los factores de riesgo es hereditario, como ser portador de una mutación BRCA1 o BRCA2 y el síndrome de Lynch.

TRATAMIENTO (Fig. 130-1)

- Sospecha prequirúrgica de estadio precoz (I-IIA) (tumoración unilateral o bilateral, diagnosticado por ecografía/tomografía (TAC) y exploración física, sin sospecha de infiltración tumoral): laparoscopia diagnóstica que confirmará la ausencia de implantes tumorales a nivel abdominal. Si es así, se debe realizar anexectomía uni o bilateral, de acuerdo a la valoración del otro ovario. Remitir espécimen quirúrgico y una citología del líquido de cavidad a anatomía patológica (AP) de forma diferida o como extemporánea. Si se confirma por AP se realizará estadiaje abdominal (omentectomía, apendicectomía, biopsias peritoneales, linfadenectomía aórtica y pélvica). Si la paciente tiene deseo genésico se debe discutir la posibilidad de conservar el útero y el ovario contralateral, solo si se trata de un estadio IA, con grado histológico G1 o G2. Si AP informa de estadio IA-B G3, IC, IIA o tumor de células claras se debe añadir quimioterapia adyuvante (carboplatino + paclitaxel) para lo cual derivaremos a la paciente a oncología médica.
- Sospecha prequirúrgica de estadio avanzado (III-IV) o infiltración tumoral: laparoscopia diagnóstica para valorar reseccabilidad.

Criterios para no realizar citorreducción primaria

- Serosa de intestino delgado afecta o afectación masiva del meso de intestino delgado.
- Infiltración superficie o hilio hepático.
- Si se sospecha la necesidad de realizar más de dos resecciones intestinales para conseguir cirugía óptima.
 - Si se considera reseccable: citorreducción primaria con objetivo de cirugía completa (residuo tumoral nulo) u óptima (residuo tumoral < 1 cm).

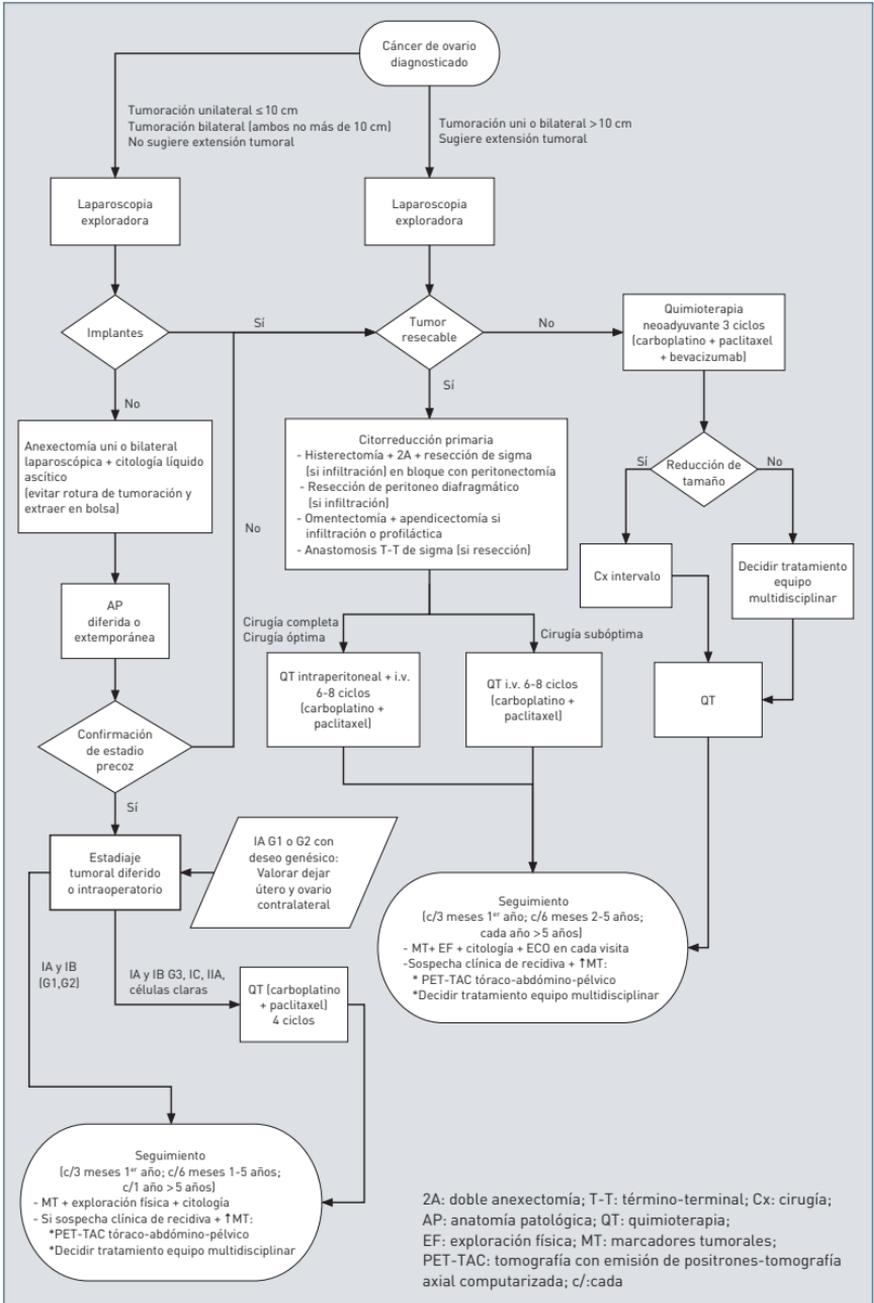


Figura 130-1. Tratamiento del cáncer de ovario.

- Si se consigue cirugía completa u óptima: quimioterapia intraperitoneal + intravenosa (i.v.).
- Si la cirugía es subóptima (residuo > 1 cm): quimioterapia i.v. adyuvante.
- Si la tumoración no se considera reseccable, se desestima cirugía primaria: quimioterapia neoadyuvante con 3 ciclos de carboplatino + paclitaxel + bevacizumab.
 - Si disminuye de tamaño: cirugía intervalo (igual que citorreducción primaria) y a continuación quimioterapia adyuvante.
 - No disminuye de tamaño: continuar con quimioterapia.

SEGUIMIENTO

- Marcadores tumorales (CA125, CA19-9, CEA): cada 3 meses durante 1 año. Cada 6 meses 1-5 años. Anual tras 5 años.
- Exploración física y citología, marcadores tumorales y TAC toraco-abdomino-pélvico.
- Sospecha de recidiva (elevación de marcadores o hallazgo clínico/ecográfico): PET-TAC tóraco-abdomino-pélvico (tomografía con emisión de positrones-tomografía axial computarizada) y decisión de tratamiento por equipo multidisciplinar.

BIBLIOGRAFÍA

- Ang C, Chan K KL, Bryant A, Naik R, Dickinson HO. Ultraradical (extensive) surgery versus standard surgery for the primary cytoreduction of advanced epithelial ovarian cancer. *Cochrane Database of Syst Rev* 2011;CD007697.
- Angioli R, Palaia I, Zullo MA, Muzii L, Mancini N, Calcagno M et al. Diagnostic open laparoscopy in the management of advanced ovarian cancer. *Gynecol Oncol* 2006;100:455-61.
- Kew F, Galaal K, Bryant A, Naik R. Evaluation of follow-up strategies for patients with epithelial ovarian cancer following completion of primary treatment. *Cochrane Database of Syst Rev* 2011; CD006119.

INTRODUCCIÓN

En la enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) se distinguen desde las premalignas mola hidatidiforme parcial y completa hasta las malignas o neoplasia trofoblástica gestacional (NTG), mola hidatidiforme invasiva, coriocarcinoma y tumor trofoblástico del lecho placentario (TTLP). Mientras que la mola invasiva surge de la invasión miometrial de gestaciones molares, el coriocarcinoma y el TTLP pueden desarrollarse tras cualquier gestación (molar, aborto no molar o gestación a término normal).

La incidencia de NTG es de 1/50.000 gestaciones, constituyendo el TTLP únicamente el 0,2 % de todos los casos de ETG (Fig. 131-1).

La mola invasiva se diagnostica con frecuencia mediante elevación de gonadotropina coriónica humana (β hCG) tras una gestación molar. Las pacientes pueden presentar sangrado anormal y/o dolor abdominal.

Aunque en el 50% de los casos el coriocarcinoma se diagnostica por la elevación de β hCG tras una gestación molar, en un 25% de las ocasiones surge tras un aborto no molar y en el 25% restante tras una gestación normal. A diferencia de la mola invasiva, éste metastatiza rápidamente. Por ello, las pacientes presentarán sangrado vaginal anormal o sintomatología relacionada con enfermedad metastásica (pulmonar, neurológica o hepática).

A diferencia de la mola invasiva o el coriocarcinoma, el TTLP aparece con frecuencia años después de una gestación normal. Por su lento crecimiento intrauterino, las pacientes suelen debutar con sangrado vaginal anormal por enfermedad localizada, aunque con potencial metastásico. En comparación con los otros tipos de NTG, el TTLP asocia menores niveles de β hCG en relación con el tamaño tumoral por la carencia de proliferación sincitiotrofoblástica.

DIAGNÓSTICO

Tras una gestación molar, el cambio maligno o neoplasia trofoblástica gestacional (NTG) se sospecha ante una meseta o aumento de la concentración de β hCG.

En ocasiones, la NTG surge tras gestaciones no molares. Las pacientes consultan fundamentalmente por sangrado uterino irregular y/o síntomas secundarios a enfermedad metastásica. Se realizará un test de gestación en orina para excluir la enfermedad.

Ante sospecha de NTG se realizará ecografía Doppler uterina, cuantificación de β hCG y radiografía de tórax. En el caso de que se evidencien metástasis pulmonares, se asociará una resonancia magnética nuclear cerebral y una tomografía axial computarizada abdominopélvica.

Se debe también evaluar bioquímica, hemograma, hemostasia, grupo y Rh de la paciente, así como función tiroidea, hepática y renal.

Mientras que la NTG intrauterina tras gestación molar sugiere mola invasiva, la NTG metastásica tras gestación molar sugiere coriocarcinoma.

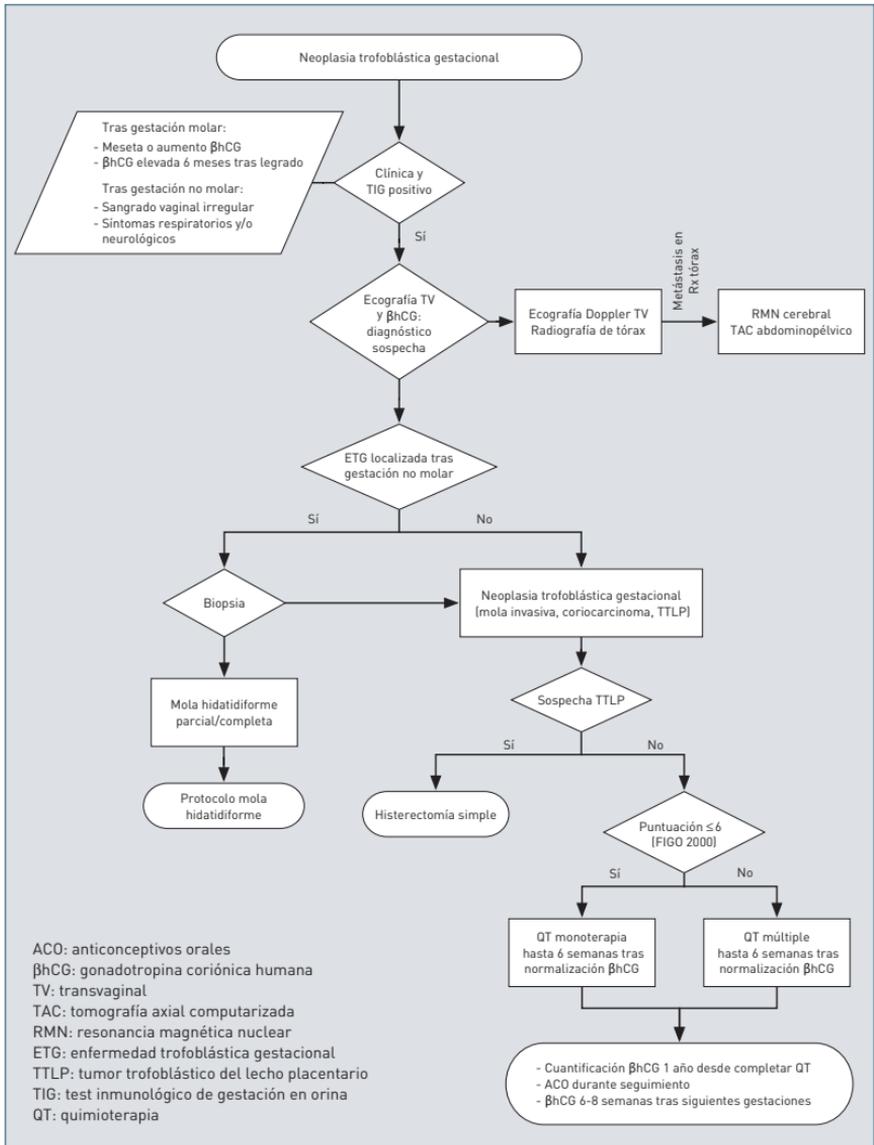


Figura 131-1. Algoritmo de manejo de la neoplasia trofoblástica.

En presencia de enfermedad localizada tras gestación no molar, se biopsiará la lesión para diferenciar un nuevo evento (gestación molar) de una NTG (coriocarcinoma o TTLP). Ante sospecha de TTLP, se debe biopsiar para realizar tratamiento quirúrgico en caso de que se confirme.

TRATAMIENTO

El manejo de la NTG se basa en el tratamiento médico con agente único o quimioterapia (QT) múltiple. Cada paciente será clasificada, según el sistema de estadificación de la FIGO del año 2000 (Tabla 131-1), en grupo de alto o bajo riesgo de resistencia a la monoterapia.

Con puntuación igual o menor a 6 (bajo riesgo resistencia monoterapia) se pautará metotrexato 50 mg intramuscular, alternando diariamente con ácido fólico 15 mg oral durante 1 semana, seguido de 6 días de descanso. El tratamiento continuará hasta 6 semanas tras normalización de β hCG, asociando una tasa de curación cercana al 100%.

Ante puntuación igual o mayor a 7, se iniciará QT múltiple intravenosa según el protocolo «EMA-CO»: etopósido, metotrexato, actinomicina-D, ciclofosfamida y vincristina. Se administra EMA durante una semana y CO en la siguiente. La QT se mantiene hasta 6 semanas tras la normalización de β hCG, asociando una tasa curación del 95%.

Por su elevada resistencia a la QT, el TTLP se extirpará mediante histerectomía total con conservación ovárica, a menos que la paciente tenga historia familiar de cáncer ovárico o sea postmeopáusica. Aunque la cirugía conservadora de útero es posible en jóvenes nulíparas con anomalía focal uterina y deseo de preservar fertilidad, puede persistir enfermedad multifocal microscópica uterina que comprometa su supervivencia.

SEGUIMIENTO

Se realiza con cuantificación de β hCG cada 2 semanas durante 1 año tras completar la QT.

Las pacientes tras una NTG tratada con QT no deben gestar hasta 1 año después de completar el tratamiento. Emplearán métodos de barrera hasta que β hCG revierta a valores normales y anticonceptivos orales combinados tras su normalización. Se deberá cuantificar β hCG, 6-8 semanas tras las siguientes gestaciones.

Tabla 131-1. Sistema de estadificación de la FIGO 2000
(bajo riesgo: ≤ 6 ; alto riesgo ≥ 7)

Parámetro	0	1	2	4
Edad	<40	≥ 40	-	-
Gestación anterior	Mola	Aborto	Gestación a término	
Intervalo en meses desde final gestación índice al tratamiento	<4	4 - <7	7 - <13	≥ 13
β hCG pretratamiento (UI/L)	$< 10^3$	$10^3 - < 10^4$	$10^4 - < 10^5$	$\geq 10^5$
Tamaño tumoral mayor, incluyendo útero (cm)	<3	3 - <5	≥ 5	-
Lugar de metástasis	Pulmón	Bazo, riñón	Gastrointestinales	Cerebro, hígado
Nº metástasis identificadas	0	1-4	5-8	>8
Quimioterapia previa fallida			1 droga	2 o más drogas

Pacientes que requirieron QT múltiple con etopósido durante más de 6 meses tienen mayor riesgo de cáncer secundario.

La edad de menopausia en mujeres tratadas con QT en monoterapia o múltiple está adelantada 1 o 3 años, respectivamente.

BIBLIOGRAFÍA

- Alazzam M, Tidy J, Hancock BW, Osborne R, Lawrie TA. First-line chemotherapy in low-risk gestational trophoblastic neoplasia. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;7:CD007102.
- Benedet JL, Bender H, Jones H 3rd, Ngan HY, Pecorelli S. Staging classifications and clinical practice guidelines of gynaecologic cancers. FIGO Committee on Gynecologic Oncology, 2000. *Int J of Gynaecol obstet* 2000;70:119-39.
- Deng L, Yan X, Zhang J, Wu T. Combination chemotherapy for high-risk gestational trophoblastic tumour. *Cochrane Database Syst Rev* 2009(2):CD005196.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The management of gestational trophoblastic disease. Green-top Guideline No. 38. London: RCOG, 2010.
- Seckl MJ, Sebire NJ, Berkowitz RS. Gestational trophoblastic disease. *Lancet* 2010;376:717-29.

sección IX

ECOGRAFÍA

- 132.** Valoración ecográfica de quistes y masas ováricas
- 133.** Estudio ecográfico del útero
- 134.** Estudio ecográfico tubárico
- 135.** Ecografía del desarrollo folicular en reproducción asistida

INTRODUCCIÓN

El cáncer de ovario es la cuarta causa de muerte por cáncer en la mujer y la primera por cáncer ginecológico. Si su diagnóstico se realiza cuando el tumor está limitado al ovario, la supervivencia a los 5 años alcanza el 90%. Sin embargo, el 80% son diagnosticados en estadios avanzados (III o IV), lo que implica una supervivencia menor al 20% a los 5 años. Por tanto, el objetivo fundamental en la valoración de las masas ováricas debe ser el diagnóstico precoz del cáncer de ovario.

La ecografía ginecológica es el método de elección en la valoración y diagnóstico de quistes y masas ováricas. Un ecografista experto puede distinguir entre lesiones benignas y malignas con una precisión superior al 90%. Aunque no existen criterios estandarizados ni imágenes patognomónicas que determinen la naturaleza de la lesión, puede establecerse un protocolo de actuación para valorar ecográficamente una masa ovárica.

PARÁMETROS ECOGRÁFICOS QUE DEBEN SER VALORADOS EN LAS LESIONES OVÁRICAS

Una vez determinado el origen ovárico de un quiste o masa, observados durante una ecografía ginecológica, es conveniente seguir una sistemática de valoración de sus características (Fig. 132-1).

Tamaño

La valoración del tamaño de las lesiones ováricas debe ir precedida de la medición de ambos ovarios. Tanto en la valoración del tamaño de los ovarios como de las lesiones observadas deben medirse sus tres diámetros mayores tomados en dos planos perpendiculares.

Valoración de la pared

En el caso de masas quísticas se deberá realizar la valoración de la pared interna de la lesión, mientras que en las masas de aspecto sólido será la pared externa la que deberá ser analizada.

Esta valoración de la pared supondrá básicamente la determinación de su regularidad o irregularidad. Si existe cualquier irregularidad en la pared interna de un quiste, incluyendo la presencia de proyecciones o papilas interiores, en la externa de un tumor sólido o en la superficie de alguno de sus componentes sólidos, la lesión deberá ser calificada como irregular.

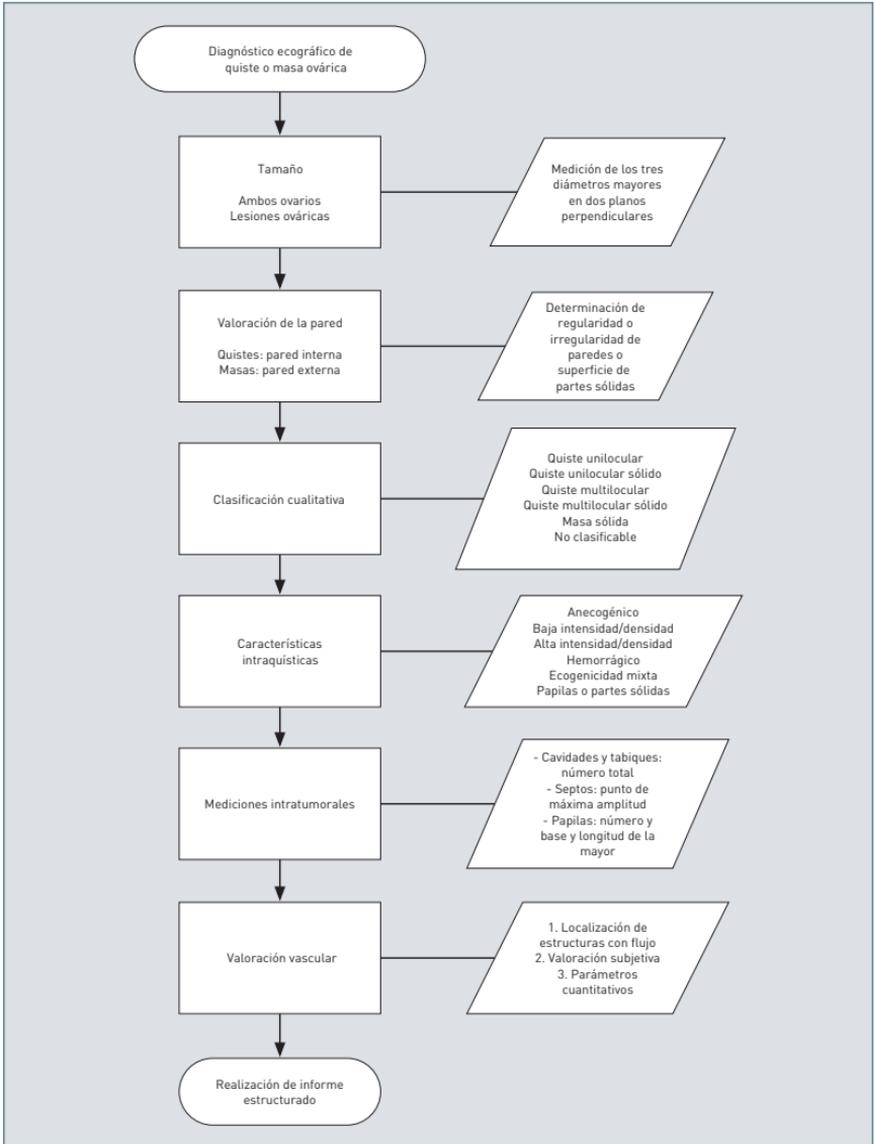


Figura 132-1. Sistemática de estudio ecográfico de quistes y masas ováricas.

Clasificación cualitativa

Las lesiones ováricas pueden ser clasificadas cualitativamente en alguna de las siguientes seis categorías:

- Quiste unilocular: sin tabiques, partes sólidas ni estructuras papilares.
- Quiste unilocular sólido: unilocular con componente sólido o estructuras papilares.
- Quiste multilocular: con tabiques pero sin contenido sólido o papilar medible.
- Quiste multilocular sólido: con tabiques y componente sólido o papilar.
- Tumor sólido: con más del 80% de componente sólido.
- No clasificable: no valorable por pobre visualización debido a presencia de sombras acústicas.

Características intraquísticas

La descripción del interior de la lesión debe incluir la descripción de sus características ecogénicas y de las diferentes estructuras que puedan encontrarse en su interior. Los principales patrones que pueden encontrarse son los siguientes:

- Anecogénico: sin contenido intracavitario; típico de los quistes simples.
- Ecogenicidad difusa homogénea de baja intensidad/densidad: característico de los quistes mucinosos.
- Ecogenicidad difusa homogénea de alta intensidad/densidad: característico de endometriomas.
- Hemorrágico (ecogenicidad en «estrella» o «telaraña»): se observan bandas de mayor ecogenicidad e imágenes sugestivas de pseudoproliferación que proporciona la presencia de coágulos.
- Ecogenicidad mixta: diferentes ecogenicidades en el interior del quiste; patrón típico de los tumores dermoides.
- Con papilas, proliferaciones o componente sólido.

Mediciones intratumorales

Además del tamaño de la lesión en su conjunto, deben medirse las principales estructuras internas del quiste:

- Cavidades y tabiques: contabilizar el número total de tabiques intraquísticos y el de las cavidades que delimitan.
- Septos: medir en su punto de máxima amplitud con el haz ultrasónico incidiendo perpendicularmente al eje septal.
- Papilas: contabilizar el número total de papilas y medir la base y la longitud de la mayor.

Valoración vascular

La valoración del flujo sanguíneo en las diferentes estructuras de la lesión ovárica es uno de los principales parámetros determinantes de su posible benignidad o malignidad. Será conveniente seguir una sistemática para su análisis:

- Localización de las áreas y estructuras (pared quística, tabiques, papilas o zonas sólidas) con presencia de flujo sanguíneo. El principal parámetro vascular sugestivo de malignidad es la presencia de flujo sanguíneo en zonas sólidas de la lesión.
- Valoración subjetiva (escala semicuantitativa) de la intensidad del flujo en las diferentes estructuras: ausencia de flujo, flujo mínimo, flujo moderado, intensa vascularización.

- Parámetros cuantitativos (no han demostrado que proporcionen una mayor precisión diagnóstica que la valoración subjetiva): índice de pulsatilidad; índice de resistencia; velocidad pico sistólica; velocidad media máxima.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin. Management of adnexal masses. *Obstet Gynecol* 2007;110:201-14.
- Levine D, Brown DL, Andreotti RF, Benacerraf B, Benson CB, Brewster WR. Management of asymptomatic ovarian and other adnexal cysts imaged at US: Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference Statement. *Radiology* 2010;256:943-54.
- Testa AC, Bourne TH. Characterising pelvic masses using ultrasound. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2009;23:725-38.
- Timmerman D, Valentin L, Bourne TH, Collins WP, Verrelst H, Vergote I. Terms, definitions and measurements to describe the sonographic features of adnexal tumors: a consensus opinion from the International Ovarian Tumor Analysis (IOTA) Group. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000;16:500-5.
- Twickler DM, Moschos E. Ultrasound and assessment of ovarian cancer risk. *AJR* 2010;194:322-9.

INTRODUCCIÓN

El ultrasonido es una onda acústica o sonora cuya frecuencia está por encima del espectro auditivo humano (20.000 ciclos por segundo o hercios (Hz)). Para obtener imágenes de la pelvis se requieren frecuencias elevadas, de hasta 7 u 8 megahercios (MHz) en las sondas abdominales, y de hasta 9 MHz en las sondas vaginales. Los transductores con mayor frecuencia proporcionan mayor resolución pero tienen menor penetrancia tisular.

Así pues, la vía de elección para la valoración ecográfica del útero es la transvaginal. La resolución de las sondas vaginales de alta frecuencia es buena hasta una profundidad de unos 6-8 cm. La paciente debe estar en posición de litotomía o semi-Fowler y la vejiga debe estar vacía.

Cuando la vía transvaginal no es adecuada o no es concluyente es recomendable complementar el estudio con un abordaje transabdominal, transrectal o transperineal.

INDICACIONES

La ecografía uterina está indicada en múltiples situaciones clínicas, entre ellas se incluyen la evaluación del ciclo menstrual o de un sangrado uterino anómalo, la localización de un dispositivo intrauterino (DIU), el estudio de una masa pélvica o de malformaciones uterinas, descartar la presencia de colecciones en el contexto de una enfermedad pélvica inflamatoria, cribado de malignidad, etc.

COMPONENTES

En un adecuado estudio ecográfico del útero se deben valorar una serie de elementos básicos (Fig. 133-1):

Tamaño y posición del útero

El tamaño uterino depende de múltiples factores, como la edad de la mujer, su paridad y el estado reproductivo. Se determina midiendo el útero en los tres ejes del espacio: el eje longitudinal, se obtiene en el plano sagital mayor, midiendo desde el fondo uterino hasta el cérvix; el eje anteroposterior, se determina en el mismo plano y perpendicular al eje longitudinal, desde la pared anterior a la posterior; el eje transversal, se obtiene rotando el transductor 90° en sentido antihorario desde la posición inicial midiendo el ancho uterino sobre los cuernos uterinos, cerca del fondo. Estos tres ejes nos permiten calcular el volumen uterino, que se correlaciona con el peso uterino.

En cuanto a su posición, el útero puede presentar una flexión respecto al plano sagital, cuyo ángulo lo determina el eje entre el cuerpo y el cuello. Así, en el útero en ante-flexión observamos el fondo uterino del mismo lado que la vejiga; en cambio, en el

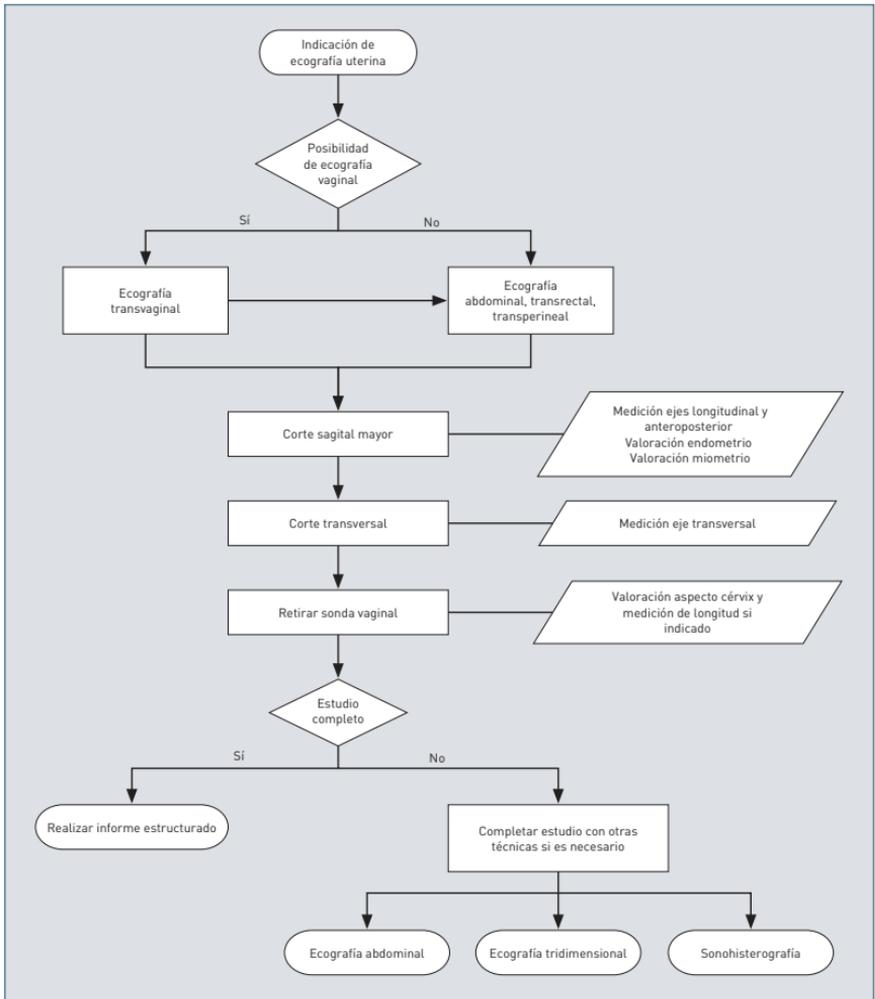


Figura 133-1. Estudio ecográfico del útero.

útero en retroflexión, el fondo y la vejiga se sitúan en lados diferentes. En ocasiones, el útero puede presentar también cierto grado de rotación sobre su eje vertical, sobre todo en presencia de adherencias externas, por lo que se deberá rotar el transductor hasta que se consiga el mejor corte sagital del útero para tomar todas sus medidas.

Valoración endometrial

El grosor endometrial se mide en el plano sagital, incluyendo la pared anterior y la posterior. Si existe fluido en la cavidad endometrial deben medirse las dos paredes por separado y sumarse. El grosor y la imagen del endometrio varían según el momento del ciclo en el

que se realice el estudio. Tras la menstruación el endometrio mide entre 1 y 4 mm. Según aumenta la concentración de estrógenos durante la fase folicular, el grosor del endometrio aumenta hasta 7-10 mm, fase en la que el endometrio se observa como una delgada capa ecogénica media rodeada de otra pequeña capa hipocóica que va aumentando hasta dar la típica imagen preovulatoria en triple línea. Tras la ovulación, en la fase secretora, el endometrio va aumentando en espesor (puede alcanzar los 16 mm) y en ecogenicidad.

En general el espesor endometrial no debe exceder los 15-16 mm en mujeres premenopáusicas ni los 4-5 mm en postmenopáusicas.

Valoración miometrial

El miometrio se visualiza como una estructura sólida hipocógena respecto a la línea endometrial. Su aspecto ecográfico depende de la paridad: suele ser homogéneo en las nulíparas y anisoecogénico en las multíparas (fibrosis, dilataciones vasculares).

En algunos casos puede ser de utilidad medir ambas paredes miometriales (anterior y posterior) para valorar su simetría, que puede estar alterada en patologías como la adenomiosis.

Valoración cervical

Es necesario retirar la sonda hacia el exterior de la vagina para poder valorar el cérvix correctamente. Es posible medir su longitud en el corte sagital desde el orificio cervical interno al externo. Carece de importancia en mujeres no gestantes, pero es de gran utilidad durante el embarazo.

Es frecuente visualizar imágenes anecoicas, redondeadas, de paredes finas en el espesor del cérvix; son los quistes de inclusión o de Naboth.

Valoración vascular

No es necesario realizar de forma rutinaria la valoración vascular del útero con Doppler, aunque puede ser de utilidad en caso de sospecha de ciertas patologías como neoplasias endometriales o en el diagnóstico diferencial entre miomas y sarcomas miometriales.

TÉCNICAS AVANZADAS

La ecografía en tres dimensiones proporciona con facilidad un buen plano coronal del útero, facilitando el diagnóstico de las malformaciones congénitas uterinas y la identificación de una malposición de un DIU.

La sonohisterografía consiste en la instilación transcervical de suero salino u otro fluido estéril en la cavidad uterina con la ayuda de una cánula de sonohisterografía o de inseminación, con el objetivo de mejorar la visualización de la patología endometrial o miometrial (pólipos, miomas submucosos) durante la ecografía.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG technology assessment no. 8: Sono-hysterography. *Obstet Gynecol* 2012;119:1325.
- American Medical Association. Gynecologic sonography. Report of the ultrasonography task force. *JAMA* 1991;265:2851-5.
- Díaz Recasens, J, Bajo Arenas, JM. Ecografía Ginecológica. Madrid: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, 2012.

INTRODUCCIÓN

Como el idóneo estudio ecográfico del aparato reproductor femenino, el estudio de las trompas se realiza mediante ecografía transvaginal. Con los transductores vaginales de alta frecuencia (6 MHz) y con una reducción de la cantidad de tejidos entre el transductor y los órganos pélvicos, se alcanza la máxima sensibilidad diagnóstica (Fig. 134-1).

Puesto que las trompas tienen una ecogenicidad similar a la intestinal, normalmente no se observan en ecografía. Sólo se visualizan si existe líquido anecogénico en el interior de la pelvis que rodea a trompas de aspecto normal, o si las trompas tienen obstrucción distal con dilatación de la luz proximal y acúmulo de líquido en su interior, imagen sugestiva de hidrosalpinx.

INDICACIONES

El hidrosalpinx puede ser secundario a causas infecciosas y no infecciosas. Las no infecciosas incluyen adherencias secundarias a apendicitis, endometriosis o yatrogénicas. En la mayor parte de los casos, la patología tubárica es secundaria a infecciones del aparato reproductor, como la enfermedad pélvica inflamatoria (EPI). Una de las consecuencias de la EPI es la alteración de la estructura y funcionalidad de las trompas. Así, el 30% de los casos de esterilidad y el 50% de los embarazos ectópicos pueden ser consecuencia de esa patología, que en el 60-80% de los casos es debida a infecciones por *Chlamydia*.

Las principales indicaciones del estudio ecográfico tubárico serán, por tanto, descartar posible patología asociada a la EPI y evaluar la permeabilidad tubárica.

PARÁMETROS ECOGRÁFICOS QUE DEBEN SER VALORADOS EN EL ESTUDIO ECOGRÁFICO TUBÁRICO

Tras determinar el origen tubárico de la imagen observada en ecografía, se debe valorar el tamaño de las trompas (medidas en los tres diámetros mayores), el grosor de su pared y la presencia de septos, la ecogenicidad interior y la vascularización asociada.

VALORACIÓN ECOGRÁFICA DE LAS TROMPAS PATOLÓGICAS

Según el estado agudo o crónico de la EPI, el aspecto ecográfico es distinto con respecto a las características de grosor parietal, septos y ecogenicidad interior.

Durante la fase aguda de la EPI, la paciente suele presentar sintomatología basada en fiebre, dolor pélvico, leucorrea y dolor a la palpación bimanual o con el transductor ecográfico. En presencia de piosalpinx las trompas remedan quistes elongados multiloculares retrouterinos, conteniendo líquido hipoecogénico y mostrando paredes gruesas con pequeños septos gruesos interiores incompletos. Es el aspecto ecográfico típico del

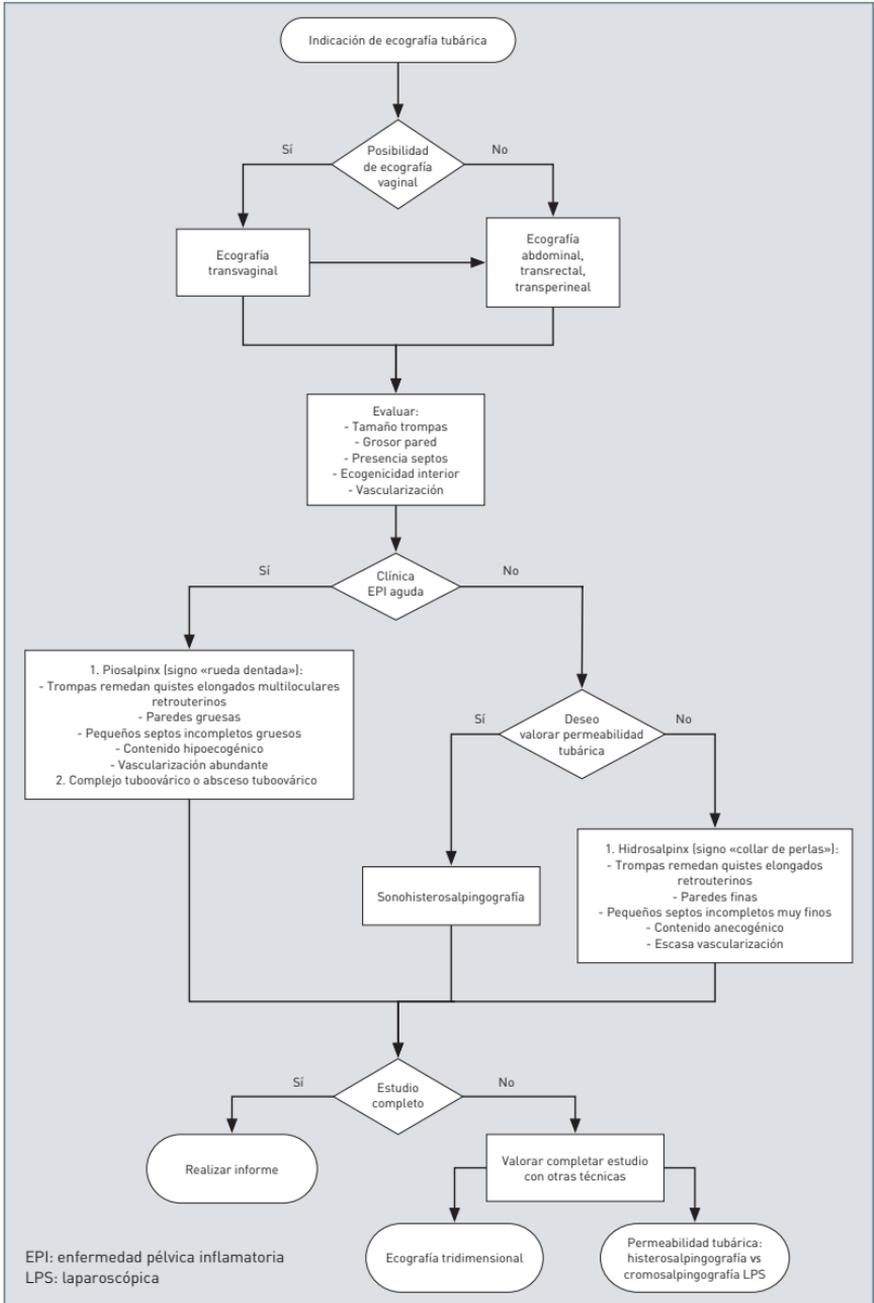


Figura 134-1. Estudio ecográfico tubárico.

signo «en rueda dentada». La vascularización de las paredes valorada mediante estudio Doppler puede ser abundante.

Cuando también el ovario está incluido en el proceso patológico puede evidenciarse el denominado complejo tuboovárico, en el que la trompa afecta está adherida al ovario pero ambos se diferencian en la ecografía. El absceso tuboovárico se evidencia como una tumefacción multilocular sólida en la que no se reconocen individualmente trompa ni ovario.

En la fase crónica de la EPI puede evidenciarse ecográficamente una de las secuelas de la enfermedad, el hidrosalpinx. Las trompas se visualizan como quistes elongados retrouterinos de contenido anecogénico con paredes finas, pequeños y muy finos septos incompletos, presentando escasa vascularización. Es el signo ecográfico «en collar de perlas».

SONOHISTEROSALPINGOGRAFÍA

La sonohisterosalpingografía o *Hysterosalpingo Contrast Sonography* (HyCoSy) es una técnica para valorar permeabilidad tubárica, fiable y con ventajas respecto a la histerosalpingografía convencional. Fundamentalmente, la HyCoSy puede realizarse en consulta y sin irradiar a la paciente, permitiendo obtener información simultánea a la realización de una ecografía convencional. La sencilla y rápida técnica precisa de la inyección de líquido (solución salina estéril o medio de contraste ecográfico) en cavidad uterina para observar ecográficamente su paso a través de las trompas. El embarazo y la presencia o sospecha de EPI contraindican el procedimiento.

La sensibilidad y especificidad de la HyCoSy es 75 % y 91 % respectivamente, con respecto a la todavía considerada patrón oro para la valoración tubárica cromosalpingografía laparoscópica.

Las principales desventajas de esta técnica son la necesidad de un médico experto que manipule el transductor durante la infusión de líquido para comprobar el paso y el hecho de que la técnica convencional 2D es operador-dependiente y sólo quien realiza el estudio puede ver el resultado, puesto que no se producen imágenes comparables a las de la histerosalpingografía. Además, es muy dificultosa la completa visualización de las trompas en una única imagen, debido a su tortuosidad.

La HyCoSy con medio de contraste ultrasonográfico, *software* dedicado y equipo 3D produce imágenes comparables a las de la histerosalpingografía, en las que se visualiza útero y trompas en toda su trayectoria cuando son permeables. La adquisición de volumen 3D durante la HyCoSy es estática, siendo menos operador-dependiente. Además, podría ser tan fiable como la técnica 2D convencional, siendo la tasa de concordancia del 94 %.

BIBLIOGRAFÍA

- Exacoustos C, Di Giovanni A, Szabolcs B, Binder-Reisinger H, Gabardi C, Arduini D. Automated sonographic tubal patency evaluation with three-dimensional coded contrast imaging (CCI) during hysterosalpingo-contrast sonography (HyCoSy). *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009;34:09-612.
- Exacoustos C, Di Giovanni A, Szabolcs B, Romeo V, Romanini ME, Luciano D, *et al.* *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2012;30. [Epub ahead of print]
- Exacoustos C, Zupi E, Carusotti C, Lanzi G, Marconi D, Arduini D. Hysterosalpingo-contrast sonography compared with hysterosalpingography and laparoscopic dye pertubation to evaluate tubal patency. *J Am Assoc of Gynecol Laparosc* 2003;10:29-32.
- Kelly SM, Sladkevicius P, Campbell S, Nargund G. Investigation of the infertile couple: a one-stop ultrasound-based approach. *Hum Reprod* 2001;16:2481-4.
- Timor-Tritsch IE, Lerner JP, Monteagudo A, Murphy KE, Heller DS. Transvaginal sonographic markers of tubal inflammatory disease. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1998;12:56-66.

INTRODUCCIÓN

En medicina reproductiva y en ciclos de inducción de la ovulación la ecografía es una herramienta fundamental, tanto para el diagnóstico de patología orgánica asociada como para la cuantificación de la reserva ovárica y para el seguimiento del ciclo ovárico tanto natural como estimulado.

En la paciente estéril se debe realizar una ecografía por vía vaginal valorando:

- Útero: tamaño, morfología, posición, ángulo del cérvix con el fondo uterino, miomas, pólipos, sinequias, textura y patrón endometrial.
- Ovarios: forma, tamaño, posición, número de folículos antrales, presencia de quistes, folículo dominante, cuerpo lúteo.
- Trompas (no siempre visibles): posible dilatación secundaria a presencia de hidrosalpinx, piosalpinx o contenido endometriósico.
- Saco de Douglas: presencia de líquido, masas, pseudoquistes.

SEGUIMIENTO DEL DESARROLLO FOLICULAR EN CICLO NATURAL

La ecografía realizada en el segundo día del ciclo puede informar de la reserva ovárica. Los folículos con un tamaño entre 2 y 9 mm forman parte de la cohorte de antrales, de forma que su recuento supone aproximadamente el 5% de la reserva folicular ovárica (se considera una reserva ovárica normal cuando este recuento es de 5-10 folículos).

Con el seguimiento ecográfico puede observarse el/los folículos seleccionados, diferenciados por su tamaño y crecimiento más rápido (el resto presentarán una atresia). El crecimiento del folículo dominante es de 1,2 mm/día hasta el día 10, y de 1,8 mm/día al final de la fase proliferativa. Antes de la ovulación este folículo mide de 22 a 24 mm, apareciendo imágenes ecográficas predictivas de ovulación: visión del cúmulo oóforo, visión del desdoblamiento de la granulosa, que aparece en las 24 horas previas a la ovulación, y aparición de las espinas de rosal (la granulosa se ondula, se hace irregular y se rompe).

La ovulación se inicia con la rotura del folículo, observándose ecográficamente: desaparición brusca del folículo, colapso e irregularidad folicular, presencia de líquido en Douglas y aparición del cuerpo lúteo.

Mediante Doppler, en las 24 horas previas a la ovulación, puede observarse una capa vascular de baja resistencia que rodea al folículo dominante, la «corona de fuego», signo ecográfico de ovulación.

SEGUIMIENTO DEL DESARROLLO FOLICULAR MÚLTIPLE

En las pacientes en las que se realiza la estimulación ovárica dentro de un tratamiento de reproducción asistida, resultará fundamental el seguimiento ecográfico para la valoración

tanto de la respuesta al mismo, como para la toma de decisiones terapéuticas durante éste. En este seguimiento ecográfico será importante tanto la valoración ovárica como endometrial.

Ovario

La ecografía basal (Fig. 135-1) previa al inicio del tratamiento de estimulación permite valorar la existencia de patología, el reposo del ovario y la reserva ovárica. El nú-

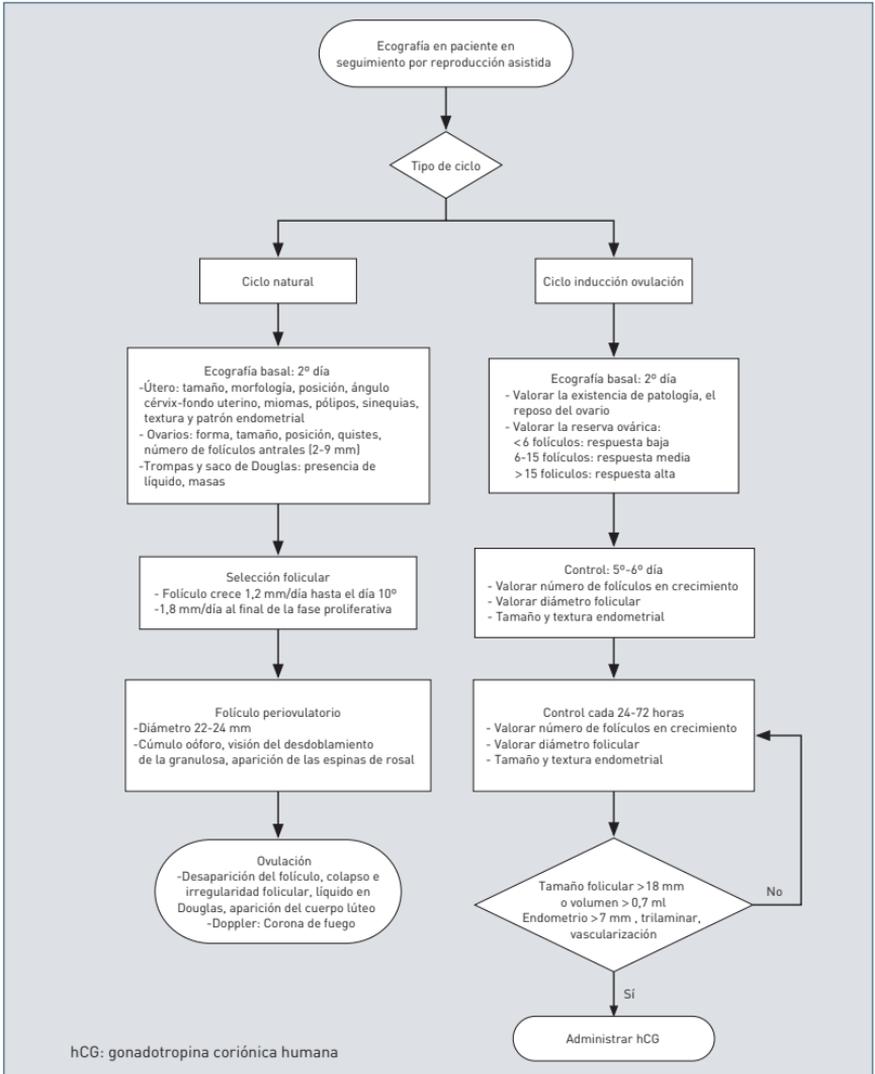


Figura 135-1. Ecografía del desarrollo folicular en reproducción asistida.

mero de folículos antrales observado en una ecografía realizada en los días segundo o tercero del ciclo puede permitir predecir la respuesta al tratamiento y establecer tres grupos de pacientes:

- Menos de 6 folículos: baja respuesta.
- Entre 6 y 15 folículos: respuesta normal.
- Más de 15 folículos: alta respuesta.

Una vez iniciado el tratamiento se debe realizar un control ecográfico el quinto o sexto día de estímulo y, a partir de ese momento, cada 24-72 horas después. Se debe valorar el número y tamaño folicular mediante un barrido ecográfico lento y sistemático. La medición se realiza en el mayor tamaño folicular, calculando la media de los dos diámetros mayores. Se debe tener en cuenta que el crecimiento folicular es asincrónico.

A partir de este momento el crecimiento es exponencial. Después de la administración de hCG u hormona luteinizante recombinante (rLH), con un folículo de 17-18 mm, éste sigue creciendo durante 36-40 horas.

Actualmente la ecografía tridimensional permite determinar el recuento y diámetro folicular de forma manual o automática (Vocal, sono-AVC). Además el modo AVC permite calcular los volúmenes foliculares, observándose que con volúmenes entre 6-7 cm³ el índice de fertilización es de 92 %.

Endometrio

Ecográficamente el endometrio adquiere de forma progresiva el patrón trilaminar característico de la fase proliferativa-preovulatoria. El espesor (mayor de 7 mm), patrón ecográfico del endometrio y la perfusión endometrial son factores que pueden influir en el pronóstico del tratamiento.

No está claro que la utilización de la ecografía en la transferencia aumente la tasa de gestación, pero facilita el procedimiento y tiene un impacto psicológico positivo en la paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Bonilla-Musoles F, Raga F, Bonilla Jr F, Castillo JC, Caballero O, Abad de Velasco L et al. Marcadores actuales ecográficos en la vida del folículo. Cuadernos de Medicina Reproductiva. Ecografía en Reproducción en el siglo XXI 2011;17:19-21.
- Jayaprakasan K, Campbell BK, Clewes JS, Johnson IR, Raine-Fenning NJ. There-dimensional ultrasound improves the interobserver reliability of antrafollicle counts and facilitates increased clinical work flow. Ultrasound Obstet Gynecol 2008;31:430-44.
- Puente JM, Cerrillo M, De la Fuente G. Técnicas de Ultrasonido. En: Remohí J, Bellver J, Matorras R, Ballesteros A, Pellicer A. editores. Manual Práctico de Esterilidad y Reproducción Humana, Aspectos clínicos, 4ª ed. Buenos Aires: Editorial médica Panamericana, 2011; pp. 387-401.
- Puente JM, Gaitero A, Requena A. Fundamentos de la exploración ecográfica en reproducción. Técnicas de obtención de la imagen y seguridad de los ultrasonidos. En: Puente JM, Garcia-Velasco JA, Remohí J, eds. Manual de técnicas de imagen en reproducción asistida, 1ª ed. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana, 2009; pp. 1-9.

PATOLOGÍA MAMARIA

- 136.** Mastalgia
- 137.** Mastitis aguda
- 138.** Mastopatía fibroquística
- 139.** Nódulos mamarios
- 140.** Complicaciones postquirúrgicas mamarias
- 141.** Galactorrea
- 142.** Cribado del cáncer de mama
- 143.** Diagnóstico del cáncer de mama
- 144.** Tratamiento del cáncer de mama
- 145.** Cáncer de mama familiar

INTRODUCCIÓN

Se define mastalgia como el dolor mamario de cualquier causa. La evaluación de la mastalgia es importante para determinar si el dolor se debe a los cambios fisiológicos relacionados con las fluctuaciones hormonales o a un proceso patológico. La mastalgia es generalmente un proceso leve, con una historia natural de remisiones y recaídas, aunque aproximadamente el 11 % de las mujeres afectadas describen su dolor como de moderado a grave.

INCIDENCIA, CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

El dolor mamario afecta al 75 % de las mujeres occidentales en algún momento de su vida. Puede ser lo suficientemente grave como para interferir con la calidad de vida. El dolor mamario puede ser bilateral o en una sola mama y en toda o en parte de la mama, y puede irradiarse a la axila y por la cara medial de la parte superior del brazo.

Tomando como base la anamnesis minuciosa y la exploración clínica se puede clasificar la mastalgia en:

Mastalgia cíclica

Afecta a dos tercios de las mujeres con mastalgia, dándose hasta en un 40 % de las mujeres antes de la menopausia, más a menudo en la treintena. En aproximadamente el 8 % de estas mujeres el dolor es intenso e interfiere con sus actividades normales. El dolor puede continuar durante muchos años, pero por lo general desaparece después de la menopausia. En el 20 % de las mujeres desaparece sin intervención.

Con frecuencia es bilateral, y más grave en el cuadrante superior externo de las mamas. El dolor mamario se considera un síntoma normal, cuando comienza durante la fase lútea tardía y se disipa con el inicio de la menstruación. Por lo general se trata de un dolor difuso bilateral. Este dolor mamario está causado por cambios hormonales normales asociados a la ovulación que estimulan la proliferación de tejido glandular mamario normal y provocan dolor.

Mastalgia no cíclica

Representa un tercio de todos los dolores mamaros. Es más común en mujeres mayores y postmenopáusicas. La mastalgia no cíclica no sigue el patrón menstrual habitual y tiene más probabilidades de ser unilateral y variable en su localización en la mama. La etiología del dolor mamario no cíclico es múltiple y generalmente relacionada con patología mamaria subyacente, como la ectasia ductal o la existencia de una mastitis.

Ciertas medicaciones también pueden ser causantes de mastalgia, como es el caso de ciertos neurolépticos, anticonceptivos orales o terapia hormonal sustitutiva.

Es importante descartar otras causas extramamarias de dolor torácico, como el dolor pleurítico, la angina y el herpes zóster.

RIESGO DE CÁNCER DE MAMA

Las probabilidades de tener un cáncer de mama en pacientes con mastalgia están incrementadas sólo en aquéllas que presentan un nódulo mamario, pero no para las pacientes con mastalgia únicamente.

En conjunto, los estudios sugieren que las mujeres que consultan por mastalgia pueden estar razonablemente seguras de que su riesgo individual de tener cáncer de mama es bajo (1,2-6,7%), en ausencia de un examen anormal.

La exploración mamaria y la evaluación del riesgo individual de cada paciente para el desarrollo de cáncer deben ser los principales determinantes para establecer la necesidad de una prueba de imagen u otra técnica invasiva, dividiendo a las pacientes con verdadera mastalgia en dos grupos de riesgo, una vez excluidas las causas extramamarias (Fig. 136-1).

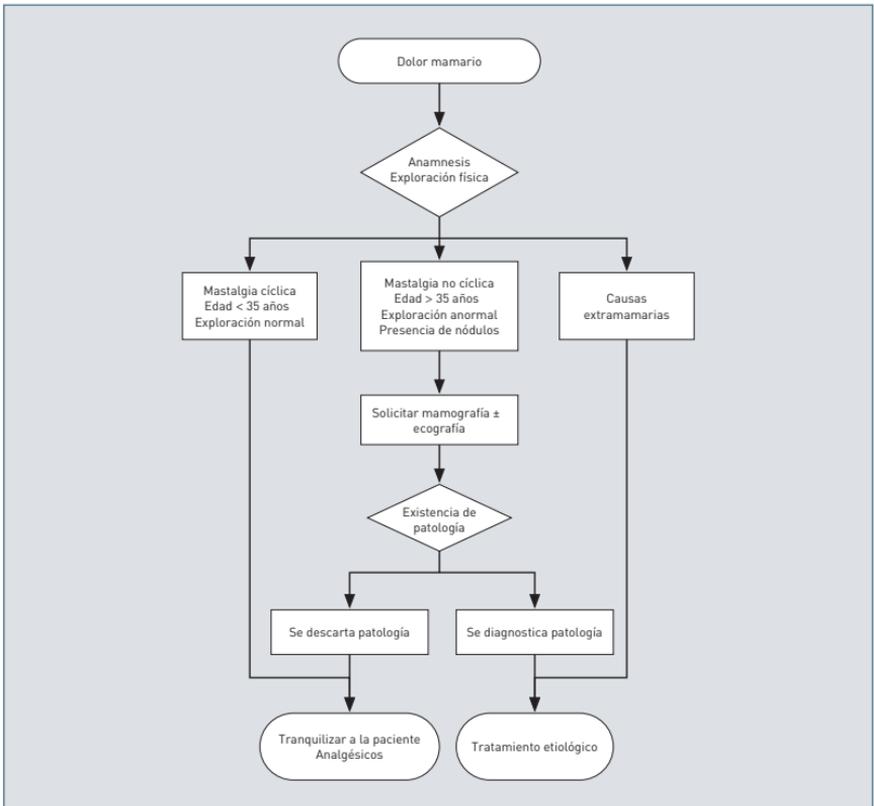


Figura 136-1. Protocolo de valoración de la mastalgia.

DIAGNÓSTICO

La evaluación clínica de una paciente con mastalgia debe incluir una historia detallada y la exploración exhaustiva de mamas y axilas para clasificar el tipo de mastalgia y aclarar el impacto del dolor en la vida diaria. La anamnesis debe incluir preguntas para estratificar su riesgo individual de cáncer de mama.

La mamografía se recomienda en mujeres por encima de los 35 años, en aquellas con historia familiar de cáncer de mama y en pacientes con mastalgia no cíclica. El valor predictivo negativo de una buena exploración mamaria junto con mamografía y/o ecografía normales se acerca al 100%. Por el contrario, la realización de mamografías no está indicada en mujeres jóvenes sin factores de riesgo que consultan por mastalgia cíclica y presentan una exploración mamaria normal.

TRATAMIENTO

El tranquilizar a las pacientes tras la exploración es el pilar principal del tratamiento, con una tasa de respuesta del 85%. El tratamiento con analgésicos, fundamentalmente antiinflamatorios no esteroideos, y el uso de un sujetador con adecuada sujeción suelen ser útiles y suficientes para muchas mujeres con mastalgia.

Otros medicamentos, como tamoxifeno y danazol, pueden ser utilizados en mujeres con mastalgia grave, pero presentan potenciales efectos adversos significativos.

BIBLIOGRAFÍA

- Olawaiye A, Withiam-Leitch M, Danakas G, Kahn K. Mastalgia: a review of management. *J Reprod Med* 2005;50(12):933-9.
- Rosolowich V, Saettler E, Szuck B, Lea RH, Levesque P, Weisber F et al. Mastalgia. *J Obstet Gynaecol Can* 2006;28:49-71.
- Smith RL, Pruthi S, Fitzpatrick LA. Evaluation and management of breast pain. *Mayo Clin Proc* 2004;79:353-72.

INTRODUCCIÓN

La mastitis aguda consiste en la inflamación del parénquima mamario, acompañado o no de infección.

La mastitis infecciosa incluye la mastitis simple y la mastitis complicada (absceso mamario). Esta está especialmente relacionada con la lactancia materna, por lo que la mastitis puerperal es el tipo más frecuente (a este tipo se hará referencia a lo largo del capítulo). El germen que con mayor frecuencia la produce es *Staphylococcus aureus*. El momento de presentación más habitual es a las 2-3 semanas del inicio de la lactancia. Los factores de riesgo son: episodio previo de mastitis en embarazo anterior, ingurgitación grave y prolongada unilateral, pobre drenaje de leche, obstrucción de los ductos, grietas en areola y pezón, empleo de cremas en el pezón y estrés.

Un absceso mamario es una colección localizada de pus en el tejido mamario. Se desarrolla como una complicación de la mastitis. La presentación es idéntica a ésta, junto con una masa palpable y fluctuante.

Las mastitis no infecciosas incluyen la mastitis postirradiación, la mastitis periductal, la mastitis granulomatosa, etc. Éstas no ocurren necesariamente durante la lactancia, no se acompañan siempre de infección microbiana y pueden no resolverse con antibióticos. En estos casos debe hacerse siempre el diagnóstico diferencial con el carcinoma inflamatorio de mama.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de mastitis es fundamentalmente clínico. Se sospechará siempre que una puérpera presente induración dolorosa en la superficie de la mama, con signos de inflamación (tumor, dolor, calor y enrojecimiento), fiebre de 39-40° C, acompañada de escalofríos y linfangitis mamaria. Pueden aparecer también mialgias, malestar y síntomas gripales. Si existen signos de gravedad tales como eritema progresivo o inestabilidad hemodinámica se realizará cultivo de leche y hemocultivo.

TRATAMIENTO

Los antiinflamatorios asociados a combinación de calor-frío local, reducen el dolor y la tumefacción. Además, proporcionan alivio sintomático, la restricción hídrica y la mejoría de las técnicas de amamantamiento (si es necesario se puede emplear un sacaleches para el correcto vaciamiento de las mamas).

Continuar con lactancia puede ser beneficioso. El tratamiento no suele requerir la inhibición de la lactancia (sólo en casos de bilateralidad o gran extensión del proceso).

El tratamiento antibiótico empírico frente a la mastitis puerperal debe incluir actividad frente a *Staphylococcus aureus*. En caso de infección leve hemos de diferenciar entre:

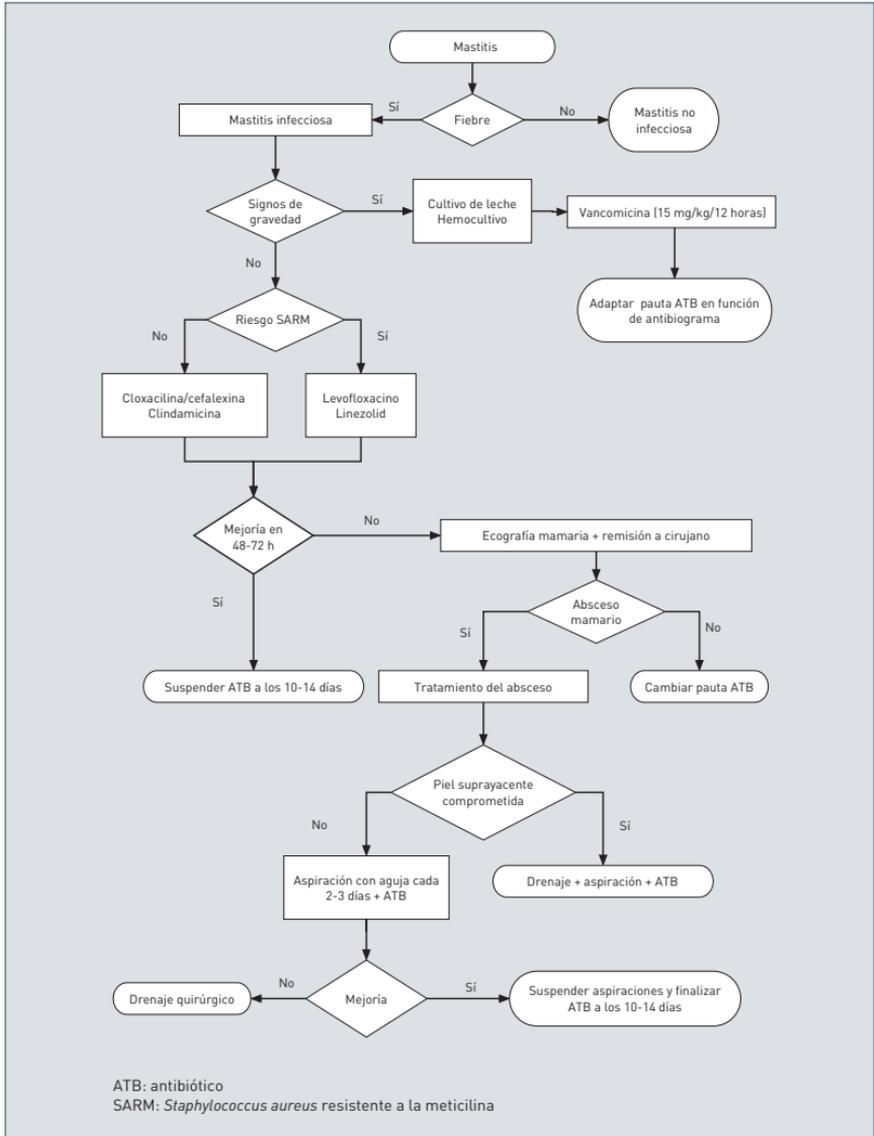


Figura 137-1. Manejo de la mastitis aguda.

- Ausencia de factores de riesgo de *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM): el tratamiento ambulatorio se debe iniciar con cloxacilina (500 mg v.o./6 horas) o con cefalexina (500 mg v.o./6 horas). En caso de alergia a betalactámicos, debe emplearse clindamicina (300 mg v.o./6 horas).

- Con factores de riesgo de SARM (hospitalización reciente, tratamiento reciente con antibióticos, VIH, adicción a drogas por vía parenteral, hemodiálisis, diabetes, estancia hospitalaria prolongada, etc.), el tratamiento ambulatorio debe ser el siguiente: levofloxacino (500 mg v.o./12 horas) o linezolid (600 mg v.o./12 horas).

Se ha de valorar la respuesta al tratamiento a las 48-72 horas. Si hay mejoría, el tratamiento se mantendrá entre 10-14 días. Si no se produce mejoría clínica, se realiza una ecografía mamaria y se remite a la paciente a un cirujano especializado en la mama, con la finalidad de descartar un absceso mamario. El manejo del absceso mamario consiste en drenaje del material purulento asociado a antibióticos. La aspiración con aguja se emplea como terapia inicial cuando la piel sobreyacente es normal y debe repetirse cada 2-3 días hasta que no quede contenido purulento. Se lleva a cabo incisión y drenaje quirúrgico cuando la piel sobreyacente está comprometida o si no responde a drenaje repetido asociado a antibióticos.

Si la mastitis es grave desde el principio (inestabilidad hemodinámica, eritema progresivo) se recomienda cultivo de la leche materna. El tratamiento empírico debe iniciarse con vancomicina (15 mg/kg/12 horas i.v.). El tratamiento debe ser posteriormente adaptado en función de los resultados del cultivo y antibiograma.

BIBLIOGRAFÍA

- Committee on Health Care for Underserved Women; American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion No. 361: Breastfeeding: maternal and infant aspects. *Obstet Gynecol* 2007;109(2 Pt 1):479-80.
- Jahanfar S, Ng CJ, Teng CL. Antibiotics for Mastitis in Breastfeeding Women. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; CD005458.
- Schoenfeld EM, McKay MP. Mastitis and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA): the calm before the storm? *J Emerg Med* 2010;38:e31-4.

INTRODUCCIÓN

La mastopatía fibroquística consiste en la presencia de alteraciones clínico-histo-patológicas de la glándula mamaria provocadas por un desequilibrio en la relación estrógeno-progesterona.

Supone la afección más frecuente de la mama en mujeres en edad reproductiva. Representa aproximadamente el 70% de la patología benigna de la mama. Se presenta generalmente en pacientes premenopáusicas después de los 35-40 años.

ETIOPATOGENIA

Múltiples factores etiológicos pueden estar asociados a esta patología, pero se han desarrollado tres teorías que son las más frecuentemente aceptadas:

- Teoría endocrina: alteración de la relación estrógeno-progesterona, con aumento real de estrógenos o disminución de la progesterona.
- Teoría neuroendocrina: las situaciones crónicas de estrés físico y emocional pueden desencadenar el cuadro.
- Teoría bioquímica: el consumo exagerado de metilxantinas (té, café, etc.) y de alimentos con fuentes de tiramina también pueden desencadenar este cuadro.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

En el tejido mamario afectado por este proceso se producen cambios anatomopatológicos, tanto en el estroma como en el parénquima:

- Alteraciones del estroma: producidas por el aumento de los fibroblastos que derivan en fibrosis y elastosis.
- Alteraciones del parénquima: que causan un aumento del número de células epiteliales que tapizan los conductos y ácinos, lo que conduce a una epiteliosis y adenosis.
- Además de estos cambios, también pueden observarse dilataciones ductales.

FASES EVOLUTIVAS

En el desarrollo de la mastopatía fibroquística pueden darse sucesivas fases o etapas evolutivas (Fig. 138-1):

1. Etapa hormonal: mastalgia. La alteración del cociente estrógeno-progesterona provoca una deficiente arquitectura del lobulillo. Aparece alrededor de los 15-30 años. Se caracteriza por dolor mamario, lateral o bilateral, e ingurgitación mamaria.

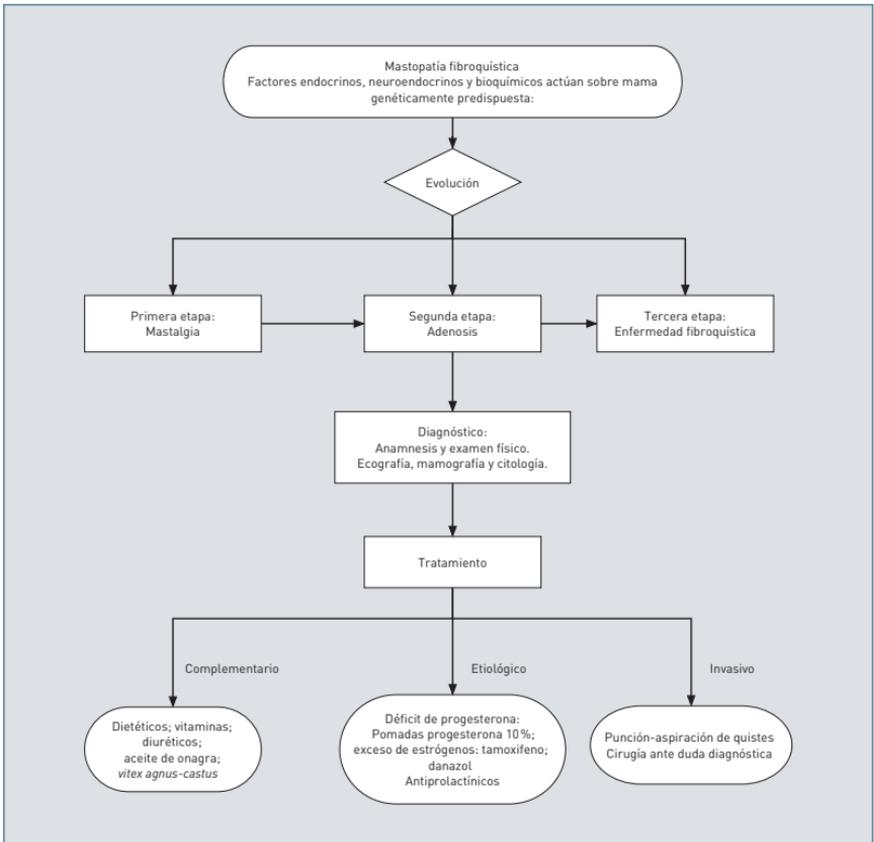


Figura 138-1. Algoritmo de manejo de la mastopatía fibroquística.

2. Etapa proliferativa: adenosis. La hiperplasia producida da lugar a lesiones adenósicas, sólidas y endurecidas, con aspecto tumoral. Ocurre entre los 30-40 años. Generalmente en esta etapa no existe dolor.
3. Etapa involutiva: enfermedad fibroquística. A partir de los 40 años aparecen quistes producidos por la involución de las lesiones anteriores, dando lugar a obstrucciones de conductos y ácinos, que acabarán confluyendo entre ellos dando lugar a pequeños o grandes quistes.

DIAGNÓSTICO

Una anamnesis correcta y el examen físico pueden permitir en la mayoría de los casos establecer el diagnóstico. No obstante, para su confirmación, la ecografía, la mamografía y la citología suelen ser suficientes en la mayoría de los casos. Cuando se detecta un nódulo dominante, se debe realizar una biopsia quirúrgica para descartar patología maligna.

TRATAMIENTO

- Combatir los efectos sobre el lobulillo mamario que lo manifiesta: tratamiento complementario.
 - Reducción en el consumo de metilxantinas, estimulantes y líquidos.
 - Vitamina A, E y B₆, analgésicos tipo AINE (tópicos o vía oral), diuréticos, ácido linoleico (aceite de onagra) o *vitex agnus-castus* (Dismegyn®).
- Combatir las causas que la originan: tratamiento etiológico.
 - Déficit de progesterona: pomadas de progesterona al 10% o medroxiprogesterona 10-20 mg/día v.o., en fase premenstrual.
 - Exceso de estrógenos: tamoxifeno: 10 mg, del día 5 al 25 del ciclo durante 3 meses, repitiendo a los 6 meses, o danazol, que mejora el dolor y la tensión mamaria, 100-200 mg/día durante 3 meses.
 - Antiprolactínicos: derivados de la bromocriptina (Parlodel®): 2,5 mg/día, durante 3 meses o cabergolina (Dostinex®): 0,5 mg/semana (única toma o dividida en dos o más tomas por semana).
- Tratamiento invasivo: cirugía.
 - Punción-aspiración de quistes (cerca del 80% de estas lesiones desaparecen de forma definitiva).
 - La cirugía está reservada sólo ante la duda diagnóstica con el cáncer.

BIBLIOGRAFÍA

- Birdwell RL. Serie Radiología Clínica. Los cien diagnósticos principales en mama. Madrid: Editorial Elsevier, 2006.
- Brennan M, Houssami N, French J. Management of benign breast conditions, Part 3 - Other breast problems. *Aust Fam Physicians* 2005;34:353-5.
- Harris Jay R. Diseases of the breast, 3ª ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2004.
- Gadducci A, Guerrieri ME, Genazzani AR. Benign breast diseases, contraception and hormone replacement therapy. *Minerva Ginecol* 2012;64(1):67-74.
- Pereira MA, de Magalhães AV, da Motta LD, Santos AM, Segura ME, Pereira CF, Casulari LA. Fibrous mastopathy: clinical, imaging, and histopathologic findings of 31 cases. *J Obstet Gynaecol Res* 2010;36(2):326-35.

INTRODUCCIÓN

En la evaluación inicial de los nódulos mamarios es importante disminuir la ansiedad de la paciente tranquilizándola y explicarle que incluso tratándose de un cáncer, los nódulos mamarios no son una urgencia médica.

CLÍNICA

La forma más habitual de presentación suele ser una tumoración mamaria que persiste más de 2 o 3 semanas y no desaparece tras la menstruación. Las tumoraciones benignas se diagnostican más frecuentemente en mujeres de 18 a 40 años, disminuyendo el diagnóstico de benignidad conforme se avanza en edad, sobre todo tras la menopausia.

La valoración clínica de los nódulos debe tener en cuenta: factores de riesgo de cáncer de mama (personales y familiares), antecedentes patológicos y enfermedades concomitantes que pueden influir en los tratamientos a seguir, así como el estudio de las características clínicas del nódulo (Tabla 139-1).

DIAGNÓSTICO

- Mamografía: los informes radiológicos siguen la clasificación BIRADS (breast imaging record and data system, 1992) (Tabla 139-2).
- Ecografía: la utilidad principal de la ecografía mamaria es diferenciar las lesiones quísticas de las sólidas y para el seguimiento de tumores benignos en mujeres jóvenes. Además permite la realización de biopsias dirigidas. En pacientes menores de 30 años con nódulos palpables, se aconseja siempre iniciar el estudio radiológico con una ecografía. Las características de benignidad son: forma ovalada, contorno liso o lobulado, tamaño menor de 3 cm, bordes bien definidos, móviles y en diagnóstico por imagen son lesiones hipoeoicas y con refuerzo posterior hiperrefringente o indiferente.
- Resonancia magnética nuclear (RMN): está indicada para evaluar el tamaño y multifocalidad de la lesión y descartar patología sospechosa en la mama contralateral, para diferenciar las lesiones benignas de las malignas, como *screening* de pacientes jóve-

Tabla 139-1. Características clínicas del nódulo

	Bordes	Superficie	Consistencia	Movilidad	Adenopatías
Probablemente benigno	Regulares	Lisa	Elástica	Sí	No
Probablemente maligno	Irregulares	Rugosa	Dura	No	No

Tabla 139-2. Descripción mamográfica según sistema BIRADS y conducta a seguir

Categorías	BIRADS	Conducta a seguir
0	Estudio de imagen incompleto	Estudio de imagen adicional
1	Mamografía normal	Control habitual
2	Hallazgos benignos	Control habitual
3	Probablemente benigna	Ver capítulo
4	Sospechosa de carcinoma	Estudio citohistológico de la lesión
5	Altamente sugestiva de carcinoma	Estudio citohistológico de la lesión
6	Malignidad comprobada	Cirugía

nes de alto riesgo y en nódulos palpables de mujeres jóvenes sin imágenes visibles en ecografía ni mamografía.

- Estudio anatomopatológico: el estudio citohistológico tiene como objetivo la caracterización tisular de la lesión, con la obtención de una muestra celular mediante punción con aguja fina (PAAF), o histológica por biopsia percutánea con aguja gruesa (BAG) o biopsia asistida por vacío (BAV). Se clasifica en: B1 (normal o no interpretable), B2 (benigna), B3 (benigna, pero de potencial biológico incierto), B4 (sospechosa de malignidad) y B5 (maligna).

TRATAMIENTO

- Mamografía probablemente benigna (BIRADS 3): cuando el diagnóstico histológico es B1 y B2, se realiza seguimiento habitual para su edad, salvo en caso de material no evaluable, que indicará la repetición de la BAG (Fig. 139-1). B3: biopsia escisional

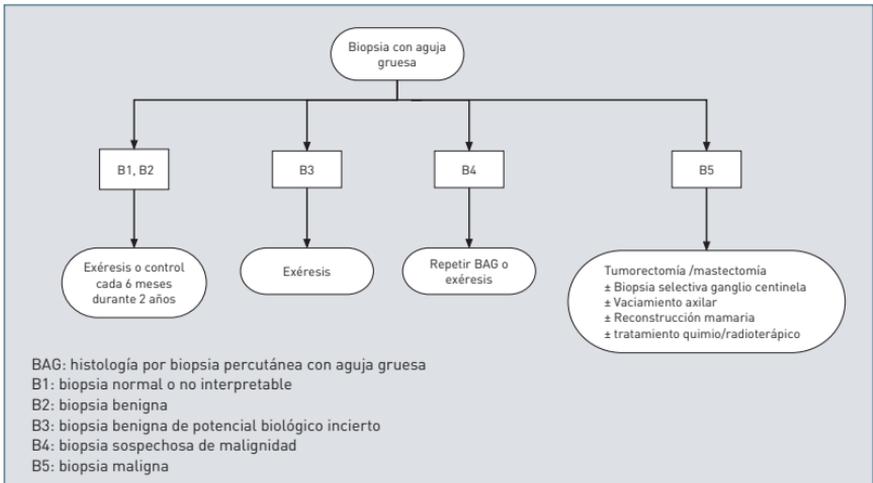


Figura 139-1. Conducta a seguir en función de los resultados de las biopsias de nódulos mamarios.

diferida o seguimiento. B4: repetir la BAG, BAV o biopsia excisional diferida. B5: tratamiento según subcategoría y estadio clínico.

- Mamografía probablemente maligna (BIRADS 4): si el diagnóstico histológico es B1, B2, se realiza biopsia excisional diferida o BAV. En caso de microcalcificaciones bien representadas en la biopsia puede plantearse control precoz en 6 meses. B3: biopsia excisional diferida. B4: repetir la BAG o biopsia excisional diferida. B5: tratamiento según subcategoría y estadio clínico, realizándose desde mastectomía con o sin cirugía reconstructiva y linfadenectomía axilar o técnica del ganglio centinela, hasta tumorectomía con o sin biopsia del ganglio centinela.
- Mamografía maligna (BIRADS 5): en B1, B2, B3, B4 se realiza biopsia excisional diferida y en B5, tratamiento según subcategoría y estadio clínico.

BIBLIOGRAFÍA

- Adams AL, Dabbs DJ. Commonly encountered dilemmas in breast cancer reporting and staging. *Semin Diagn Pathol* 2012;29:109-15.
- Sadigh G, Carlos RC, Neal CH, Dwamena BA. Ultrasonographic differentiation of malignant from benign breast lesions: a meta-analytic comparison of elasticity and BIRADS scoring. *Breast Cancer Res Treat* 2012;133:23-35.
- Walker RA, Hanby A, Pinder SE, Thomas J, Ellis IO; National Coordinating Committee for Breast Pathology Research Subgroup. Current issues in diagnostic breast pathology. *J Clin Pathol* 2012;65:771-85.

INTRODUCCIÓN

El abordaje quirúrgico de la patología oncológica mamaria ha evolucionado hacia manejos cada vez más conservadores. No obstante, en ocasiones son necesarias cirugías agresivas que conllevan la pérdida total de la glándula, siendo en estos casos donde se presentará la mayor tasa de complicaciones postquirúrgicas. Las complicaciones más frecuentes tras la cirugía mamaria son las que se describen a continuación (Fig. 140-1).

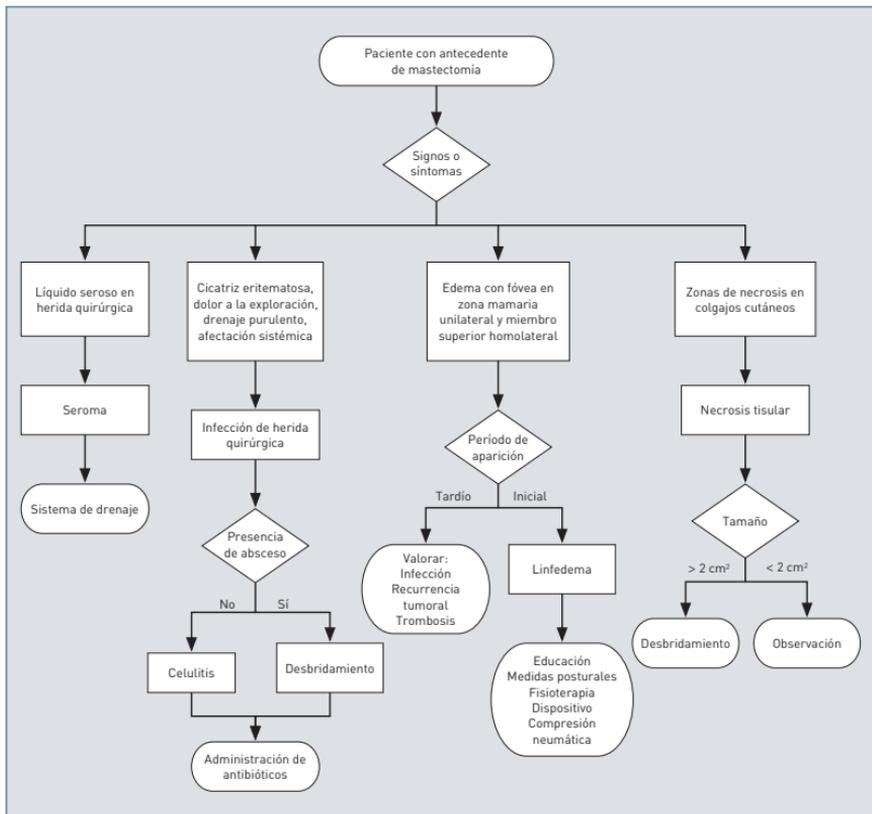


Figura 140-1. Complicaciones postquirúrgicas mamarias.

Seroma

Consiste en la acumulación de líquido seroso dentro de una cavidad quirúrgica, es más frecuente su desarrollo en los espacios muertos que quedan bajo los colgajos de piel sobreelevados después de una mastectomía. Es la complicación más frecuente tras la cirugía mamaria (15 % de casos). Se debe a la resección linfática y de tejido adiposo, con trasudación de linfa y acumulación de sangre posterior en el campo quirúrgico. Constituyen factores de riesgo para su desarrollo: actividad física precoz tras la cirugía, obesidad, edad avanzada, extensión quirúrgica amplia, resecciones axilares amplias, uso de electrobisturí (tasas de seromas con electrobisturí: 38 %, tasas de seromas con bisturí frío: 14 %) y uso de sistemas de drenaje (la incidencia es menor con sistemas de aspiración cerrados).

Su diagnóstico clínico consiste en la valoración del acúmulo de líquido a la exploración física del lecho quirúrgico.

En su tratamiento es frecuente la necesidad de aspiración percutánea repetida y la colocación de sistemas de drenaje, para facilitar la salida y evitar el acúmulo de líquido. Lo más efectivo es su prevención, con una técnica quirúrgica conservadora y el uso de sistemas de drenaje de aspiración cerrados y mantenidos hasta que sean inactivos (recuento menor de 30 ml en dos intervalos consecutivos de 24 horas).

Infección de herida quirúrgica

Aunque su incidencia es baja, representa una complicación grave. La celulitis aparece precozmente y responde bien a la antibioterapia. La aparición de abscesos es más tardía, como consecuencia fundamentalmente de la isquemia del territorio por disecciones amplias y colgajos mal vascularizados.

Los patógenos más frecuentes son *Staphylococcus aureus* y *s. epidermidis*. Los principales factores de riesgo son: realización de biopsia a cielo abierto antes de la mastectomía, mayor edad, drenajes de aspiración durante tiempo excesivo, inmunosupresión y presencia de seroma (8,5 % frente a 4 % en su ausencia).

El tratamiento consiste en antibioterapia (levofloxacino 500 mg/12 horas hasta resultado de cultivos). No está indicada la antibioterapia profiláctica en ausencia de datos de infección.

Necrosis tisular

La necrosis de los colgajos cutáneos por mala vascularización se presenta con relativa frecuencia, hecho que favorece la infección de la herida quirúrgica. El manejo se aprecia en la figura 140.1.

Dolor

El dolor crónico después de una mastectomía (sensación de tirantez y quemazón local, irradiado hacia zona superior del brazo homolateral) puede darse hasta en la mitad de los casos y se ven favorecidos por el uso de quimio/radioterapia adyuvante. Suele disminuir en intensidad progresivamente, aunque en ocasiones genera morbilidad crónica.

Con vaciados axilares se incrementa su incidencia, al igual que en las reconstrucciones con implantes submusculares postmastectomía (daño nervioso y fibrosis periprótesis). La exploración (neurológica y de miembros superiores) debe realizarse de rutina en

todas las pacientes que presentan esta complicación, valorando el impacto en su vida cotidiana.

Síndrome de la mama fantasma

Consiste en la aparición de sensaciones residuales (relatadas como sensibilidades propias de la mama ausente, como mastalgia premenstrual, sensación erótica o sensibilidad de pezón) sobre el área torácica mamaria donde se ha extirpado la glándula, persistiendo años tras la cirugía.

Su etiología es desconocida, pudiendo estar implicados factores como: alteraciones en la vía nerviosa, como sucede en otras áreas tras amputaciones o factores psicológicos, por lo que la paciente debe ser consciente de la posibilidad de su desarrollo. La educación previa a la cirugía reduce su incidencia y ayuda a disminuir la ansiedad.

Linfedema

Consiste en el acúmulo de líquido rico en proteínas en el espacio intersticial, resultado de la interrupción del flujo linfático, generando aumento del espesor tisular y posterior fibrosis de tejidos blandos. Se debe a una disrupción en el normal drenaje linfático por su exéresis parcial (ganglios y vía linfática) y a la acción lesiva de la radioterapia.

Clínicamente es típica la aparición, inmediata o tardía, de edema unilateral en la zona mamaria y zona alta del miembro superior, con sensación de malestar. En casos tardíos es importante descartar otras causas, como infección, recurrencia tumoral o trombosis.

Para valorarlo se puede medir el perímetro braquial en cuatro puntos diferentes: articulación metacarpofalángica, muñeca, 10 cm distal al epicóndilo lateral y 15 cm proximal al epicóndilo lateral. Diferencias mayores de 2 cm con el brazo contralateral son sugestivas de desarrollo de linfedema, clasificando como muy graves incrementos superiores al 80%.

Factores de riesgo son: extensión de la disección axilar, radioterapia, presencia de células tumorales en los ganglios linfáticos, obesidad e infección.

Son fundamentales las medidas preventivas y la educación postquirúrgica: medidas posturales y la fisioterapia (evitar posiciones forzadas prolongadas, elevación del brazo por encima del corazón, ejercicios pautados diarios, masajes ante los primeros signos, vendajes compresivos).

BIBLIOGRAFÍA

- Bland K, Copeland E. La mama. Manejo multidisciplinario de las enfermedades benignas y malignas, Tomo II, 3ª ed. Madrid: Editorial Medica Panamericana, 2004.
- Brewer VH, Hahn KA, Rohrbach BW, Bell JL, Baddour LM. Risk factor analysis for breast cellulitis complicating breast conservation therapy. *Clin Infect Dis* 2000;31:654-9.
- Harris SR, Hugi MR, Olivotto IA, Levine M; Steering Committee for Clinical Practice Guidelines for the Care and Treatment of Breast Cancer. Clinical practice guidelines for the care and treatment of breast cancer: 11. Lymphedema. *CMAJ* 2001;164:191-9.
- Paskett ED. Breast cancer-related lymphedema: attention to a significant problem resulting from cancer diagnosis. *J Clin Oncol* 2008;26:5666-7.
- Porter KA, O'Connor S, Rimm E, Lopez M. Electrocautery as a factor in seroma formation following mastectomy. *Am J Surg* 1998;176:8-11.

INTRODUCCIÓN

La galactorrea consiste en la secreción láctea de la glándula mamaria fuera del período puerperal o más allá de 6 meses tras el parto en una madre no lactante. La secreción es generalmente bilateral y puede variar en cantidad y ritmo. Debe diferenciarse del exudado purulento (sugiere infección), serosanguinolento (conlleva descartar la existencia de una neoplasia), verde o mucoso (compatible con enfermedad fibroquística) y del sebáceo (pseudosecreción).

ETIOLOGÍA

En la anamnesis de una paciente con galactorrea se deben explorar todas las circunstancias que asocian esta entidad, teniendo en cuenta que el 50% de los casos de galactorrea son idiopáticos. No obstante, este diagnóstico debe hacerse sólo por exclusión del resto de las posibles causas. El 16% de los casos idiopáticos desarrollan un prolactinoma durante su seguimiento.

Las causas más frecuentes de galactorrea son (Fig. 141-1):

- Tumores hipofisarios productores de prolactina (prolactinomas): suponen hasta un 25% de los casos.
- Fármacos: anovulatorios (es el fármaco que se asocia más frecuentemente), neurolépticos, antidepressivos, antihipertensivos, opiáceos, antieméticos, cimetidina, lansoprazol, verapamilo.
- Enfermedades endocrinas: hipotiroidismo primario, más raramente enfermedad de Addison y enfermedad de Cushing.
- Estimulación mecánica repetida, insuficiencia renal crónica (50% tienen prolactina elevada, aunque la galactorrea es rara), cirrosis hepática, cirugía o traumatismos torácicos, infecciones locales (mastitis, herpes zóster).
- Procesos hipotalámicos (tumores, sarcoidosis, meningitis, hidrocefalia, lesiones vasculares, etc.) e hipofisarios (silla turca vacía).
- Otras: síndrome de ovario poliquístico, carcinoma suprarrenal feminizante, hipertiroidismo, lesión medular, adenomas cromóforos, producción ectópica de prolactina u hormona lactógena placentaria (carcinoma broncogénico, adenocarcinoma renal, mola hidatidiforme, coriocarcinoma, teratoma ovárico).

DIAGNÓSTICO

Las determinaciones de prolactina se deben realizar en la primera fase del ciclo si existiese (en el tercer día), tras una hora de vigilia, evitando cualquier situación de estrés previo y realizando la extracción 20 minutos tras la punción del vaso. Siempre se re-

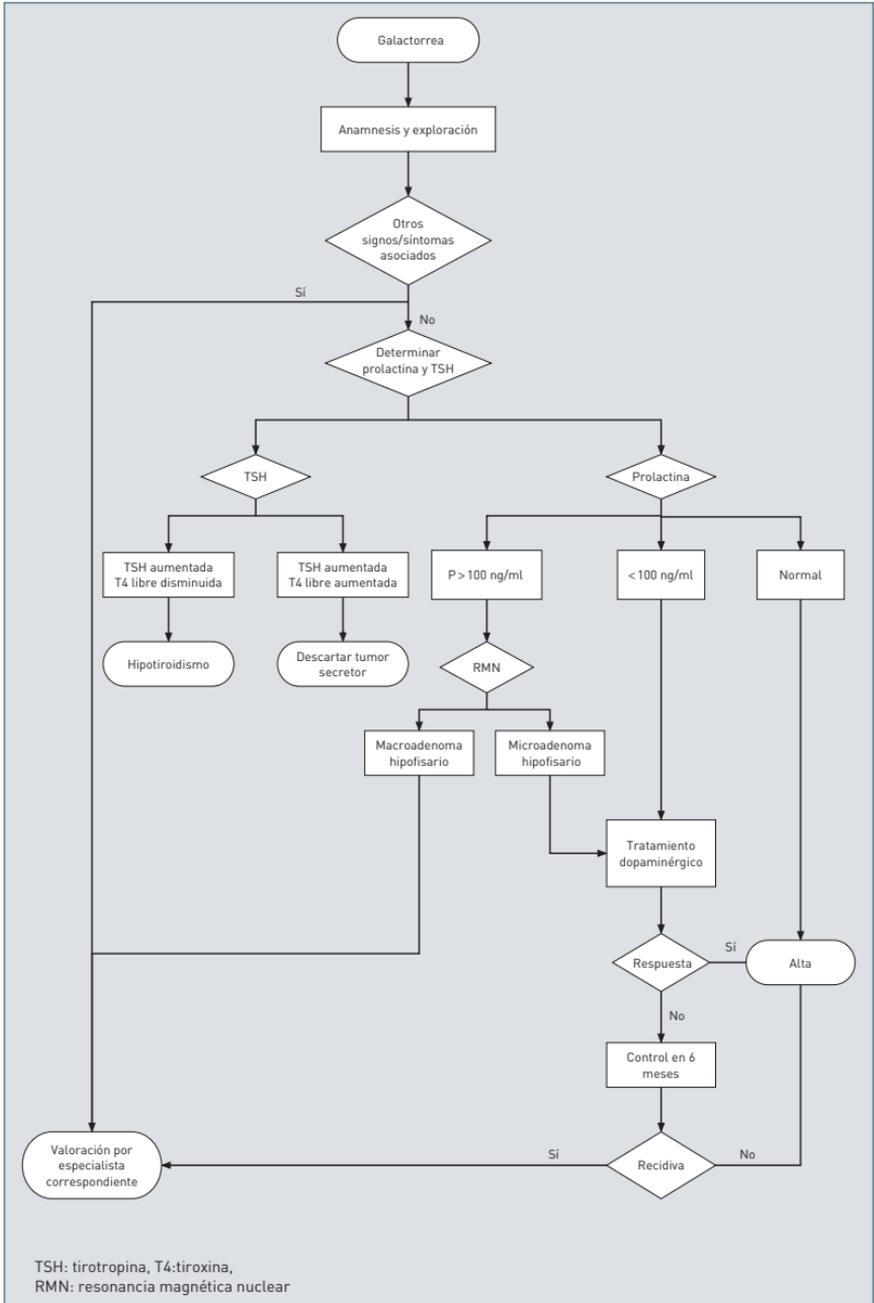


Figura 141-1. Diagnóstico y seguimiento de la galactorrea.

quiere confirmación con una segunda determinación, debido a la variabilidad de la secreción y a las limitaciones del radioinmunoanálisis. La segunda determinación se debe realizar en los primeros días del siguiente ciclo o, en el caso de que no existan ciclos menstruales, 10-15 días tras la primera determinación.

En los casos en que existan trastornos visuales y/o cefaleas, se debe sospechar la presencia de un macroadenoma hipofisario, por lo que la paciente deberá ser evaluada por un especialista, quien indicará los estudios de imagen específicos que se requieran. Las cefaleas relacionadas con estos tumores son por lo general bifrontales, retroorbitales o bitemporales, pero no tienen una ubicación determinada ni características específicas.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la galactorrea está dirigido a corregir la causa etiológica. Si es posible, deben suspenderse los medicamentos que se asocian con galactorrea. En el hipotiroidismo se corregirá con aporte de hormona tiroidea. Se evitará la automanipulación de las mamas.

La decisión de tratar la galactorrea idiopática se basa en el nivel de prolactina, la gravedad de la galactorrea y el deseo de fertilidad del paciente. Las pacientes con galactorrea aislada y niveles normales de prolactina no requieren tratamiento, siempre que no les cause estrés, no deseen concebir y no tengan signos de hipogonadismo o disminución de la densidad ósea. En estas pacientes hay que seguir controlando periódicamente los niveles de prolactina.

En las pacientes con hiperprolactinemia, se monitorizan los niveles de prolactina y se hace una resonancia magnética cada 2 años. Las indicaciones del tratamiento incluyen la presencia de síntomas importantes como la galactorrea que causa incomodidad, disminución de la libido, amenorrea y esterilidad, trastornos del campo visual, parálisis de los nervios craneales y análisis anormales con la detección de un tumor hipofisario, osteopenia u osteoporosis. El objetivo terapéutico es la supresión de la secreción de prolactina y sus consecuencias clínicas y bioquímicas, reduciendo el tamaño del prolactinoma y evitando su progresión o recurrencia.

Actualmente, el tratamiento de elección es la cabergolina por tener escasos efectos secundarios y fácil posología. Se debe iniciar el tratamiento a dosis pequeñas de 0,5 mg/semana en una o dos tomas e ir aumentando 0,5 mg/semana cada mes hasta conseguir la dosis apropiada. La dosis máxima permitida es de 4,5 mg/semana. Si en 4-6 meses las cifras no se normalizan será necesaria una valoración especializada y la realización de pruebas de imagen neurológicas.

Debido a los buenos resultados obtenidos con el tratamiento farmacológico, rara vez se recurre a la cirugía, la cual solo se considera en casos de resistencia o intolerancia al tratamiento médico y cuando hay problemas neurológicos u otros provocados por la expansión del tumor.

BIBLIOGRAFÍA

- Casanueva FF, Molitch ME, Schlechte JA, Abs R, Bonert V, Bronstein MD et al. Guidelines of the pituitary society for the diagnosis and management of prolactinomas. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2006;65:265-73.
- Hong JW, Lee MK, Kim SH, Lee EJ. Discrimination of prolactinoma from hyperprolactinemic non-functioning adenoma. *Endocrine* 2010;37:140-7.
- Leung AK, Pacaud D. Diagnosis and management of galactorrhea. *Am Fam Physician* 2004;70:543-50.
- Zervoudis S, Iatrakis G, Economides P, Polyzos D, Navrozoglou I. Nipple discharge screening. *Womens Health (Lond Engl)* 2010; 6:135-51.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de mama (CM) es la neoplasia maligna más frecuente en la mujer, el tumor que mayor número de muertes produce en la mujer en España y la primera causa de muerte en mujeres entre 40 y 55 años. Se estima que una de cada 10 mujeres de los países desarrollados padecerá un CM. Aunque su incidencia está en aumento, la mortalidad ha disminuido en los últimos años. Esta reducción en la mortalidad se atribuye a la introducción de programas de detección precoz y a los avances en el tratamiento adyuvante.

PROGRAMAS DE CRIBADO

Actualmente todas las comunidades autónomas españolas poseen programas de cribado de CM de base poblacional. La edad de la población oscila entre los 45-50 años para el inicio del cribado y los 65-70 para abandonarlo. Todos los programas realizan mamografías cada 2 años y en la mayoría de las comunidades se realiza doble lectura mamográfica realizada por radiólogos expertos (Fig. 142-1).

MÉTODOS DE CRIBADO

Las modalidades de cribado de cáncer de mama que se han estudiado incluyen la autoexploración mamaria, la exploración mamaria por un profesional de la salud y la mamografía. La mamografía se ha acreditado como la prueba de cribado más efectiva. A menudo se combina con resonancia magnética nuclear (RMN) en pacientes con mutaciones genéticas como BRCA1 y BRCA2 y cuando los modelos predictivos de riesgo detectan pacientes de alto riesgo de cáncer de mama.

CRIBADO EN PACIENTES ASINTOMÁTICAS (Fig. 142-1)

Mamografía

Los informes mamográficos siguen la clasificación *Breast Imaging Record And Data System* (BIRADS) de 1992, del Colegio Americano de Radiología, en función de la probabilidad de malignidad.

En la lectura mamográfica se utilizan los términos de asimetría, microcalcificaciones y nódulo.

- BIRADS 0: estudio de imagen incompleto, precisa de otras técnicas de imagen.
- BIRADS 1: mamografía normal, control habitual.
- BIRADS 2: hallazgos benignos, control habitual. Probabilidad de cáncer similar a la población general. Incluye: quiste simple, ganglio linfático intramamario, li-

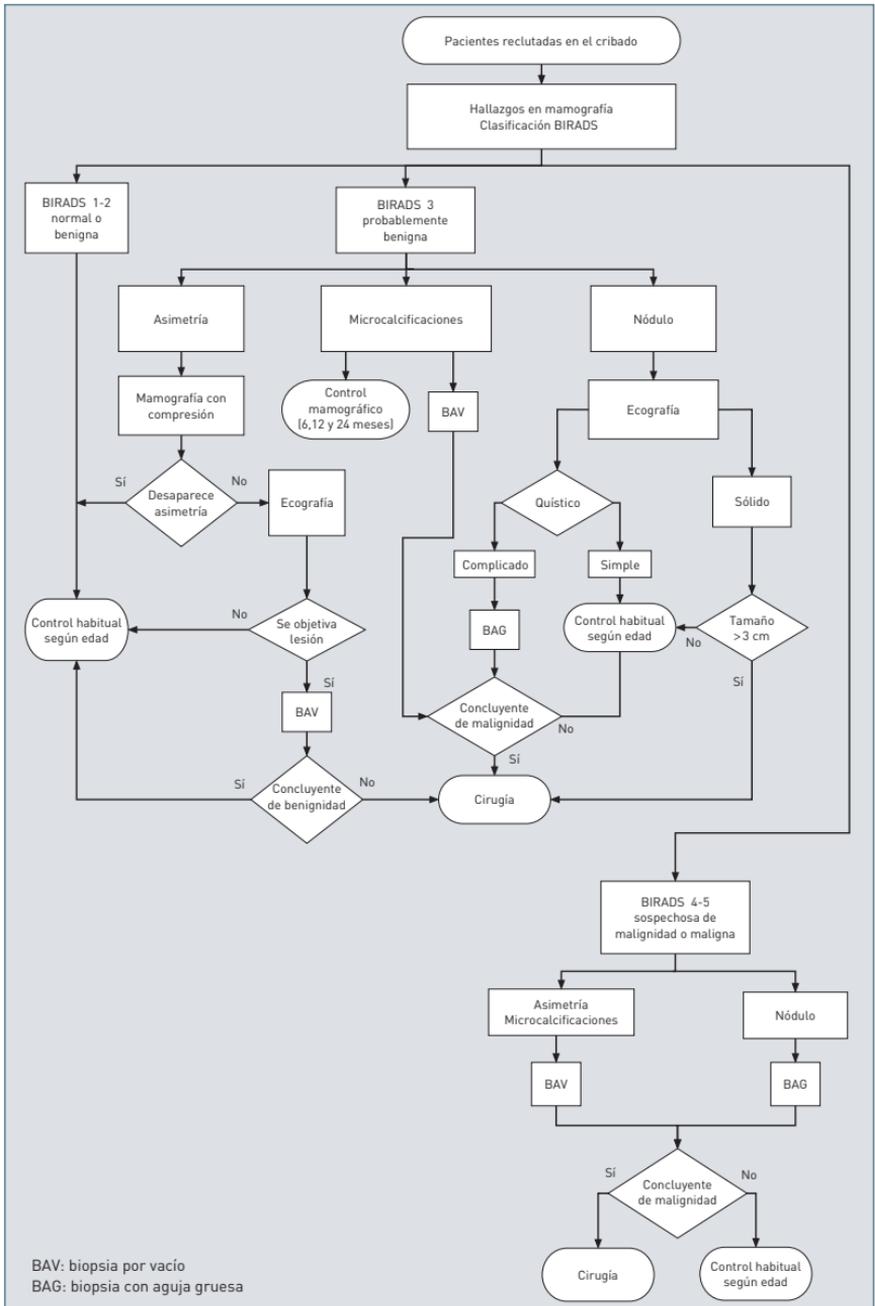


Figura 142-1. Algoritmo de cribado del cáncer de mama.

poma, quiste oleoso, hamartoma, fibroadenoma calcificado o papiloma calcificado.

- BIRADS 3: probablemente benigna. Valor predictivo positivo (VPP) para cáncer inferior a 2 %.
- BIRADS 4: sospechosa de carcinoma, estudio citohistológico de la lesión. Un VPP variable, entre 2 y 85 %.
- BIRADS 5: altamente sugestiva de carcinoma. VPP para cáncer superior a 85 %.
- BIRADS 6: biopsia conocida. Malignidad comprobada.

Evidentemente, no tiene sentido realizar una biopsia de las lesiones clasificadas en las categorías 1 o 2. Sin embargo, es preciso biopsiar las lesiones de las categorías 4 o 5, dado su moderado o alto VPP para cáncer.

- **BIRADS 3: asimetría mamaria:** para distinguir si una imagen mamográfica BIRADS 3 de asimetría mamaria es real se realiza otra placa con compresión. Si la asimetría desaparece pasa a considerarse normal y si no desaparece pasamos a realizar una ecografía. Si en ésta se objetiva la lesión se realiza una biopsia por vacío (BAV), que si no da un resultado concluyente de benignidad obliga a realizar cirugía.
- **BIRADS 3: microcalcificaciones no biopsiadas:** se consideran las microcalcificaciones BIRADS 3 no biopsiadas como benignas, cuando presentan una imagen mamográfica estable durante 2 años realizando los controles seriados mamográficos cada 6 meses. La primera opción es el seguimiento de corto intervalo, aunque existe la alternativa de practicar una biopsia por punción que evite la ansiedad de los controles mamográficos de seguimiento.

Ecografía

La utilidad principal de la ecografía mamaria es diferenciar las lesiones quísticas de las sólidas. Además permite realizar biopsias dirigidas.

Biopsia

En las mamografías BIRADS 4-5 se realiza siempre biopsia con aguja gruesa (BAG) en caso de tratarse de un nódulo y biopsia por vacío (BAV) en caso de asimetrías o microcalcificaciones. Se realizará cirugía en caso de malignidad o seguimiento según edad y recomendaciones en caso de resultado no concluyente de malignidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Autier P, Boniol M. Breast cancer screening: evidence of benefit depends on the method used. *BMC Med* 2012;10:163.
- Berry DA, Cronin KA, Plevritis SK, Fryback DG, Clarke L, Zelen M et al. Effect of screening and adjuvant therapy on mortality from breast cancer. *N Engl J Med* 2005;353:1784-92.
- Gunsoy NB, Garcia-Closas M, Moss SM. Modelling the overdiagnosis of breast cancer due to mammography screening in women aged 40-49 in the United Kingdom. *Breast Cancer Res* 2012;14:R152.
- Meissner HI, Klabunde CN, Han PK, Benard VB, Breen N. Breast cancer screening beliefs, recommendations and practices: primary care physicians in the United States. *Cancer* 2011;117:3101-11.
- Turnbull L, Brown S, Harvey I, Olivier C, Drew P, Napp V et al. Comparative effectiveness of MRI in breast cancer (COMICE) trial: a randomised controlled trial. *Lancet* 2010;375:563-71.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de mama (CM) es la primera causa de mortalidad por cáncer en la mujer en España. Desde mediados de la década de los noventa se observa un descenso en la mortalidad, atribuible a la introducción de programas de diagnóstico precoz y a avances en el tratamiento adyuvante.

SOSPECHA CLÍNICA DE CÁNCER DE MAMA

El signo más frecuente por el que consultan las pacientes es un nódulo palpable. También pueden hacerlo por retracción del pezón o alteraciones cutáneas (Fig. 143-1).

La anamnesis recogerá la edad de la paciente y presencia de antecedentes familiares (AF). En la exploración física se realiza inspección de ambas mamas, valorando asimetrías y alteraciones cutáneas; palpación mamaria y de áreas ganglionares axilares, infraclaviculares y supraclaviculares; y examen corporal descartando afectación a distancia (derrame pleural, visceromegalias, etc.).

DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO

En pacientes sintomáticas menores de 30 años con AF, o de 35 sin AF, se realiza ecografía. Si se evidencia lesión probablemente benigna, se sigue ecográficamente, debiendo la paciente consultar ante cambios de la misma. Si se objetiva lesión ecográfica sospechosa o sin hallazgos, se realiza mamografía bilateral.

A pacientes con alto riesgo de CM (mutaciones BRCA, antecedente de radioterapia torácica) se realiza resonancia magnética nuclear (RMN) dinámica bilateral ante ausencia de hallazgos mamográficos. Si la mamografía detecta lesión BIRADS 3, 4 o 5, se realiza biopsia con aguja gruesa (BAG). Ésta proporciona diagnóstico de certeza de malignidad. Ante BAG negativa se realiza biopsia escisional.

Tras diagnosticar el tumor primario se realiza ecografía axilar, para descartar afectación ganglionar locorregional, y RMN dinámica bilateral de ambas mamas para evaluar multicentricidad y bilateralidad. La RMN mamaria es el método más sensible para detectar focos tumorales no detectados mediante mamografía o ecografía. Su especificidad no es muy elevada, por existir superposición entre hallazgos malignos y benignos. Cualquier hallazgo nuevo detectado por RMN que pueda tener un impacto en el manejo de la paciente debe ser confirmado histológicamente. En ocasiones, la reevaluación con mamografía o ecografía permite detectar los nuevos focos y facilita la biopsia mamaria (*second look*). Los focos nuevos visualizados exclusivamente mediante RMN se biopsian guiados por RMN. Para descartar enfermedad a distancia se realiza ecografía abdominal, radiografía torácica y gammagrafía ósea.

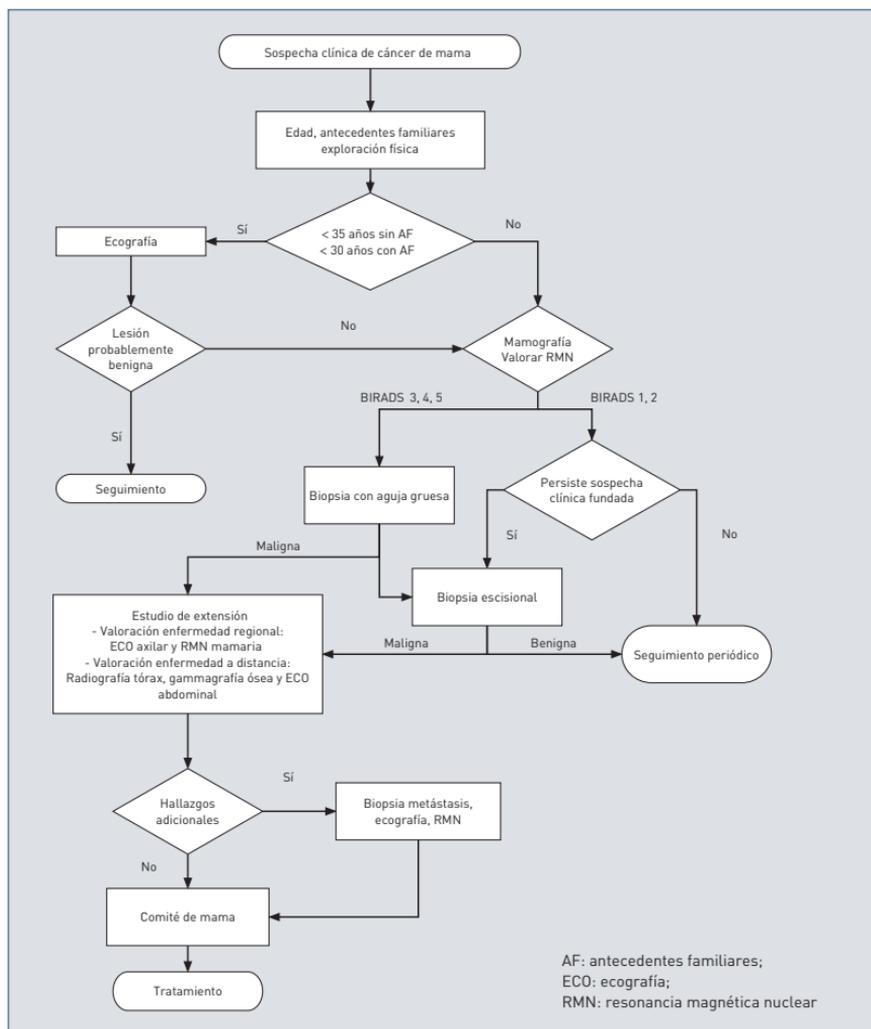


Figura 143-1. Algoritmo diagnóstico ante sospecha clínica de cáncer de mama.

Si las pruebas realizadas son normales, se da por finalizado el diagnóstico y se plantea el tratamiento en el comité multidisciplinar de cáncer de mama.

Si en las pruebas se detecta afectación ganglionar se realiza BAG. Completado el diagnóstico, se plantea tratamiento en el comité multidisciplinar de cáncer de mama.

Si en la mamografía se encuentra un BIRADS 1 o 2, se valora de nuevo la clínica. Cualquier lesión palpable debe biopsiarse, salvo que las pruebas de imagen den un diagnóstico definitivo de lesión benigna. La ausencia de anomalías radiológicas no obvia la necesidad de biopsia. Si ésta fuese positiva, se continúa la evaluación de enfermedad locorregional y a distancia.

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

El estudio anatomopatológico de la biopsia mamaria nos proporciona un diagnóstico de certeza y los marcadores de pronóstico que nos ayudarán a informar a la paciente sobre su evolución y posibilidades de tratamiento para reducir su riesgo de recaída (tratamiento adyuvante).

Los principales factores pronóstico son: el tamaño del tumor, la afectación de los ganglios axilares, el grado histológico, la expresión de receptores de estrógeno y progesterona, la sobreexpresión del oncogen HER2-neu y el índice de proliferación tumoral. Son factores predictivos de respuesta: la expresión de receptores de estrógeno (predicen respuesta a tratamiento hormonal) y HER2 (predicen respuesta a tratamiento que bloquean HER2).

BIBLIOGRAFÍA

- Autier P. Breast cancer screening. *Eur J Cancer* 2011;47 Suppl 3:S133-46.
- King V, Dershaw DD. Combining MRI with mammography: a more effective approach to breast cancer detection. *Expert Rev Anticancer Ther* 2011;11:1155-8.
- Ross JS, Harbeck N. Revision general de los factores pronósticos y predictivos. En: Ross JS, Hortobagyi GN, eds. *Oncología Molecular del Cáncer de Mama*. Barcelona: Ediciones mayo, 2006; pp. 137-47.
- Warner E. Clinical practice. Breast-cancer screening. *N Engl J Med* 2011;365:1025-32.

INTRODUCCIÓN

La mejora en el pronóstico del cáncer de mama en las últimas décadas ha sido notable. Se ha logrado detectar antes la enfermedad y se ha mejorado la supervivencia mediante el tratamiento sistémico adyuvante aplicado tras la cirugía con la finalidad de eliminar la enfermedad micrometastática.

La decisión para indicar un tratamiento adyuvante se fundamenta en la estimación del riesgo de recurrencia ante la presencia de un conjunto de variables (factores pronóstico) que se asocian con un mayor o menor riesgo de recaída. Los principales factores pronóstico, como se ha comentado en el capítulo anterior son la edad, el tamaño tumoral, la afectación ganglionar axilar, la existencia de receptores de estrógeno (RE) y progesterona (RP) y la sobreexpresión de HER2.

En los últimos años está adquiriendo importancia la selección del tratamiento adyuvante, basada no sólo en las características pronósticas de una paciente, sino también en las características biológicas de su enfermedad. La introducción de la tecnología de *microarray* de ARN ha permitido analizar la expresión génica de forma amplia y en este momento se han identificado cuatro perfiles genéticos diferentes: luminal A, luminal B, *basal like* y HER2. Estos perfiles tiene pronósticos diferentes, siendo los luminales A los de mejor pronóstico y los *basal like* y HER2 los de peor pronóstico. A través de las determinaciones inmunohistoquímicas podemos establecer un patrón similar a los perfiles genéticos, aunque la concordancia no es completa (luminal A: RE+, HER2 negativo, bajo índice de proliferación; luminal B: RE +, HER2 negativo, alto índice de proliferación; HER2: RE negativo, HER2 positivo; triple negativo RE, RP y HER 2 negativo).

TRATAMIENTO

Estadios iniciales

Tratamiento locorregional

En tumores menores de 3 cm sin evidencia de metástasis en ganglios axilares o con adenopatías axilares móviles y homolaterales, la cirugía conservadora seguida de radioterapia es el tratamiento de elección siempre que no exista contraindicación. Las contraindicaciones para la cirugía conservadora incluyen: una mala relación tumor/mama que no permite un buen resultado estético, multifocalidad o multicentricidad del tumor primario, presencia de microcalcificaciones dispersas, contraindicación para el tratamiento posterior con radioterapia, antecedente de radioterapia torácica y enfermedades del colágeno, en estos casos se hará mastectomía de entrada o se propondrá tratamiento con quimioterapia preoperatoria (neoadyuvante) para reducir el tamaño del tumor y facilitar una cirugía conservadora.

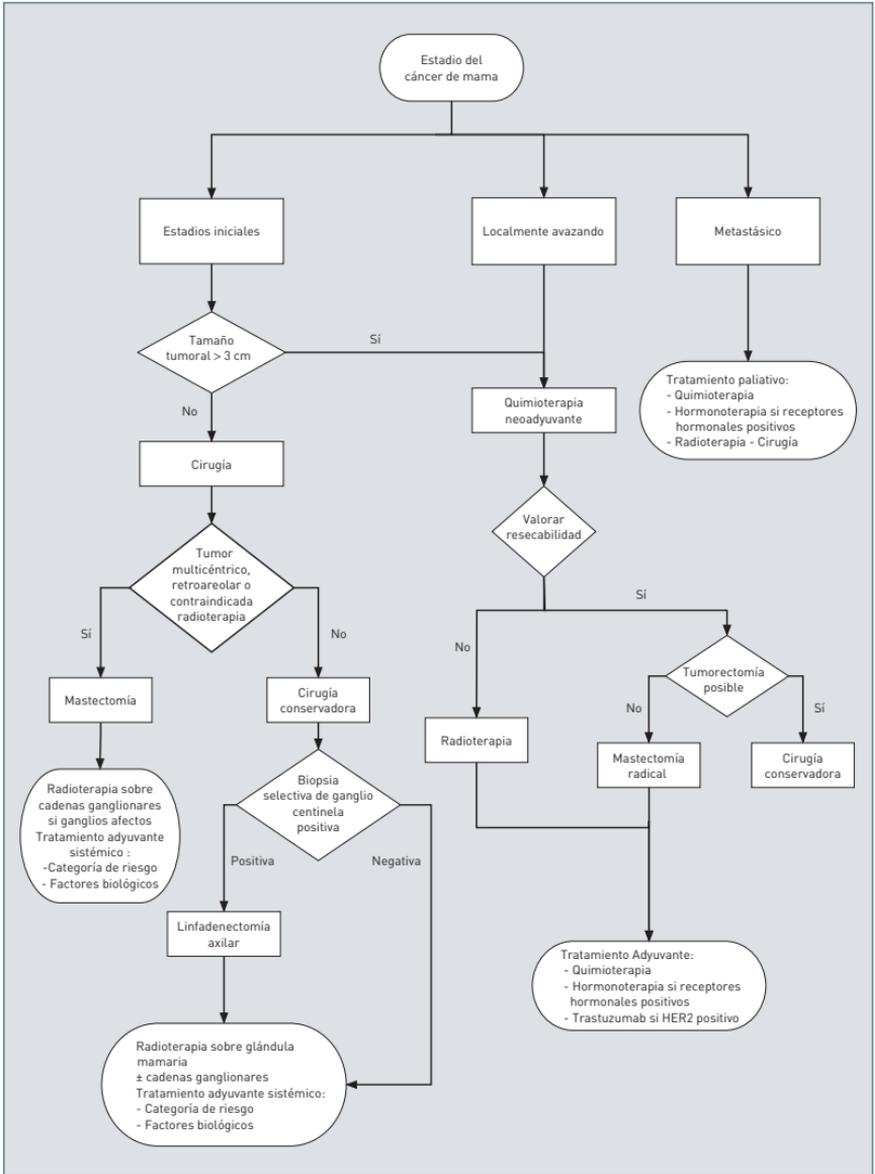


Figura 144-1. Protocolo de tratamiento de cáncer de mama.

El desarrollo de la técnica de la biopsia selectiva del ganglio centinela (BSGC) dio lugar al concepto de cirugía conservadora de la axila. La BSGC se ha convertido en el método más sensible de estadificación axilar, con el mismo riesgo de recaída regional

que cuando se realiza una linfadenectomía y con menor morbilidad. Sólo se realizará linfadenectomía si el centinela es positivo.

Tratamiento sistémico

La decisión de administrar tratamiento adyuvante o no y el tipo de tratamiento se fundamenta en los factores pronósticos ya comentados que establecen categorías de riesgo y en los factores predictivos (tumores con expresión de receptores hormonales recibirán hormonoterapia, con sobreexpresión de HER2 trastuzumab, triples negativos recibirán quimioterapia).

Estadios localmente avanzados

En los tumores de gran tamaño (mayores de 5 cm), aquéllos que afectan a la pared torácica o piel o si existen metástasis ganglionares axilares homolaterales fijas o subclaviculares, se administrará quimioterapia neoadyuvante, y a continuación se realizará una mastectomía radical y radioterapia posterior; el tratamiento adyuvante tras la cirugía dependerá de las características biológicas del tumor.

Enfermedad metastásica

El tratamiento debe ser sistémico (quimioterapia, hormonoterapia, tratamientos biológicos) y se utilizará la radioterapia para el control de determinados síntomas (control del dolor en metástasis óseas, metástasis cerebrales). La cirugía puede utilizarse en metástasis cutáneas, locorreccionales o únicas (cerebrales, pulmonares, hepáticas).

BIBLIOGRAFÍA

- Burnstein HJ, Harris JR, Morrow M. Malignant Tumours of the Breast. En: de Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA. Cancer. Principles and Practice of Oncology, 8th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2008; pp. 1606-45.
- Burstein HJ, Prestud AA, Seidenfeld J, Anderson H, Buchholz TA, Davidson NE et al. American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline: update on adjuvant endocrine therapy for women with hormone receptor-positive breast cancer. J Clin Oncol 2010;28:3784-96.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de mama (CM) es una enfermedad predominantemente esporádica, sin un patrón de herencia franco. Sin embargo, en un 5-10 % de casos existe un patrón de herencia claro y en un 15-20% de casos hay agregaciones familiares inespecíficas (Fig. 145-1).

Las mutaciones en los genes BRCA1 y BRCA2 son las más frecuentemente asociadas al cáncer de mama de origen familiar. Otros genes de alta penetrancia para el CM son: p53 (síndrome de Li-Fraumeni), PTEN (síndrome de Cowden) y STK11 (síndrome de Peutz-Jeghers). También el recientemente identificado RAD51C es un nuevo gen de alta penetrancia de predisposición a CM y cáncer de ovario (CO).

El riesgo acumulado a los 70 años para CM es del 52 % [95 % intervalo de confianza (IC): 26-69%] en portadoras de mutaciones en BRCA1 y del 47 % (95 % IC: 29-60%) en BRCA2. Para CO, 22 % (95 % IC: 0-40%) en BRCA1 y 18 % (95 % IC: 0-35 %) en BRCA2.

HISTORIA FAMILIAR

Para valorar el riesgo es imprescindible obtener información sobre al menos tres generaciones de la familia, indicando todos los casos de cáncer, documentación que permita confirmar los diagnósticos de cualquier cáncer, edad al diagnóstico y afectación bilateral o multifocal.

CRITERIOS CLÍNICOS DE ALTO RIESGO DE CÁNCER DE MAMA/OVARIO HEREDITARIO

- **Familias con un único caso de CM:** CM diagnosticado antes de los 30 años; CM primario bilateral antes de los 40 años (al menos uno de los tumores); o CM y un CO en la misma paciente.
- **Familias con dos casos en familiares de primer grado (madres, hijas o hermanas):** Dos casos de CM o CM bilateral, al menos uno diagnosticado antes de los 50 años; dos casos de CO (independientemente de la edad); o un caso de CM en el varón y otro de mama/ovario en la mujer (independientemente de la edad).
- **Familias con tres o más casos de CM, al menos dos en familiares de primer grado.**

PORTADORAS MUTACIÓN GENES BRCA1 Y BRCA2

Opciones para reducir riesgo en mujeres portadoras de una mutación en los genes BRCA1 o BRCA2:

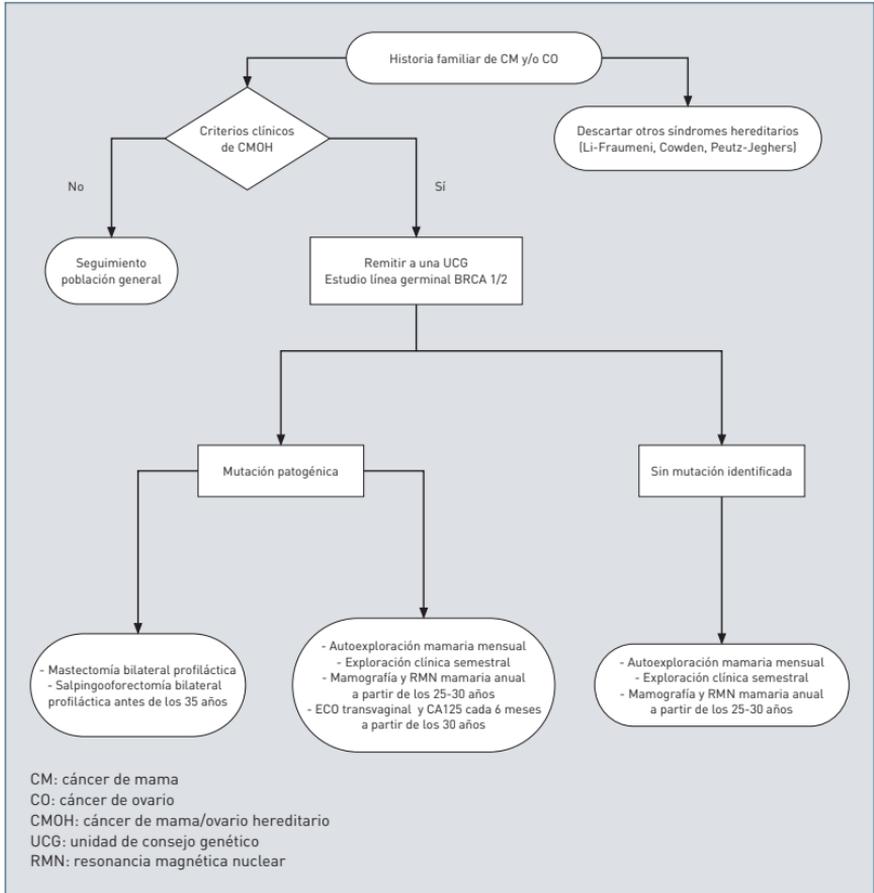


Figura 145-1. Algoritmo de actuación del cáncer de mama familiar y hereditario.

Cirugías reductoras de riesgo

- **Mastectomía bilateral profiláctica:** reduce el riesgo de CM en un 90%. Técnicas aceptadas: mastectomía total y mastectomía conservadora de piel. Controvertida mastectomía subcutánea, ya que puede persistir tejido mamario residual que puede malignizar.
- **Salpingooforectomía bilateral profiláctica:** reduce el riesgo de CM 55-70% y CO 85-95%. Aunque reduce riesgo de CO y trompas, persiste mínimo riesgo de cáncer primario peritoneal. Recomendada a mayores de 35 años sin deseo genésico.

Seguimiento

Autoexploración mensual, exploración clínica semestral, mamografía y resonancia magnética nuclear (RMN) mamaria bilateral anual a partir de los 25-30 años. Para

detectar CO: ecografía transvaginal y marcador CA125 cada 6 meses a partir de los 30 años. Este seguimiento no reduce el estadio de tumores BRCA al diagnóstico ni mejora la supervivencia.

Quimioprevención

Los datos acerca del uso de tamoxifeno para la prevención primaria en pacientes con mutaciones de BRCA son escasos y contradictorios. No debería recomendarse a pacientes con mutaciones de BRCA1 y se podría utilizar en mujeres seleccionadas con mutaciones de BRCA2 que hayan optado por la opción de seguimiento. Como en la población general, los anticonceptivos orales asocian efecto protector contra CO en portadoras de mutación BRCA, pero algunos estudios reportan mayor riesgo de CM en portadoras BRCA1.

MUJERES CON ALTO RIESGO DE CÁNCER DE MAMA U OVARIO HEREDITARIO SIN MUTACIÓN IDENTIFICADA

Seguimiento individualizado en función del riesgo acumulado a lo largo de la vida (modelo de estimación de riesgo, p. ej. Claus, BRCAPRO). Se recomienda seguimiento, excepto ginecológico, por no estar documentado aumento de riesgo de CO sin antecedentes familiares de CO. Puede considerarse quimioprevención con tamoxifeno, raloxifeno o exemestano.

BIBLIOGRAFÍA

- Gronwald J, Tung N, Foulkes WD, Offit K, Gershoni R, Daly M et al. Tamoxifen and contralateral breast cancer in BRCA1 and BRCA2 carriers: an update. *Int J Cancer* 2006;118:2281-4.
- Meijers-Heijboer H, van Geel B, van Putten WL, Henzen-Logmans SC, Seynaeve C, Menke-Pluymers MB et al. Breast cancer after prophylactic bilateral mastectomy in women with a BRCA1 or BRCA2 mutation. *N Engl J Med* 2001;345:159-64.
- Milne RL, Osorio A, Cajal TR, Vega A, Llorc G, de la Hoya M et al. The average cumulative risks of breast and ovarian cancer for carriers of mutations in BRCA1 and BRCA2 attending genetic counseling units in Spain. *Clin Cancer Res* 2008;14:2861-9.
- Rebbeck TR, Kauff ND, Domchek SM. Meta-analysis of risk reduction estimates associated with risk-reducing salpingo-oophorectomy in BRCA1 or BRCA2 mutation carriers. *J Natl Cancer Inst* 2009;101:80-7.
- Robson M, Offit K. Clinical practice. Management of an inherited predisposition to breast cancer. *N Engl J Med* 2007;357:154-62.

Obstetricia

Sección XI. Diagnóstico preconcepcional y prenatal

Sección XII. Patología obstétrica

Sección XIII. Control gestacional y parto

Sección XIV. Puerperio

DIAGNÓSTICO PRECONCEPCIONAL Y PRENATAL

- 146. Consulta preconcepcional
- 147. Cribado de aneuploidias
- 148. Cardiopatías fetales
- 149. Defectos fetales de pared anterior
- 150. Defectos del tubo neural fetal
- 151. Uropatía obstructiva e hidronefrosis renal fetal
- 152. Ecografías obstétricas de primer y segundo trimestre
 - 152.1. Ecografía de primer trimestre
 - 152.2. Ecografía morfológica de segundo trimestre

INTRODUCCIÓN

El 50% de las gestaciones son planificadas. El estado de salud materno durante el embarazo depende en gran medida del estado previo. La atención preconcepcional se debería realizar a cualquier mujer en edad fértil por cualquier profesional sanitario. La primera evaluación preconcepcional puede ser realizada por cualquier facultativo médico y debe ir dirigida a todas las mujeres en edad reproductiva, con deseo genésico a corto plazo o no. Su objetivo es la identificación de las condiciones médico-sociales de ambos progenitores que puedan ser optimizadas antes de la concepción para aumentar las probabilidades de un resultado perinatal favorable.

OBJETIVOS Y PROCEDIMIENTOS

La consulta preconcepcional supone el momento óptimo para iniciar la asistencia al posible o futuro embarazo en mujeres con factores de riesgo porque permite:

- Estudiar la enfermedad sin las limitaciones del embarazo para realizar determinadas pruebas.
- Situar a la mujer en las mejores condiciones de salud.
- Seleccionar el momento más adecuado para la concepción.
- Adoptar medidas de protección al feto.
- Informar a la mujer de su situación clínica y de las posibles consecuencias en un embarazo.

La consulta preconcepcional a mujeres sin factores de riesgo puede ser realizada por cualquier facultativo médico o por matronas, pero en aquéllas con factores de riesgo debe ser realizada por médicos especialistas en obstetricia y ginecología, requiriendo la colaboración de otras especialidades según cada proceso (Fig. 146-1).

Las bases de la consulta preconcepcional incluyen la evaluación del estado de salud y factores de riesgo y las acciones educativas y promotoras de la salud, valorando la suplementación farmacológica.

Estudio inicial

Se debe realizar una anamnesis general y una exploración física y ginecológica.

Es importante identificar factores de riesgo en mujeres en las que por sus características, presencia de enfermedades, etc., la gestación puede suponer un riesgo materno y/o fetal o provocar resultados perinatales desfavorables. Éstas deben ser remitidas a una unidad de obstetricia.

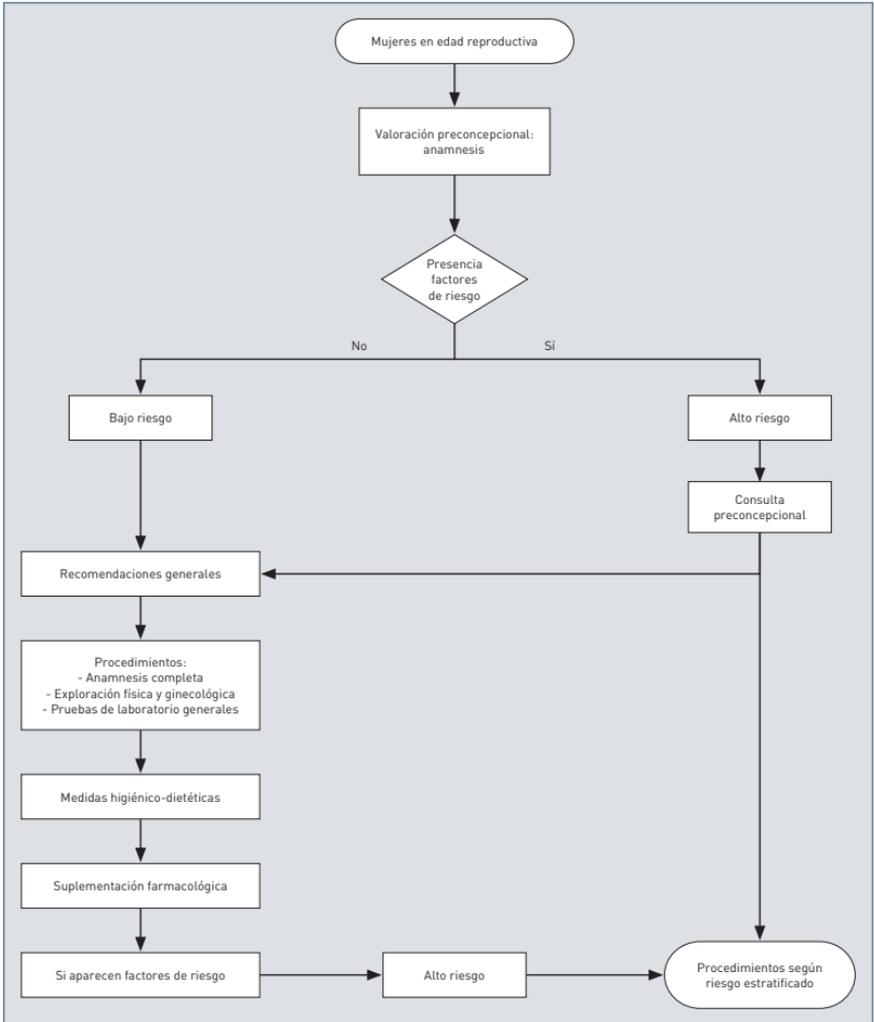


Figura 146-1. Protocolo de seguimiento preconcepcional.

Se deberán valorar los antecedentes reproductivos de interés, sobre todo en casos de infertilidad primaria, aborto recurrente o muerte fetal intraútero.

Estará indicado proporcionar un consejo genético en algunos casos:

- Enfermedades hereditarias genéticas o cromosómicas conocidas o sospechadas en la paciente o en un miembro de la familia, estructurales, neurológicas, metabólicas, fibrosis quística, etc.
- Presencia de defectos al nacimiento en hijos previos, anomalías cromosómicas, discapacidad intelectual, etc.

- Historia familiar de cáncer a edades tempranas.
- Edad parental avanzada.
- Pérdida fetal recurrente.
- Exposición a teratógenos.

Pueden ser solicitadas algunas pruebas complementarias básicas: hemoglobina y hematocrito, grupo sanguíneo y Rh, serología (rubéola, sífilis, VIH), proteinuria, glucemia y citología cervical.

Recomendaciones generales

Se deben dar una serie de recomendaciones encaminadas a mejorar las medidas higiénico-dietéticas, que incluyan recomendaciones básicas que permitan conseguir un buen estado de salud, como seguir una alimentación equilibrada y variada, evitar tóxicos como alcohol y tabaco y realizar ejercicio físico moderado regular.

Suplementación

- **Ácido fólico:** disminuye la incidencia y recurrencia de los defectos del tubo neural (DTN). Precisa una administración regular diaria al menos desde 4 semanas antes a 12 semanas después de la concepción. En mujeres con bajo riesgo de DTN, lo que incluye mujeres sin factores de riesgo de DTN, embarazo planificado y cumplimiento de las prescripciones médicas, las recomendaciones son realizar una dieta rica en folatos y suplemento de ácido fólico (0,4-1 mg/día) desde 3 meses antes hasta 6 semanas postparto. En mujeres con alto riesgo DTN, lo que incluye mujeres con riesgo de DTN (epilepsia, diabetes *mellitus* insulinodependiente, obesidad con índice de masa corporal por encima de 35, antecedentes de DTN), las recomendaciones se basan en una dieta rica en folatos más suplemento con ácido fólico (5 mg/día) desde 3 meses antes de la concepción hasta las 12 semanas de gestación, siguiendo posteriormente con suplemento multivitamínico (ácido fólico 0,4-1 mg/día) hasta 6 semanas postparto. En caso de embarazo no planificado, exposición a tóxicos o malnutrición, la dosis de ácido fólico debe ser de 5 mg/día también en el postparto.
- **Yodo:** se recomienda el consumo de sal yodada y alimentos ricos en yodo. Se debe administrar suplementos si existen carencias dietéticas. La dosis preconcepcional recomendada es de 150 µg/día y de 200 µg/día durante la gestación y lactancia
- **Complejos vitamínicos:** existen estudios que sugieren la reducción en la incidencia de malformaciones fetales cuando se asocian complejos vitamínicos a los folatos, aunque su administración no está indicada de forma rutinaria previamente a la concepción.

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson JE. Prevalence of risk factors for adverse pregnancy outcomes during pregnancy and the preconception. *Matern Child Health J* 2006;10(5Suppl):S101-6.
- Atrash HK, Johnson K, Adams MM, Cordero JF, Howse J. Preconception Care for Improving Perinatal Outcomes: The Time to Act. *Matern Child Health J* 2006;10:3-11.
- Bergbella V, Buchanan E, Pereira L, Baxter JK. Preconception care. *Obstet Gynecol Surv* 2010;65: 119-31.

INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud, los defectos congénitos son «toda anomalía del desarrollo morfológico, estructural, funcional o molecular presente al nacer, externa o interna, familiar o esporádica, hereditaria o no, única o múltiple». Afectan al 3 % de los recién nacidos vivos. El objetivo del diagnóstico prenatal es diagnosticar con la mayor precocidad posible dichos defectos.

CLASIFICACIÓN DE LOS DEFECTOS CONGÉNITOS

Enfermedades hereditarias mendelianas o monogénicas (1-1,5 % de nacidos y responsables del 25 % de las anomalías): tienen un riesgo de recurrencia que varía entre el 25 y el 50%. Las más frecuentes son la fibrosis quística, distrofia miotónica, riñón poliquístico y neurofibromatosis.

Enfermedades multifactoriales y malformaciones por efecto ambiental teratógeno (61 % de las anomalías): el riesgo de recurrencia es muy bajo. Ejemplo: defectos del tubo neural.

Anomalías cromosómicas (0,5-0,7 % de nacidos y 14 % de anomalías): el más frecuente es el síndrome de Down o trisomía 21, con una incidencia de 1/600-1/800.

CRIBADO DE ANEUPLOIDIAS

El primer día que la gestante acude a consultas externas se realiza una anamnesis completa para identificar los factores de riesgo de los defectos congénitos. A todas las pacientes se les informa sobre el cribado y si lo aceptan firman el consentimiento informado para su realización (Fig. 147-1). Se ofrece una prueba invasiva si está indicada, o simplemente si tras ser adecuadamente informada la gestante desea hacérsela.

Posteriormente, entre la semana 11+0 y la semana 13+6 se realiza el test combinado (ecografía para estudio anatómico, medición de la translucencia nucal y cálculo de la edad gestacional, con analítica el mismo día para determinación de β -hCG y proteína plasmática A asociada al embarazo (PAPP-A). Si la paciente se encuentra entre la semana 14+0 y la 17+0, se aplica el test del segundo trimestre, que incluye β -hCG y α -fetoproteína.

Cuando el riesgo en el cribado es alto ($\geq 1/270$) se indica una prueba invasiva, mientras que si es $< 1/270$ se considera bajo y la paciente continúa los controles obstétricos normales. Posteriormente el riesgo de aneuploidia fetal será reevaluado al realizar la ecografía morfológica de la semana 20, pudiéndose indicar la realización de amniocentesis.

PRUEBAS INVASIVAS

Las anomalías cromosómicas se pueden diagnosticar mediante biopsia corial, amniocentesis o funiculocentesis (Tabla 147-1).

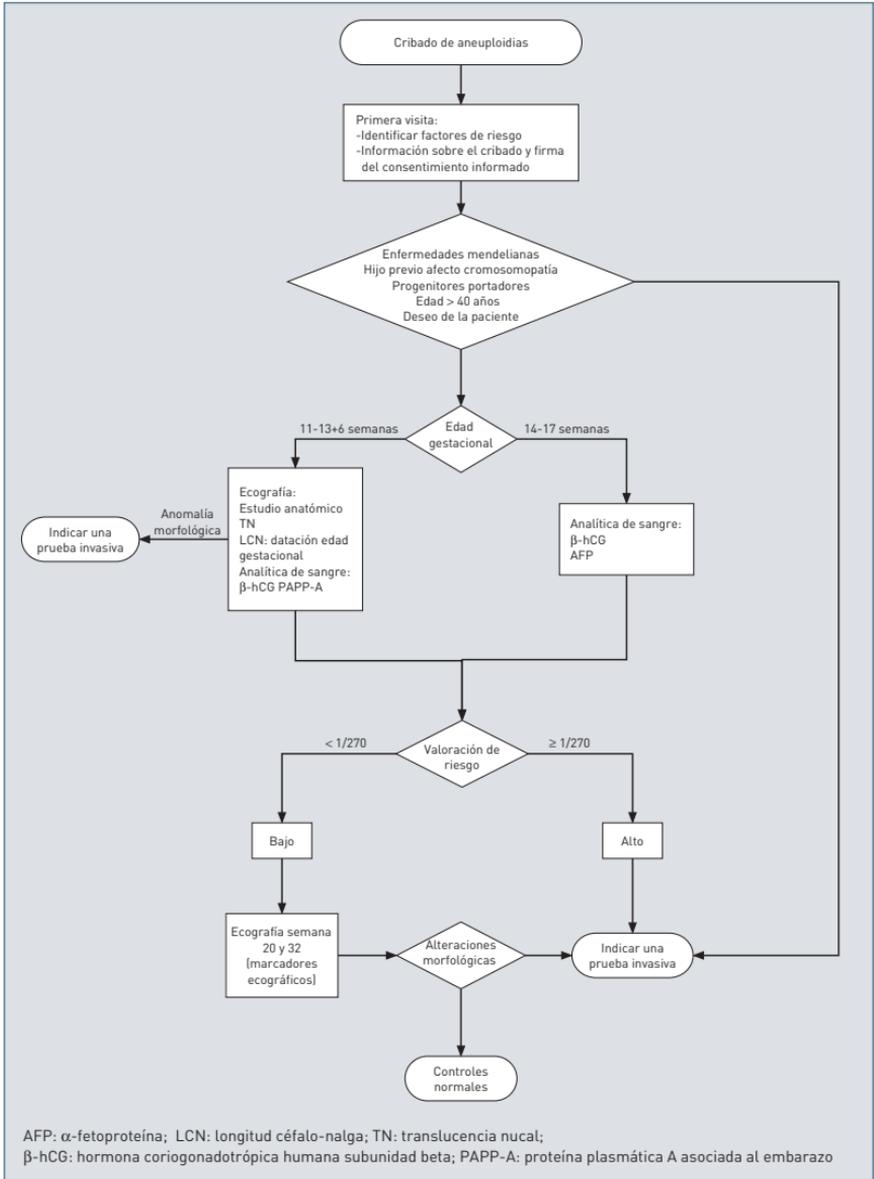


Figura 147-1. Cribado de aneuploidias.

En el caso de las enfermedades mendelianas, la prueba más indicada es la biopsia corial. Las enfermedades multifactoriales y malformaciones sólo se diagnostican mediante la ecografía.

Tabla 147-1. Indicación de las principales pruebas en diagnóstico prenatal

Semana	Población diana	Prueba
12	Todas las gestantes	Cribado del 1 ^{er} trimestre
12	Sólo cuando está indicada	Biopsia corial
16	Cribado 1 ^{er} trimestre con riesgo elevado Cribado 2 ^o trimestre con riesgo elevado Factores de riesgo preconcepcionales <ul style="list-style-type: none"> • Hijo previo con cromosomopatía • Progenitor portador de anomalía cromosómica • Edad materna > 40 años 	Amniocentesis
20	Todas las gestantes	Ecografía diagnóstico morfológico
32	Todas las gestantes	Ecografía, biometría fetal

BIBLIOGRAFÍA

- Chitayat D, Langlois S, Wilson D. Prenatal Screening for Fetal Aneuploidy in Singleton Pregnancies. *J Obstet Gynaecol Can* 2011;33:736-50.
- Kagan KO, Wright D, Baker A, Sahota D, Nicolaides KH. Screening for trisomy 21 by maternal age, fetal nuchal translucency thickness, free beta-human chorionic gonadotropin and pregnancy-associated plasma protein-A. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008;31:618-24.
- Nicolaides KH. Screening for chromosomal defects. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003;21:313-21.
- Nicolaides KH. Screening for fetal aneuploidies at 11 to 13 weeks. *Prenat Diagn* 2011;31:7-15.

INTRODUCCIÓN

Las cardiopatías congénitas (CC) son los defectos congénitos mayores más frecuentes. El diagnóstico prenatal permitirá planificar el momento y lugar del nacimiento para el mejor cuidado neonatal. El 70% de las malformaciones se presentan en población sin factores de riesgo. Por ello, tiene gran interés el cribado en la población de bajo riesgo.

El 30% de las CC asocian una anomalía cromosómica. El momento ideal para el diagnóstico es a partir de la semana 18 de gestación. En caso de riesgo de CC, o antecedente de CC compleja, puede efectuarse un ecocardiograma precoz transabdominal entre las semanas 12 y 16 (Fig. 148-1).

FACTORES DE RIESGO

- **Fetales:** anomalías extracardiacas como onfalocele, atresia duodenal, espina bífida o síndrome VACTERL. Cromosopatías, evidenciadas mediante translucencia nucal aumentada en primer trimestre. Arritmias, como taquicardia o bradicardia persistente. Retraso de crecimiento severo. Gestación gemelar monocorial. Hídrops no inmune.
- **Maternos:** cardiopatía congénita materna. Edad mayor de 40 años. Tratamiento con anticonvulsivantes o litio. Infecciones víricas por rubéola, varicela, virus Coxsackie o citomegalovirus. Exposición a teratógenos y drogas como alcohol o heroína. Desórdenes metabólicos como diabetes, fenilcetonuria o enfermedades del colágeno.
- **Familiares:** antecedentes familiares de CC, como hijo previo con CC o padre con CC. Miocardiopatías familiares.

RECONOCIMIENTO ANATÓMICO-FUNCIONAL NORMAL

El estudio del feto debe comenzar por el reconocimiento de su posición dentro del útero mediante ecografía 2D. Se ha de identificar la cabeza, tórax, columna vertebral, abdomen y extremidades, localizando la posición cardiaca según la presentación del dorso fetal.

El corazón y el estómago deben identificarse en el lado izquierdo fetal. La posición del corazón en el tórax fetal está más horizontalizada, siendo la levocardia la posición normal.

- **Vista de cuatro cámaras:** en el corte ecográfico de cuatro cámaras debe valorarse:
 - Posición del septo interventricular (SIV) a 45° de la línea media, así como el SIV íntegro.
 - Tamaño del corazón 1/3 del tórax.

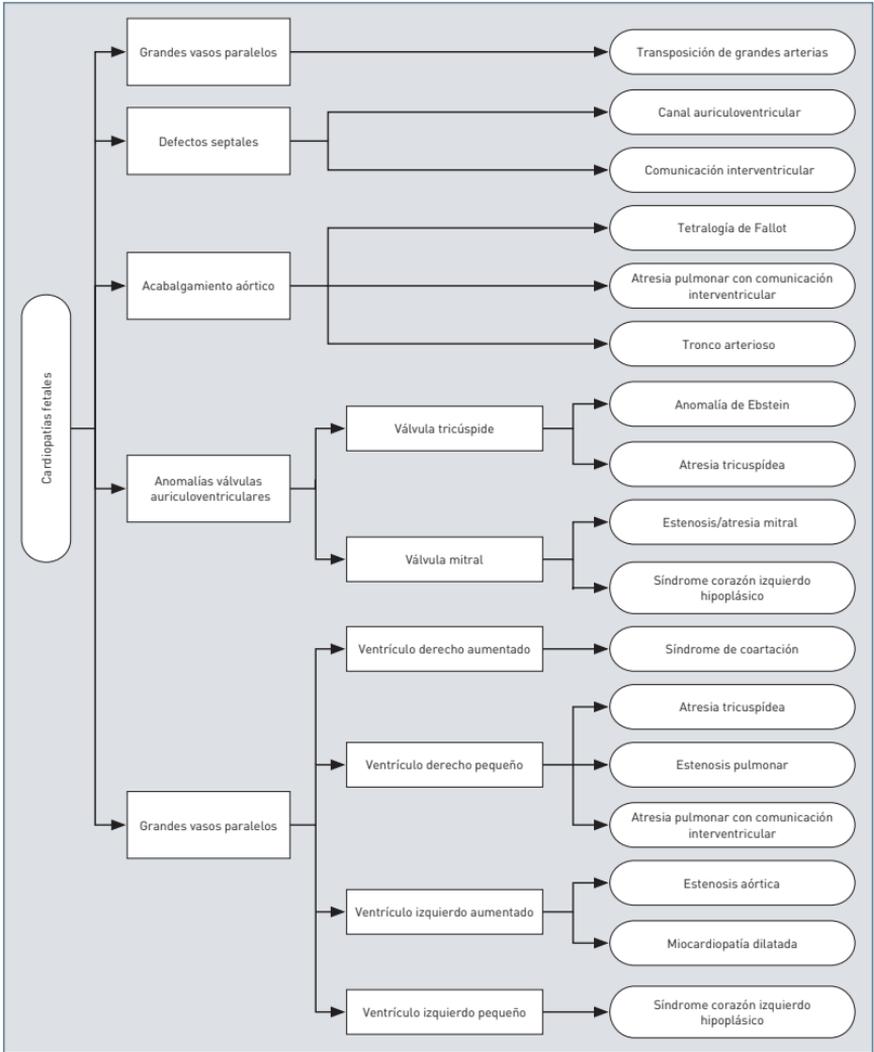


Figura 148-1. Algoritmo diagnóstico de las cardiopatías congénitas fetales.

- Función ventricular y ritmo cardíaco (frecuencia cardíaca normal: 120-180 latidos por minuto).
- Proporcionalidad comparativa entre cavidades derechas e izquierdas, y entre ambas arterias.
- Dos aurículas y dos ventrículos de tamaño comparativo aproximado. Aurícula derecha y ventrículo derecho ligeramente dominantes pueden visualizarse en algunos fetos con corazón normal. Grosor miocárdico entre pared ventricular libre y septo interventricular simétrico.

- Dos válvulas auriculoventriculares (AV) de apertura y movimiento normal. Anclaje de válvula tricúspide en el septo interventricular más próxima al ápex cardíaco que la de la válvula mitral. La inversión de esta anatomía normal identifica una inversión ventricular. Las válvulas AV en el mismo plano identifican malformaciones del canal auriculoventricular.
- Septo interauricular con presencia de la fosa oval, con la membrana de la fosa oval que se proyecta de forma abombada hacia el sentido del *shunt* derecha-izquierda.
- Pericardio: se puede observar un pequeño espacio pericárdico en fetos normales (2 mm).
- Venas pulmonares en aurícula izquierda. Venas sistémicas en la aurícula derecha.

• **Cortes longitudinales:**

- Del ventrículo izquierdo se origina la aorta. Del ventrículo derecho se origina la arteria pulmonar. Tractos de salida y arterias normalmente cruzados.
- Arco aórtico y de conducto arterioso de similar tamaño. Arteria pulmonar ligeramente mayor que aorta.

• **Corte de tres vasos:**

- De izquierda a derecha: arteria pulmonar, aorta, vena cava superior. La confluencia de la arteria pulmonar (conducto arterioso) y aorta constituyen la típica imagen en «V».

• **Doppler color:**

- Flujo normal a nivel de válvulas AV, ausencia de *aliasing*. Flujo normal a nivel de salidas arteriales (flujo laminar a velocidades máximas de 130 cm/sg). No evidencia de insuficiencias valvulares. SIV sin evidencia de comunicación interventricular.
- Ritmo y frecuencia cardíaca regular y estable entre 120-180 l/min.

IDENTIFICACIÓN DE PATRONES ANÓMALOS Y MALFORMATIVOS

Existen patrones malformativos cardíacos que pueden ser identificados ecográficamente:

- Malposiciones: dextrocardia, mesocardia.
- Asimetría de cavidades y vasos: reducción o aumento de cavidades y vasos cardíacos.
- Cavidad ventricular única: hipoplasia de cavidad ventricular derecha o izquierda.
- Atresia válvula AV (tricúspide o mitral).
- Válvula AV única.
- Cabalgamiento arterial del SIV. Tronco arterial único.
- Atresia de válvula sigmoidea.
- Arterias y tractos de salida en paralelo: transposición de grandes arterias.
- Comunicaciones septales ventriculares.
- Cardiomegalia. Signos de fallo cardíaco: derrame pericárdico, ascitis, hídrops.
- Arritmias: extrasístoles, taquicardias, bradicardias.

BIBLIOGRAFÍA

Allan L, Cook AC, Huggon IC. Fetal Echocardiography: a practical guide, 1^{ed}. London: Cambridge University Press, 2009.

- Allan L, Dangel J, Fesslova V, Marek J, Mellander M, Oberhänsli I et al. Recommendations for the practice of fetal cardiology in Europe. *Cardiol Young* 2004;14:109-14.
- International Society of Ultrasound in Obstetrics & Gynecology. Cardiac screening examination of the fetus: guidelines for performing the 'basic' and 'extended basic' cardiac scan. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006;27:107-13.
- Rychik J, Ayres N, Cuneo B, Gotteiner N, Hornberger L, Spevak PJ et al. American Society of Echocardiography guidelines and standards for performance of the fetal echocardiogram. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:803-10.

INTRODUCCIÓN

Los defectos de la pared abdominal fetal ocurren en uno de cada 2.000 nacidos vivos. Los más comunes son la gastrosquisis y el onfalocele. Son infrecuentes la ectopia cordis, la pentalogía de Cantrell, el síndrome del cordón umbilical corto, la extrofia cloacal y el quiste del uraco.

DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO

Si el defecto incluye una membrana limitante se trata de un onfalocele, siendo en caso contrario una gastrosquisis. No obstante, pueden romperse las membranas intraútero.

Respecto a la relación del cordón con el defecto, señalar que tanto el onfalocele como el síndrome del cordón umbilical corto están conectados al cordón. La ectopia cordis es supraumbilical. Bajo el cordón umbilical se localiza la extrofia vesical.

La gastrosquisis es paraumbilical y, si se asocia una escoliosis al defecto del cordón, es más sugestivo de cordón umbilical corto que de onfalocele (Fig. 149-1).

DESCRIPCIÓN Y MANEJO

Onfalocele

Se trata de un defecto de la pared abdominal medial en el que hay contenido abdominal. El defecto ocurre en la base del cordón umbilical insertándose en el ápex del mismo. Se categoriza según contenga o no hígado en su interior. Si no contiene hígado, una cromosomopatía como las trisomías 18, 21 y 13 pueden estar presentes entre el 40 y 60% de los casos. Si contiene hígado, el cariotipo suele ser normal. En cualquier caso, está indicado realizar una amniocentesis y cariotipo. Las cardiopatías congénitas acompañan al onfalocele en el 50% de los casos. Son también más frecuentes anomalías gastrointestinales, genitourinarias, del tubo neural, polihidramnios y crecimiento intrauterino retardado (CIR).

Deben realizarse ecografías prenatales seriadas para valorar el desarrollo fetal y la cantidad de líquido amniótico. El nacimiento se realizará en un centro terciario y la forma de terminar el parto es discutible, excepto en casos de onfalocele gigante o hígado extracorpóreo, que requerirán cesárea.

Gastrosquisis

Hace referencia a un defecto total de la pared abdominal en la que se produce una evisceración de los intestinos. Las anomalías asociadas incluyen extrofia vesical, retraso de crecimiento y anomalías cardíacas menores. Se incrementa la incidencia de muerte

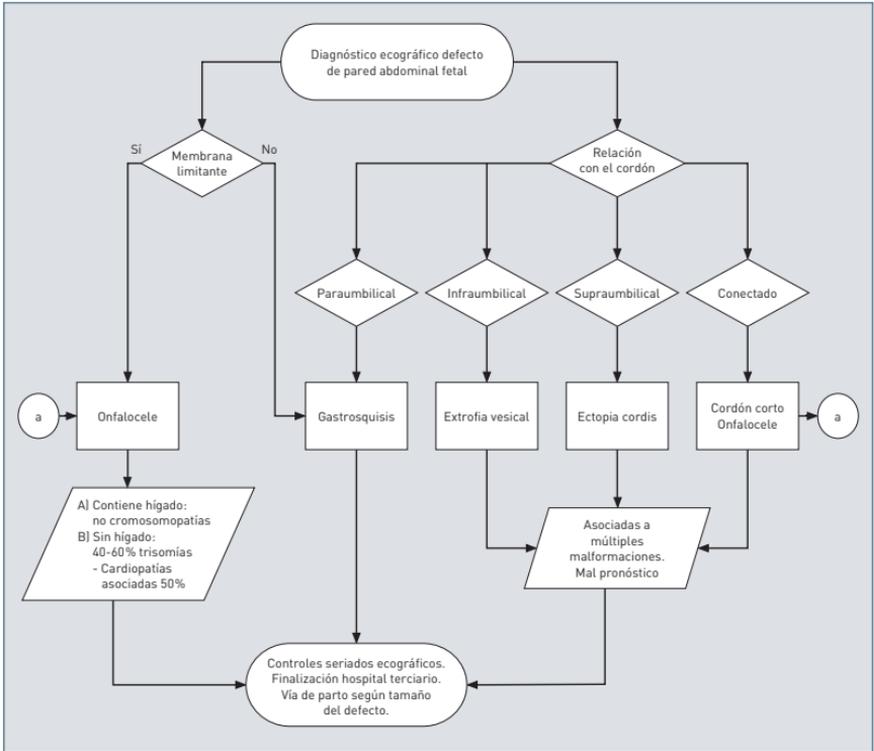


Figura 149-1. Algoritmo diagnóstico de defectos fetales de pared abdominal.

intrauterina en el tercer trimestre. La gastroquisis en contraste con el onfalocele tiene pocas anomalías asociadas.

El parto debe realizarse en un centro terciario, conllevando la reparación inmediata de la lesión mejores resultados. El porvenir neonatal no está influenciado por el modo, sino por el tiempo de terminación. Debe realizarse monitorización continua en caso de optar por la vía vaginal.

Ectopia cordis

Defecto infrecuente en el que el corazón está total o parcialmente expuesto en la superficie torácica.

Más del 80% de los fetos afectados tienen asociados defectos intracardiácos. El pronóstico es esencialmente fatal, sobre todo si hay cardiopatías asociadas.

Síndrome del cordón umbilical corto

Conocido como *Body-Stalk defect* en la literatura anglosajona, es una malformación letal que consiste en un gran número de defectos craneales complejos y de los miembros. Una grave cifoescoliosis está presente a menudo. Los órganos intratorácicos e

intraabdominales están fuera de la cavidad, contenidos en el interior de un saco. No hay indicación de cariotipo.

Extrofia cloacal

Se observan extrofia de la vejiga y del intestino delgado y grueso, onfalocele hipogástrico y genitales anormales. Pueden asociarse mielomeningocele sacro, pies en raqueta y alteraciones de la columna. Ocasionalmente se presenta como extrofia vesical aislada.

Requiere la realización de resonancia magnética nuclear, cariotipo y consulta multidisciplinaria.

El nacimiento debe producirse en un centro terciario. Si el feto es varón puede necesitar una reasignación de sexo.

BIBLIOGRAFÍA

- Bianchi D, Crombleholme T, D'Alton M, Malone F. Fetology Diagnosis and management of the fetal patient, 2ª ed. New York: Mc Graw-Hill Medical, 2010.
- Christison-Lagay ER, Kelleher CM, Langer JC. Neonatal abdominal wall defects. *Semin Fetal Neonatal Med* 2011;16:164-72.
- Juhasz-Böss I, Goelz R, Solomayer EF, Fuchs J, Meyberg-Solomayer G. Fetal and neonatal outcome in patients with anterior abdominal wall defects (gastroschisis and omphalocele). *J Perinat Med* 2011;40:85-90.
- Katorza E, Achiron R. Early pregnancy scanning for fetal anomalies--the new standard? *Clin Obstet Gynecol* 2012;55:199-216.
- Syngelaki A, Chelemen T, Dagklis T, Allan L, Nicolaides KH. Challenges in the diagnosis of fetal non-chromosomal abnormalities at 11-13 weeks. *Prenat Diagn* 2011;31:90-102.

INTRODUCCIÓN

Los defectos del tubo neural (DTN) son un grupo heterogéneo de malformaciones que resultan de un fallo en el cierre normal del tubo neural, que se produce entre la tercera y cuarta semana del desarrollo embrionario. La anencefalia, el encefalocele y la espina bífida son los más frecuentes, con una incidencia de 1-2/1.000. Son la segunda malformación congénita más frecuente tras la cardíaca. Su prevalencia debe de ser incluso mayor que la descrita, ya que aproximadamente el 3% de los abortos muestran DTN.

Tienen un origen esporádico y multifactorial, observándose mayor predisposición en las deficiencias vitamínicas de folatos, ascorbato y riboflavina. Para su prevención se recomienda el aporte por vía oral de 0,4 mg/día de folatos preconceptionalmente y durante los tres primeros meses del embarazo. De igual modo se han visto implicados varios fármacos teratogénos, como la carbamacepina y el ácido valproico.

VALORACIÓN DE LOS DEFECTOS DEL TUBO NEURAL

Ecografía del primer trimestre

En el control gestacional de todas las embarazadas se incluye la realización del cribado de cromosopatías del primer trimestre en la semana 12, en el que se valora la translucencia nucal y la longitud céfalo-nalga. En esta ecografía es importante visualizar la cabeza fetal en el corte axial con los dos hemisferios cerebrales y los plexos coroides. Además en un corte longitudinal medial se objetivará el prosencéfalo, el mesencéfalo y el romboencéfalo, así como la translucencia intracraneal que representa la obliteración del cuarto ventrículo y que desaparece en la espina bífida (Fig. 150-1).

De esta manera se puede diagnosticar la anencefalia, la exencefalia y el acráneo, así como el encefalocele, la holoprosencefalia y la espina bífida.

Niveles de α -fetoproteína en el segundo trimestre

En los casos en los que no se haya realizado el cribado del primer trimestre, la determinación de niveles aumentados de α -fetoproteína en sangre materna en la semana 15, debe hacer sospechar la existencia de un DTN.

Ecografía morfológica

Continuando con el control habitual de la gestación, se debe realizar una ecografía morfológica en la semana 20, de forma que, para una valoración completa, se realizarán cortes ecográficos axiales sobre la cabeza en tres planos:

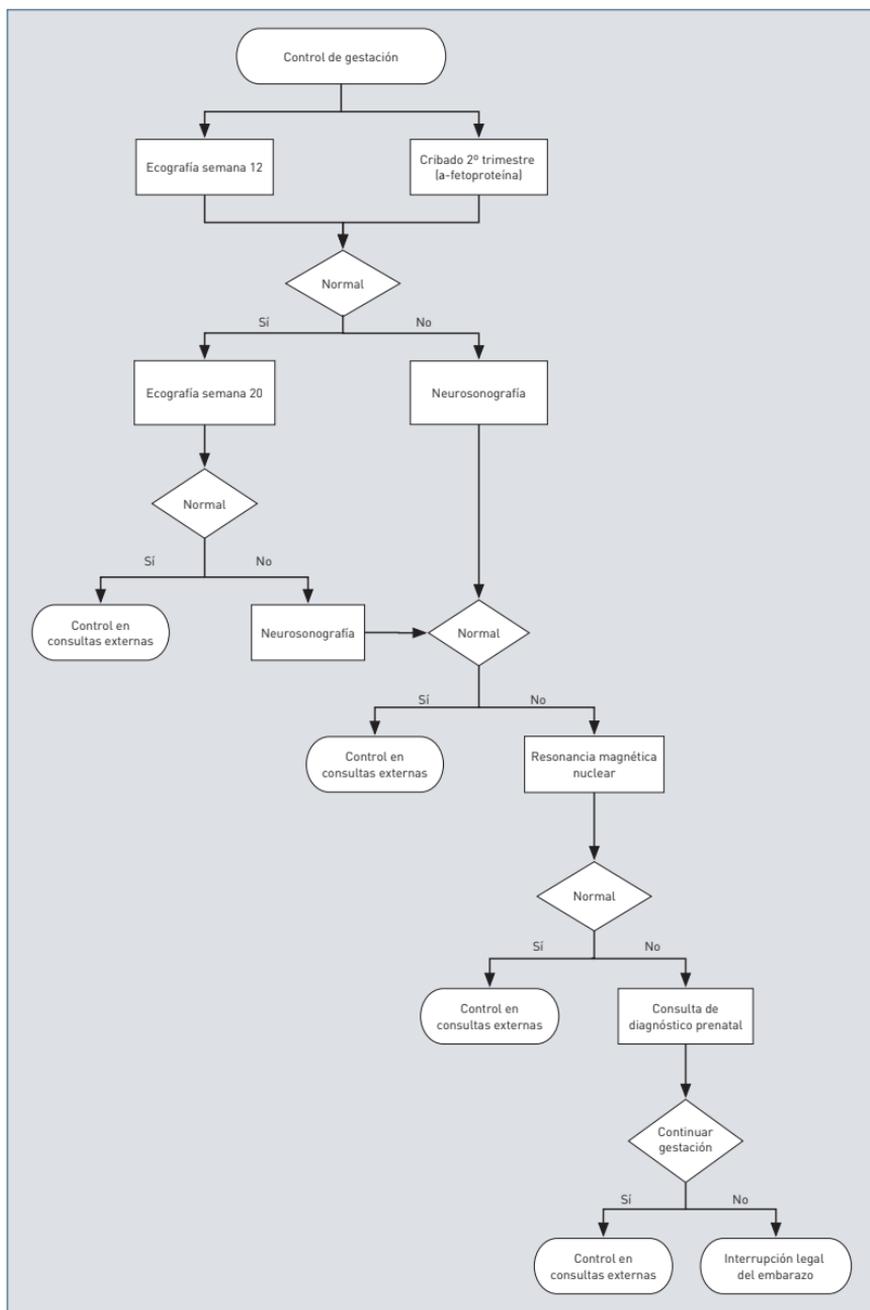


Figura 150-1. Protocolo de actuación en la valoración de los defectos del tubo neural.

- **Plano transventricular:** para ver los ventrículos laterales (< 10 mm), los plexos coroides y el *cavum* del *septum pellucidum* (el cual no se observará en la holoprosencefalia, la agenesia del cuerpo calloso, la hidrocefalia grave y la displasia del septo óptico).
- **Plano transcerebelar:** se visualizarán los cuernos frontales de los ventrículos laterales, el *cavum* del *septum pellucidum*, los tálamos, el cerebelo y la cisterna magna (entre 2-10 mm). En este plano, la ausencia de la cisterna magna, el cerebelo «en banana», la malformación de Arnold-Chiari, y el cráneo «en limón» harán sospechar un DTN. Si no se observan anomalías en estos dos planos, prácticamente se puede descartar casi toda la patología del sistema nervioso central y tubo neural.
- **Plano transtalámico:** se utilizará para la medida del diámetro biparietal y, además, se observarán los cuernos frontales de los ventrículos laterales, el *cavum* del *septum pellucidum*, el tálamo y el hipocampo.

Para completar el estudio se debe estudiar la columna vertebral. La espina bífida se suele asociar con anomalías intracraneales como el cerebelo «en banana» y el cráneo «en limón». Sin embargo, se valorará la columna en un corte axial, con los tres núcleos de osificación de las vértebras, en un corte longitudinal, en el que se debe ver la piel íntegra a lo largo y por encima de la columna vertebral, y en un corte coronal, en el que se observarán los tres núcleos de osificación y un paralelismo entre las láminas.

CONFIRMACIÓN DE UNA SOSPECHA DIAGNÓSTICA

Neurosonografía

En el caso de que se observe alguna anomalía en alguna de las anteriores exploraciones, se deberá realizar una neurosonografía. Consiste en un estudio completo, tanto por ecografía abdominal como vaginal, en el que se valora el cerebro en cinco planos coronales y tres planos sagitales, y la columna en plano axial, transversal y sagital.

Resonancia magnética nuclear

Si tras la realización de la neurosonografía se sigue sospechando una malformación, se podrá solicitar una resonancia magnética nuclear para confirmar el diagnóstico y para plantear el pronóstico en una consulta de diagnóstico prenatal, de forma que los padres puedan tomar la decisión de interrumpir el embarazo o continuar con los controles gestacionales.

BIBLIOGRAFÍA

- Filly RA, Cardoza JD, Goldstein RB, Barkovich AJ. Detection of fetal central nervous system anomalies: a practical level of effort for a routine sonogram. *Radiology* 1989;172:403-8.
- McGahan J, Pretorius D, Pilu G. Defectos del tubo neural y de la columna. En: Nyberg D, Mahony B, Pretorius D, eds. *Ecografía en el diagnóstico de malformaciones fetales*. Madrid: Marban Libros, 2008; pp. 242-80.
- Timor-Tritsch IE, Monteagudo A. Transvaginal fetal neurosonography: standardization of the planes and sections by anatomic landmarks. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996;8:42-7.

UROPATÍA OBSTRUCTIVA E HIDRONEFROSIS RENAL FETAL

E. Tormos Pérez y M. Molina Planta

INTRODUCCIÓN

El riñón fetal responde de distintas formas a una obstrucción de las vías urinarias, dependiendo de la edad gestacional: si acontece en el primer trimestre o a principios del segundo puede producirse una displasia obstructiva quística, mientras que en la gestación avanzada puede dar lugar a hidronefrosis.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico prenatal de la obstrucción renal es posible mediante la medición de los diámetros anteroposteriores de las pelvis renales en la semana 12 o en la 20. Si se encuentran por encima de 10 mm se suelen asociar a caliectasia (dilatación de cálices renales) y precisarán en todos los casos seguimiento ecográfico intraútero y valoración posnatal completa. Entre 5-10 mm pueden tener caliectasia asociada y requerir ecografía de control durante el tercer trimestre. Por debajo de 5 mm probablemente sean normales. Otra asociación importante es la relación de la hidronefrosis con cromosomopatías, que puede llegar al 30%, especialmente si existen otras anomalías (Fig. 151-1).

SEGUIMIENTO

El seguimiento de la gestación se realizará en función de la medición obtenida. Si el tamaño es menor de 5 mm, se etiquetará como normal y se seguirá el control de la gestación en consultas externas de obstetricia. Si es mayor de 10 mm se diagnosticará de hidronefrosis. Si mide entre 5-10 mm, se valorará por ecografía de nuevo en 4 semanas, de forma que si entonces mide menos de 5 mm, pasará a controlarse en consultas externas, mientras que si mide más de 10 mm se tratará de hidronefrosis; si sigue midiendo entre 5-10 mm, se volverá a valorar en otras 4 semanas, y de esta forma hasta el final del embarazo.

En caso de hidronefrosis, para continuar su estudio, se debe valorar si es unilateral o bilateral.

Unilaterales

Se debe valorar el nivel de obstrucción para establecer la causa, de forma que: si se encuentra dilatado el polo superior renal, suele tratarse de una duplicidad en el sistema colector; si está dilatada la pelvis renal, se trata de una obstrucción a nivel de la unión ureteropielica; si además está dilatado el uréter, suele deberse a una obstrucción en la unión ureterovesical. Dado el buen pronóstico, gracias a la normofunción del riñón contralateral, el seguimiento de estas gestaciones se puede realizar en consultas externas, con controles ecográficos habituales, ya que la valoración del riñón hidronefrótico se realizará tras el nacimiento.

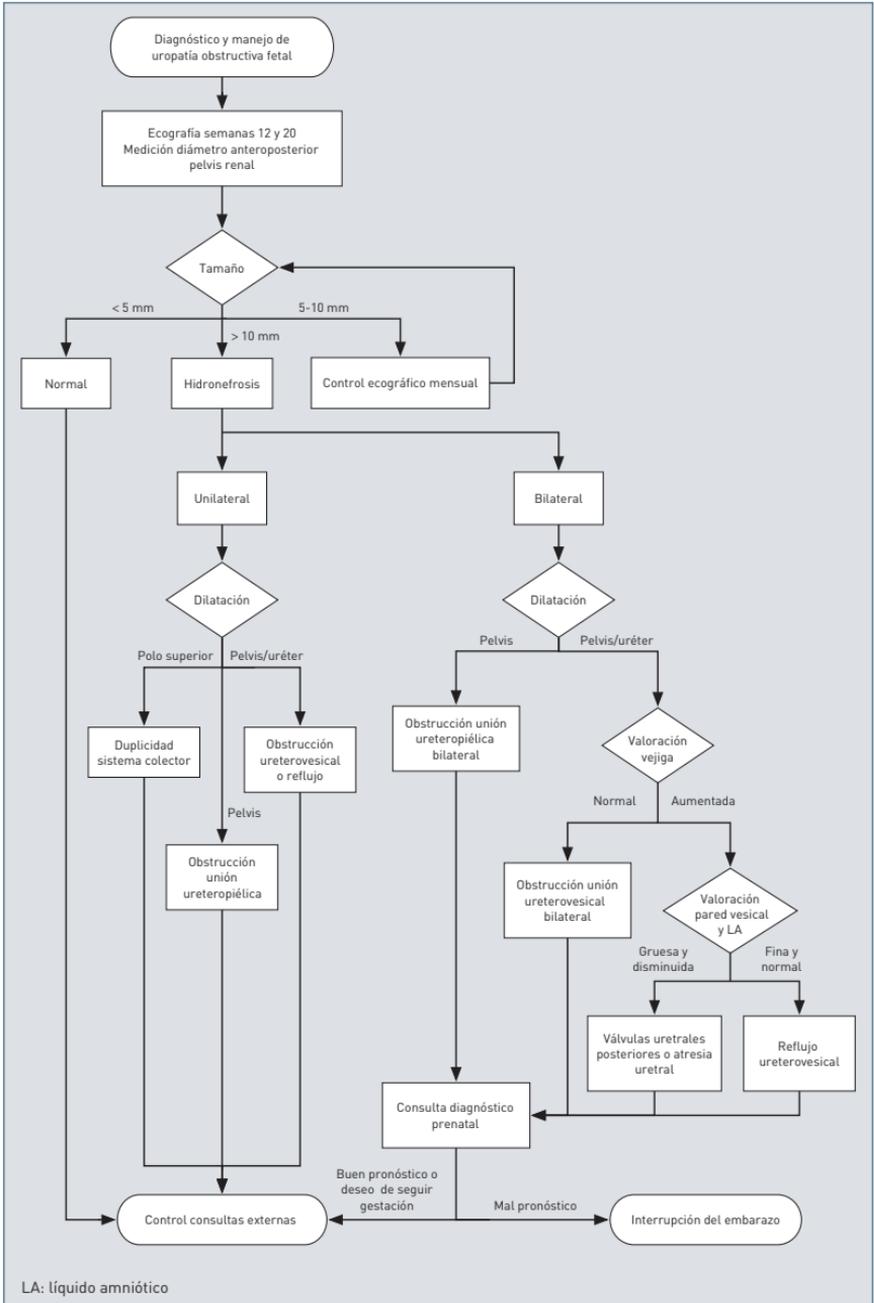


Figura 151-1. Actuación en la uropatía obstructiva e hidronefrosis fetal.

Bilaterales

En estos casos el pronóstico es peor. Se debe valorar la asociación de caliectasia, la dilatación uretral, el grosor del parénquima renal, la cantidad de líquido amniótico y el sexo fetal.

Como en el caso de las unilaterales, se debe observar si está dilatada la pelvis de forma aislada o junto con el uréter. Además, si la vejiga tiene un tamaño normal, se tratará de una obstrucción de la unión ureterovesical, mientras que si está aumentada, tiene la pared gruesa y el líquido amniótico está disminuido, se tratará de una obstrucción por válvulas uretrales posteriores o una atresia uretral; si por el contrario, la pared vesical es fina y el líquido amniótico es normal, suele tratarse de un reflujo vesicoureteral.

Existen otras malformaciones menos frecuentes, como el ureterocele bilateral, la megaloúretra o el síndrome microcolon, megaquistes, hipoperistalsis. El pronóstico dependerá del grado de hidronefrosis, de la afectación del parénquima renal (en casos graves evolucionan hacia riñones displásicos con mala función y oligohidramnios, pudiendo producir en el neonato una hipoplasia pulmonar grave), de la dilatación ureteral y vesical y de la cantidad de líquido amniótico. Si existen anomalías asociadas, el pronóstico empeora. Ante estos hallazgos, se debe remitir a la pareja a una consulta especializada en diagnóstico prenatal para que reciba una información completa sobre la patología. Si el pronóstico no es malo o deciden continuar la gestación se debe remitir a consultas externas para seguimiento, mientras que si deciden interrupción legal del embarazo, se deberán tomar las medidas adecuadas desde la consulta.

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson N, Clautice-Engle T, Allan R, Abbott G, Wells JE. Detection of obstructive uropathy in the fetus: predictive value of sonographic measurements of renal pelvic diameter at various gestational ages. *Am J Radiol* 1995;164:719-23.
- Drake DP, Stevens P, Eckstein HB. Hydronephrosis secondary to uretero-pelvic obstruction in children: a review of 14years' experience. *J Urol* 1978;119:649-51.
- McCahan J, Pretorius D, Pihu G. Malformaciones genitourinarias. En: Nyberg D, Mahony B, Pretorius D, eds. *Ecografía en el diagnóstico de malformaciones fetales*. Madrid: Marban libros, 2008; pp. 509-58.
- Ouzounian JG, Cantro MA, Fresquez M, Al-Sulyman OM, Kovacs BW. Diagnostic significance of antenatally detected fetal pyelectasis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996;7:424-8.

152.1. ECOGRAFÍA DE PRIMER TRIMESTRE

INTRODUCCIÓN

La ecografía del primer trimestre debe realizarse entre las 11-14 (13+6) semanas de gestación, con varios objetivos: confirmar la viabilidad de la gestación, establecer la edad gestacional, determinar el número de fetos (valorando corionicidad y amnionicidad en caso de embarazo múltiple) y medir la translucencia nucal (TN) dentro del cribado de aneuploidias. Además, en muchos casos, en esta ecografía podrán ser ya detectadas algunas malformaciones fetales (Fig. 152-1). Previamente a su realización, la paciente debe ser informada de sus objetivos, beneficios potenciales y limitaciones, siendo conveniente obtener su consentimiento informado.

SISTEMÁTICA DE LA EXPLORACIÓN

Viabilidad gestacional y actividad fetal

La primera valoración que debe realizarse es la comprobación de la actividad cardíaca fetal, que determinará la viabilidad gestacional. También pueden valorarse los movimientos fetales, que suelen ser groseros, de todo el cuerpo y con un patrón espasmódico, resultado de la actividad refleja de neuronas motoras espinales. No obstante, entre las 9-12 semanas ya suelen aparecer movimientos de las extremidades y de ante-roflexión y retroflexión de la cabeza.

Determinación de número de fetos, corionicidad y amnionicidad

Aunque las pacientes suelen haberse realizado una ecografía previamente a la de las semanas 11-14 en la que se habrá determinado si se trata de una gestación múltiple, en estas semanas se podrá determinar con seguridad su corionicidad y amnionicidad, de las que dependerán los controles obstétricos posteriores. Después de la semana 14 resultará más difícil la valoración de las membranas fetales y sus placentas.

La combinación de no observar la membrana intergemelar, presencia de un único disco placentario y el mismo sexo en ambos fetos es altamente predictivo de monoamnionicidad.

La observación de dos placentas separadas es el mejor indicador de gestación bicorial, aunque teniendo en cuenta que pueden fusionarse tempranamente, en caso de una única placenta puede también valorarse el «signo lambda» o *twin peak*, proyección triangular del tejido coriónico desde dos placentas fusionadas, indicador de em-

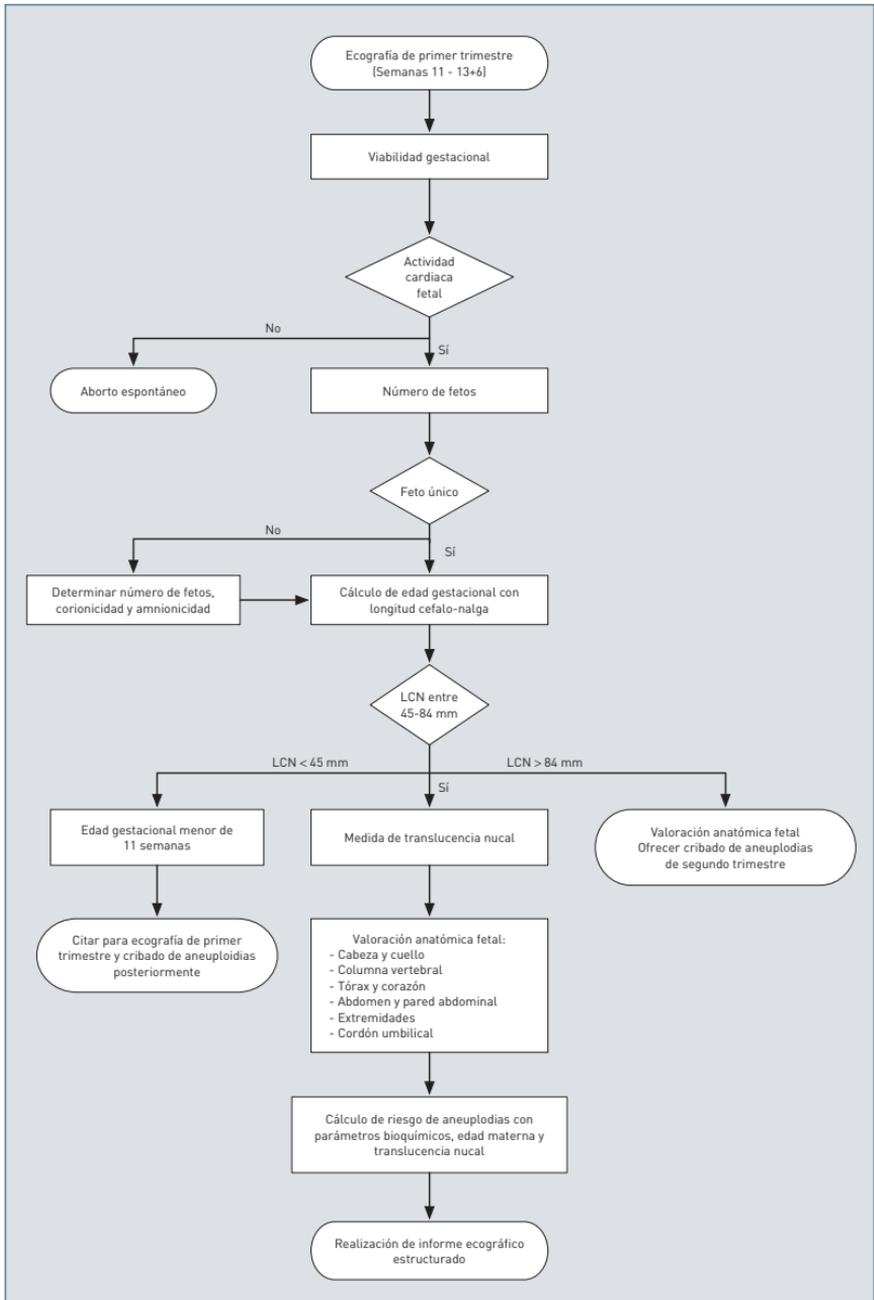


Figura 152-1. Exploración sistemática en la ecografía del primer trimestre.

barazo bicorial. En caso de gestación monocorial puede observarse el «signo de la T», consistente en la apariencia de la membrana intergemelar despegándose de la placenta en un ángulo de 90°.

Cálculo de la edad gestacional

La longitud céfalo-nalga (LCN) o cráneo-caudal del feto entre las semanas 11-14 se ha demostrado el método más preciso para la determinación de la edad gestacional, a lo que puede añadirse la medida del diámetro biparietal fetal. Cuando la primera es mayor de 84 mm pierde precisión y deben usarse otros parámetros como la circunferencia craneal.

La LCN debe medirse en una sección sagital media del feto completo orientado horizontalmente en la pantalla y en una posición neutra, ni flexionado ni hiperextendido.

Medida de translucencia nual

Junto con la edad materna y marcadores bioquímicos (fracción beta de la gonadotropina coriónica humana y proteína plasmática A asociada al embarazo [PAPP-A]), la medida de la TN forma parte del cribado de aneuploidias del primer trimestre.

Debe medirse entre las 11 y las 13+6 semanas o con una LCN entre 45-84 mm, obteniendo un corte sagital del feto en posición neutra (viéndose la punta de la nariz y la forma rectangular del paladar) con ampliación de la imagen hasta observar sólo la cabeza y la parte superior del tórax fetales. Debe distinguirse la superficie fetal de la membrana amniótica y medir la máxima distancia entre la membrana nual y el borde del tejido blando que recubre la columna vertebral.

Valoración anatómica fetal

Aunque la ecografía morfológica de la semana 20 es la determinante para evaluar la anatomía fetal, en la ecografía del primer trimestre puede realizarse una primera valoración anatómica:

- **Cabeza:** la osificación craneal debe ser visible en la semana 11; los ventrículos laterales predominan en la región cerebral, ocupados por los plexos coroideos (ecogénicos) en sus dos tercios posteriores; los hemisferios deben observarse simétricos y separados por la fisura y hoz interhemisférica.
- **Cuello:** debe medirse la TN y observar el alineamiento de cuello y tronco.
- **Columna vertebral:** en cortes longitudinales y axiales debe valorarse el alineamiento vertebral normal y su integridad, así como la de la piel situada sobre la columna.
- **Tórax:** debe observarse la ecogenicidad pulmonar homogénea y la continuidad diafragmática.
- **Corazón:** puede valorarse su posición normal (levocardia), no siendo necesaria su valoración anatómica detallada de forma rutinaria.
- **Abdomen:** deben observarse el estómago (en la parte izquierda) y la vejiga como las únicas estructuras hipoeoicas; la pared abdominal debe observarse íntegra, con inserción normal del cordón umbilical (puede distinguirse el número de vasos y verse una hernia umbilical fisiológica hasta la semana 11, que debe diferenciarse del onfalocelo o la gastrosquisis).
- **Extremidades:** puede valorarse la presencia de los huesos y la orientación de manos y pies.

Observación de otras estructuras no fetales

Además de las características señaladas pueden valorarse otras no fetales como la estructura de la placenta, la presencia de anomalías uterinas (septos, miomas, bridas amnióticas) o la existencia de masas anexiales.

Bibliografía

- Bajo Arenas JM, Díaz Recasens J. Nociones para el diagnóstico prenatal de malformaciones embrionarias y fetales. Madrid: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia; 2011.
- Cargill Y, Morin L, Bly S, Butt K, Denis N, Gagnon R et al. Content of a complete routine second trimester obstetrical ultrasound examination and report. *J Obstet Gynaecol Can* 2009;31:276-80.
- Dias T, Arcangeli T, Bhide A, Napolitano R, Mahsud-Dornan S, Thilaganathan B. First-trimester ultrasound determination of chorionicity in twin pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011; 38:530-2.
- Nicolaides KH. Screening for fetal aneuploidies at 11 to 13 weeks. *Prenat Diag* 2013;31:7-15.
- Salomon LJ, Alfirevic Z, Berghella V, Bilardo C, Hernandez-Andrade E, Johnsen SL et al. Practice Guidelines for performance of the routine mid-trimester fetal ultrasound scan. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011;37:116-26.
- Salomon LJ, Alfirevic Z, Bilardo CM, Chalouhi GE, Ghi T, Kagan KO et al. Practice Guidelines: performance of first-trimester fetal ultrasound scan. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;41:102-13.

152.2. ECOGRAFÍA MORFOLÓGICA DE SEGUNDO TRIMESTRE

INTRODUCCIÓN

El objetivo fundamental de la ecografía morfológica del segundo trimestre es el diagnóstico de malformaciones fetales (se estima que la tasa de detección de éstas antes de la semana 24 es del 56%), así como valorar vitalidad fetal, número de fetos y su corionicidad-amnionicidad (si no se hubiera determinado en primer trimestre) y biometrías fetales (Fig. 152-2).

Debe ser ofrecida a todas las gestantes entre 18-22 semanas de embarazo. Antes de iniciarla, debe explicarse a la gestante sus beneficios y limitaciones. Se documentarán los hallazgos, en formato electrónico o en papel, y se guardarán imágenes de los cortes estándar.

El ecografista debe realizar este tipo de ecografías regularmente, tener acceso a formación continuada y a unidades de referencia a las que remitir las sospechas de anormalidad, y debe someterse a controles de calidad periódicos.

SISTEMÁTICA DE LA EXPLORACIÓN

Biometrías y bienestar fetal

Para estimar el peso fetal o la edad gestacional en los casos en que no se dató previamente se utilizan los siguientes parámetros: diámetro biparietal (DBP), circunferencia cefálica (CC), circunferencia abdominal (CA) y longitud del fémur (LF).

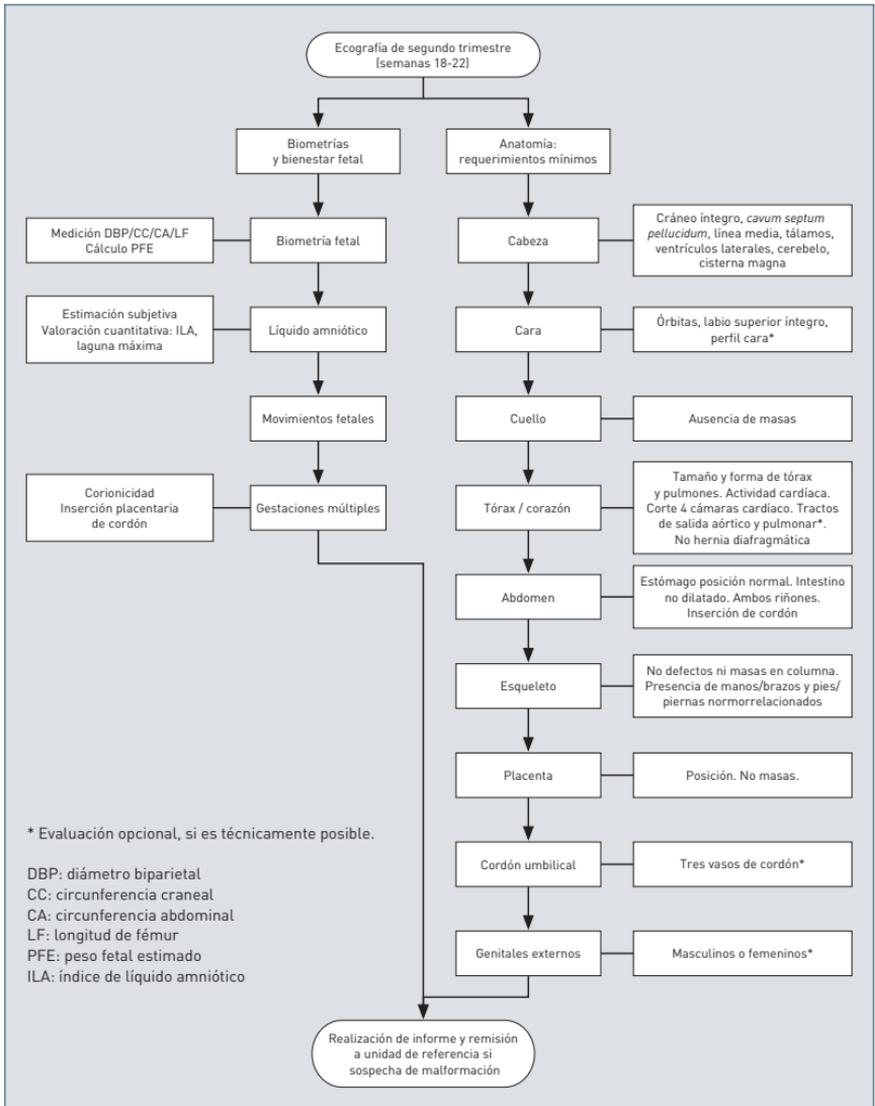


Figura 152-2. Exploración sistemática en la ecografía morfológica del segundo trimestre.

- **DBP/CC:** en un corte transversal a nivel de la sutura interhemisférica, *cavum* del *septum pellucidum* y III ventrículo.
- **CA:** en un corte transversal del abdomen en el que se visualice la vena umbilical a nivel del seno portal y la burbuja gástrica; no deben visualizarse riñones.
- **LF:** medir sólo las diáfisis, sin incluir la epífisis distal aunque se visualice.

- **Peso fetal estimado:** no se ha establecido la desviación de la normalidad a partir de la cual está justificado controlar el crecimiento fetal o realizar estudio cromosómico del feto.
- **Volumen de líquido amniótico:** su estimación subjetiva por personal entrenado es equiparable a la cuantitativa (índice de líquido amniótico, columna única).
- **Movimientos fetales.**
- **Exploraciones adicionales en gestaciones múltiples:** visualizar inserción placentaria del cordón umbilical, determinar corionicidad si no se ha realizado previamente (aunque es mejor su evaluación antes de la semana 14-15) y características diferenciales de los fetos (posición en útero, sexo).

No se recomienda la realización rutinaria de Doppler de arteria uterina o umbilical en esta ecografía.

Anatomía fetal básica. Requerimientos mínimos

- **Cabeza:**
 - Cráneo: tamaño (DBP, CC), integridad, forma oval, densidad ósea, ausencia de protrusiones focales ni defectos.
 - Cerebro: tres cortes transversales básicos: transventricular, transtalámico y transe-rebelar. Se deben evaluar las siguientes estructuras: ventrículos laterales (incluyendo plexos coroideos), *cavum* del *septum pellucidum*, línea media interhemisférica, tálamos, cerebelo y cisterna magna.
 - Cara: visualizar labio superior íntegro, órbitas y boca. Si es posible también perfil facial, nariz y orificios nasales.
- **Cuello:** descartar presencia de masas cervicales (higromas, teratomas, etc.).
- **Tórax:** determinar integridad de sus paredes. Ambos pulmones deben ser homogéneos y sin derrames, masas ni desplazamientos del mediastino. Exploración del diafragma en busca de defectos (se visualiza en corte parasagital, como una línea hipoeoica).
- **Corazón:**
 - Examen básico: corte de cuatro cámaras cardíacas, donde se debe visualizar:
 - General: *situs* visceral, eje cardíaco (30-60° a la izquierda), ocupa un tercio del área torácica, presencia de cuatro cámaras, sin derrames pericárdicos, frecuencia cardíaca fetal entre 120-160 latidos/minuto y ritmo regular.
 - Aurículas: las dos del mismo tamaño, foramen oval permeable con válvula on-deando hacia aurícula izquierda, presencia de *septum primum*.
 - Ventrículos: ambos del mismo tamaño, sin hipertrofia de sus paredes, septo in-terventricular intacto desde el ápex hasta la cruz cardíaca, ventrículo derecho con banda moderadora.
 - Válvulas auriculoventriculares: la tricúspide se inserta más apical que la mitral; valorar su movilidad.
 - Examen básico extendido: visualización de tractos de salida ventriculares. Mejora la detección de defectos conotruncales. En condiciones normales, la arteria aorta y la pulmonar son del mismo tamaño, se cruzan en ángulo recto respecto a su origen y salen de sus respectivos ventrículos. Visualizar la continuidad entre la

pared anterior de la aorta y el septo interventricular. Valorar el movimiento de las válvulas aórtica y pulmonar.

- **Abdomen:** visualizar la integridad de la pared abdominal, el estómago situado a la izquierda fetal, presencia de dos riñones, vejiga e inserción del cordón umbilical. Descartar la existencia de colecciones o dilataciones intestinales u otras tumoraciones abdominales.
- **Esqueleto:** descartar la existencia de defectos y masas en columna vertebral en cortes transversal y parasagital. Presencia de ambos brazos-manos y ambas piernas-pies normorrelacionados.
- **Placenta y cordón umbilical:** describir el lugar de la inserción y su ubicación respecto al orificio cervical interno. Se debe constatar la existencia de hematomas retroplacentarios o retroamnióticos, quistes o masas placentarias como los corioangiomas. Debe constatar la existencia de tres vasos en el cordón umbilical.
- **Genitales externos:** para determinación del sexo fetal. No es obligatorio en esta ecografía y debe hacerse constar con el consentimiento de los padres.
- **Cérvix, útero y anejos maternos:** existe una correlación entre el cérvix corto medido por ecografía transvaginal y el parto pretérmino, aunque actualmente no hay evidencia suficiente para recomendar medir la longitud cervical de forma rutinaria en esta ecografía.

La existencia de miomas o masas anexiales debe ser descrita si se sospecha que puedan interferir en el parto.

BIBLIOGRAFÍA

- Bajo Arenas JM, Díaz Recasens J. Nociones para el diagnóstico prenatal de malformaciones embriónicas y fetales. Madrid: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, 2011.
- Cargill Y, Morin L, Bly S, Butt K, Denis N, Gagnon R et al. Content of a complete routine second trimester obstetrical ultrasound examination and report. *J Obstet Gynaecol Can* 2009;31:276-80.
- Salomon LJ, Alfirevic Z, Berghella V, Bilardo C, Hernandez-Andrade E, Johnsen SL et al. Practice Guidelines for performance of the routine mid-trimester fetal ultrasound scan. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011;37:116-26.

PATOLOGÍA OBSTÉTRICA

153. Hemorragias del primer trimestre
154. Emesis e hiperémesis gravídica
155. Aborto espontáneo del primer trimestre
156. Interrupción voluntaria de la gestación. Legislación y métodos
157. Manejo y tratamiento del embarazo ectópico
158. Enfermedad trofoblástica gestacional
159. Incompetencia cervical
160. Diagnóstico y prevención de la amenaza de parto pretérmino
161. Manejo de la amenaza de parto pretérmino
162. Rotura prematura de membranas pretérmino
163. Rotura prematura de membranas a término
164. Retraso de crecimiento intrauterino
165. Feto pequeño para la edad gestacional
166. Corioamnionitis
167. Alteraciones del líquido amniótico: oligoamnios
168. Alteraciones del líquido amniótico: polihidramnios
169. Isoinmunización eritrocitaria
170. Síndrome de transfusión feto-fetal
171. Rotura uterina
172. Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta
173. Placenta previa
174. Embarazo múltiple. Manejo de la gestación gemelar
175. Arritmias fetales
176. Hidrops fetal inmune
177. Hidrops fetal no inmune
178. Diabetes y gestación
179. Estados hipertensivos de la gestación
180. Eclampsia
181. Anemia en la gestación

- 182.** Patología tiroidea y embarazo
- 183.** Cardiopatía y embarazo
- 184.** Hipertensión pulmonar y embarazo
- 185.** Nefropatía y embarazo
- 186.** Epilepsia y gestación
- 187.** Coagulopatías congénitas y embarazo
- 188.** Anticoagulación y embarazo
- 189.** Síndrome antifosfolípido
- 190.** Púrpura trombocitopénica idiopática y gestación
- 191.** Dermopatías propias de la gestación
- 192.** Infección urinaria y embarazo
- 193.** Hepatopatías gestacionales
- 194.** Infección por VIH y gestación
- 195.** Radiación y embarazo
- 196.** Gestación en mujeres trasplantadas
- 197.** Vacunas en la gestación
- 198.** Cáncer de cérvix y embarazo
- 199.** Masas ováricas y embarazo
- 200.** Cáncer de mama y embarazo
- 201.** Mioma y gestación
- 202.** Trastornos esfinterianos y embarazo
- 203.** Depresión durante la gestación

INTRODUCCIÓN

La hemorragia del primer trimestre se define como la pérdida hemática por los genitales durante las primeras 12 semanas de gestación. Puede ir asociada o no a dolor abdominal. Se trata de un cuadro muy frecuente, afectando hasta al 25% de las gestaciones, pudiendo llegar a ser grave.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante una hemorragia vaginal durante el primer trimestre de gestación se debe realizar un diagnóstico diferencial entre distintas causas (Fig. 153-1):

- **Aborto** (la más frecuente): puede tratarse de una amenaza de aborto o de un aborto en curso, completo, incompleto, diferido o huevo huero.
- **Embarazo ectópico** (la más grave).
- **Enfermedad trofoblástica gestacional.**
- **Otras causas:** implantación; sangrados no obstétricos (cervicitis, pólipos, vaginitis, cistitis, traumatismos, hemorroides, etc.).

MANEJO

Anamnesis

En la anamnesis se deberán recoger los siguientes datos:

- Antecedentes: abortos previos, enfermedad pélvica inflamatoria, patología tubárica, etc.
- Fecha de última regla y sus características.
- Test de gestación (positivo, negativo o no realizado).
- Cantidad y características del sangrado: se debe preguntar si han sido expulsados restos junto al sangrado.
- Síntomas asociados: dolor pélvico, fiebre.
- Se debe comprobar si la paciente cuenta con una ecografía previa y cuál fue su resultado.

Exploración física

En primer lugar se deberá comprobar la estabilidad hemodinámica de la paciente. Una vez confirmada ésta, se deberá intentar distinguir si el sangrado es de origen extrauterino (vulva, recto, vagina, cérvix) o intrauterino (restos hemáticos con o sin restos decíduocoriales) mediante examen con espéculo.

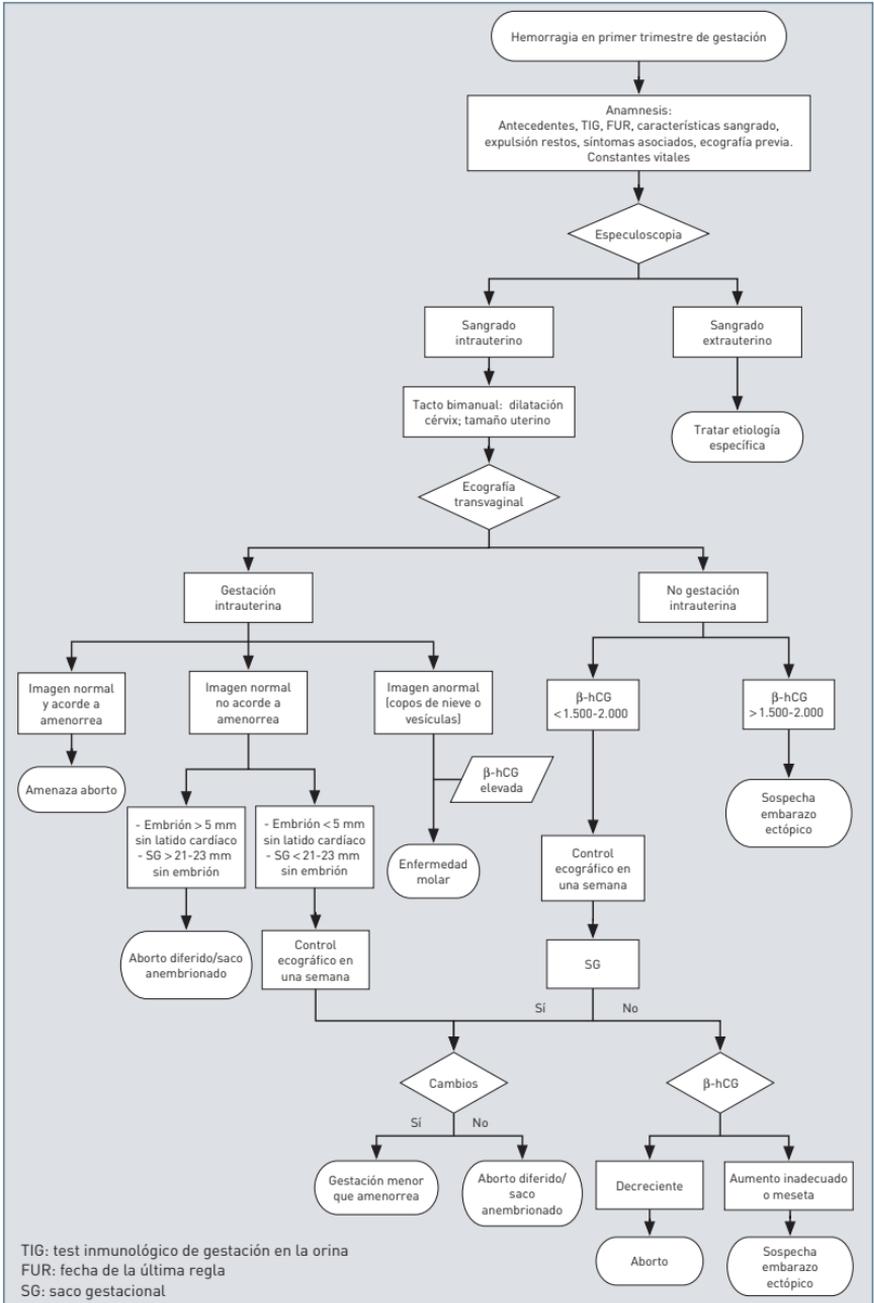


Figura 153-1. Diagnóstico de la hemorragia gestacional del primer trimestre.

Por último, mediante tacto bimanual se comprobará si el cérvix se encuentra cerrado o dilatado y cuál es el tamaño uterino.

Ecografía vaginal

Al realizar la ecografía vaginal pueden darse dos posibilidades:

1. **Gestación intrauterina:** se observará la morfología del saco gestacional y del embrión y si el tamaño es acorde o no a la edad gestacional:

- Imagen normal y acorde a amenorrea: amenaza de aborto (con o sin hematoma retrocorial).
- Imagen no acorde a amenorrea, en cuyo caso las posibilidades diagnósticas son: aborto diferido (embrión mayor de 5 mm sin latido cardíaco; huevo huero (saco gestacional mayor de 21-23 mm sin embrión); gestación menor que amenorrea (repetir ecografía en una semana).
- Imagen anormal: imagen en «copos de nieve», compatible con mola (solicitar valor sanguíneo de β -hCG, que generalmente estará elevada en caso de tratarse de una mola).

2. **No se observa gestación intrauterina:** en este caso las posibilidades diagnósticas son:

- Embarazo ectópico.
- Aborto completo.
- Gestación menor que amenorrea (gestación incipiente). Se deberá realizar una determinación de β -hCG, de forma que:
 - Si el resultado es mayor de 1.500-2.000 UI: se deberá considerar el diagnóstico de embarazo ectópico.
 - Si el resultado es menor de 1.500-2.000 UI, se deberán realizar controles ecográficos y de β -hCG:
 - Si β -hCG aumenta de forma adecuada y aparece saco gestacional intraútero: se trata de una gestación menor que amenorrea.
 - Si β -hCG es decreciente: se trata de un aborto.
 - Si β -hCG aumenta de forma inadecuada o en meseta y sigue sin observarse saco gestacional intraútero, se deberá sospechar embarazo ectópico y continuar haciendo controles seriados.

BIBLIOGRAFÍA

- Deutchman M, Tubay AT, Turok D. First trimester bleeding. *Am Fam Physician* 2009;79:985-94.
- Harville EW, Wilcox AJ, Baird DD, Weinberg CR. Vaginal bleeding in very early pregnancy. *Hum Reprod* 2003;18:1944-7.
- Lombardía J, Fernández M. *Ginecología y Obstetricia. Manual de consulta rápida*. Madrid: Editorial Panamericana, 2010.
- Morin L MD, Van den Hof M. Ultrasound Evaluation of First Trimester Pregnancy Complications. *J Obstet Gynaecol Can* 2005;27:581-5.

INTRODUCCIÓN

La emesis gravídica es una situación clínica muy frecuente en el embarazo que afecta al 75-80% de las gestantes. Suele aparecer entre las 6-9 semanas y tiende a desaparecer hacia las 16-18 semanas de gestación.

El espectro más grave se conoce como hiperémesis gravídica y es mucho menos frecuente (0,5-2%). Esta forma grave se caracteriza por vómitos persistentes en ausencia de otras patologías que los expliquen, con pérdida ponderal importante (superior al 5% del peso inicial) e intolerancia parcial o total a la ingesta. La etiología es desconocida, aunque diferentes causas han sido propuestas: niveles elevados de β -hCG y estrógenos, la «masa placentaria» aumentada, factores psicológicos y factores familiares.

CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICAS

El diagnóstico de emesis gravídica es muchas veces un diagnóstico de exclusión y básicamente clínico: paciente que explica varios vómitos al día en relación o no con las comidas, con intolerancia total o parcial a la ingesta. Además, no se acompaña de otra sintomatología.

Sólo si superan la cantidad de 4-5 vómitos al día (hiperémesis gravídica) se debe realizar un estudio completo para valorar el estado de la paciente, que debe incluir:

- **Análítica sanguínea:**
 - Bioquímica: pueden aparecer alteraciones electrolíticas (hiponatremia, hipopotasemia, hipocloremia y alcalosis metabólica), alteración del perfil hepático (elevación leve de GOT y GPT < 300 U/L, y bilirrubina < 4 mg/dl).
 - Coagulación.
 - Hemograma donde se pueden encontrar datos de hemoconcentración.
 - Perfil tiroideo: TSH baja, T4 ligeramente alta, T3 normal (estímulo por hCG).
- **Análítica urinaria:** donde se podrá observar aumento de creatinina y cuerpos cetónicos.
- **Ecografía:** para excluir enfermedad trofoblástica o gestación múltiple.

Se debe pensar en otras patologías (gastroenteritis, pancreatitis, pielonefritis, cólico renal, cetoacidosis diabética, hipertiroidismo, migraña, etc.) cuando los vómitos se inician más allá de las 10 semanas de gestación o si estos se acompañan de otros síntomas como dolor abdominal, cefalea o fiebre.

TRATAMIENTO

El tratamiento para los vómitos del embarazo debe ser multimodal y escalonado (Fig. 154-1). En formas leves podemos emplear medidas generales, medidas no farmacológicas y tratamiento médico:

- **Medidas generales:** cambios en estilo de vida (evitar estrés), evitar desencadenantes (olores fuertes, calor, cambios bruscos de posición) y medidas dietéticas e hidratación. Otras medidas pueden consistir en apoyo psicológico, psicoterapia, hipnoterapia y terapia conductual.
- **Medidas no farmacológicas:** acupresión, acupuntura, jengibre 280 mg/6 horas.
- **Tratamiento farmacológico:** se deben ir añadiendo los fármacos que se refieren a continuación en el orden en el que se citan, a medida que la sintomatología vaya empeorando:
 - Doxilamina 10 mg + piridoxina 10 mg: la dosis habitual es un comprimido cada 6-8 horas, aunque se puede ajustar la dosis en función de la sintomatología hasta

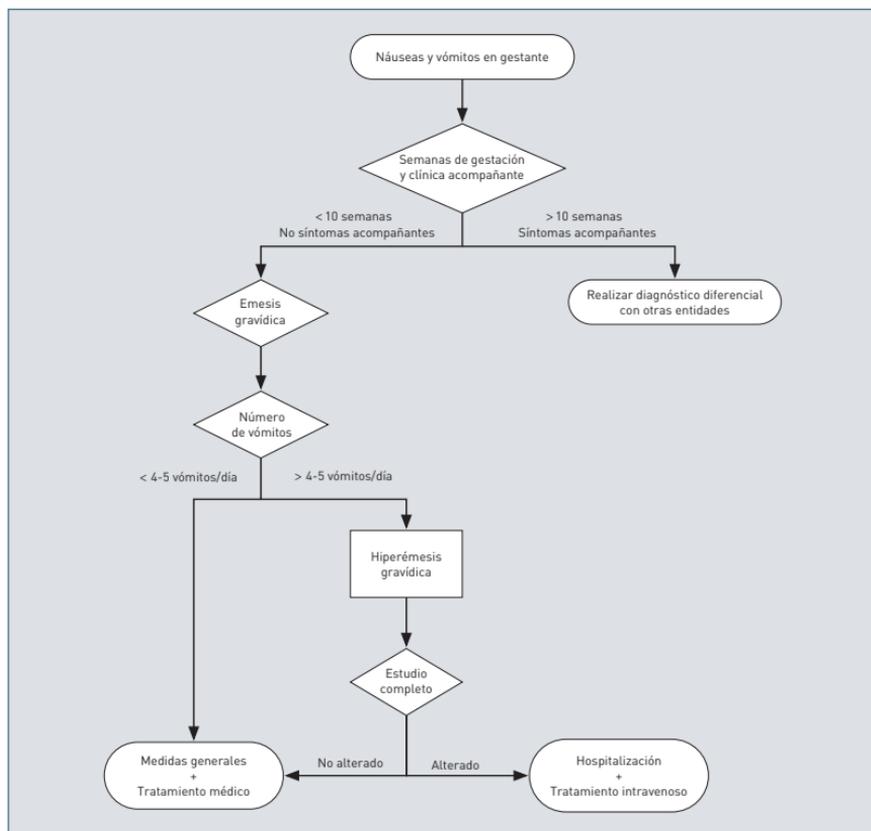


Figura 154-1. Valoración y seguimiento de la emesis gravídica.

alcanzar una dosis máxima de 70 mg/día. Su principal efecto secundario es la somnolencia.

- Dimenhidrinato 50-100 mg/4-6 horas, oral o rectal, con dosis máxima de 400 mg/día.
- Metoclopramida 5-10 mg/8 horas, oral en comprimidos o suspensión. Puede causar sintomatología extrapiramidal (espasmos en cara, cuello y lengua).

Cuando persiste la clínica a pesar de la asociación de dos o más tratamientos y la paciente presenta intolerancia total a la ingesta, o existen alteraciones analíticas nos encontraremos ante el espectro más grave de la enfermedad y será necesario un ingreso hospitalario para rehidratación intravenosa y la opción de los siguientes tratamientos farmacológicos:

- **Dieta famis y fluidoterapia:** suero glucosado 10% 500 ml/8 horas alterno con Ringer Lactato o suero fisiológico 500 ml/8-12 horas hasta corregir el trastorno electrolítico. En pacientes que presentan clínica de vómitos durante más de 3 semanas se recomienda añadir suplementos de tiamina (vitamina B1) intravenosa a dosis de 100 mg/día durante 2-3 días. En pacientes que presenten alteración en el ionograma se asociará 10-20 mEq de cloruro potásico en cada suero glucosado durante 24-48 horas o hasta corregir el trastorno hidroelectrolítico.
- **Metoclopramida:** 5-10 mg/8 horas intravenosa.

En casos resistentes a todos los tratamientos mencionados o que requieren varios ingresos, además se puede asociar:

- **Ondansetrón:** 8 mg/12 horas i.v.
- **Corticoides:** metilprednisolona 16 mg/8 horas vía oral o intravenosa durante 3 días, seguido de dosis decrecientes durante 15 días hasta desaparición de los síntomas (prednisona vía oral: 40 mg/día 1 día, 20 mg/día 3 días, 10 mg/día 3 días y 5 mg/día 7 días). Si no hay respuesta en los tres primeros días, debe interrumpirse el tratamiento porque no es esperable una respuesta y se ha descrito asociación con fisuras labiales y/o palatinas fetales cuando se administra por debajo de la semana 10.

En situaciones más graves que requieren varios ingresos o en casos en que parece haber un componente claro psicoafectivo, se puede valorar el aislamiento de la paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Fell D, Dodds L, Joseph K, Allen, Butler B. Risk factors for hyperemesis gravidarum requiring hospital admission during pregnancy. *Obstet Gynecol* 2006;107:277-84.
- Jueckstock J, Kaestner R, Mylonas I. Managing hyperemesis gravidarum: a multimodal challenge. *BMC Med* 2010;8:46.
- Veenendaal M, van Abeelen A, Painter R, van der Post J, Roseboom T. Consequences of hyperemesis gravidarum for offspring: a systematic review and meta-analysis. *BJOG* 2011;118:1302-13.

ABORTO ESPONTÁNEO DEL PRIMER TRIMESTRE

J. J. Hidalgo Mora y R. Rey Otero

INTRODUCCIÓN

Se considera aborto espontáneo a la finalización de la gestación espontáneamente antes de que el feto haya alcanzado una edad gestacional que permita su viabilidad fuera del útero, lo cual corresponde habitualmente a un feto de menos de 500 gramos o 22 semanas de embarazo.

Se denomina aborto precoz al que ocurre antes de las 12 semanas de gestación y tardío al que lo hace posteriormente.

El aborto espontáneo clínico se produce en un 10-20% de los embarazos, disminuyendo su frecuencia conforme avanza la edad gestacional, de forma que el 85% de los abortos espontáneos se producen durante las primeras doce semanas de gestación.

Los principales factores de riesgo para presentar un aborto espontáneo precoz son la edad materna avanzada y la existencia de abortos previos.

Tradicionalmente las pacientes diagnosticadas de aborto seguían un proceso de evacuación quirúrgica de sus restos. En los últimos años, las técnicas diagnósticas más precisas y las nuevas opciones terapéuticas han permitido un cambio hacia un tratamiento ambulatorio y más conservador.

TIPOS DE ABORTO ESPONTÁNEO

Se pueden considerar diversos tipos de aborto espontáneo:

- **Aborto retenido:** el embrión o feto muertos son retenidos en el útero durante un tiempo prolongado sin que se produzca su expulsión espontánea. Se denomina aborto diferido cuando se observa un embrión mayor o igual a 5 mm sin latido cardíaco, y gestación anembrionada (huevo huero) cuando se observa un saco gestacional mayor de 20 mm sin embrión en su interior.
- **Aborto en curso:** la expulsión del contenido uterino es inminente.
- **Aborto completo:** la expulsión del contenido uterino es completa, diagnosticándose ecográficamente por una línea endometrial menor de 15 mm.
- **Aborto incompleto:** la expulsión del producto de la concepción es parcial, diagnosticándose ecográficamente por una línea endometrial mayor de 15 mm.

VALORACIÓN Y DIAGNÓSTICO

Un aborto espontáneo puede diagnosticarse en una paciente asintomática en una ecografía de rutina durante el primer trimestre de gestación. En caso de presentarse síntomas, estos suelen ser sangrado vaginal y dolor abdominal habitualmente hipogástrico.

Ante una sospecha de aborto debe realizarse una exploración ginecológica con espéculo para valorar origen y cantidad del sangrado o la existencia de restos ovulares en cérvix o vagina, y un tacto bimanual para valorar la dilatación cervical y las características del dolor abdominal.

El diagnóstico de confirmación se realizará mediante ecografía, preferiblemente vaginal, para valorar las características del contenido intrauterino. Si se observa un embrión mayor de 5 mm sin actividad cardíaca o un saco gestacional mayor o igual a 20 mm sin embrión ni vesícula vitelina, puede establecerse el diagnóstico de aborto. Si no puede establecerse un diagnóstico, deberá repetirse la ecografía tras 7 días, estableciendo el diagnóstico si no se observan cambios evolutivos respecto a ecografías previas.

La determinación de β -hCG puede complementar a la ecografía. Con niveles mayores de 1.500 mUI/ml se debe observar gestación intrauterina. Además, en una gestación viable, estos niveles deben duplicarse en 48 horas.

TRATAMIENTO

Una vez diagnosticado un aborto en el primer trimestre, debe solicitarse análisis sanguíneo con hemograma, bioquímica, hemostasia, grupo y Rh. Si la paciente es Rh negativa deberán administrarse 300 μ g de inmunoglobulina anti-D intramuscular antes de 72 horas.

Debe ofrecerse a la paciente la posibilidad de tratamiento médico o quirúrgico, informándole de las características de ambos y entregándole el correspondiente consentimiento informado (Fig. 155-1).

- **Tratamiento quirúrgico:** está indicado ante la sospecha de tejidos infectados, enfermedad trofoblástica gestacional, contraindicación para tratamiento médico o si la paciente lo desea. Consiste en un legrado evacuador mediante aspiración (asociado a menor pérdida sanguínea, dolor y duración del procedimiento) y/o legra metálica, con posibilidad de preparación cervical administrando 400-600 μ g de misoprostol vaginal 3 horas antes. Si la paciente presenta hemorragia intensa y persistente o inestabilidad hemodinámica se deberá realizar un legrado urgente.
- **Tratamiento farmacológico:** con misoprostol permite evitar el ingreso hospitalario, siendo de elección si la mujer desea evitar la cirugía, es obesa o ante malformaciones, miomas o intervenciones cervicales que dificulten el tratamiento quirúrgico. Sus principales efectos secundarios (poco frecuentes) son febrícula y alteraciones gastrointestinales (náuseas, vómitos y diarrea). Está contraindicado en mujeres con hemoglobina menor de 10 mg/dl, gestaciones con DIU, obstrucción del canal cervical, gestaciones ectópicas, insuficiencia suprarrenal, asma grave, glaucoma, estenosis mitral, porfirias congénitas, corticoterapia de larga duración, alteraciones hemorrágicas, uso de anticoagulantes y dificultad para acceder a un centro médico de urgencias. Se han propuesto diversas dosis de misoprostol, preferiblemente vía vaginal: 800 μ g/24 horas, dos dosis; 200 μ g/4 horas, 1-2 días; 600 μ g/6 horas, dos dosis; etcétera.

La paciente deberá ser valorada periódicamente clínica y ecográficamente hasta que el aborto se considere completo y se encuentre asintomática, cada 48-72 horas preferiblemente o de forma semanal. Ante el fracaso del tratamiento médico se le ofrecerá la posibilidad de repetir éste (hasta en tres ocasiones) o de realizar un tratamiento quirúrgico.

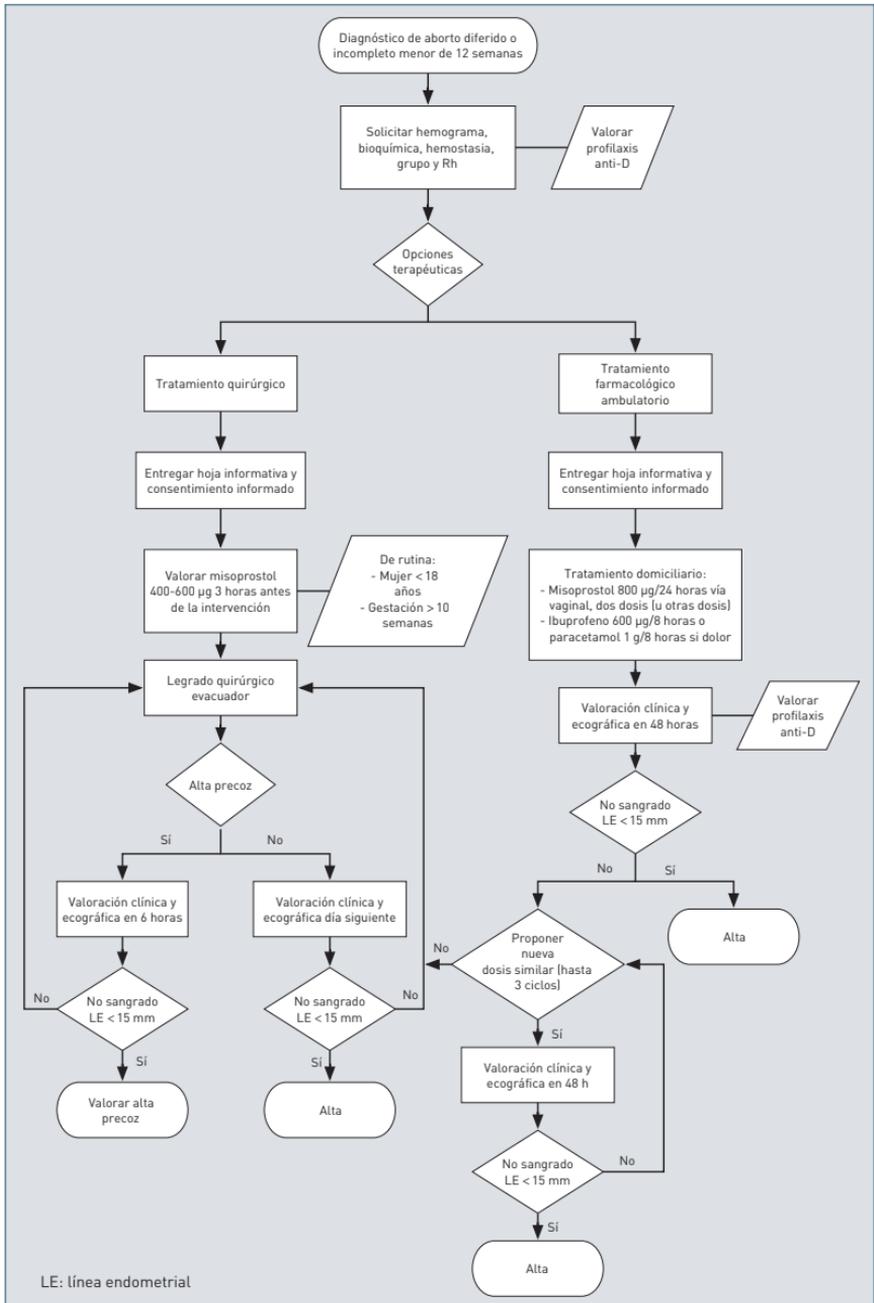


Figura 155-1. Tratamiento y seguimiento del aborto espontáneo del primer trimestre.

No es obligatorio realizar el estudio histológico de los restos abortivos, pero sí es conveniente para confirmar gestación y excluir embarazo ectópico o una posible enfermedad trofoblástica gestacional.

BIBLIOGRAFÍA

- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The management of early pregnancy loss. Guideline No. 25. London: RCOG, 2006.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Surgical evacuation of retained products of conception for early pregnancy loss. Consent Advice nº 10. London: RCOG, 2009.
- Shelley JM, Healy D, Grover S. A randomised trial of surgical, medical and expectant management of first trimester spontaneous miscarriage. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2005;45:122-7.
- Tang OS, Ho PC. The use of misoprostol for early pregnancy failure. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2006;18:581-6.
- Trinder J, Brocklehurst P, Porter R, Read M, Vyas S, Smith L. Management of miscarriage: expectant, medical, or surgical? Results of randomised controlled trial (miscarriage treatment (MIST) trial). *BMJ* 2006;332:1235-40.

INTERRUPCIÓN VOLUNTARIA DE LA GESTACIÓN. LEGISLACIÓN Y MÉTODOS

J. M. Vila Vives y J. S. Rubio Moll

INTRODUCCIÓN

La interrupción voluntaria del embarazo (IVE) constituye un tema de gran interés médico y social. La modificación de la Ley de 1985 supuso en España la despenalización del aborto en los tres supuestos preestablecidos: que la situación supusiera un grave peligro para la vida o la salud física o psíquica de la embarazada; que el embarazo fuese consecuencia de un hecho constitutivo de un delito de violación, previamente denunciado; o que hubiese una presunción de graves taras físicas o psíquicas en el feto.

REQUISITOS NECESARIOS

Son requisitos necesarios para la IVE:

- Primero: que se practique por un médico especialista o bajo su dirección.
- Segundo: que se lleve a cabo en un centro sanitario acreditado.
- Tercero: que se realice con el consentimiento expreso y por escrito de la mujer embarazada o, en su caso, del representante legal.

LEGISLACIÓN ESTATAL

La Ley Orgánica de salud sexual y reproductiva y de la IVE 2/2010 fue publicada en el Boletín Oficial del Estado el 3 de marzo de 2010. A partir del 5 de julio de 2010, entró en vigencia la legalización y regulación de la IVE a petición de la mujer antes de las 14 semanas de gestación, siempre que concurren los requisitos siguientes:

- Que se haya informado a la mujer embarazada sobre los derechos, prestaciones y ayudas públicas de apoyo a la maternidad, en los términos que se establecen en la ley.
- Que haya transcurrido un plazo de al menos tres días, desde la información mencionada en el párrafo anterior y la realización de la intervención.

De acuerdo a lo establecido en la ley, excepcionalmente, podrá interrumpirse el embarazo por causas médicas cuando concorra alguna de las circunstancias siguientes:

- Que no se superen las veintidós semanas de gestación y siempre que exista grave riesgo para la vida o la salud de la embarazada y así conste en un dictamen emitido con anterioridad a la intervención por un médico especialista distinto del que la practique o dirija. En caso de urgencia por riesgo vital para la gestante podrá prescindirse del dictamen.
- Que no se superen las veintidós semanas de gestación y siempre que exista riesgo de graves anomalías en el feto y así conste en un dictamen emitido con anterioridad a la intervención por dos médicos especialistas distintos del que la practique o dirija.

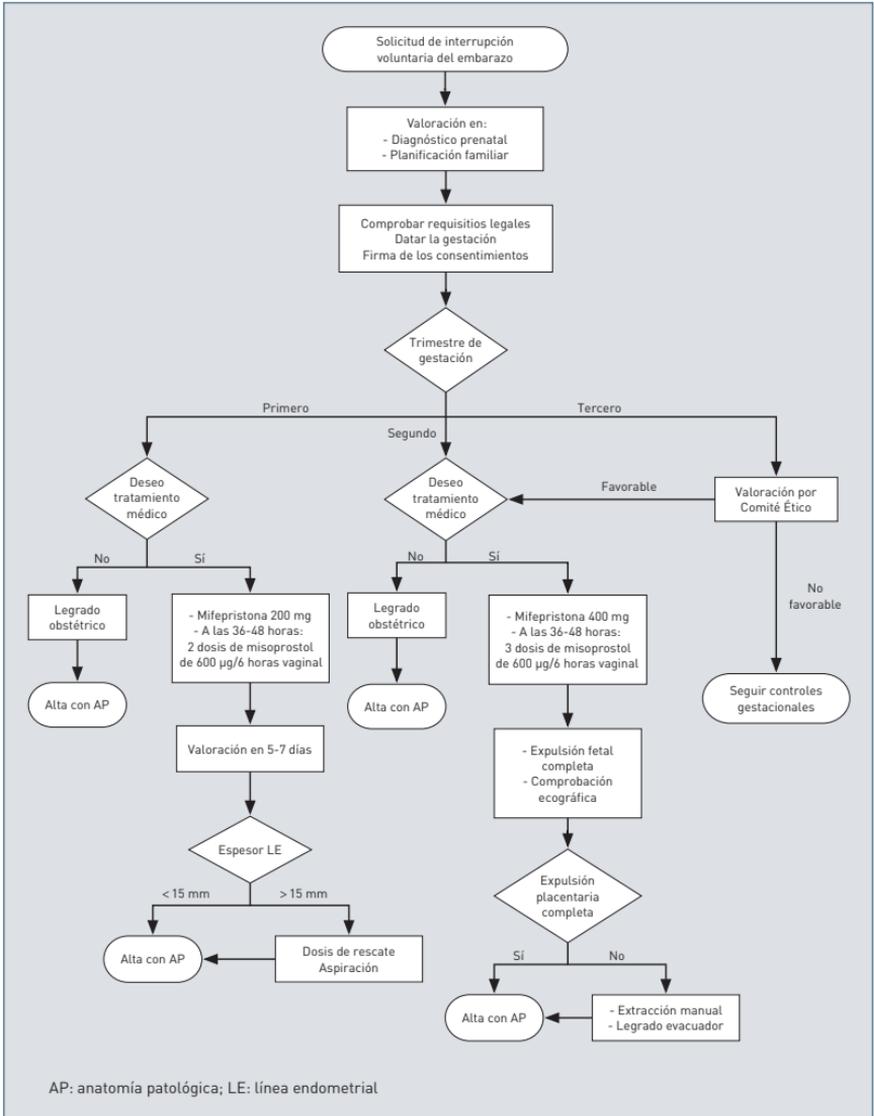


Figura 156-1. Protocolo de interrupción voluntaria del embarazo. Legislación y métodos.

- Cuando se detecten anomalías fetales incompatibles con la vida y así conste en un dictamen emitido con anterioridad por un médico o médica especialista distinto del que practique la intervención, o cuando se detecte en el feto una enfermedad extremadamente grave e incurable en el momento del diagnóstico y así lo confirme un comité clínico.

MÉTODOS ACTUALES

Se pueden ofrecer dos tipos de procedimientos:

Procedimiento quirúrgico

Indicaciones clínicas: hemorragia intensa y persistente, inestabilidad hemodinámica, evidencia de tejidos infectados, contraindicación para el tratamiento médico o sospecha enfermedad trofoblástica. Presenta una tasa de éxito alta (93-100%). Se ofrecerá la realización de legrado obstétrico evacuador, previa dilatación cervical mecánica intraoperatoria o dilatación farmacológica con 600 µg de misoprostol 3-4 horas previas al legrado.

Procedimiento farmacológico

Puede ser método de elección si se desea evitar el quirúrgico, si la paciente presenta un índice de masa corporal mayor de 30 o hay presencia de malformaciones, miomas uterinos o intervenciones en cérvix que dificulten el manejo quirúrgico. Es más eficaz en el primer trimestre.

El tratamiento de elección, farmacológico o quirúrgico, dependerá de la experiencia del centro autorizado y de las semanas de gestación:

• Gestaciones menores de 12 semanas:

- Mifepristona 200 mg y 36-48 horas después dos dosis de misoprostol de 600 µg/6 horas vía vaginal.

• Gestaciones del segundo trimestre (precisan ingreso):

- Mifepristona 400 mg 36-48 horas antes del ingreso.
- Al ingreso: misoprostol 600 µg/6 horas (tres dosis).
- Control al mes, valoración de la anatomía patológica y consejo genético y anticonceptivo si precisa.

- **A partir de 24 semanas:** se debe obtener la autorización por parte del comité ético responsable del hospital que valora cada caso individualmente. En caso de aceptar la IVE se actuará siguiendo las mismas indicaciones que en el segundo trimestre.

BIBLIOGRAFÍA

- Fine PM. Ulipristal acetate: a new emergency contraceptive that is safe and more effective than levonorgestrel. *Womens Health (Lond Engl)* 2011;7:9-17.
- Glazier AF, Cameron ST, Fine PM, Logan SJ, Casale W, Van Horn J et al. Ulipristalacetate versus levonorgestrel for emergency contraception: a randomised non-inferiority trial and meta-analysis. *Lancet* 2010;375:555-62.
- Harper CC, Speidel JJ, Drey EA, Trussell J, Blum M, Darney PD. Copper intrauterine device for emergency contraception: clinical practice among contraceptive providers. *Obstet Gynecol* 2012;119:220-6.
- Prabakar I, Webb A. Emergency contraception. *BMJ* 2012;344:e1492.
- Wilkinson TA, Fahey N, Suther E, Cabral HJ, Silverstein M. Access to emergency contraception for adolescents. *JAMA* 2012;307:362-3.

INTRODUCCIÓN

La incidencia actual del embarazo ectópico (EE) se estima entre 1-2% de todos los embarazos, siendo la principal causa de muerte materna en el primer trimestre de gestación. El factor de riesgo subyacente más importante es la patología tubárica.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico precoz del EE exige un alto grado de sospecha clínica. La tríada clásica de dolor abdominal, amenorrea y sangrado se presenta sólo en el 50% de los casos. El dolor en hemiabdomen inferior, brusco e intenso es el síntoma más frecuente.

Ante sospecha clínica de EE se debe realizar una ecografía transvaginal y determinar de β -hCG. La combinación de ecografía transvaginal y determinaciones seriadas de β -hCG tiene una sensibilidad del 96%, una especificidad del 97% y un valor predictivo positivo del 95% para el diagnóstico de EE. Además se deben solicitar un hemograma, hemostasia, bioquímica y grupo y Rh.

TRATAMIENTO

Si se sospecha un embarazo ectópico (Fig. 157-1), o tenemos un diagnóstico firme, y la paciente se encuentra hemodinámicamente inestable, el abordaje quirúrgico será la norma. Siempre que sea posible se realizará por vía laparoscópica (mayor coste-efectividad), reservando la laparotomía para los casos de urgencia vital.

Si la paciente se encuentra hemodinámicamente estable, la actitud terapéutica dependerá del valor de β -hCG y de los hallazgos ecográficos (Fig. 157-1).

Con niveles de β -hCG por debajo de 1.500 mUI/ml y paciente asintomática, la actitud expectante es una opción apropiada, siempre que la paciente sea adecuadamente instruida acerca de los signos de rotura y sea capaz de acudir fácilmente a un centro sanitario.

Las pacientes con β -hCG entre 1.500-5.000 mUI/ml, ausencia de líquido libre y diámetro del saco gestacional menor de 40 mm son las candidatas óptimas para el manejo conservador médico con metotrexato (MTX). La tasa de éxito general del MTX oscila entre el 71,2% y el 94,2%. El éxito depende de la edad gestacional, el régimen de tratamiento usado y el nivel de β -hCG. El MTX ha demostrado ser muy eficaz en el tratamiento médico del EE (grado de recomendación A). Es igual de efectivo que la cirugía conservadora (grado de recomendación B), aunque es menos eficiente. El tratamiento médico del EE con MTX y la cirugía conservadora no han demostrado tener diferencias en cuanto a la preservación y permeabilidad tubárica, repetición del EE o resultado en futuras gestaciones (grado de recomendación A). Ambas opciones requieren seguimiento con β -hCG.

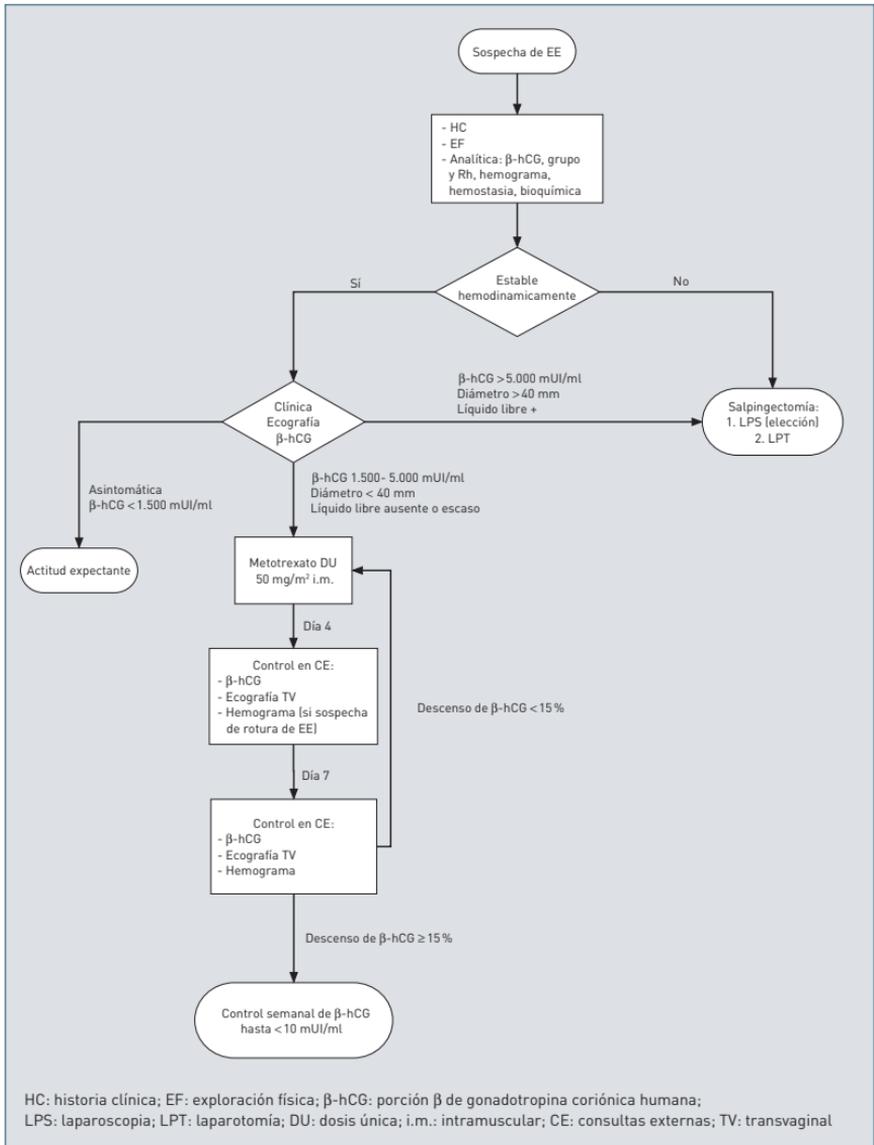


Figura 157-1. Manejo del embarazo ectópico.

Existen dos esquemas de tratamiento con MTX: dosis única intramuscular (50 mg/m²) o régimen de dosis múltiples (1 mg/kg de peso los días 1, 3, 5 y 7, con cuatro dosis de rescate de ácido folínico intramuscular a dosis de 0,1 mg/kg los días 2, 4, 6 y 8). La dosis múltiple ha demostrado ser más efectiva, especialmente en mujeres con gestacio-

nes más avanzadas. Al cuarto día de la administración de la dosis de MTX, se debe solicitar un control de β -hCG y repetir la ecografía para valorar la respuesta al tratamiento. Se debe advertir a la paciente acerca del dolor de resolución que puede aparecer causado por el aborto tubárico hacia el tercer día. En ausencia de signos de abdomen agudo y hemoperitoneo, el manejo de este dolor abdominal debe ser expectante, monitorizando con el hemograma y el líquido libre mediante ecografía.

Se repetirá la determinación a los 7 días, junto con hemograma para monitorizar la posible leucopenia secundaria al MTX. Si la β -hCG ha disminuido un 15%, se procederá a realizar controles semanales hasta que ésta sea menor de 10 mUI/ml. Si la β -hCG al séptimo día no ha disminuido un 15%, se deberá valorar la repetición de la dosis y monitorizar el tratamiento nuevamente en días 4 y 7.

Si el valor de β -hCG es superior a 5.000 mUI/ml, el diámetro del saco gestacional es mayor de 40 mm o hay abundante líquido libre, a pesar de que la paciente se encuentre estable, la cirugía puede ser la mejor opción.

Se debe además administrar la gamaglobulina anti-D en el caso de que el Rh sea negativo.

BIBLIOGRAFÍA

- Alleyassin A, Khademi A, Aghahosseini M, Safdarian L, Badenoosh B, Hamed EA. Comparison of success rates in the medical management of ectopic pregnancy with single-dose and multiple-dose administration of methotrexate: a prospective, randomized clinical trial. *Fertil Steril* 2006; 85:1661-6.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 94: Medical management of ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol* 2008;111:1479-85.
- Mol F, Mol BW, Ankum WM, van der Veen F, Hajenius PJ. Current evidence on surgery, systemic methotrexate and expectant management in the treatment of tubal ectopic pregnancy: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update* 2008;14:309-19.
- Practice Committee of American Society for Reproductive Medicine. Medical treatment of ectopic pregnancy. *American Society for Reproductive Medicine Fertil Steril* 2008;90:S206-12.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) consiste en una anormal proliferación del tejido trofoblástico gestacional, lo que origina un espectro de enfermedades con un marcador tumoral común, la gonadotropina coriónica humana (hCG). Abarca desde las premalignas mola hidatidiforme parcial y completa hasta las malignas, denominadas neoplasia trofoblástica gestacional (NTG), mola hidatidiforme invasiva, coriocarcinoma y tumor trofoblástico del lecho placentario.

El presente capítulo hará referencia a la mola hidatidiforme parcial y completa. La primera resulta de la fertilización de un óvulo aparentemente sano por dos espermatozoides. Es triploide y frecuentemente está presente feto o células rojas sanguíneas fetales. La mola completa surge en el 80% de los casos de la fertilización de un óvulo sin contenido genético materno por un espermatozoide que posteriormente duplica su carga genética, y en un 20% de los casos se desarrolla tras la fertilización dispérmica de un óvulo sin contenido genético materno. Es diploide y androgénica, sin tejido fetal (Fig. 158-1).

Mientras que la mola hidatidiforme parcial presenta una incidencia de 3/1.000 gestaciones, la mola completa surge en 1/1.000 gestaciones. El riesgo de gestación molar tras una previa es del 1-2%, siendo del 15-20% tras dos gestaciones molares. De hecho, los dos principales factores de riesgo de ETG son edad materna mayor de 35 años e historia previa de gestación molar.

La necesidad de quimioterapia tras una mola parcial, por malignización de la enfermedad, es del 0,5%. Tras una mola completa se eleva al 15%.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE GESTACIÓN MOLAR

Los hallazgos clínicos clásicos en pacientes con gestación molar incluyen sangrado vaginal irregular, hiperémesis, agrandamiento uterino excesivo y/o temprana gestación no evolutiva. Son infrecuentes el hipertiroidismo, el inicio temprano de preeclampsia (antes de la 20 semana de gestación), o la distensión abdominal por quistes tecaluteínicos. Sólo ocasionalmente se evidencian síntomas relacionados con enfermedad metastásica, como respiratorios (por ser las metástasis pulmonares las más frecuentes de la NTG) o síntomas neurológicos (convulsiones).

Se realizará test inmunológico de gestación en orina (TIG) a pacientes con sospecha de gestación molar.

DIAGNÓSTICO

Aquellas pacientes con clínica sugestiva de gestación molar y TIG positivo serán evaluadas ecográficamente. La mola completa se visualiza como una masa heterogénea

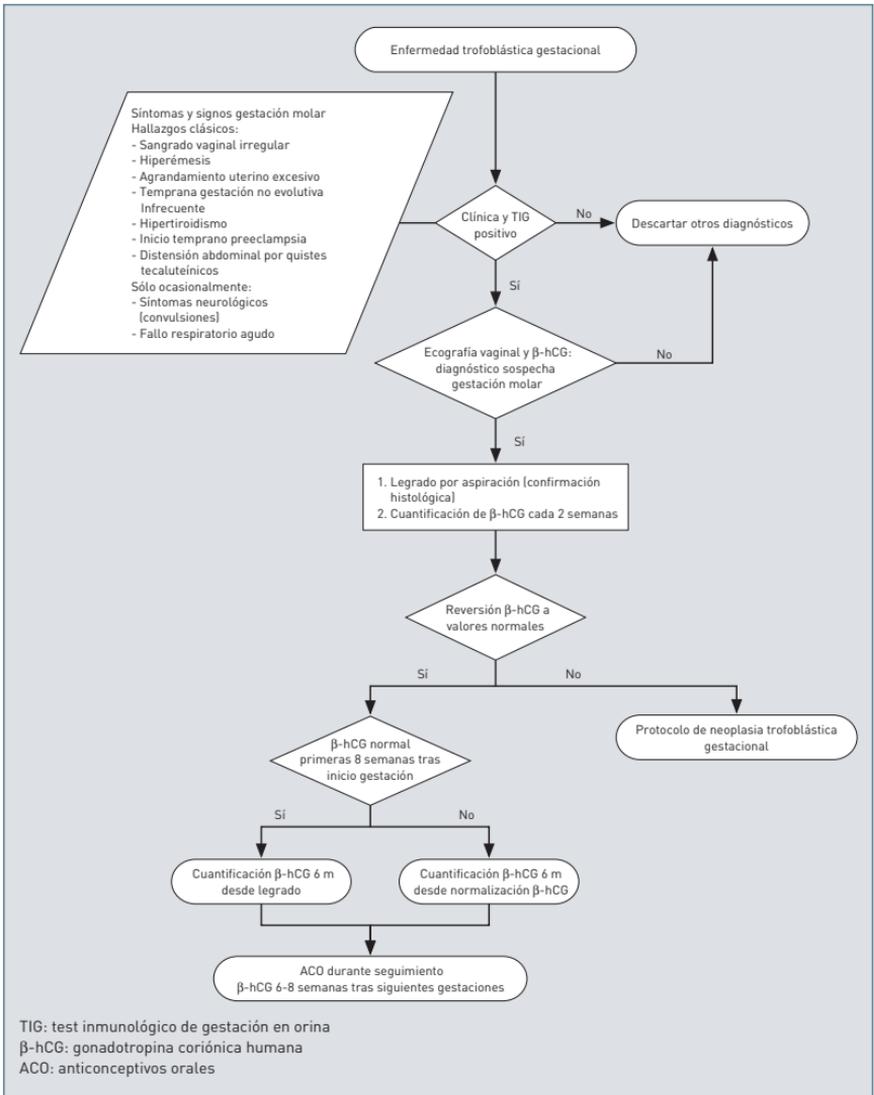


Figura 158-1. Manejo de la gestación molar.

en el centro del útero con numerosos espacios anecoicos discretos (vellosidades coriónicas hidrópicas), imagen «en tormenta de nieve». Hasta el 25% de las pacientes presentan quistes tecaluténicos. En la mola hidatidiforme parcial se evidencia feto, existiendo sólo espacios focales redondeados anecoicos en placenta. El diagnóstico ecográfico es de sospecha, siendo la precisión diagnóstica de la gestación molar del 35-40% antes de la 14 semana de gestación y del 60% posteriormente.

La cuantificación de β -hCG apoya el diagnóstico de sospecha. Con frecuencia existen niveles mayores a dos múltiplos de la mediana en gestaciones molares.

El diagnóstico definitivo es el histológico. De hecho, la mayoría de molas completas histológicas se asocian a un diagnóstico ecográfico de gestación anembrionada. Por ello, todos los productos de la concepción de gestaciones no viables se deberían estudiar histológicamente, independientemente de los hallazgos ecográficos. Tras el tratamiento médico de gestaciones no evolutivas sin estudio histológico, se deberá realizar un TIG tres semanas después. No es necesario el estudio histológico rutinario tras finalizaciones terapéuticas o voluntarias de la gestación, siempre que se hayan identificado partes fetales ecográficamente.

TRATAMIENTO

Se realizará legrado por aspiración para evacuar la gestación molar, asociado a la administración de profilaxis anti-D en mujeres que la requieran. Previamente, debe evaluarse bioquímica, hemograma, hemostasia, grupo y Rh de la paciente, así como función tiroidea, hepática y renal.

Es seguro preparar el cuello inmediatamente antes del legrado. Se evitará una prolongada preparación cervical con prostaglandinas para reducir riesgo de embolización de células trofoblásticas.

No se debe iniciar infusión oxitócica antes de completar evacuación.

La histerectomía puede reducir el riesgo de NTG hasta en un 10% y es una opción para mujeres que no desean preservar su fertilidad. Sin embargo, no evita la necesidad de monitorización posterior o quimioterapia.

SEGUIMIENTO TRAS GESTACIÓN MOLAR

Tras el tratamiento de una gestación molar se deberá cuantificar la β -hCG cada dos semanas. Si revierte a valores normales en las ocho primeras semanas tras el inicio de la gestación, se continuará el seguimiento durante seis meses desde la evacuación uterina. Si revierte posteriormente, se continuará el seguimiento durante seis meses desde la normalización de la β -hCG.

Tras una gestación molar, la paciente no debe gestar hasta completar el seguimiento. Se emplearán métodos barrera hasta que la β -hCG revierta a valores normales y anti-conceptivos orales combinados tras su normalización.

Tras las siguientes gestaciones será conveniente cuantificar la β -hCG durante 6-8 semanas.

BIBLIOGRAFÍA

- Berkowitz RS, Goldstein DP. Clinical practice. Molar pregnancy. *N Engl J Med* 2009;360:1639-45.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. The management of gestational trophoblastic disease. Green-top Guideline No. 38. London: RCOG, 2010.
- Sebire NJ, Seckl MJ. Gestational trophoblastic disease: current management of hydatidiform mole. *BMJ* 2008;337:a1193.
- Seckl MJ, Sebire NJ, Berkowitz RS. Gestational trophoblastic disease. *Lancet* 2010;376:717-29.
- Soper JT, Mutch DG, Schink JC. Diagnosis and treatment of gestational trophoblastic disease: ACOG Practice Bulletin No. 53. *Gynecol Oncol* 2004;9:575-85.

INTRODUCCIÓN

La incompetencia cervical se define como el acortamiento y dilatación progresiva y no dolorosa del cérvix que conlleva a pérdidas gestacionales repetidas durante, generalmente, el segundo trimestre del embarazo.

El riesgo de parto pretérmino aumenta conforme disminuye la longitud cervical. Aunque el acortamiento cervical es predictivo de parto pretérmino, éste no es diagnóstico de incompetencia cervical y muchas mujeres que presentan un acortamiento cervical congénito paren a término.

ETIOLOGÍA

Las causas de insuficiencia cervical se clasifican en dos categorías:

- **Causas congénitas:** las anomalías del colágeno, el útero bicorne o la exposición a dietilestilbestrol intraútero.
- **Causas adquiridas:** laceraciones cervicales o yatrogénicas (conizaciones).

Recientemente se ha postulado que cualquiera que sea la etiología del parto pretérmino, alcanza una vía común que se refleja en los cambios cervicales. Esa vía común puede ser una respuesta inflamatoria a determinados factores locales (infecciosos) que producen una maduración cervical temprana.

MANEJO DE LA INSUFICIENCIA CERVICAL

El diagnóstico de la insuficiencia cervical está basado en una combinación de la historia obstétrica, la exploración física, los hallazgos ecográficos y la exclusión de otras causas de maduración cervical prematura.

Para el manejo de la insuficiencia cervical se debe diferenciar claramente entre tres tipos de pacientes (Fig. 159-1). El primer grupo está compuesto por gestantes con antecedentes de tres o más pérdidas fetales en el segundo e inicio del tercer trimestre de la gestación. Dada su mala historia obstétrica, estas pacientes se beneficiarán de la realización de un cerclaje profiláctico tipo McDonald entre las semanas 13 y 16 de la gestación, siempre que previamente se haya descartado o tratado cualquier tipo de infección. Actualmente no hay evidencia científica en la realización de un cerclaje profiláctico en mujeres con antecedentes de dos o menos pérdidas fetales en el segundo trimestre de la gestación. La tendencia es a individualizar el caso, pudiendo administrar una inyección semanal de caproato de 17 hidroxiprogesterona (17-OHP-C) desde la semana 16-20, como prevención del parto prematuro.

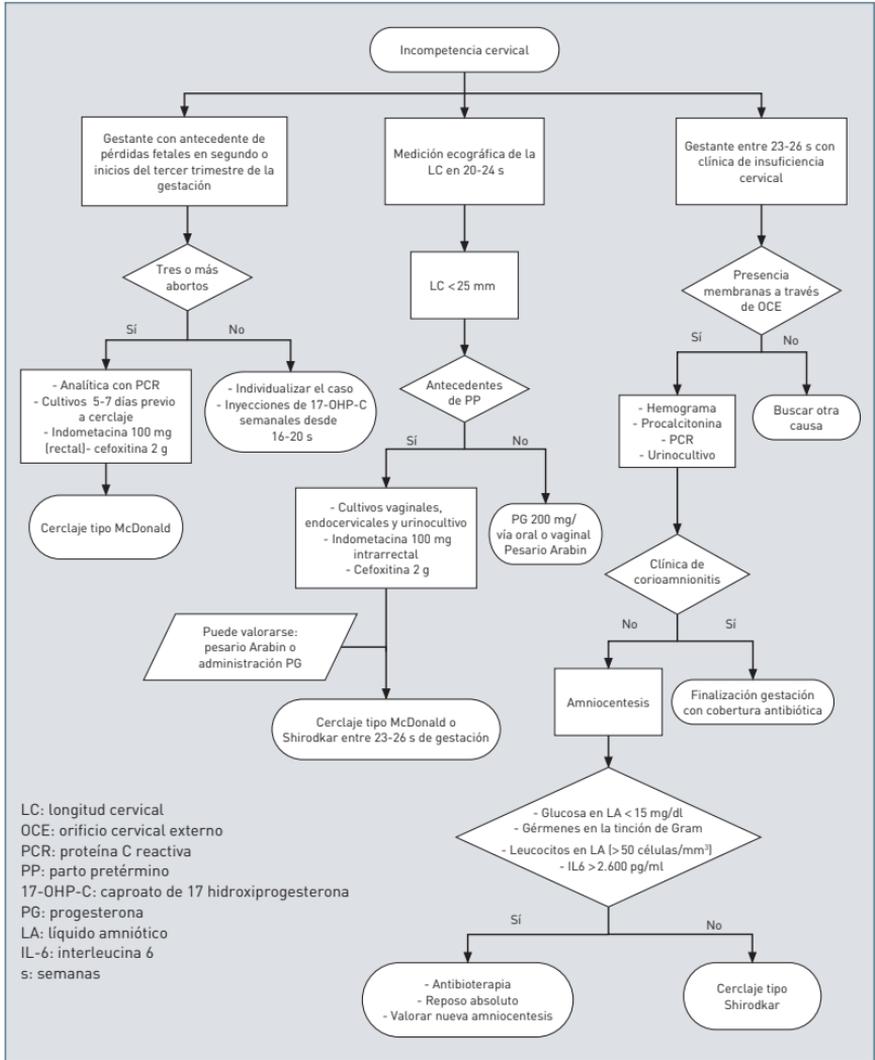


Figura 159-1. Manejo de la incompetencia cervical.

El segundo grupo está compuesto por aquellas mujeres con hallazgo ecográfico de cérvix corto en semana 20-24, con o sin antecedentes de una o dos pérdidas fetales en el segundo trimestre. En las pacientes sin antecedentes y cérvix corto se debe administrar progesterona, o valorar la colocación de un pesario de Arabin. Sin embargo, en las pacientes con antecedentes se puede realizar un cerclaje cervical, aunque estudios actuales concluyen que existe un posible efecto beneficioso del pesario y de la progesterona en estas pacientes.

El tercer grupo de pacientes son aquéllas que presentan clínica de insuficiencia cervical de menos de 26 semanas, y en las que se evidencia la presencia de membranas amnióticas a través del orificio cervical externo (bolsa en «reloj de arena»). Se debe descartar una corioamnionitis clínica y también subclínica mediante la realización amniocentesis. Si en el líquido amniótico aparece una glucosa por debajo de 15mg/dl, gérmenes en el Gram, leucocitos por encima de 50 células/mm³ o una Interleucina 6 mayor de 2600 pg/ml, se deberá pautar antibioterapia de amplio espectro (ampicilina más gentamicina) y aconsejar reposo absoluto hasta que pueda realizarse nueva valoración del caso. Si ninguno de estos marcadores resulta positivo se puede realizar un cerclaje tipo Shirodkar/Mc Donald.

La técnica del cerclaje se realizara con profilaxis antibiótica (cefotixina 2 g) e indometacina previa y mantenida durante 48 horas. No están recomendados los cerclajes en las gestaciones múltiples y deberán individualizarse los casos para la realización de un cerclaje por bolsa en «reloj de arena».

BIBLIOGRAFÍA

- Berghella V, Rafael TJ, Szychowski JM, Rust OA, Owen J. Cerclage for short cervix on ultrasonography in women with singleton gestations and previous preterm birth: a meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2011;117:663-71.
- Fonseca EB, Celik E, Parra M, Singh M, Nicolaidis KH. Progesterone and the risk of preterm birth among women with a short cervix. *N Engl J Med* 2007;2;357:462-9.
- Jorgensen AL, Alfirevic Z, Tudur Smith C, Williamson PR. Cervical stitch (cerclage) for preventing pregnancy loss: individual patient data meta-analysis. *BJOG* 2007;114:1460-76.
- Owen J, Hankins G, Iams JD, Berghella V, Sheffield JS, Perez-Delboy A et al. Multicenter randomized trial of cerclage for preterm birth prevention in high-risk women with shortened midtrimester cervical length. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201:375.e1-8.

DIAGNÓSTICO Y PREVENCIÓN DE LA AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO

G. Higuera García y V. J. Diago Almela

INTRODUCCIÓN

El parto prematuro (PP) es aquel que se produce antes de la semana 37 de gestación. Según en el momento en que se produzca el parto se clasifica en diversos tipos:

- **Tardío:** 34-36 semanas.
- **Moderado:** 32-34 semanas.
- **Muy prematuro:** 28-32 semanas.
- **Extremadamente prematuro:** menos de 28 semanas.

El diagnóstico de amenaza de parto prematuro o pretérmino (APP) exige la presencia de contracciones (cuatro cada 20-30 minutos u ocho cada 60 minutos, palpables y de más de 30 segundos de duración) con modificación de partes blandas (Bishop mayor de 5 o longitud cervical menor de 25 mm) o rotura prematura precoz de membranas. Hasta en el 80% de los casos, la etiología del PP es idiopática, mientras que en el 20% restante puede deberse a gestación múltiple, polihidramnios, apendicitis u otro proceso infeccioso abdominal, bacteriuria, pielonefritis aguda e infección intraamniótica (hasta en el 13% de los casos).

ANAMNESIS

Cuando una paciente consulta por contracciones antes de la semana 37, además de la anamnesis obstétrica completa habitual, se debe hacer hincapié en investigar los factores de riesgo de PP: antecedente de PP o de APP, raza negra, gestación múltiple, cirugía abdominal en el embarazo actual, hidramnios, anomalías uterinas, dos o más abortos en el segundo trimestre, pielonefritis, tabaquismo, enfermedad periodontal, índice de masa corporal bajo, período intergenésico menor a 6 meses.

Los síntomas por los que consultan con más frecuencia las pacientes con APP son dolor abdominal descrito como similar al de la menstruación, sensación de contracciones moderadas, dolor lumbar, sensación de presión vaginal y perineal y secreción vaginal con tinción hemática.

EXPLORACIÓN

Ante una paciente con APP se debe realizar inicialmente una exploración física general en la que puedan hallarse signos o síntomas que orienten a una posible etiología del proceso, como la toma de temperatura corporal (un estado febril indicaría un proceso infeccioso), descartar signos de peritonismo (podría señalar un proceso agudo abdominal como apendicitis, torsión ovárica, etc.), realización de puñopercusión renal bilateral (si es positiva, añadida a otros hallazgos, podría indicar la existencia de pielonefritis), etc.

La exploración obstétrica debe incluir:

- **Exploración con espéculo:** cuantificar la metrorragia, si la hay, y descartar rotura de membranas.
- **Tacto vaginal:** aunque deben limitarse los tactos vaginales, debe realizarse uno inicialmente para valorar las características del cérvix.
- **Valoración de las características del flujo vaginal y toma de muestras para cultivo:** aunque tiene baja especificidad, dado que pocas APP se deben a infecciones vaginales y sólo el 13 % se relacionan con infección intraamniótica, siendo la toma en cérvix una medida aproximada.
- **Longitud cervical mediante ecografía transvaginal:** aunque depende de la edad gestacional, en general por encima de 30 mm se considera de bajo riesgo para PP; entre 20-30 mm el riesgo de PP está aumentado, pero en la mayoría de mujeres éste no se producirá; por debajo de 20 mm se considera de alto riesgo de PP.
- **Registro cardiotocográfico externo:** valoración de la dinámica uterina.

DIAGNÓSTICO

En base a la exploración anterior, se establecen criterios diagnósticos clínicos y ecográficos (Fig. 160-1).

Cuando la paciente cumpla uno o más criterios se tratará de una paciente con alto riesgo de PP, mientras que si no cumple ninguno se considerará de bajo riesgo de PP. El tratamiento en cada caso se aborda en el protocolo específico.

PREVENCIÓN DEL PP

Prevención primaria (Fig. 160-2)

Consiste en evitar los factores de riesgo modificables en la paciente sin antecedentes de PP (cese del tabaquismo/drogas, índice de masa corporal adecuado, suplementos nutricionales, tratamiento de la bacteriuria asintomática o infección de tracto urinario, evitar estrés, intervalo entre gestaciones mayor a 6 meses, evitar las gestaciones múltiples en las técnicas de reproducción asistida).

Prevención secundaria

Incluye las actuaciones sobre la paciente en riesgo de PP (antecedente de PP espontáneo o rotura prematura de membranas pretérmino, incompetencia cervical, acortamiento o modificación de cérvix en paciente asintomática, malformaciones uterinas y cirugía uterina previa). Todas las actuaciones que se muestran a continuación se refieren a gestaciones únicas:

- Se realizará un cerclaje cervical profiláctico (entre las semanas 13-16) en las pacientes con: incompetencia cervical; tres o más pérdidas fetales en el segundo o tercer trimestre sin otra causa aparente; un aborto tardío y una conización cervical; acortamiento o modificación del cérvix en una paciente asintomática (se puede realizar un cerclaje terapéutico antes de la semana 26).
- Se pautará progesterona 200 mg/día por vía vaginal (desde el segundo trimestre hasta la semana 34 o 36) en los siguientes casos: longitud cervical menor de 25 mm con una o dos pérdidas fetales en el segundo o tercer trimestre no documentadas, un

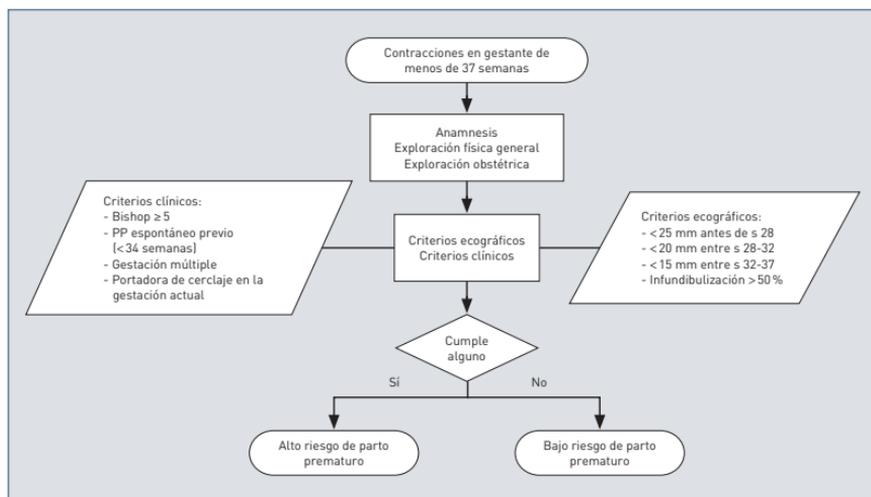


Figura 160-1. Diagnóstico de la amenaza de parto prematuro.

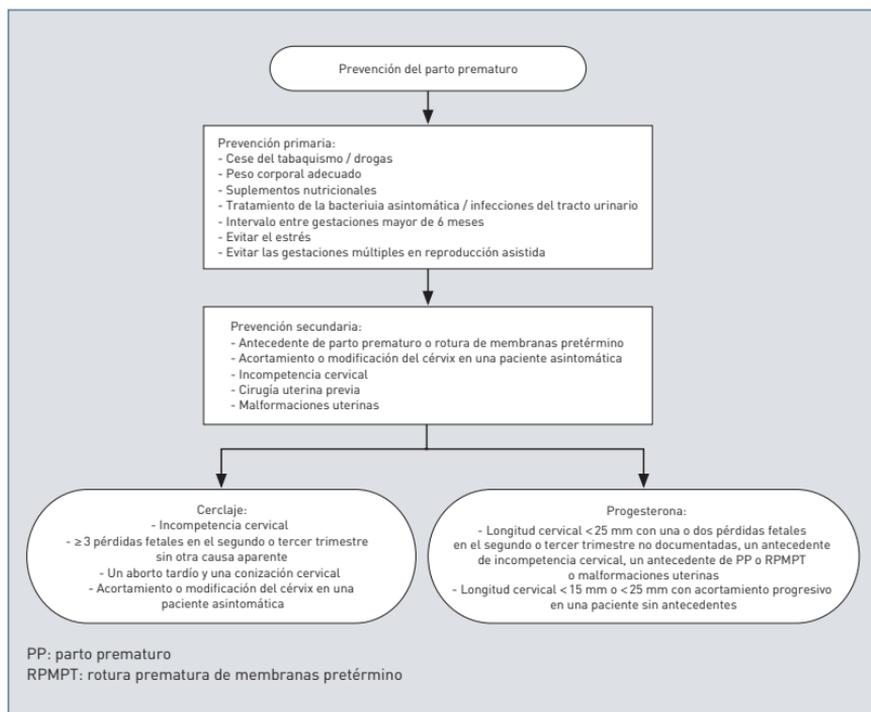


Figura 160-2. Prevención del parto prematuro.

antecedente de incompetencia cervical, un antecedente de PP o rotura prematura de membranas pretérmino (RPMPT) o malformaciones uterinas; longitud cervical menor de 15 mm o menor de 25mm con acortamiento progresivo en una paciente sin antecedentes.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists, Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. ACOG practice bulletin no. 127: Management of preterm labor. *Obstet Gynecol* 2012;119:1308-17.
- Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet* 2008;371:75-84.
- Iams JD, Romero R, Culhane JF, Goldenberg RL. Primary, secondary, and tertiary interventions to reduce the morbidity and mortality of preterm birth. *Lancet* 2008;371:164-75.
- Iams JD. Prediction and early detection of preterm labor. *Obstet Gynecol* 2003;101:402-12.
- Muglia LJ, Katz M. The enigma of spontaneous preterm birth. *N Engl J Med* 2010;362:529-35.

INTRODUCCIÓN

El parto prematuro (PP), aquél que tiene lugar entre las 24-37 semanas de gestación, es la principal causa, junto al retraso de crecimiento intrauterino, de morbilidad perinatal.

El 60% de los PP son espontáneos, generalmente precedidos de amenaza de parto pretérmino (APP), siendo ésta la principal complicación y causa de hospitalización en el embarazo.

Se define la APP por la presencia de contracciones uterinas (3-4/20-30 minutos) asociadas a modificaciones cervicales. Son signos poco específicos y sólo el 20-40% de las pacientes hospitalizadas por APP presenta finalmente PP. La ecografía endovaginal cervical y la prueba de fibronectina evalúan el riesgo de PP más específicamente, siendo la más empleada la ecografía. La fibronectina presenta un elevado valor predictivo negativo. La medición de la longitud cervical ofrece imágenes y la posibilidad de gradación de riesgo de PP.

CLÍNICA

Las pacientes con APP generalmente consultan por contracciones uterinas. En ocasiones éstas no son similares a las contracciones habituales de las gestaciones a término y pueden mostrarse como síntomas más inespecíficos, como dolor sordo en hipogastrio o dolor cólico abdominal. En algunos casos las modificaciones cervicales que provocan estas contracciones pueden hacer que la paciente consulte por presentar sangrado vaginal generalmente escaso.

DIAGNÓSTICO

La anamnesis y exploración permitirán identificar factores de riesgo y causas de prematuridad espontánea. Algunos factores de riesgo de PP son los antecedentes de abortos de repetición y de PP y la fecundación *in vitro*. Aunque factores relacionados con enfermedad materna durante la gestación suelen causar PP, cualquier enfermedad crónica materna puede aumentar el riesgo. Causas clásicas de PP son: uterinas (insuficiencia istmocervical, malformaciones uterinas, embarazos múltiples, hidramnios) e infecciosas (infección materna sistémica, urinaria, colonización/infección bacteriana vaginal anómala o infección amniocoriónica –una de las principales responsables de PP–) (Fig. 161-1).

En la exploración de la paciente, tras comprobar la presencia de actividad cardíaca fetal, se efectuarán tacto vaginal y ecografía endocervical. El registro cardiotocográfico objetivará la existencia de dinámica uterina y el bienestar fetal. Se deberá solicitar sedimento y urocultivo, dada la frecuente colonización bacteriana de las vías urinarias bajas en embarazadas y el mayor riesgo de PP asociado a bacteriuria asintomática. El análisis sanguíneo incluirá hemograma, bioquímica, coagulación y PCR.

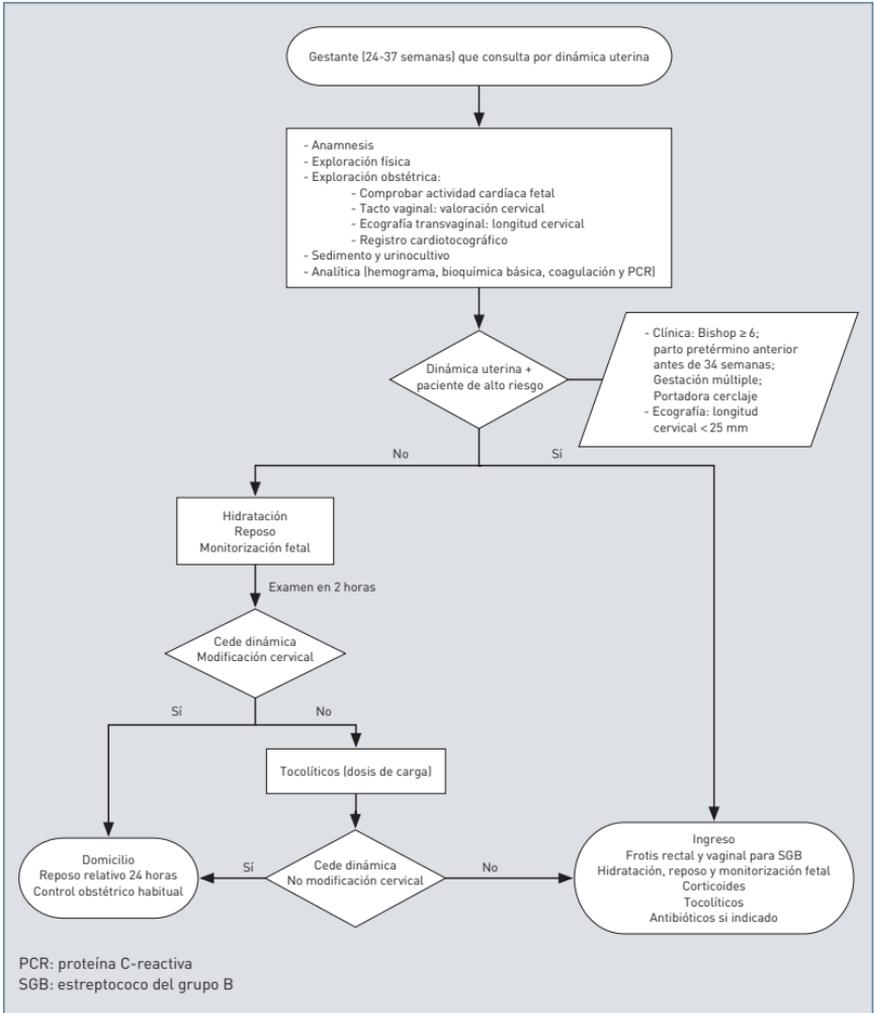


Figura 161-1. Algoritmo de manejo de la amenaza de parto pretérmino.

MANEJO DE LA AMENAZA DE PARTO PREMATURO

En presencia de dinámica uterina se debe descartar clínica y ecográficamente un alto riesgo de PP: Bishop igual o mayor a 6, longitud cervical menor de 25 mm, gestación múltiple, portadora de cerclaje o PP anterior antes de 34 semanas.

Las pacientes con bajo riesgo de PP serán reevaluadas 2 horas después, tras reposo con hidratación y monitorización fetal. Si cede la dinámica uterina se indicará reposo relativo domiciliario durante 24 horas, continuando control obstétrico habitual. Ante infección urinaria debe iniciarse antibioticoterapia, comprobando la sensibili-

dad en urinocultivo. Ante dinámica uterina persistente y modificaciones cervicales se valorará la instauración de fármacos tocolíticos: nifedipino (20 mg orales, seguidos de 10 mg/20 minutos hasta un total de 40 mg), con buena eficacia, tolerancia y bajo coste, a pesar de que su comercialización no está autorizada con esta indicación; atosiban (bolo de 6,75 mg intravenoso en 0,9 ml de suero fisiológico, seguido de 24 ml/hora durante 3 horas y de 8 ml/hora hasta 45 horas, con un máximo de tres ciclos), de primera elección en cardiopatas, gestaciones múltiples y placenta previa.

Como fármacos de segunda línea, poco usados por sus efectos secundarios, pueden emplearse: ritodrina (betamimético), contraindicado en gestaciones múltiples por riesgo de edema agudo de pulmón asociado a corticoides; indometacina, restringida a gestaciones menores de 32 semanas por riesgo de cierre precoz del conducto.

Si con tratamiento cede la dinámica uterina se podrá dar de alta a la paciente aconsejando reposo relativo domiciliario 24 horas. En pacientes con dinámica uterina y alto riesgo de PP, así como en aquéllas con dinámica persistente y modificaciones cervicales, se deberá seguir la misma pauta tocolítica pero con ingreso hospitalario, realizando frotis rectal y de tercio externo vaginal para identificar al estreptococo grupo B, tratamiento corticoideo para maduración pulmonar fetal (betametasona 12 mg intramuscular cada 24 horas, dos dosis) y antibioterapia si existe infección materna sistémica, urinaria, amniocoriónica o profilaxis para estreptococo B.

Ante corioamnionitis clínica debe iniciarse antibioticoterapia y finalizar la gestación. Se debe valorar amniocentesis para diagnosticar amnionitis subclínica en APP menor de 28 semanas y recidivante. Se analizará en líquido amniótico leucocitos, glucosa e IL-6, realizando su tinción de Gram y cultivo. Ante cultivo o grampositivos, más de 50 leucocitos/ml, glucosa menor de 15 mg/dl o IL-6 mayor de 2,5 ng/ml, sin criterios clínicos de infección, la conducta dependerá de la edad gestacional: más de 34 semanas finalizar gestación; 30-34 semanas maduración pulmonar con corticoides y antibióticos 48 horas, posteriormente, finalizar gestación; menos de 30 semanas, maduración pulmonar y antibioticoterapia de amplio espectro 14 días (4-5 días i.v., posteriormente oral). Una amniocentesis de control puede evidenciar la negativización de cultivos. En una APP mayor de 35 semanas la conducta debe ser poco agresiva, suspendiendo tocolíticos e indicando reposo.

BIBLIOGRAFÍA

- Conde-Agudelo A, Romero R, Kusanovic JP. Nifedipine in the management of preterm labor: a systematic review and metaanálisis. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204:134.e1-20.
- Gaunekar NN, Crowther CA. Maintenance therapy with calcium channel blockers for preventing preterm birth after threatened preterm labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;(3):CD004071.
- Kashanian M, Akbarian AR, Soltanzadeh M. Atosiban and nifedipin for the treatment of preterm labor. *Int J Gynaecol Obstet* 2005;91:10-4.
- Roos C, Scheepers LH, Bloemenkamp KW, Bolte A, Cornette J, Derks JB et al. Assessment of perinatal outcome after sustained tocolysis in early labour (APOSTEL-II trial). *BMC Pregnancy Childbirth* 2009;9:42.
- Usta IM, Khalil A, Nassar AH. Oxytocin antagonists for the management of preterm birth: a review. *Am J Perinatol* 2011;28:449-60.

ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO

M. Molina Planta y A. Martínez Varea

INTRODUCCIÓN

La rotura prematura de membranas pretérmino (RPMPT) se define como aquella que se produce antes de las 37 semanas de gestación. Se produce en un 3% de todas las gestaciones, siendo responsable de un tercio de los nacimientos pretérmino.

La etiología es multifactorial, similar a la de la amenaza de parto pretérmino, destacando el antecedente de RPMPT, las infecciones en el tracto genital y el consumo de tóxicos. Su importancia radica en el aumento de la morbimortalidad materno-fetal, ya que un tercio de las madres desarrollarán infecciones graves y en los fetos existe un aumento de patologías propias de la prematuridad, así como un aumento de malformaciones (síndrome de Potter). También se han descrito una mayor tasa de desprendimiento placentario, de prolapso de cordón y de sufrimiento y muerte fetales.

El pronóstico asociado a la RPMPT es peor cuando acontece a menor edad gestacional y/o con el desarrollo de corioamnionitis.

MANEJO DE LA ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO

Tras la confirmación clínica y/o analítica de la RPMPT (v. cap. 163), se realizará el ingreso hospitalario de la paciente (Fig. 162-1). Previamente al ingreso debe realizarse una toma de batería de cultivos (cervicales, vaginales y perianales), un tacto vaginal para valorar la presentación fetal y las condiciones cervicales (posteriormente se limitarán los tactos vaginales), una ecografía (tanto vaginal para valorar la longitud cervical, como obstétrica para datar la edad gestacional y evaluar la presentación fetal y el índice de líquido amniótico), una analítica completa con proteína C-reactiva (PCR) y un registro cardiotocográfico (para la comprobación del bienestar fetal y de la dinámica uterina).

Dependiendo de la edad gestacional, la actuación será distinta. Si la edad gestacional es menor de 23 semanas, se solicitará una ecografía por un ecografista de nivel III-IV y posteriormente se informará a los padres del pronóstico fetal. Las opciones serán interrumpir voluntariamente el embarazo o continuar con la gestación, en cuyo caso se seguirá el control y el tratamiento realizados en gestaciones mayores de 23 semanas.

Si la paciente se encuentra entre las semanas 23 y 35 de gestación se recomienda reposo, administración de corticoides (dos dosis separadas 24 horas), terapia tocolítica (sólo 24 horas para permitir el efecto de los corticoides, ya que posteriormente podrían enmascarar estadios iniciales de una corioamnionitis) y antibioterapia. Entre las múltiples opciones de pauta antibiótica se puede optar por ampicilina 2 g cada 6 horas i.v. más eritromicina 250 mg cada 6 horas i.v. durante 48 horas. El tratamiento se continuará los siguientes 5 días con amoxicilina 250 mg cada 8 horas v.o. más eritromicina 250 mg cada 8 horas v.o.

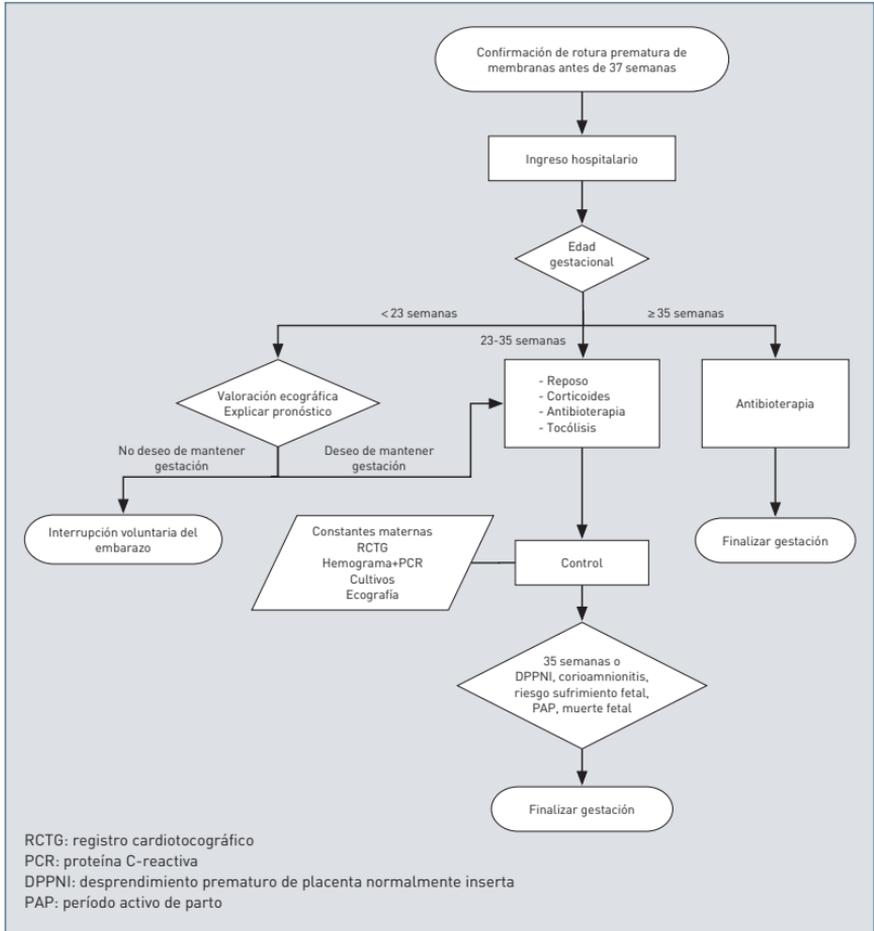


Figura 162-1. Manejo de la rotura prematura de membranas pretérmino.

Es importante mantener controles estrictos durante el ingreso para detectar de forma precoz las complicaciones. Así, se determinarán las constantes maternas cada 12 horas, se realizará una monitorización diaria, se solicitarán hemogramas con PCR dos veces por semana, se practicarán cultivos semanales para detectar infecciones asintomáticas y se realizarán ecografías obstétricas también semanalmente. Cuando se alcancen las 35 semanas se finalizará la gestación.

Si el embarazo supera las 35 semanas se finalizará la gestación asociando cobertura antibiótica (ampicilina 2 g i.v., seguidos de 1 g cada 4 horas hasta el parto), puesto que los riesgos de mantener la gestación intraútero son mayores.

Siempre se finalizará el embarazo ante un desprendimiento de placenta, una sospecha de corioamnionitis, un riesgo de sufrimiento fetal, si la paciente se encuentra en período activo de parto o si se produce la muerte fetal.

BIBLIOGRAFÍA

- Azria E, Anselem O, Schmitz T, Tsatsaris V, Senat MV, Goffinet F. Comparison of perinatal outcome after pre-viable preterm prelabour rupture of membranes in two centers with different rates of termination of pregnancy. *BJOG* 2012;119:449-57.
- Klein LL, Gibbs RS. Use of microbial cultures and antibiotics in the prevention of infection-associated preterm birth. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:1493-502.
- Yudin MH, Van Schalkwyk J, Van Eyk N, Boucher M, Castillo E, Cormier B et al. Antibiotic therapy in preterm premature rupture of the membranes. *J Obstet Gynaecol Can* 2009;31:863-7,868-74.

ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS A TÉRMINO

M. Gurrea Soteras y G. Higuera García

INTRODUCCIÓN

La rotura prematura de membranas (RPM) a término se define como la pérdida de integridad de las membranas amnióticas que se produce antes del comienzo espontáneo del trabajo de parto, en gestaciones de más de 37 semanas.

La RPM se produce en el 3-18% de todas las gestaciones, siendo el 80-90% a término. El parto acontece en las siguientes 24 horas en el 90% de los casos.

Las causas de la RPM a término son fisiológicas en la mayoría de los casos, con una combinación de factores como el debilitamiento de las membranas conforme avanza la edad gestacional, la sobredistensión uterina y la acción de las contracciones.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la RPM se realizará mediante la anamnesis y la exploración física al comprobar el flujo de líquido amniótico en una exploración vaginal. En muchos casos se observa con claridad la salida de líquido amniótico a través del cérvix o incluso a través de la vagina sin necesidad de realizar la exploración con espéculo, pero cuando esto no sea evidente y la paciente refiera sensación de salida de líquido, será necesario comprobarlo mediante pruebas reactivas:

- Prueba de nitracina: el diagnóstico es indirecto porque lo que detecta son cambios en el pH vaginal, al ser alcalino el líquido amniótico, por lo que existe un alto porcentaje de falsos positivos (20%) en casos de infecciones vaginales, presencia de semen o sangre, y negativos si la pérdida de líquido es escasa.
- Detección de *insulin-like growth factor binding protein-1* (IGFBP-1) (PROM test® o Amnioquick®) o de *placental alpha microglobulin-1* (PAMG-1) (AmniSure®), proteínas sintetizadas por la decidua. Estas pruebas resultan más sensibles y específicas que la de nitracina (Fig. 163-1).

TRATAMIENTO

Una vez realizado el diagnóstico se procederá al ingreso de la paciente, realizándose una completa anamnesis con correcta datación de la gestación, exploración mediante tacto vaginal y espéculo, ecografía fetal, canalización de vía periférica, control de constantes vitales y valoración de hemograma (leucocitosis, desviación izquierda).

Será necesario descartar la presencia de corioamnionitis y valorar la presencia de factores de riesgo maternos y/o fetales que condicionarán la actuación clínica posterior en cuanto al momento de la finalización de la gestación y la administración de antibióticos. Algunos de estos factores de riesgo serán la presencia de un cultivo vaginal/rectal positivo para el estreptococo del grupo B (SGB) entre las semanas 35 y 37 de gestación,

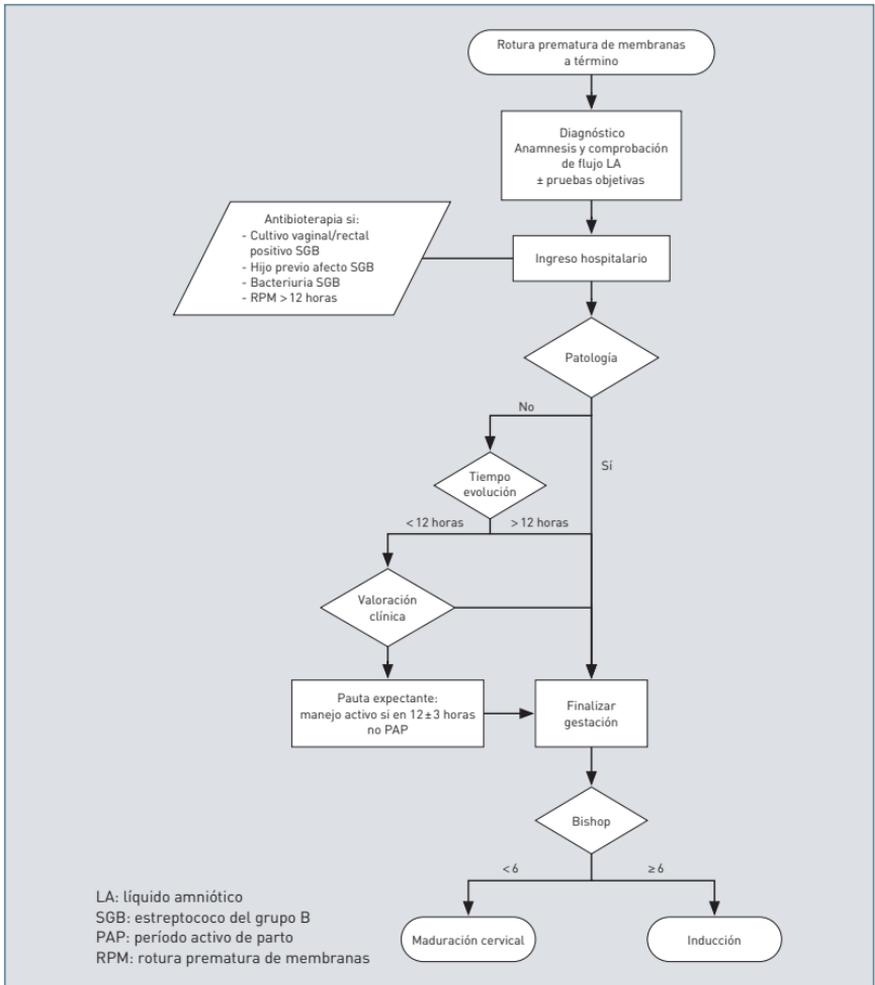


Figura 163-1. Manejo de la RPM a término.

un hijo previo afecto por SGB, bacteriuria por SGB en este embarazo o RPM mayor de 12 horas. En estos casos será recomendable realizar tratamiento antibiótico hasta el momento del parto. Existen diferentes pautas antibióticas, siendo una de las más recomendadas y empleadas la de ampicilina 2 g intravenosos como dosis inicial, continuando hasta el parto con 1 g/4 horas i.v. Las pacientes alérgicas a betalactámicos podrán recibir clindamicina (si el antibiograma objetiva SGB sensible a ella) 900 mg/8 horas i.v. hasta el parto. Las alérgicas a penicilina o betalactámicos cuyo antibiograma muestre un SGB no sensible a clindamicina serán tratadas con vancomicina 1 g/12 horas i.v. hasta el parto.

En caso de que se cumplan criterios clínicos de corioamnionitis (presencia de fiebre materna mayor de 37,8°C y dos o más de los siguientes: irritabilidad uterina, leucorrea

maloliente, taquicardia materna (más de 100 latidos/minuto), taquicardia fetal (más de 160 latidos/minuto) o leucocitosis (mayor de 15.000/mm³) se deberá finalizar la gestación (vaginal o cesárea según la situación clínica) bajo cobertura antibiótica de amplio espectro.

Debe realizarse a toda paciente con RPM monitorización fetal mediante un registro cardiotocográfico, para valorar tanto el bienestar fetal como presencia de dinámica uterina (DU).

Se realizará un manejo expectante o activo según la situación materno-fetal y el tiempo de evolución de la RPM. En la mayoría de los estudios se recomienda, de cara a los resultados materno-fetales, la posibilidad de adoptar una actitud expectante durante las primeras 24 horas tras la RPM, en espera de la posibilidad de inicio espontáneo del parto, recomendando la maduración o inducción si pasado este período no se ha iniciado el parto. En muchos protocolos clínicos la maduración/inducción del parto es iniciada a las 12 horas de la RPM. La elección del modo de finalización de la gestación se efectuará en función de las condiciones cervicales (maduración cervical mediante prostaglandinas locales cuando el Bishop sea menor de 6 o inducción mediante infusión de oxitocina cuando el cérvix se muestre más favorable).

BIBLIOGRAFÍA

- ACOG Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 80: premature rupture of membranes. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. *Obstet Gynecol* 2007;109:1007-19.
- Dare MR, Middleton P, Crowther CA, Flenady VJ, Varatharaju B. Planned early birth versus expectant management (waiting) for prelabour rupture of membranes at term (37 weeks or more). *Cochrane Database Syst Rev* 2006 Jan 25;(1):CD005302.
- Royal Australian and New Zealand College of Obstetricians and Gynaecologists. Term PROM. College Statement C-Obs 36. Melbourne: RANZCOG, 2010. Accesible en: http://www.ranzcog.edu.au/documents/doc_view/969-c-obs-36-term-prom.html.
- Verani JR, McGee L, Schrag SJ; Division of Bacterial Diseases, National Center for Immunization and Respiratory Diseases, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Prevention of perinatal group B streptococcal disease--revised guidelines from CDC, 2010. *MMWR Recomm Rep* 2010;59(RR-10):1-36.

DEFINICIÓN

Se define retraso de crecimiento intrauterino (RCIU) como la presencia de un feto con un peso fetal estimado (PFE) inferior al percentil 3 o la presencia de un PFE entre los percentiles 3 y 10 con alteración del flujo cerebro-umbilical.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de RCIU se puede realizar mediante exploración física o con ecografía fetal:

- **Clínico:** se realiza mediante la medición de la altura uterina a partir de la semana 24. La metodología será con la gestante en decúbito supino, midiendo de fondo a pubis.
- **Ecográfico:** necesita una correcta asignación a una edad gestacional según la primera exploración ecográfica, por longitud céfalo-nalga si ésta es menor de 84 mm o por diámetro biparietal si es mayor de 84 mm.

La estimación del peso se realiza a partir de las biometrías fetales que incluirán: diámetro biparietal, perímetro craneal, perímetro abdominal y longitud femoral. Se estima el percentil de tamaño fetal ajustado por edad gestacional, el PFE y el sexo del feto. Las revaloraciones de PFE se realizan en intervalos superiores a 15 días.

Una vez se ha diagnosticado un RCIU es necesario realizar los siguientes estudios para valorar el estado fetal:

- Estudio Doppler de la arteria umbilical (AU), de la arteria cerebral media (ACM) y de las arterias uterinas (AUT). Se realiza el cálculo del índice cerebro-placentario (ICP) con el valor del índice de pulsatilidad (IP) de la ACM y la AU: $IP-ACM/IP-AU$.
- Exploración anatómica detallada.
- Ecocardiografía fetal en los casos de RCIU precoz y severo (percentil menor de 3 y diagnóstico previo a la semana 28).
- Evaluar la necesidad de realizar un cariotipo fetal, en casos de inicio precoz o si se encuentra asociación con anomalías estructurales.
- Analítica completa con perfil hepático, proteinuria de 24 horas, anticuerpos antifosfolípido, tóxicos en orina, cribado serológico materno y, en caso de disponer de líquido amniótico, PCR de citomegalovirus y de toxoplasmosis si IgG positiva de las mismas.

CLASIFICACIÓN

Los fetos con retraso de crecimiento pueden clasificarse en diversos tipos:

- **Pequeño para la edad gestacional (PEG) anormal:** PFE menor de 10 con anomalía estructural, genética o infecciosa.

- **PEG normal:** PFE mayor o igual a percentil 3 pero menor que percentil 10 y todas las pruebas descritas normales.
- **RCIU:** tipos (Tabla 164-1).

ESTUDIO DE BIENESTAR FETAL

Para valorar el bienestar fetal puede emplearse:

- **Perfil biofísico:** se considera patológico si es menor o igual a 4 o bien menor o igual a 6 asociado a oligoamnios. Se realizará semanalmente en los RCIU de tipos I-IV y cada 12-72 horas en los RCIU de tipo V.
- **Estudio Doppler:** se realizará semanalmente en los tipos I-II, cada 2-3 días en los tipos III-IV y cada 12-72 horas en los tipo V.

CONDUCTA OBSTÉTRICA

En la mayoría de los casos, dado que se trata de un proceso crónico, la decisión de finalización se puede diferir el tiempo suficiente para permitir la maduración pulmonar y coordinación con el equipo de neonatología (Fig. 164-1).

A nivel intraparto se debe realizar una monitorización continua y, al menos, un control bioquímico.

Tabla 164-1. Clasificación de los tipos de retraso de crecimiento intrauterino

Tipo	PFE \geq p3 < p10	PFE < p3
I		RCIU severo sin signos de insuficiencia placentaria
II	RCIU con signos insuficiencia placentaria leve ICP < p5 o IP medio AUt > 1,20	RCIU severo con signos de insuficiencia placentaria leve ICP < p5 o IP medio AUt > 1,20
III	RCIU con signos de insuficiencia placentaria severa Flujo diastólico ausente en la AU > 50 % de los ciclos	RCIU severo con signos de insuficiencia placentaria severa Flujo diastólico ausente en la AU > 50 % de los ciclos
IV	RCIU con signos de centralización ICP < p5 + IP ACM < 5	RCIU severo con signos de centralización ICP < p5 + IP ACM < 5
V	RCIU con signos de gravedad: <ul style="list-style-type: none"> • PBF < 4 o < 6 + oligoamnios • CTG patológico • Flujo diastólico reverso en AU • IP en conducto venoso > p95 	RCIU severo con signos de gravedad: <ul style="list-style-type: none"> • PBF < 4 o < 6 + oligoamnios • CTG patológico • Flujo diastólico reverso en AU • IP en conducto venoso > p95

PFE: peso fetal estimado; p: percentil; RCIU: retraso de crecimiento intrauterino; ICP: índice cerebro-placentario; IP: índice de pulsatilidad; AUt: arteria uterina; AU: arteria umbilical; ACM: arteria cerebral media; PBF: pérdida de bienestar fetal; CTG: cardiotocograma.

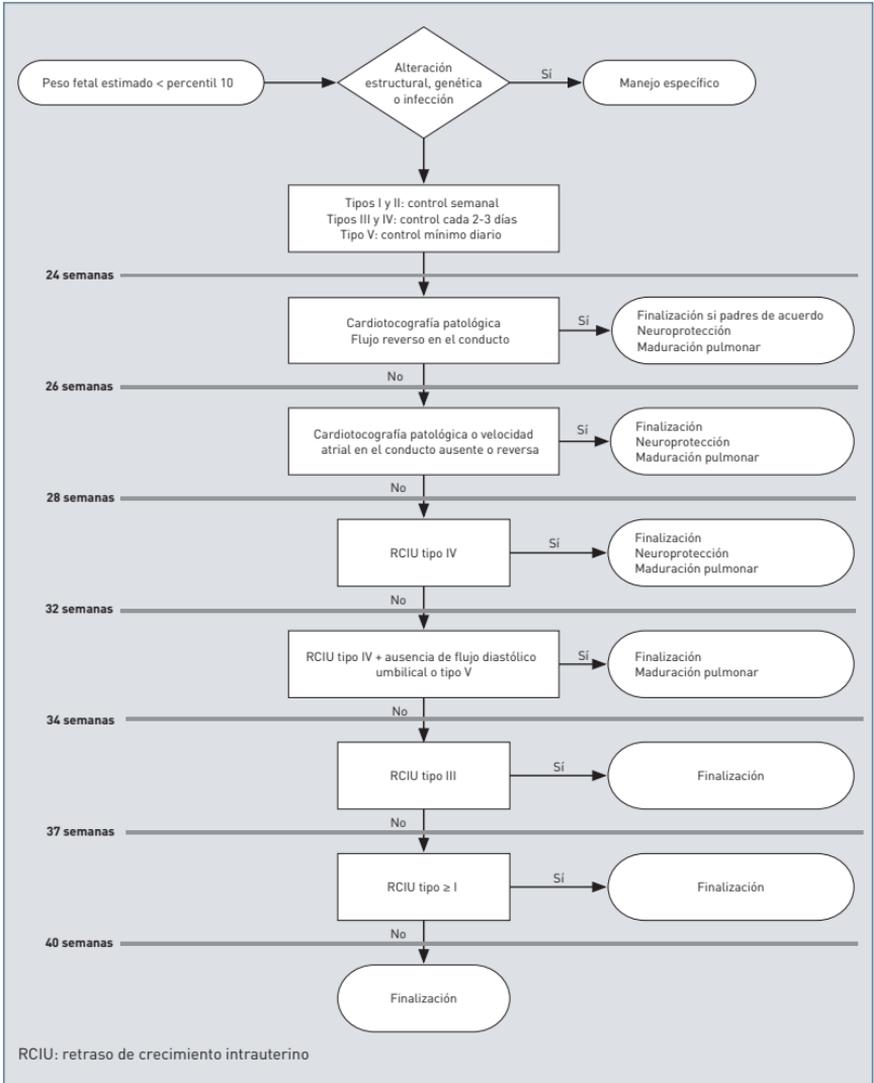


Figura 164-1. Algoritmo de manejo del retraso de crecimiento intrauterino.

BIBLIOGRAFÍA

- Baschat AA. Fetal growth restriction - from observation to intervention. *J Perinat Med* 2010;38:239-46.
- Figueras F, Gardosí J. Intrauterine growth restriction: new concepts in antenatal surveillance, diagnosis, and management. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204:288-300.
- Thompson JL, Kuller JA, Rhee EH. Antenatal surveillance of fetal growth restriction. *Obstet Gynecol Surv* 2012;67:554-65.

FETO PEQUEÑO PARA LA EDAD GESTACIONAL

M. J. Desco Blay y A. Martínez Varea

INTRODUCCIÓN

Aproximadamente el 5-10% de las gestaciones presentan un feto con un crecimiento por debajo de la normalidad. Aunque el 80-85% de los fetos pequeños para la edad gestacional (PEG) son constitucionalmente pequeños, éstos son sanos. Un 10-15% son verdaderos retrasos de crecimiento intrauterino (RCIU), fetos con insuficiencia placentaria. El 5-10% restante son fetos afectados de anomalías estructurales, cromosómicas o infecciones crónicas intrauterinas (patología extrínseca a la placenta).

El uso rutinario del Doppler fetal y uterino ha permitido identificar fetos con restricción del crecimiento y flujo arterial umbilical alterado, pudiendo realizar un manejo clínico adecuado (Fig. 165-1). Se define feto PEG aquél con peso fetal estimado (PFE) entre percentil (p) 3 y 10 con Doppler de arteria umbilical (AU), arteria cerebral media (ACM) e índice cerebro-placentario (ICP) normales. En definitiva, los fetos PEG son un grupo heterogéneo que comprende los fetos que no han logrado alcanzar su potencial de crecimiento y los fetos que son constitucionalmente pequeños.

Este subgrupo de fetos PEG representa una parte más grande de la población de fetos con alteración del crecimiento. Por ello, en proporción será consumidor de gran parte de los recursos clínicos.

DIAGNÓSTICO

Debe realizarse una anamnesis adecuada, incidiendo en factores de riesgo entre los que se incluyen tabaquismo, drogas, historia previa de hijos con RCIU, índice de masa corporal por debajo de 19, malformaciones uterinas, miomas, edad materna avanzada (más de 40 años, enfermedades maternas (por ejemplo renales y vasculares), o complicaciones de la gestación (trastornos hipertensivos).

Se estimará tamaño fetal mediante: palpación abdominal (nivel de evidencia III-IV) y medición de la altura del fondo uterino (nivel de evidencia II); y estimación ecográfica, para la que es necesario contar con una datación rigurosa de la edad gestacional. Ésta se realiza a partir de la medición de la longitud céfalo-nalga en el primer trimestre o, en su defecto, el diámetro biparietal a principios del segundo trimestre. Tras conocer la edad gestacional, se calcula el peso fetal a partir de las biometrías fetales que incluyen medidas cefálicas, abdominales y longitud del fémur, con la consiguiente utilización de curvas de referencia adecuadas.

En estos fetos, el estudio anatómico generalmente será normal y el análisis del líquido amniótico será normal o reducido.

El estudio Doppler de AU, ACM e ICP será normal (nivel de evidencia II).

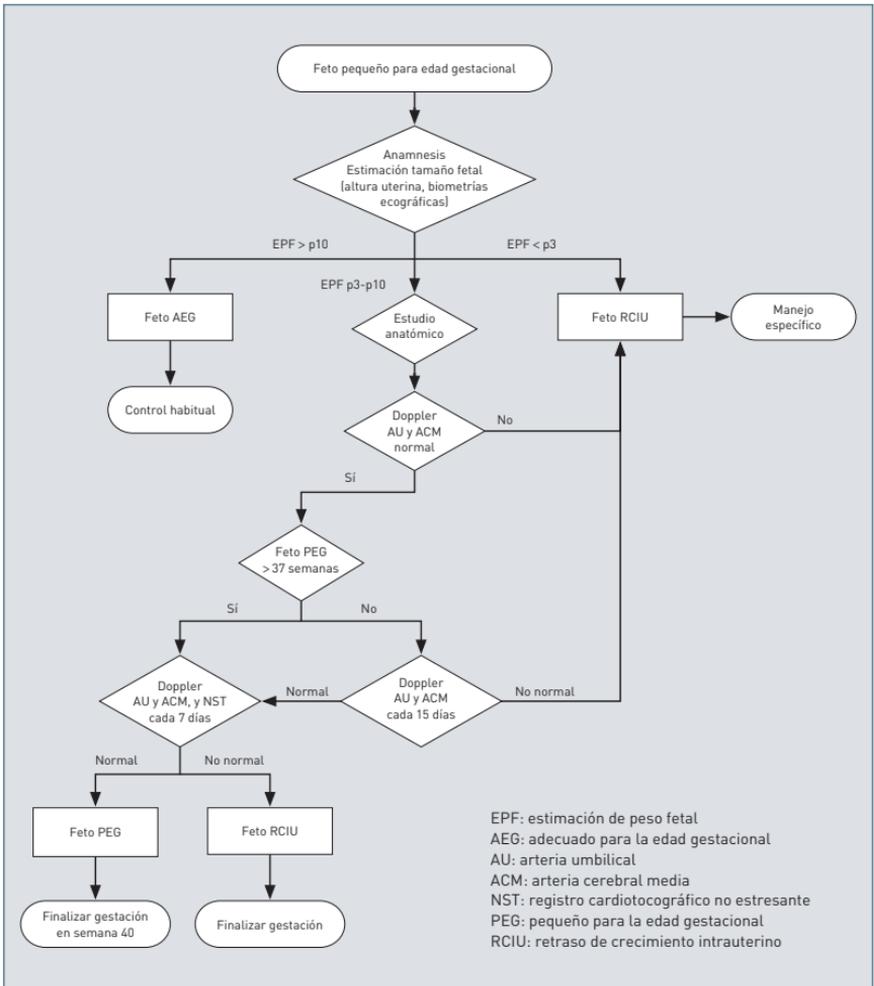


Figura 165-1. Manejo del feto pequeño para edad gestacional.

MANEJO

La paciente con feto PEG no precisa ingreso.

Se realizarán biometrías cada dos semanas, con estudio Doppler cada dos semanas en gestaciones menores de 37 semanas y semanal en mayores de 37 semanas.

Puede realizarse un test no estresante semanal en gestaciones mayores de 37 semanas (no precisa perfil biofísico fetal).

La finalización de la gestación se realizará a las 40 semanas, preferiblemente vía vaginal. Se realizará cesárea ante pérdida de bienestar fetal o si existen indicaciones habituales de cesárea.

BIBLIOGRAFÍA

- Green-Top Guideline No.31. The Investigation and Management of The Small-for-Gestational Age Fetus. [Monografía en Internet]. British College of Obstetricians and Gynaecologist; 2002 [acceso 9 de marzo de 2013]. Disponible en: <http://www.rcog.org.uk/womens-health/investigation-and-management-small-gestational-age-fetus-green-top-31>.
- Lindqvist PG, Molin J. Does antenatal identification of small-for-gestational age fetuses significantly improve their outcome? *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005;25:258-64.
- Pilliod RA, Cheng YW, Snowden JM, Doss AE, Caughey AB. The risk of intrauterine fetal death in the small-for-gestational-age fetus. *Am J Obstet Gynecol* 2012;207:318.e1-6.
- Saleem T, Sajjad N, Fatima S, Habib N, Ali SR, Qadir M. Intrauterine growth retardation--small events, big consequences. *Ital J Pediatr* 2011;37:41.

INTRODUCCIÓN

La corioamnionitis es una infección de las membranas ovulares y de su contenido durante el embarazo que complica el 2-11 % de las gestaciones. La vía de propagación es ascendente a través del cérvix, pudiéndose producir con membranas intactas o rotas. Se ha descrito que puede darse hasta en el 50 % de los casos de rotura prematura de membranas (RPM) pretérmino.

Los gérmenes más frecuentemente implicados son el estreptococo del grupo B y *Escherichia coli*, junto con una amplia variedad de anaerobios, siendo en muchos casos una infección polimicrobiana.

Se asocia a complicaciones obstétricas como amenaza de parto prematuro, parto pretérmino, desprendimiento prematuro de placenta, atonía uterina, septicemia y asfixia perinatal o endometritis materna. Asimismo, la corioamnionitis explica la mayoría de los casos de morbilidad febril perinatal. Se calcula que existe afectación fetal en el 5 % de los casos, relacionándose con anomalías en el neurodesarrollo y parálisis cerebral.

DIAGNÓSTICO

Los principales factores de riesgo asociados a la corioamnionitis son la RPM y el tiempo transcurrido entre ésta y el parto, la nuliparidad, la prolongación del parto y la historia reciente de manipulación vaginal o uterina mediante monitorización fetal interna, múltiples tactos vaginales, cerclaje cervical o amniocentesis.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico aplicando los criterios descritos por Gibbs (Fig. 166-1). Además el diagnóstico puede apoyarse en otro marcador que, aunque inespecífico, puede hacer sospechar el diagnóstico, como es la proteína C-reactiva, que suele elevarse cuando existe una inflamación a niveles por encima de 2 mg/dl, aunque no debe considerarse como marcador predictivo temprano de corioamnionitis clínica.

La corioamnionitis histológica requiere la presencia de leucocitos polimorfonucleares y células plasmáticas en membranas y tejidos placentarios.

En algunos casos este cuadro se presenta de forma subclínica o asintomática. Se habla de corioamnionitis subclínica ante la presencia de cultivos de líquido amniótico positivos, sin evidencia clínica de enfermedad. Se asocia a amenaza de parto prematuro, especialmente si es refractaria a tratamiento tocolítico, RPM pretérmino e insuficiencia cervical.

También puede realizarse el diagnóstico de la corioamnionitis mediante amniocentesis. En éste, el cultivo de líquido amniótico sigue siendo el patrón oro, aunque asocia un retraso diagnóstico de al menos 48 horas. En el análisis de líquido amniótico, la concentración de glucosa menor o igual a 15 mg/dl, la tinción de Gram con al menos

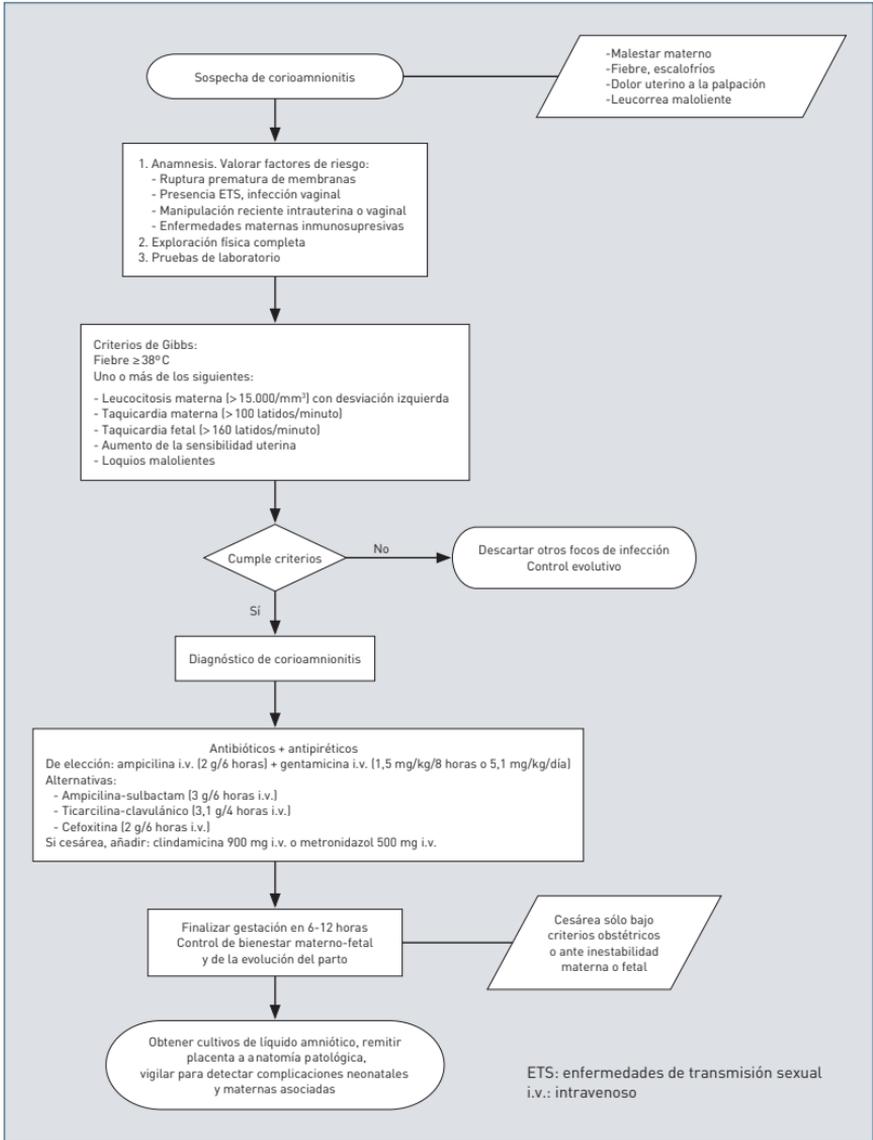


Figura 166-1. Algoritmo de evaluación y manejo de la corioamnionitis.

la presencia de un microorganismo y seis leucocitos por campo, el aumento de la actividad de la esterasa leucocitaria (producto de los polimorfonucleares en presencia de infección), la presencia de más de 50 leucocitos por campo y el aumento de la IL-6 por encima de 2,6 ng/ml, son indicativos de infección.

TRATAMIENTO

Inmediatamente tras establecer el diagnóstico (o ante una clara sospecha) deben instaurarse tratamiento antibiótico y antipirético (Fig. 166-1). La finalización de la gestación debe llevarse a cabo dentro de las 6-12 primeras horas desde el diagnóstico. Se continuará la pauta antibiótica durante 24-48 horas una vez la paciente se encuentre afebril.

El parto vía vaginal es claramente preferible si puede realizarse en un tiempo razonable (la atonía postparto es más frecuente en estas pacientes). La cesárea se limita a indicaciones puramente obstétricas, estando aumentada en la corioamnionitis la tasa de cesáreas por el aumento de distocias en el parto, la mayor necesidad de oxitocina por el aumento de temperatura y la disminución de la contractibilidad uterina. Se debe valorar la necesidad de dejar un drenaje intraabdominal tras la intervención.

Se realizará un control materno-fetal después del parto por la posible aparición de complicaciones fetales como sepsis, neumonías neonatales graves en el 20-40% de los casos y síndrome de distrés respiratorio, así como complicaciones maternas como sepsis, bacteriemia, endometritis, atonía uterina y hemorragia postparto.

BIBLIOGRAFÍA

- Czikk MJ, McCarthy FP, Murphy KE. Chorioamnionitis: from pathogenesis to treatment. *ClinMicrobiolInfect* 2011;17:1304-11.
- Fishman SG, Gelber SE. Evidence for the clinical management of chorioamnionitis. *Semin Fetal Neonatal Med* 2012;17:46-50.
- Le Bouar G, Lassel L, Poulain P. Markers of infection and inflammation in the amniotic fluid: therapeutic contribution of amniocentesis. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 2002;31:5S52-6.
- Lee Eun S, Romero R, Jung H, Park CW, Park JS, Yoon BH. The intensity of fetal inflammatory response in intraamniotic inflammation with and without microbial invasion of the amniotic cavity. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:294.e1-6.

ALTERACIONES DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO: OLIGOAMNIOS

J. O. Zamora Prado y V. J. Diago Almela

INTRODUCCIÓN

El oligoamnios se define como la disminución de cantidad del líquido amniótico (LA) por debajo de lo esperado para la edad gestacional. Su incidencia es de aproximadamente un 4%, pudiendo llegar hasta el 11% en las gestaciones a término.

Las funciones del LA son: proteger al feto de traumatismos en el abdomen materno; evitar la compresión del cordón umbilical; actuar como reserva de fluidos y nutrientes y aportar espacio para el desarrollo de sistemas fetales como el musculoesquelético, digestivo y pulmonar.

Las causas que producen oligoamnios pueden ser maternas, fetales o de origen desconocido (oligoamnios idiopático):

- Causas maternas son aquéllas asociadas a insuficiencia uteroplacentaria, como la preeclampsia, la hipertensión crónica, enfermedades del colágeno, nefropatías, etc. Se incluye también el consumo materno de fármacos como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los antiinflamatorios no esteroideos entre otros.
- Causas fetales de oligoamnios son el retraso de crecimiento intrauterino (RCIU), la rotura prematura de membranas (RPM), malformaciones fetales, especialmente aquéllas relacionadas con problemas en la producción de orina como son las renales; anomalías cromosómicas, embarazo cronológicamente prolongado e infecciones fetales por citomegalovirus.

De todas ellas, la causa más frecuente es la gestación posttérmino (el volumen de LA disminuye a partir de la semana 34), seguida de la RPM, la insuficiencia uteroplacentaria y el RCIU, las anomalías fetales y el oligoamnios idiopático, constituyendo este último un 5% del total.

DIAGNÓSTICO

Para diagnosticar oligoamnios se utilizan dos tipos de medida del LA, el índice de líquido amniótico (ILA) y la medición vertical de laguna máxima, empleando como unidad de medida el centímetro.

El ILA, o índice de Phelan, divide el contorno uterino en cuatro cuadrantes tomando como referencia la cicatriz umbilical, y se obtiene de la suma de la medición vertical de líquido libre (sin presencia de cordón o partes fetales) en cada uno de los cuatro cuadrantes. La segunda técnica toma como referencia la medida vertical sólo de la laguna máxima que se halle, debiendo ser el diámetro horizontal de la laguna de al menos 1 cm. Ambas deben tomarse perpendicularmente al contorno uterino. Se define como oligoamnios una medida de laguna máxima inferior a 2 cm (normalidad entre 2 y 8 cm) o un ILA menor a 5 cm. La laguna máxima tiene una mayor especificidad para detectar oligoamnios.

En el primer trimestre, el oligoamnios se define como una diferencia menor a 5 mm entre el diámetro medio del saco gestacional y la longitud cráneo-raquis.

MANEJO DEL OLIGOAMNIOS

El manejo del oligoamnios dependerá de la edad gestacional (Fig. 167-1).

En el primer trimestre el pronóstico es ominoso y con posibilidades terapéuticas prácticamente nulas. En el segundo trimestre sigue representando un mal pronóstico, siendo importante determinar la causa del mismo. Para ello es esencial una valoración ecográfica de la morfología fetal, la realización de pruebas diagnósticas de RPM, serologías (especialmente para detectar infección por citomegalovirus) e indagar sobre la ingesta de fármacos por parte de la madre. Se puede realizar una amnioinfusión para una mejor valoración ecográfica y considerar la instilación de colorantes si persiste una sospecha de RPM no confirmada mediante otros métodos.

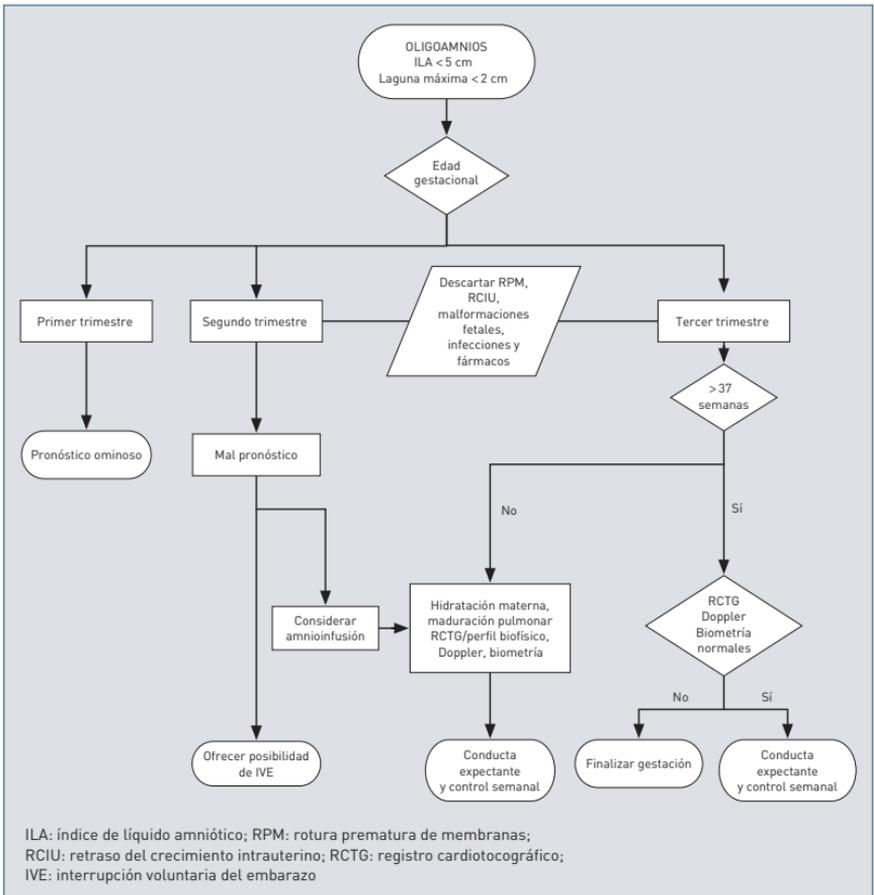


Figura 167-1. Protocolo de actuación en el oligoamnios.

Las tasas de supervivencia en estos casos son muy bajas, con una alta incidencia de partos pretérmino y anomalías anatómicas y funcionales, como por ejemplo alteraciones musculoesqueléticas o hipoplasia pulmonar. Por ello se debe ofrecer la interrupción legal de la gestación. En casos individualizados se puede intentar la amnioinfusión, aunque los estudios en la literatura médica son limitados y poco valorables.

En el tercer trimestre se debe realizar un estudio para determinar la causa del oligoamnios, enfocándolo especialmente hacia la detección de RPM, RCIU y anomalías fetales no apreciadas previamente. La conducta dependerá de si el diagnóstico se realiza con la gestación a término o no. En gestaciones por debajo de la semana 37 deben llevarse a cabo controles semanales de bienestar fetal que incluyan el registro cardiocardiográfico o perfil biofísico, ecografía Doppler de la arteria umbilical y cerebral media y la biometría fetal cada dos semanas. Se deben administrar corticoides para acelerar la maduración pulmonar fetal y aconsejar a la madre mantener una hidratación adecuada para intentar aumentar la cantidad en el líquido amniótico.

La finalización temprana de la gestación aumenta las tasas de morbilidad fetal por prematuridad, por lo que la conducta en estos casos, salvo alteración en los parámetros de bienestar fetal, es la conducta expectante.

Por encima de la semana 37 se deben realizar controles periódicos semanales esperando el inicio del parto espontáneo hasta la semana 40 si los parámetros de bienestar fetal son correctos.

BIBLIOGRAFÍA

- Carroll BC, Bruner JP. Umbilical artery Doppler velocimetry in pregnancies complicated by oligohydramnios. *J Reprod Med* 2000;45:562-6.
- Harman CR. Amniotic Fluid Abnormalities. *Semin Perinatol* 2008;32:288-94.
- Nabhan AF, Abdelmoula YA. Amniotic fluid index versus single deepest vertical pocket: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Int J Gynaecol Obstet* 2009;104:184-8.
- Nicksa GA et al. Serial amnioinfusions prevent fetal pulmonary hypoplasia in a large animal model of oligohydramnios. *J Pediatr Surg* 2011;46:67-71.

ALTERACIONES DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO: POLIHIDRAMNIOS

J. O. Zamora Prado y V. J. Diago Almela

INTRODUCCIÓN

El polihidramnios se define como el aumento excesivo de la cantidad de líquido amniótico que presenta un mayor riesgo de resultados perinatales desfavorables. Su incidencia se encuentra entre el 0,2% y el 1,6% de todas las gestaciones.

En hasta un 60% de los casos no se encuentra causa, siendo clasificados como idiopáticos. El resto de causas se engloban en alguna de las siguientes categorías:

- **Malformaciones fetales o alteraciones genéticas o cromosómicas:** representan un 8-45%, siendo las más frecuentes las anomalías gastrointestinales, entre las que se encuentran la atresia del tracto gastrointestinal, el onfalocele y la gastrosquisis, y las alteraciones del sistema nervioso central (anencefalia). Dentro de las alteraciones cromosómicas se debe destacar la presencia simultánea de polihidramnios y retraso del crecimiento intrauterino (RCIU) característica de la trisomía del cromosoma 18.
- **Diabetes mellitus materna** (principalmente tipo 1): representa el 5-26% de los casos.
- **Embarazos múltiples** (8-10%).
- **Anemia fetal** (1-11%).

Otras causas de polihidramnios incluyen las infecciones virales congénitas, especialmente por *Parvovirus* B19, el síndrome de Bartter, la hipercalcemia materna, etc.

DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos de polihidramnios son la presencia de un índice de líquido amniótico (ILA) mayor de 24 cm o una laguna máxima de más de 8 cm. Entre ambas técnicas se ha encontrado una discreta superioridad en cuanto a sensibilidad y especificidad a favor del ILA para la detección de polihidramnios.

Algunos autores clasifican a su vez el polihidramnios en leve o, en el límite alto de la normalidad, como aquél con un ILA entre 18 y 24 cm; polihidramnios moderado o, propiamente dicho, entre 24 y 32 cm; y polihidramnios grave aquél con un ILA mayor a 32 cm.

MANEJO DEL POLIHIDRAMNIOS

El manejo del polihidramnios dependerá de la severidad del mismo (Fig. 168-1). En aquellos casos con un ILA en el límite alto de la normalidad debe descartarse la presencia de diabetes mellitus materna mediante una prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) y la presencia de anomalías fetales morfológicas, realizando un nuevo control en dos semanas.

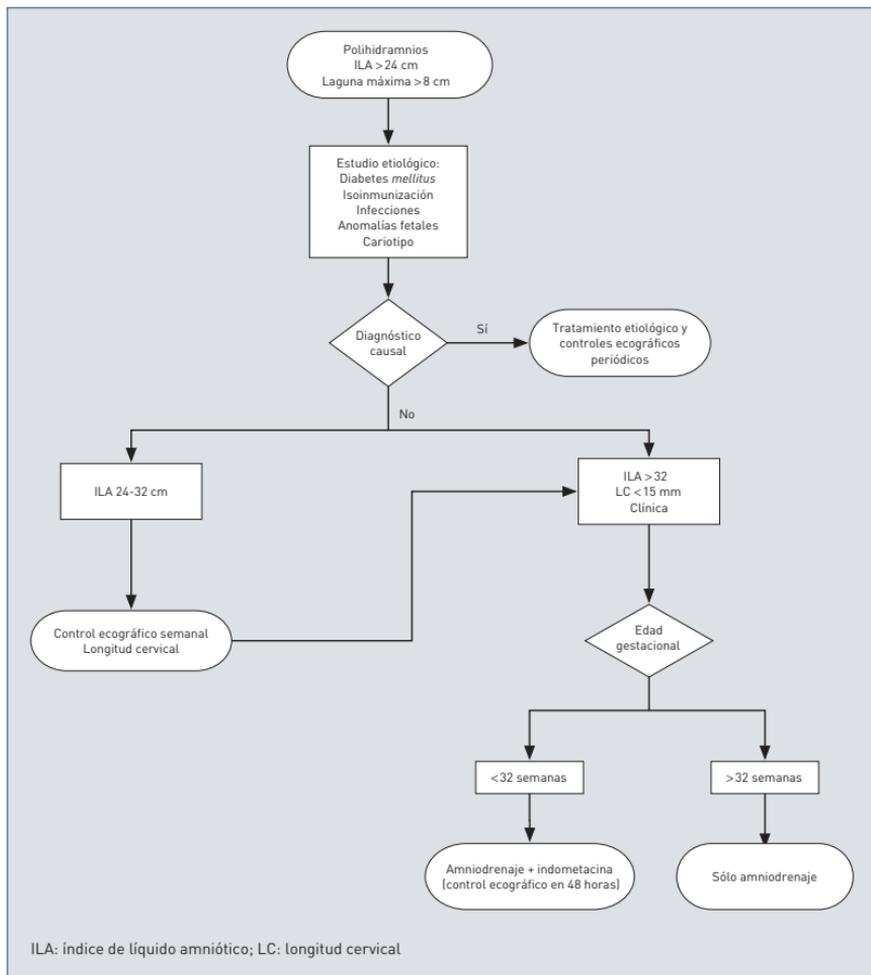


Figura 168-1. Protocolo de actuación en el polihidramnios.

Si el ILA sobrepasa los 25 cm debe llevarse a cabo un estudio en el que se descarten posibles causas con manejo específico. Para ello, además de realizar la PTOG y una ecografía morfológica exhaustiva, hay que descartar la presencia de anemia fetal mediante la medición de velocidad picosistólica de la arteria cerebral media, la realización de una prueba de Coombs indirecta y la detección de anticuerpos irregulares. También debe realizarse una serología para la detección de infección por *Parvovirus* B19, citomegalovirus y *Treponema pallidum*. Por otra parte, debe considerarse la realización de un cariotipo fetal.

En este caso se realizarán controles ecográficos semanales que incluyan la medición de la longitud cervical, dado el riesgo incrementado de parto pretérmino que presenta esta alteración del líquido amniótico.

Si el ILA es mayor de 32 cm, la longitud cervical menor a 15 mm o la gestante refiere sintomatología significativa, debe considerarse la necesidad de reducir la cantidad de líquido amniótico. En gestaciones menores a 32 semanas se realizará un amniodrenaje acompañado de una pauta de tratamiento con 25 mg de indometacina cada 6 horas durante 2-3 días. Se debe realizar un control ecocardiográfico a las 48 horas de haber iniciado la pauta para valorar el efecto adverso más temido de este tratamiento, que es el cierre precoz del conducto arterioso. Si la edad gestacional está por encima de las 32 semanas se realizará solamente el amniodrenaje.

Algunas menciones sobre el amniodrenaje recomiendan no extraer más de 1.000 ml en 20 minutos, ni más de 5.000 ml en un solo tiempo. El objetivo del mismo es conseguir un ILA por debajo de 20 cm. El riesgo de complicaciones de esta técnica está entre el 1-3 %, incluyendo la RPM, la corioamnionitis, la inducción del parto, etc.

Es importante también recordar el mayor riesgo que tienen estas gestaciones durante el parto de presentar distocias en la presentación por la mayor movilidad fetal, así como de prolapso de cordón al realizar la amniorrexia y de atonía uterina postparto por sobredistensión uterina.

BIBLIOGRAFÍA

- Dashe JS, McIntire DD, Ramus RM, Santos-Ramos R, Twickler DM. Hydramnios: anomaly prevalence and sonographic detection. *Obstet Gynecol* 2002;100:134-9.
- Dorleijn DM, Cohen-Overbeek TE, Groenendaal F, Bruinse HW, Stoutenbeek P. Idiopathic polyhydramnios and postnatal findings. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2009;22:315-20.
- Harman CR. Amniotic fluid abnormalities. *Semin Perinatol* 2008;32:288-94.
- Leung WC, Jouannic JM, Hyett JRodeck C, Jauniaux E. Procedure-related complications of rapid amniodrainage in the treatment of polyhydramnios. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004;23:154-8.

INTRODUCCIÓN

La isoinmunización eritrocitaria consiste en la producción materna de anticuerpos en contra de antígenos paternos presentes en la membrana de los hematíes fetales, con la consecuente destrucción de los mismos originando un cuadro clínico conocido como enfermedad hemolítica perinatal (EHP) o eritroblastosis fetal.

El principal antígeno asociado a este proceso es el antígeno D del sistema Rhesus, responsable de un 90% de los casos de la EHP. La incidencia de la isoinmunización Anti-D (o Rh) es de 0,15-0,4% de todos los embarazos. Existen otros antígenos relacionados, denominados irregulares, que en los últimos años presentan un aumento relativo como factores etiológicos de este proceso.

MANEJO

Se debe realizar un cribado poblacional en la primera visita prenatal, determinando Grupo, Rh y prueba de Coombs indirecta en todas las pacientes, independientemente de si son Rh negativo o positivo, con el fin de poder detectar la sensibilización de anticuerpos poco frecuentes (Fig. 169-1).

Si esta prueba es positiva en pacientes Rh positivo, se procederá a determinar el antígeno responsable de la sensibilización mediante determinación de anticuerpos. En cambio, si la prueba de Coombs es negativa, se procede a un control gestacional rutinario, sin la necesidad de repetir estas pruebas, dada la baja incidencia de inmunizaciones tardías por anticuerpos irregulares.

En pacientes Rh negativo no sensibilizadas se debe repetir la prueba entre la semana 24-26 y en caso de ser negativa se procede a administrar una dosis de 300 µg de inmunoglobulina anti-D en la semana 28. Se debe repetir la profilaxis antes de las 72 horas postparto si el recién nacido es Rh negativo.

Se administrará la profilaxis en cualquier momento de la gestación si se sospecha alguna causa de posible sensibilización (procedimientos invasivos, metrorragias, muerte fetal intraútero, traumatismos abdominales, etc.). Aumentaremos la dosis de inmunoglobulina a administrar si se sospecha hemorragia feto-materna grave (desprendimiento prematuro de placenta, extracción manual de placenta, etc.).

No se debe administrar la inmunoglobulina anti-D si ya hay una sensibilización (prueba de Coombs positiva). Puede haber un falso positivo en la prueba de Coombs si se ha administrado la profilaxis en un intervalo de hasta 8 semanas antes de la realización de la misma.

En caso de sensibilización de la gestante, se debe catalogar a la misma como bajo o alto riesgo de anemia fetal:

- **Bajo riesgo:** títulos de anticuerpos menores a 1:16 no asociados a enfermedad fetal y que no presentan antecedentes de isoinmunización en embarazos previos. En estas

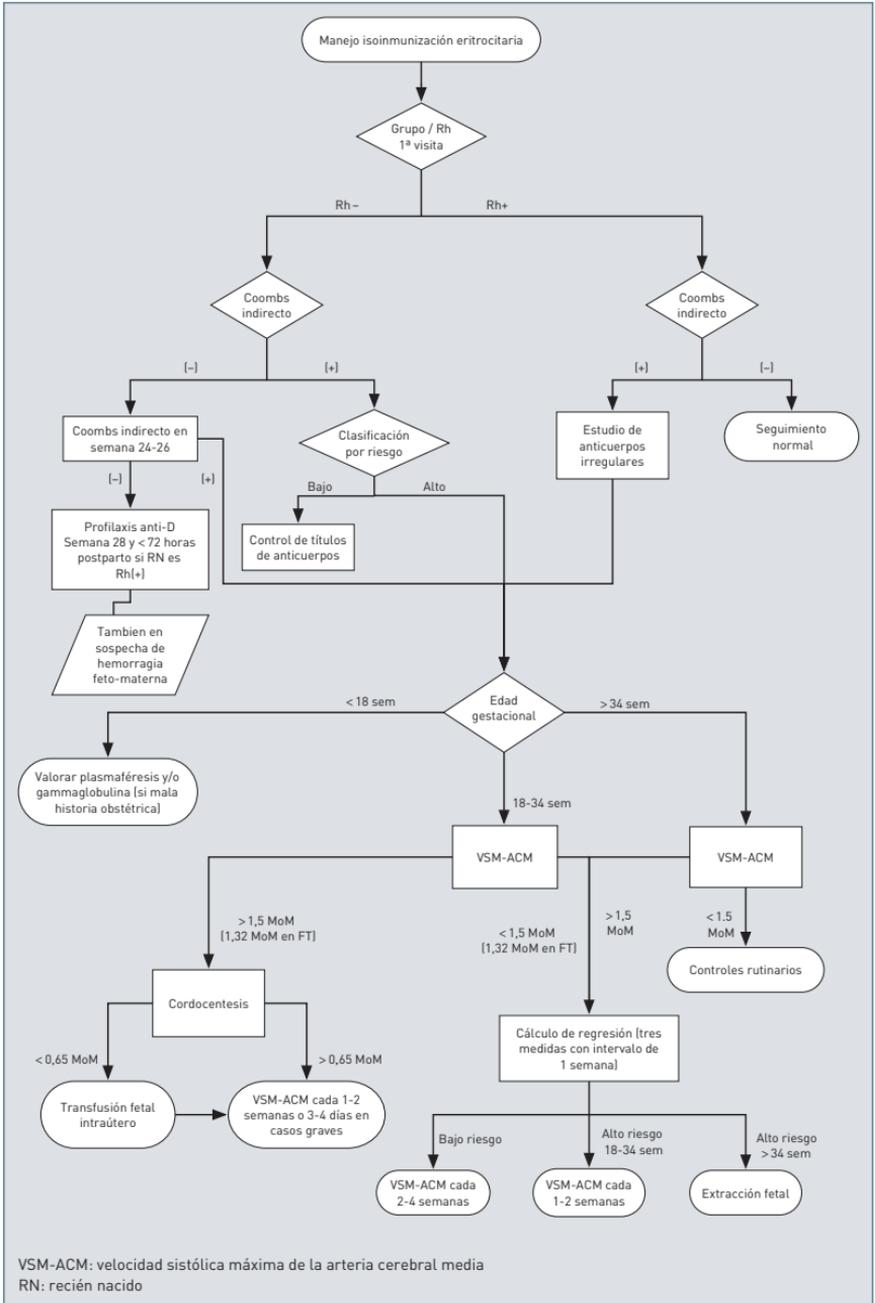


Figura 169-1. Manejo de la isoimmunización eritrocitaria.

pacientes se debe realizar un control periódico de títulos de anticuerpos durante todo el embarazo, siendo mensual hasta la semana 24 y de allí en adelante cada dos semanas hasta el término.

- **Alto riesgo:** títulos de anticuerpos mayores o iguales a 1:16, antecedentes obstétricos o isoinmunización con anticuerpos irregulares (anti C y anti K1), independientemente del título de anticuerpos. En edades gestacionales tempranas (menos de 18 semanas) se debe considerar la posibilidad de realizar plasmaféresis y/o administración de gammaglobulinas para retrasar la instauración de la anemia fetal.

Por encima de la semana 18 se deben realizar ecografías en búsqueda de signos de afectación fetal (hidrops, polihidramnios, etc.) y la medición mediante Doppler de la velocidad sistólica máxima de la arteria cerebral media (VSM-ACM), que presenta una sensibilidad cercana al 100% para diagnosticar anemia fetal moderada y grave con una tasa de falsos positivos de un 12%. El punto de corte es aquel valor que para la edad gestacional supere una desviación mayor de 1,5 múltiplos de la mediana (MoM). Si esto se diese entre las 18-34 semanas se debe realizar una cordocentesis, confirmar la presencia de anemia fetal moderada-grave (hematocrito fetal por debajo de 4 desviaciones estándar) y transfusión intrauterina (objetivo: hematocrito fetal de 35-50%). Se deben realizar mediciones posteriores de VSM-ACM cada 1-2 semanas o en intervalos más cortos en aquellos casos más graves. Las transfusiones se realizan cada 2-4 semanas hasta alcanzar la semana 34.

Si la medición de VSM-ACM se encuentra por debajo de los puntos de corte, se realizarán mediciones con intervalos de 1-3 semanas para calcular una línea de regresión, que al ser comparada con la de fetos normales permite reclasificar los casos en alto y bajo riesgo. Se harán controles de VSM-ACM cada 1-2 semanas en casos de alto riesgo, y cada 2-4 semanas en los de bajo riesgo. La finalización de la gestación se debe realizar alrededor de la semana 36-38 en fetos transfundidos, dependiendo del intervalo de transfusión y pruebas de bienestar fetal. En aquellos fetos no transfundidos y con bajo riesgo de anemia fetal moderada-grave en general se puede llegar hasta la semana 38. La vía vaginal no está contraindicada, aunque en casos de anemia fetal grave la cesárea es la vía de elección.

BIBLIOGRAFÍA

- Mari G, Deter RL, Carpenter RL, Rahman F, Zimmerman R, Moise KJ, et al. Noninvasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. Collaborative Group for Doppler Assessment of the Blood Velocity of Anemic Fetuses. *N Engl J Med* 2000;342:9-14.
- Moise KJ. Management of rhesus alloimmunization in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2002;100:600-11.
- Moise KJ Jr. The usefulness of middle cerebral artery Doppler assessment in the treatment of the fetus at risk for anemia. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198:161.e1-4.

SÍNDROME DE TRANSFUSIÓN FETO-FETAL

E. Rodríguez Tárrega y V. J. Diago Almela

INTRODUCCIÓN

El síndrome de transfusión feto-fetal (STFF) es una complicación grave que aparece en el 9-15% de las gestaciones gemelares monocoriales. Se produce por un desequilibrio hemodinámico entre ambos fetos a través de anastomosis vasculares placentarias. Uno de ellos presentará polihidramnios y vejiga distendida por aumento del flujo hemodinámico (feto receptor) mientras que en el otro existirá oligoamnios y su vejiga podrá no identificarse por hipovolemia (feto donante o *stuck twin*).

DIAGNÓSTICO

Para diagnosticar el STFF será necesario que aparezca una secuencia de polihidramnios y oligoamnios (Fig. 170-1). El receptor presentará polihidramnios con una laguna máxima de líquido amniótico (LM) mayor de 8 cm si es una gestación de menos de 20 semanas, o una LM mayor de 10 cm si la gestación es de más de 20 semanas. El donante presentará un oligoamnios o anhidramnios con LM menor de 2 cm.

El STFF se clasifica en cinco estadios según la clasificación de Quintero:

- **Estadio I:** secuencia polidramnios-oligoamnios con vejiga urinaria del donante visible y Doppler normal en ambos fetos.
- **Estadio II:** secuencia polidramnios-oligoamnios sin visualizarse vejiga en el donante y Doppler normal en ambos fetos.
- **Estadio III:** alteraciones en el Doppler de alguno de los fetos (ausencia de diástole o flujo reverse en arteria umbilical, o alteraciones del conducto).
- **Estadio IV:** uno o ambos gemelos muestran signos de hídros (suele ser el gemelo receptor).
- **Estadio V:** muerte de uno o ambos fetos.

Se deberá realizar el diagnóstico diferencial con el retraso del crecimiento intrauterino (RCIU) selectivo de uno de los fetos y con la discordancia de líquido amniótico o de crecimiento que no se asocia a STFF ni a RCIU selectivo.

TRATAMIENTO

El STFF sin tratamiento presenta mal pronóstico, con menos de un 10% de supervivencia y alteraciones neurológicas en los fetos supervivientes.

El manejo expectante, podría ser una opción en el estadio I, con una tasa de progresión del cuadro de entre un 10-46%. No se produce mejoría en la supervivencia con el tratamiento, pero sí mejores resultados neurológicos (0% de secuelas con láser frente a 23% con tratamiento conservador).

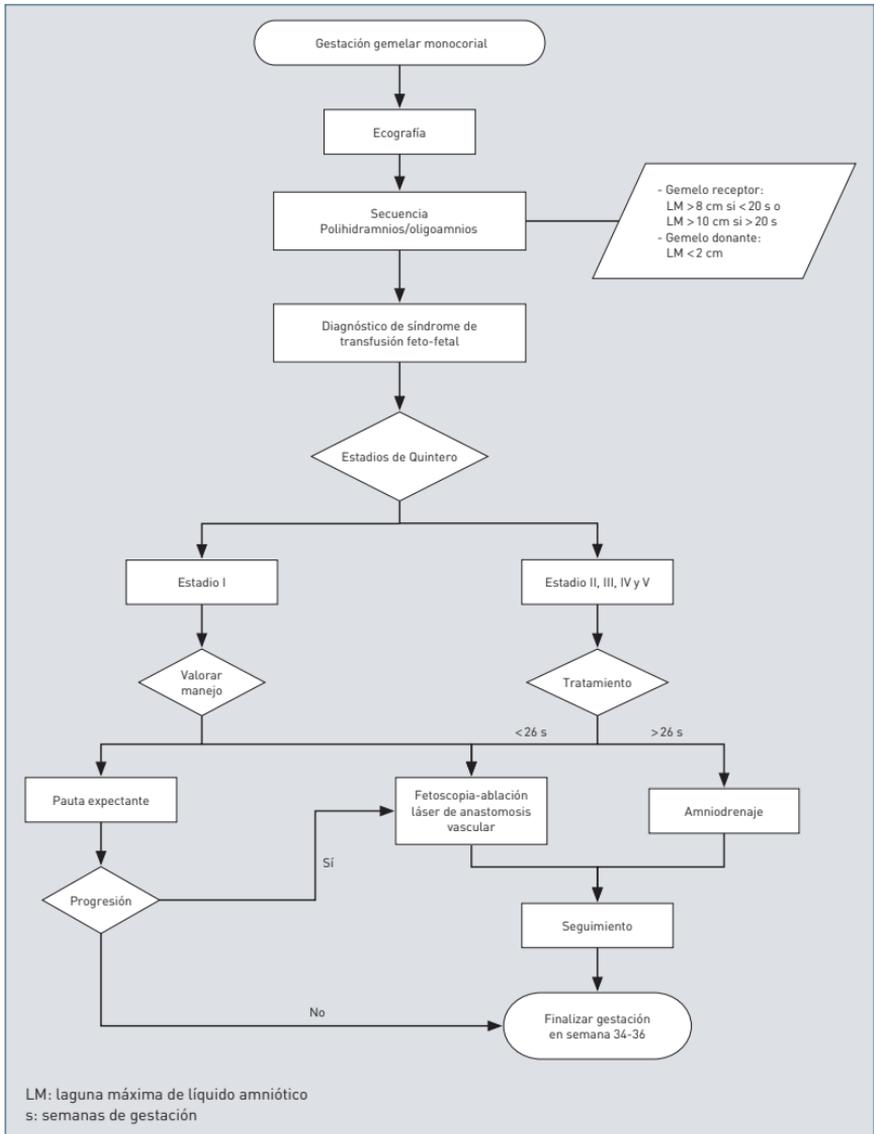


Figura 170-1. Síndrome de transfusión feto-fetal.

A partir del estadio II, se aconseja tratamiento en todos los casos. Existen diversas alternativas:

- **Fetoscopia con ablación láser de las anastomosis vasculares:** es el tratamiento de elección y el único definitivo. Con el fetoscopio se visualiza la placenta, la inserción

de ambos cordones y la membrana interamniótica. Se identifican las comunicaciones vasculares anómalas y se coagulan mediante láser (YAG o diodo) de forma secuencial (1º arterio-venosas, 2º veno-arteriales, 3º arterio-arteriales). Por último se realiza el amniodrenaje de la cavidad amniótica del receptor. Puede realizarse entre la semana 16 y 26 de gestación. Se debe valorar previamente la longitud cervical (disminuye la tasa de éxito con un cérvix menor de 15 mm). Entre sus complicaciones se encuentran: rotura prematura de membranas, salida de líquido amniótico a la cavidad peritoneal, sangrado vaginal, desprendimiento de placenta, corioamnionitis y secuencia anemia-policitemia (TAPS).

- **Amniodrenaje:** reduce la sobredistensión uterina (factor de riesgo de amenaza de parto pretérmino y rotura prematura de membranas pretérmino) y parece mejorar el flujo uteroplacentario. Está indicado en los casos en los que no es posible realizar la ablación láser mediante fetoscopia, generalmente a partir de la semana 26. Puede realizarse de forma seriada. La septostomía actualmente no es aconsejable por el riesgo de accidentes funiculares.
- **Feticidio selectivo:** mediante oclusión o ablación láser del cordón de uno de los fetos podría realizarse en casos seleccionados en los que existe una afectación grave de uno de los dos fetos o tras fallo de la ablación láser fetoscópica.

SEGUIMIENTO

Tras la realización de la fetoscopia deben realizarse controles ecográficos semanales durante el primer mes y posteriormente cada dos semanas, incluyendo la medición de la velocidad picosistólica de la arteria cerebral media para detectar el desarrollo de anemia fetal (secuencia TAPS).

Es recomendable finalizar la gestación entre las semanas 34 y 36.

BIBLIOGRAFÍA

- Chmait RH, Kontopoulos EV, Korst LM, Llanes A, Petisco I, Quintero RA. Stage-based outcomes of 682 consecutive cases of twin-twin transfusion syndrome treated with laser surgery: the USFetus experience. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204:393.e1-6.
- Rossi AC, Vanderbilt D, Chmait RH. Neurodevelopmental outcomes after laser therapy for twin-twin transfusion syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol*.2011;118:1145-50.
- WAPM Consensus Group on Twin-to-Twin Transfusion. Baschat A, Chmait RH, Deprest J, Gratacós E, Hecher K, Kontopoulos E et al. Twin-to-twin transfusion syndrome (TTTS). *J Perinat Med* 2011;39:107-12.

INTRODUCCIÓN

La rotura uterina es una condición grave del embarazo que en muchos casos conlleva sufrimiento fetal agudo y/o la muerte del feto. Además pone en peligro la salud de la gestante, pudiendo ocasionar también la muerte materna. Su localización más frecuente es el segmento uterino inferior.

FACTORES DE RIESGO

Existe una serie de factores de riesgo para que se produzca la rotura uterina durante el embarazo o el parto, como son el antecedente de cesárea o miomectomía, la gran multiparidad (más de cuatro gestaciones) o la existencia de alguna malformación uterina.

La probabilidad de que se produzca una rotura uterina depende de diversos factores y antecedentes personales. La probabilidad en una paciente sin factores de riesgo es del 0,03/1.000.

En casos de cesárea previa, el riesgo dependerá tanto del tiempo transcurrido desde la cesárea anterior como del tipo de cesárea realizada. Si el tiempo transcurrido es mayor de 18 meses, la probabilidad de rotura uterina será del 1 %, que se elevará hasta el 2,3 % si el tiempo transcurrido es menor de 18 meses. Por otra parte, si la incisión uterina en la cesárea previa fue transversa baja, el riesgo de rotura será del 0,2-1,5 %. Si la incisión realizada fue vertical baja, el riesgo será del 1-7 %, ascendiendo al 4-9 % si se trató de una cicatriz uterina clásica o incisión en T. También aumentará el riesgo de rotura uterina en función del número de cesáreas previas, de forma que, por ejemplo, en el caso de dos incisiones transversas bajas, la probabilidad será del 1-4 %.

Si la gestante presenta el antecedente de una miomectomía, el riesgo de rotura uterina será diferente si ésta se realizó vía laparoscópica (1-3 %) o vía laparotómica (1-4 %).

Cuando una paciente ha sufrido ya una rotura uterina en un embarazo anterior, el riesgo de presentarla nuevamente es muy alta, alcanzando el 6,4 % si aquélla fue segmentaria inferior y hasta del 32,1 % si fue de localización alta.

El riesgo también depende del tipo de manejo activo del parto en pacientes con cesárea previa, siendo del 1,5 % en caso del uso únicamente de oxitocina y del 2,5 % en caso de uso de prostaglandinas. Estos porcentajes de probabilidad aumentan en caso de emplear ambos tipos de fármacos en la misma paciente. El misoprostol no debe utilizarse en caso de cesárea anterior o cirugía uterina importante, por el elevado riesgo de rotura uterina.

No existe consenso acerca de la existencia de un punto de corte para el espesor del segmento uterino medido ecográficamente en las semanas 36-38. Con un punto de corte de 3,5 mm se ha observado un valor predictivo positivo del 11,8 % y un valor predictivo negativo del 99,3 %. Si este punto de corte se sitúa en 2,3 mm se ha observado una *odds ratio* de rotura uterina de 4,66 (95 % CI 1,04-20,91).

DIAGNÓSTICO

La rotura uterina debe sospecharse ante la presencia de la clínica típica en una paciente de alto riesgo de rotura uterina (Fig. 171-1). Esta clínica característica durante el parto puede consistir en alteraciones del registro cardiotocográfico (50-70%), cese de la dinámica uterina, ascenso de presentación fetal, partes fetales palpables, dolor abdominal súbito y hemorragia vaginal con posibilidad de evolucionar a *shock* en caso de ser grave.

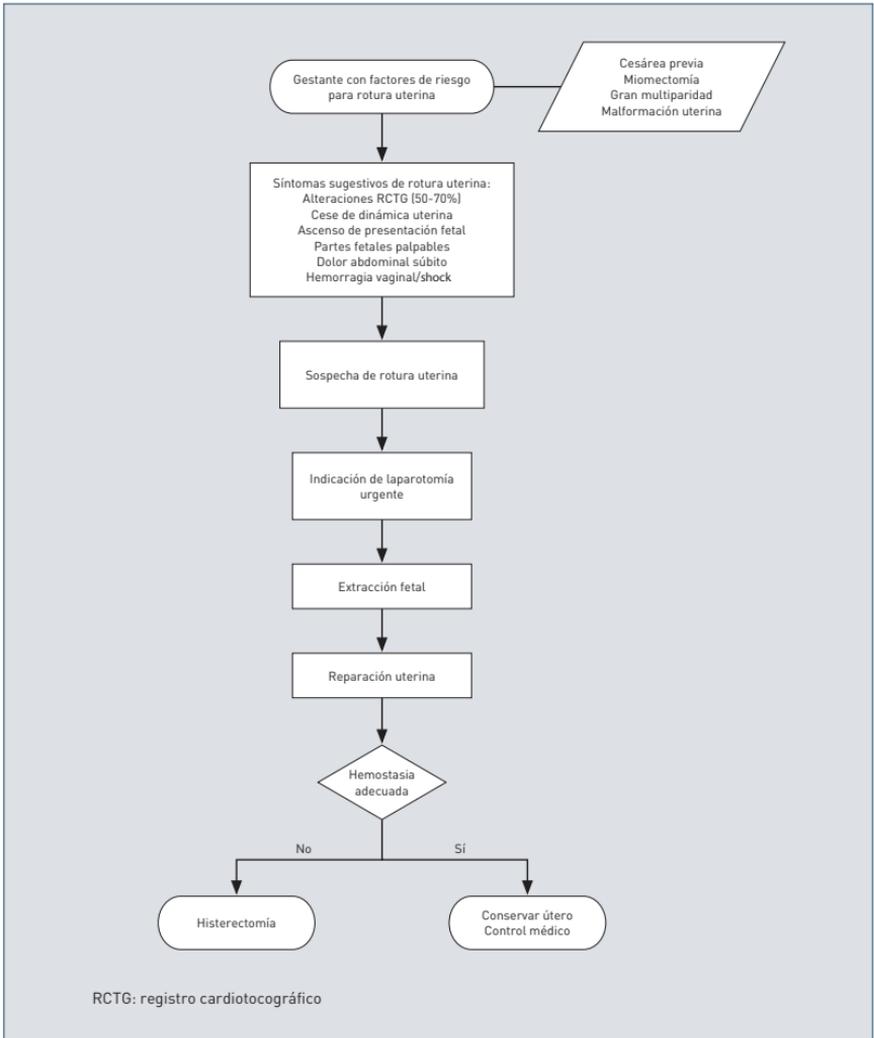


Figura 171-1. Algoritmo de actuación en la rotura uterina.

TRATAMIENTO

Ante la sospecha de rotura uterina el tratamiento de elección es la laparotomía urgente, con el objetivo de lograr la extracción fetal lo antes posible y la estabilización materna, con la transfusión de derivados hemáticos en caso de que sea necesaria.

En caso de ser técnicamente posible, se procederá a la reparación quirúrgica de la solución de continuidad del útero y de otros tejidos dañados. En caso de no ser posible la reparación, se optará por la histerectomía intraparto.

Tras una rotura uterina está contraindicado el parto vaginal en sucesivas gestaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Obstetric Practice. ACOG Committee Opinion No. 342: Induction of labor for vaginal birth after cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2006;108:465-8.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice bulletin No. 115: Vaginal birth after previous cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2010;116(2Pt1):450-63.
- Bujold E, Jastrow N, Simoneau J, Brunet S, Gauthier RJ. Prediction of complete uterine rupture by sonographic evaluation of the lower uterine segment. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201:320.e1-6.
- Ofir K, Sheiner E, Levy A, Katz M, Mazor M. Uterine rupture: Differences between a scarred and an unscarred uterus. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:1042-6.

DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMOINSERTA

B. Varo Gómez-Marco y A. Monzó Miralles

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

La etiología del desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI) es desconocida y posiblemente se trate de una patología con causa multifactorial. Existen diversos factores de riesgo asociados a la formación del hematoma retroplacentario:

- Estados hipertensivos crónicos graves e inducidos por la gestación, los cuales alteran los factores de coagulación.
- Rotura prematura de membranas pretérmino y/o corioamnionitis.
- Retraso de crecimiento intrauterino.
- Antecedentes de episodio de DPPNI previo.
- Traumatismos abdominales.
- Consumo de cocaína.
- Edad materna > 35 años.
- Multiparidad.
- Cesárea anterior.
- Embarazo múltiple.

CLÍNICA Y POSIBLES COMPLICACIONES

La clínica es muy variable, pudiendo presentarse cualquiera de los siguientes síntomas y signos:

- Hemorragia vaginal: lo más frecuente. En ocasiones escasa y que no se relaciona directamente con el verdadero estado hemodinámico de la madre.
- Dolor abdominal, característicamente de aparición brusca.
- Polisistolia y/o hipertonía («patrón en dientes de sierra» con tono basal aumentado y contracciones muy frecuentes con baja amplitud).
- Amenaza de parto prematuro, muerte fetal.

Las complicaciones más graves son la coagulación intravascular diseminada (CID), sobre todo en gestaciones con feto muerto, y el shock hipovolémico materno.

DIAGNÓSTICO Y MANEJO

El diagnóstico de sospecha se emite en base a la clínica. Existen dos datos analíticos, además del hemograma y las pruebas de coagulación, que pueden orientar al diagnóstico: aumento de D-dímeros y disminución de fibrinógeno. El tromboelastograma, aunque no es una prueba habitual, se utiliza para estudiar las diferentes etapas de la coagulación y permite conocer las necesidades del paciente en estado de shock y CID. En

estos dos casos, se realizará una cesárea urgente, independientemente de la edad gestacional y del estado del feto.

Ante la sospecha de DPPNI se debe realizar un manejo urgente (Fig. 172-1) basado en la sueroterapia con cristaloides, en su mayoría, y coloides (pueden alterar los factores de coagulación) y un control riguroso de la diuresis para asegurar la perfusión de órganos periféricos (>30ml/hora). Siempre deberemos finalizar la gestación si existe compromiso materno o fetal. El tratamiento conservador sólo será posible si no existe compromiso materno ni fetal y hay inmadurez pulmonar que empeora el pronóstico extrauterino.

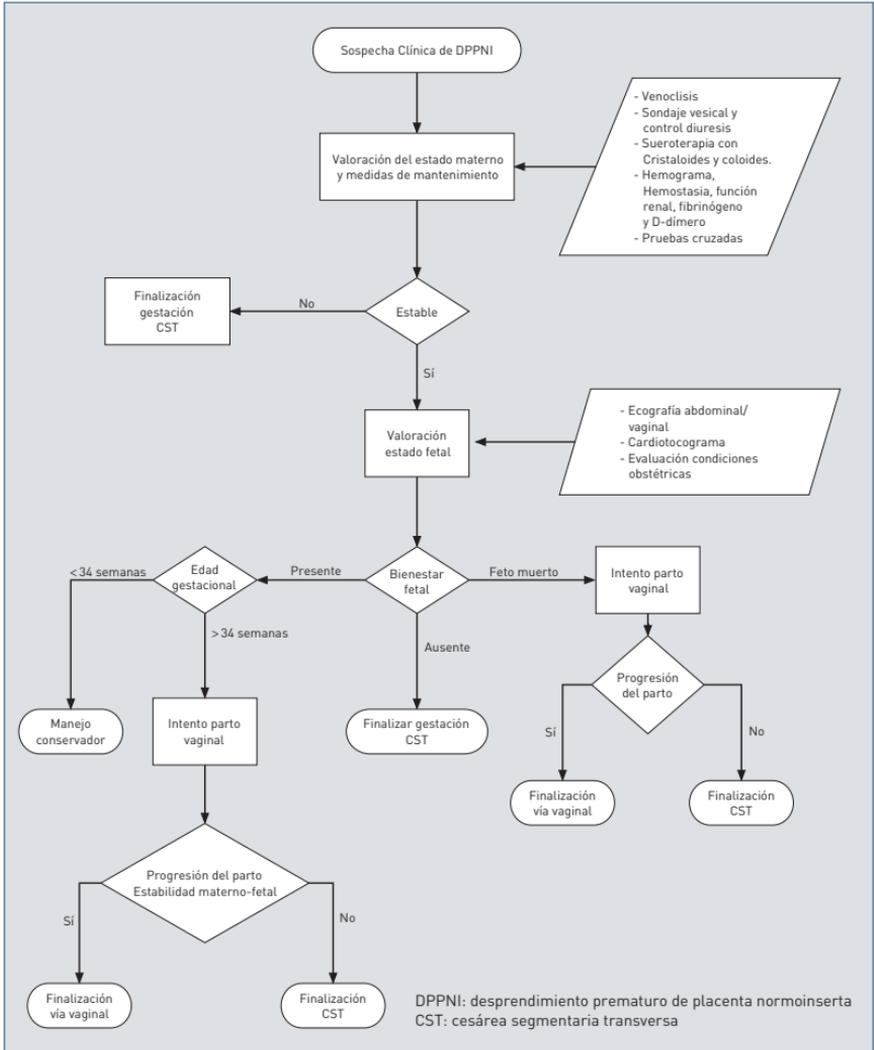


Figura 172-1. Manejo del desprendimiento prematuro de placenta.

Aún así, la ausencia de un patrón patológico en la cardiotocografía no asegura el bienestar fetal. El manejo conservador consiste en reposo absoluto, control de constantes y metrorragia, sueroterapia, control ecográfico, cardiotocografía periódica, hemograma y bioquímica cada 12-24 horas y administración de corticoides para maduración pulmonar. Si finalizamos la gestación, la elección de la vía de parto vaginal se permitirá si:

- Existe buen estado general materno.
- La cardiotocografía fetal es normal (en caso de feto vivo).
- Hay ausencia de hipertonía y de metrorragia excesiva.
- No existe alteración de la coagulación (plaquetas $> 30 \times 10^9/L$).
- El feto está muerto.

La duración del trabajo de parto no debe superar las 5-6 horas. Se puede utilizar oxitocina a dosis habituales y se debe prever la atonía uterina postparto con oxitócicos. Los ergóticos deben utilizarse con precaución y están contraindicados en casos de estados hipertensivos.

Se ha visto que los resultados perinatales son mejores si la vía de parto es cesárea. Por tanto, en esta circunstancia la cesárea se puede realizar de forma más liberal por parte del ginecólogo.

BIBLIOGRAFÍA

- Ananth CV, Getahun D, Peltier MR, Smulian JC. Placental abruption in term and preterm gestations: evidence for heterogeneity in clinical pathways. *Obstet Gynecol* 2006;107:785.
- Hall DR. Abruption placentae and disseminated intravascular coagulopathy. *Semin Perinatol* 2009; 33:189-95.
- Oyelese Y, Ananth CV. Placental Abruption. *Obstet Gynecol* 2006;108:1005-16.
- Tikkanen M, Nuutila M, Hiilesmaa V, Paavonen J, Ylikorkala O. Prepregnancy risk factors for placental abruption. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2006;85(1):40-4.

INTRODUCCIÓN

La placenta es el órgano mediante el cual se ponen en contacto la sangre materna y la fetal, permitiéndose el intercambio de gases y sustancias nutritivas. La implantación de la placenta puede realizarse en cualquier parte de la cavidad uterina. Se define placenta previa cuando lo hace total o parcialmente en el segmento uterino inferior, siendo su incidencia de 1/200 embarazos. Es más frecuente en grandes múltiparas y en mujeres con cesárea anterior, dilatación y legrado previo, embarazo múltiple y anomalía uterina. La tasa de recidiva de este cuadro es del 4-8 %

CLASIFICACIÓN

La placenta previa se puede clasificar de la siguiente manera:

- **Tipo I o lateral baja:** el borde inferior placentario no llega al orificio cervical interno.
- **Tipo II o marginal:** la placenta llega justo hasta el orificio cervical interno sin sobrepasarlo.
- **Tipo III u oclusiva parcial:** el orificio cervical interno está cubierto de manera parcial.
- **Tipo IV u oclusiva total:** el orificio cervical interno está totalmente cubierto por la placenta.

De cara al parto se puede simplificar en no oclusiva, la cual permite el parto vaginal, y oclusiva, que no permite el parto vaginal.

CLÍNICA

El principal y muchas veces único síntoma de la placenta previa es la hemorragia indolora, brusca, de sangre roja brillante, variable en cantidad y que aparece en el segundo o tercer trimestre de gestación. Suelen repetirse a lo largo del embarazo aumentando la intensidad conforme avanza éste. La ausencia de dolor abdominal puede ayudar en el diagnóstico diferencial con otras entidades como el desprendimiento prematuro de placenta.

DIAGNÓSTICO

En el proceso diagnóstico de la placenta previa se debe realizar:

- **Exploración física:** habitualmente se observa un abdomen blando de gestante en su segundo o tercer trimestre, con útero relajado e indoloro. Ante la sospecha, el tacto vaginal está contraindicado.

- **Especuloscopia:** confirma la procedencia del sangrado y permite realizar un diagnóstico diferencial con otras entidades.
- **Ecografía:** es el método de elección por su rapidez y seguridad. La ecografía vaginal tiene mayor sensibilidad a la hora de localizar con exactitud la placenta. También se debe valorar el posible grado de acretismo placentario (dificultades nutritivas en zona de implantación).
- **Analítica con hemograma, bioquímica, hemostasia, grupo y Rh:** el diagnóstico diferencial de la placenta previa debe incluir todas aquellas causas de metrorragia del

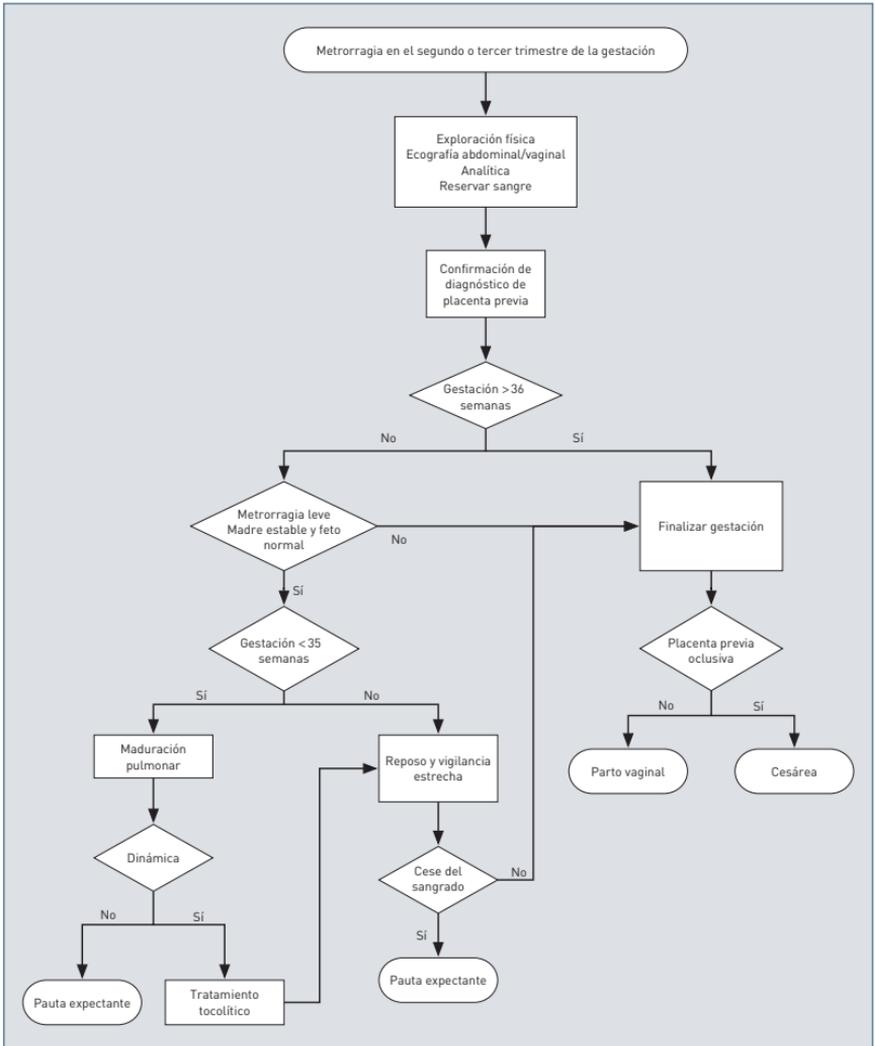


Figura 173-1. Manejo de la metrorragia secundaria a placenta previa.

tercer trimestre como son: desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, rotura uterina y rotura de vasa previa, así como otras causas de genitorragia de origen cervical o vaginal.

TRATAMIENTO

El tratamiento dependerá de la gravedad de la hemorragia, del estado hemodinámico materno, de la evolución del parto y de la edad gestacional y estado fetal (Fig. 173-1).

Conservador o expectante

Debe mantenerse en caso de episodios de hemorragias leves, con estado materno estable, siempre y cuando la gestación sea menor de 36 semanas, el estado fetal normal y no exista período activo de parto. Para ello se realizará:

- Reposo, control de constantes vitales y valoración del sangrado genital.
- Estabilización hemodinámica materna, con vía venosa, hidratación y reposición hemática si precisara.
- Control de bienestar fetal.
- Maduración pulmonar con corticoides en menores de 35 semanas.
- Tratamiento de la amenaza de parto pretérmino si apareciera dinámica.

Activo o quirúrgico

Se deberá finalizar la gestación en el caso de hemorragia grave incontrolable y/o con alteración del estado hemodinámico materno, siempre que las gestaciones sean mayores de 36 semanas, haya compromiso fetal o período activo de parto. La vía de elección para la finalización de la gestación será la cesárea, excepto en aquellos casos de hemorragias leves o con sangrado mínimo, placenta lateral baja o marginal, período activo de parto y estado materno y fetal estables, en los que podrá optarse por el parto vaginal.

BIBLIOGRAFÍA

- Cibu OA, Lefter V, Pricop M. Comprehensive study of placenta praevia. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi* 2011;115:133-7.
- Kim KJ, Cha SJ. Supracervical cerclage with intracavitary balloon to control bleeding associated with placenta previa. *J Perinat Med* 2011;39:477-81.
- Newfield E. Third-trimester pregnancy complications. *Prim Care* 2012;39:95-113.
- O'Brien JM. Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. *Obstet Gynecol* 2007;109:203-4.

EMBARAZO MÚLTIPLE. MANEJO DE LA GESTACIÓN GEMELAR

M. Molina Planta y M. C. Castillo Ferrer

INTRODUCCIÓN

La incidencia de gestación gemelar en las gestaciones espontáneas es de 1/80 embarazos, mientras que la de la gestación triple es 1/8.000 embarazos. En los últimos años ha habido un incremento de hasta el 40% de las gestaciones múltiples debido al desarrollo de las técnicas de reproducción asistida.

Este tipo de gestaciones se clasifican según la cigosidad, la corionicidad y la amniocidad. Puede tratarse de gestaciones dicigóticas (75%), siendo entonces una gestación gemelar bicorial-biamniótica, o de gestaciones monocigóticas (25%), siendo en este caso una gestación gemelar bicorial-biamniótica (20-25%), monocorial-biamniótica (70-75%) o monocorial-monoamniótica (1-2%). En el caso de las gestaciones triples también se valorarán detenidamente estos parámetros.

DIAGNÓSTICO

El control de la gestación gemelar se inicia con la ecografía del primer trimestre, con la valoración del número de embriones, amnios y corion. Es importante la realización de esta ecografía, puesto que al comienzo de la gestación es cuando mejor se pueden valorar estos parámetros, siendo complicado más allá de la semana 14 establecer un diagnóstico. De esta forma, se clasifica la gestación en bicorial-biamniótica, monocorial-biamniótica y monocorial-monoamniótica (Fig. 174-1).

DIFERENCIAS EN EL CONTROL DE LA GESTACIÓN

Para la realización del cribado de aneuploidias del primer trimestre, en el caso de la gestación bicorial se utiliza la translucencia nual de cada uno de los embriones y se calcula un riesgo independiente, mientras que en el caso de los embarazos monocoriales, se realizará una media de la translucencia nual de los embriones, y se estimará el mismo riesgo para ambos.

Si estuviera indicada la realización de una técnica invasiva, en el caso de los embarazos bicoriales-biamnióticos, se obtendrán dos muestras, tanto en la biopsia corial como en la amniocentesis, mientras que si se trata de una gestación monocorial-biamniótica se obtendrá una muestra si se realiza una biopsia corial, o dos muestras si se realiza una amniocentesis. En la gestación monocorial-monoamniótica sólo se extraerá una muestra en ambos casos.

Los controles ecográficos variarán dependiendo del tipo de gestación. Si se trata de una gestación bicorial, se recomienda controlar a las pacientes en las semanas 12, 16, 20, 24, 28, 32, 36 y 38. En la gestación monocorial se realizarán controles en las semanas 12, 16, 18, 20, 22, 24, 28, 32 y 36.

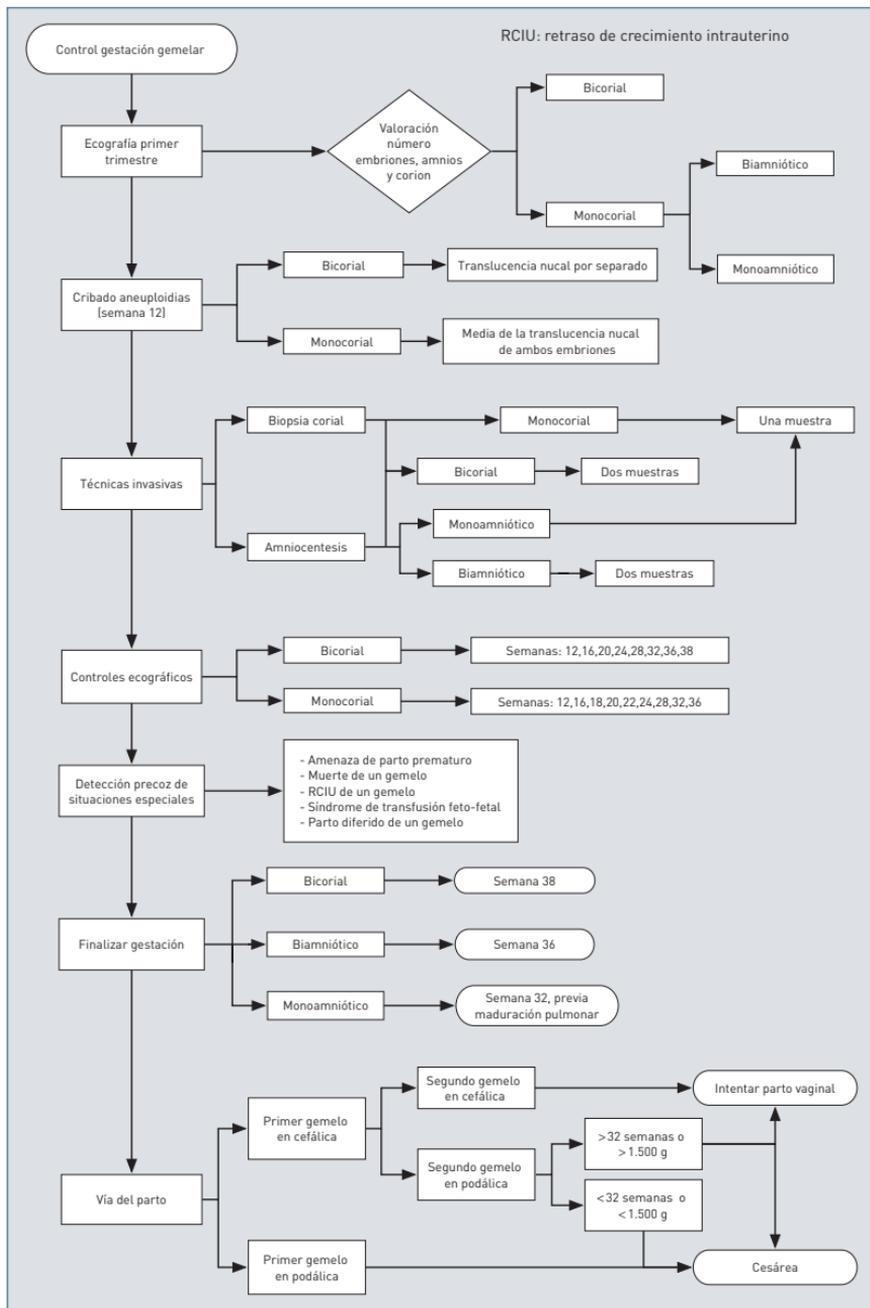


Figura 174-1. Manejo clínico de la gestaciones gemelares.

En las gestaciones múltiples es recomendable valorar la longitud cervical a partir de la semana 20 mensualmente hasta la semana 34. De esta forma, se pretende realizar un diagnóstico precoz de las principales complicaciones asociadas a la gestación gemelar: parto prematuro, muerte de uno de los gemelos, retraso del crecimiento de uno de los gemelos, síndrome de transfusión feto-fetal o parto diferido de uno de los gemelos.

FINALIZACIÓN DE LA GESTACIÓN

Se indicará la finalización de la gestación, en la gestación gemelar bicorial-biamniótica en la semana 38, en la monocorial-biamniótica en la semana 36, y en la monocorial-monoamniótica en la semana 32, esta última previa maduración pulmonar con corticoterapia.

La vía de finalización del parto dependerá de la presentación de ambos gemelos. Si ambos se encuentran en presentación cefálica se podrá intentar el parto vía vaginal. Si el primero se encuentra en cefálica pero el segundo en podálica, si la edad gestacional está por encima de las 32 semanas o el peso estimado es mayor de 1.500 g, se puede intentar un parto vía vaginal o bien indicar una cesárea, pero si la edad gestacional está por debajo de las 32 semanas o el peso estimado es menor de 1.500 g, se deberá indicar una cesárea. Por otra parte, si el primer gemelo se encuentra en podálica, se realizará una cesárea. En el caso de la gestación gemelar monocorial-monoamniótica se finalizará mediante cesárea.

BIBLIOGRAFÍA

- Dodd JM, Crowther CA. Specialised antenatal clinics for women with a multiple pregnancy for improving maternal and infant outcomes. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;8:CD005300.
- Lee YM. Delivery of twins. *Semin Perinatol* 2012;36:195-200.
- Robinson BK, Miller RS, D'Alton ME, Grobman WA. Effectiveness of timing strategies for delivery of monochorionic diamniotic twins. *Am J Obstet Gynecol* 2012;207:53.e1-7.
- Oh KJ, Park KH, Jeong EH, Lee SY, Ryu A, Kim SN. The change in cervical length over time as a predictor of preterm delivery in asymptomatic women with twin pregnancies who have a normal mid-trimester cervical length. *Twin Res Hum Genet* 2012;15:516-21.

INTRODUCCIÓN

Las arritmias fetales afectan al menos al 2 % de todas las gestaciones. En más del 90 % de casos son eventos aislados y breves de poca importancia clínica, sobre todo secundarias a latidos ectópicos. Sin embargo, algunas pueden producir hídrops y conducir a la muerte fetal. El objetivo será diagnosticar el tipo de arritmia, clarificar el impacto hemodinámico sobre el feto y evaluar la necesidad de tratamiento.

CLASIFICACIÓN

Las taquiarritmias fetales se definen por una frecuencia ventricular superior a 180 latidos por minuto (lpm). La más frecuente de ellas es la taquicardia supraventricular paroxística (TSV) seguida del *flutter* auricular (FA). Dentro de las bradiarritmias definidas por una frecuencia inferior a 110 lpm, el bloqueo auriculoventricular (BAV) supone dos tercios de todas ellas, siendo en la mitad de los casos de origen inmune por anticuerpos anti-Ro y anti-La maternos. La otra mitad de BAV se asocian a cardiopatía estructural. La más frecuente de todas las arritmias es la TSV seguida por el BAV. Otras arritmias menos frecuentes son el FA, las taquicardias y bradicardias sinusales.

DIAGNÓSTICO

La base del diagnóstico es la ecocardiografía fetal. Para la evaluación de las arritmias fetales, el modo M y el Doppler simultáneo de vena cava superior y aorta permiten un análisis rápido, reproducible, preciso y a tiempo real en la mayor parte de casos. Otros métodos diagnósticos de más reciente incorporación son el electrocardiograma transabdominal fetal y el Doppler tisular que se encuentran aún en fase de desarrollo.

MANEJO DE LAS TAQUICARDIAS

La indicación en el tratamiento de la taquicardia fetal será sólo en el caso de taquicardias persistentes y/o con repercusión hemodinámica (Fig. 175-1). Como norma general, en gestaciones de menos de 35 semanas los riesgos de la prematuridad sobrepasan los del uso de antiarrítmicos, por lo que la opción más razonable será el tratamiento médico del feto. El fármaco antiarrítmico de elección será la digoxina oral (0,25 mg a 0,75 mg/12 horas, dosis inicial, controles posteriores en función de los niveles, realizar ECG y valorar respuesta fetal). En el caso del *flutter* auricular se puede optar de entrada por el sotalol en lugar de la digoxina, ya que ha demostrado ser más eficaz en el control de este tipo de arritmia.

El objetivo es revertir la arritmia a ritmo sinusal, o al menos bloquear la conducción al ventrículo para conseguir frecuencias ventriculares aceptables que permitan el lle-

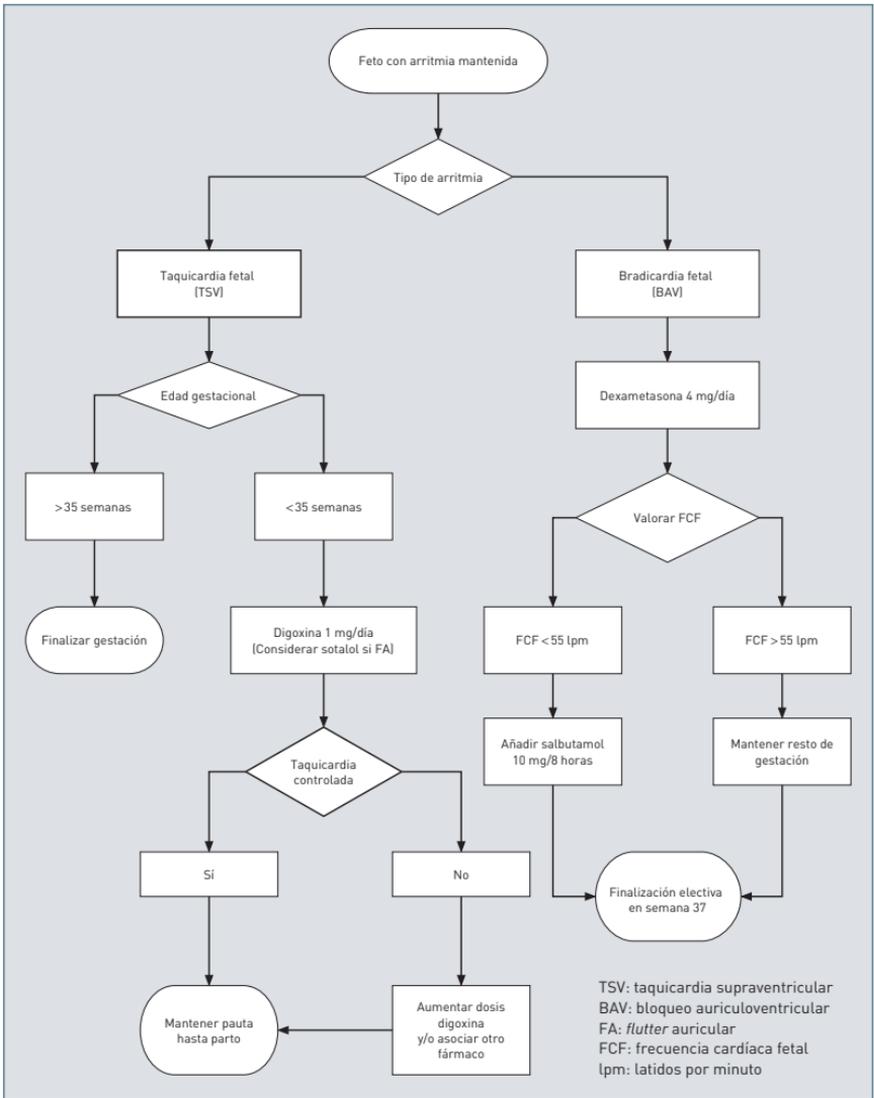


Figura 175-1. Manejo de las arritmias fetales.

nado cardíaco. Una vez controlada la arritmia se ha de mantener la dosis hasta el momento del parto. En caso de no control con digoxina se debe considerar un incremento de dosis y la asociación de otro antiarrítmico. No hay estudios controlados sobre uso de antiarrítmicos pero existe experiencia con digoxina, sotalol, procainamida, flecainida y amiodarona. Se ha de tener en cuenta que en casos de hídrops fetal la digoxina difunde mal al feto, necesitando en ocasiones niveles plasmáticos maternos cercanos a

la toxicidad, por lo que se puede considerar la administración intramuscular fetal en estos casos. En casos refractarios también se puede optar por la administración intraumbilical. Con este esquema la supresión permanente de la taquicardia es conseguible en el 80% de los casos.

MANEJO DE LA BRADICARDIA FETAL

El manejo de la bradicardia fetal no es tan efectivo como el de las taquicardias, con tasas de éxito discretas.

El tratamiento del BAV se iniciará con el empleo de dexametasona 4 mg/día. El objetivo es conseguir una frecuencia cardíaca fetal mayor de 55 lpm. Si se consigue, se mantendrá la dosis hasta el final de la gestación. En caso de no conseguirlo se debe añadir salbutamol 10 mg/8 horas. La finalización electiva de la gestación se hará en la semana 37.

Se usan preferentemente dexametasona y betametasona, ya que sólo son parcialmente metabolizados por la placenta, por lo que difunden bien al feto. En casos de BAV establecido sí están indicados, porque mejoran el pronóstico perinatal de estos fetos. No sólo mejoran la conducción auriculoventricular, sino también la miocarditis y la función cardíaca.

El tratamiento preventivo del BAV inmune parece estar injustificado. Por el momento no existen marcadores fiables que predigan qué fetos van a desarrollar BAV ya que, incluso en presencia de anticuerpos maternos y de hijos previos afectados, la incidencia del desarrollo de BAV es baja y no alcanza el 15%. Además, los corticoides pueden tener efectos adversos fetales en terapias prolongadas en forma de oligoamnios y crecimiento intrauterino restringido.

BIBLIOGRAFÍA

- Hahurij ND, Blom NA, Lopriore E, Aziz MI, Nagel HT, Rozendaal L et al. Perinatal management and long-term cardiac outcome in fetal arrhythmia. *Early Hum Dev* 2011;87:83-7.
- Jaeggi ET, Nii M. Fetal brady- and tachyarrhythmias: new and accepted diagnostic and treatment methods. *Semin Fetal Neonatal Med* 2005;10:504-14.
- Maeno Y, Hirose A, Kanbe T, Hori D. Fetal arrhythmia: prenatal diagnosis and perinatal management. *J Obstet Gynaecol Res* 2009;35:623-9.

INTRODUCCIÓN

El hídrops fetal se define como el trastorno de la homeostasis del líquido intravascular e intersticial fetal que permite su acumulación en dos o más compartimientos (incluye piel fetal, ascitis, espacio pleural y/o pericardio). El hídrops fetal inmune (HFI) representa el 10-15 % de los casos de hídrops, con un claro descenso en las últimas décadas debido a la introducción de la profilaxis con gamaglobulina anti-D. Existen más de 400 antígenos de grupos sanguíneos, de los cuales cerca de 40 resultan los más inmunógenos provocando una respuesta más grave. Se incluyen en orden de frecuencia el sistema *Rhesus* (Rh), -D, -c, y *Kell* -K (K1).

PATOGENIA Y ETIOLOGÍA

Para que exista inmunización fetomaterna se requiere el contacto previo entre el antígeno del grupo sanguíneo y una madre «reactiva» que no lo posea. Una vez que se produce la aloinmunización, los linfocitos B esperan una nueva exposición antigénica en embarazos posteriores. Si son estimulados por el antígeno específico (Rh -D, -c, -K, etc.) se produce una proliferación de linfocitos B y consecuente liberación y aumento de títulos séricos de anticuerpos mediados por inmunoglobulina G que cruzan la placenta, secuestrando y destruyendo los eritrocitos marcados en su superficie por este complejo antígeno-anticuerpo, principalmente en el bazo fetal. Sin tratamiento, esta circunstancia lleva a anemia progresiva con aumento de la presión hidrostática capilar por fallo cardíaco, daño de la integridad capilar debido a isquemia por anemia y disminución de la presión oncótica, situaciones todas ellas que, de forma única o en combinación, producen la extravasación de líquido vascular al espacio intersticial, generando el cuadro de hídrops fetal.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

El objetivo del diagnóstico debe ser la detección temprana de anemia fetal antes del desarrollo del estado hidrópico (98 % de supervivencia en ausencia de hídrops o en estados leves frente a 55 % en casos graves) (Fig. 176-1).

Excepcionalmente se desarrolla anemia severa antes de la semana 16 (translucencia nucal normal). Una vez se detecten los anticuerpos maternos (Coombs indirecto positivo) y su evaluación cada cuatro semanas en el primero y segundo trimestres y cada dos semanas en el tercer trimestre demuestren títulos superiores entre 1:8 (punto de corte para anticuerpos *Kell* por su rápida progresión de anemia) a 1:32, se indica el estudio de antígeno paterno y genotipo. Si el estudio es negativo para el antígeno en cuestión y la paternidad se asegura, ningún estudio adicional al feto se requiere.

En casos de heterocigosidad, se debe estudiar por PCR el tipo de sangre fetal del líquido amniótico. Si resulta negativo para el antígeno en cuestión, se da por finalizado

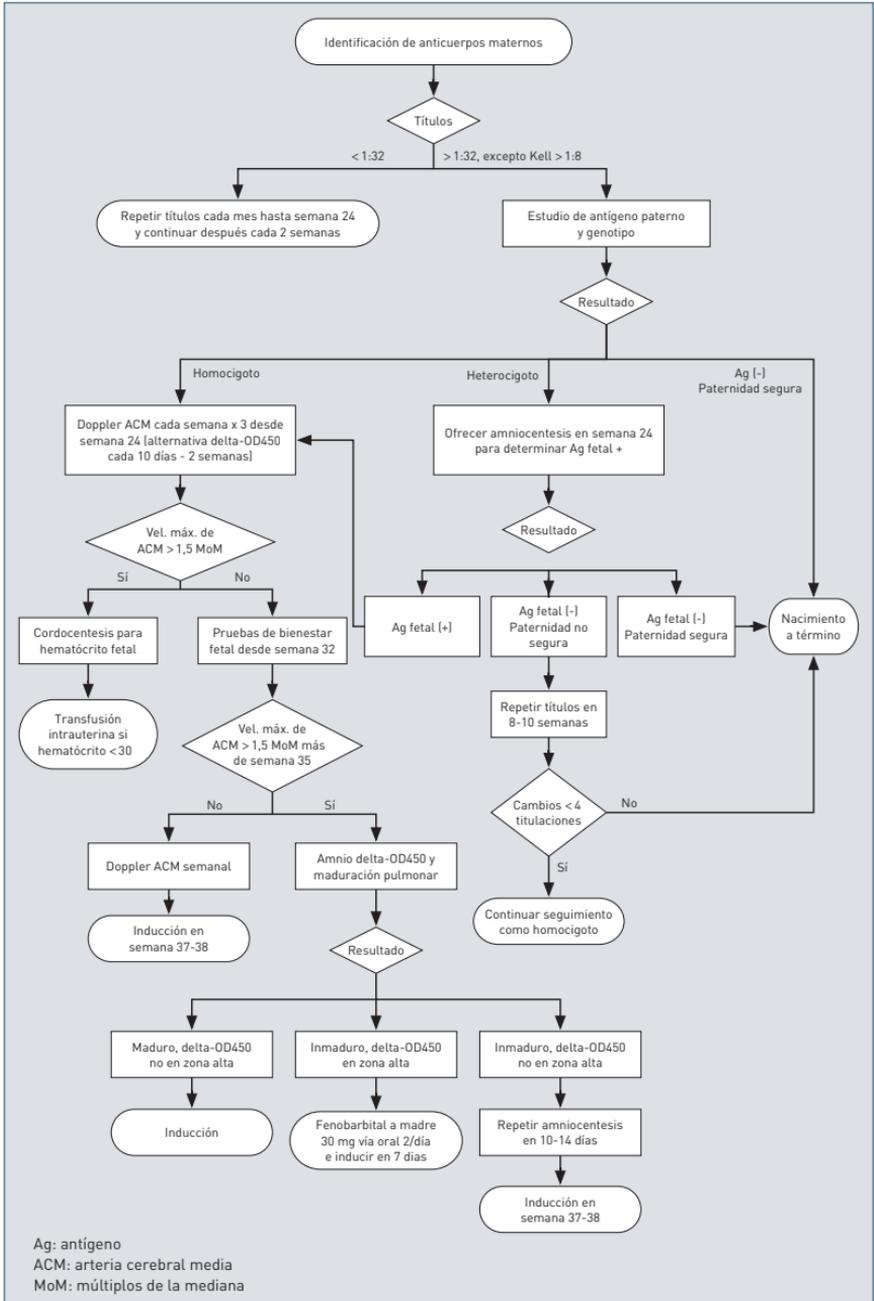


Figura 176-1. Algoritmo diagnóstico y manejo del hídrops fetal inmune.

el estudio. Una alternativa no invasiva es la medición de DNA fetal libre en plasma materno para determinar RhD (Rh-c y Kell se encuentran en desarrollo) que debe ser acompañado de muestras materna y paterna. En casos de RhD + fetal, se debe tener en cuenta los falsos positivos secundarios a la presencia de pseudogén RhD materno, presente en el 69% de las pacientes surafricanas. Un resultado paterno homocigoto indica un feto RhD + y excluiría la posibilidad de amniocentesis para tipificación fetal. La vigilancia de fetos antígeno + con titulaciones altas incluye la realización de Doppler de arteria cerebral media (ACM) cada 1-2 semanas o amniocentesis para medición de delta-OD450 en líquido amniótico cada 10 días a 2 semanas, si no se tiene acceso a Doppler o experiencia en medición de ACM.

La velocidad máxima de ACM expresada en múltiplos de la mediana (MoM) es la referencia en seguimiento. Se inicia desde la semana 18 y hasta la 35 (por aumento de los falsos positivos en detección de anemias a partir de esta edad gestacional) con punto de corte en 1,5 MoM, situación que junto a valores en la parte superior de la curva de Queenan (delta-OD450) indicarían la necesidad de cordocentesis para valorar el hematócrito fetal y la necesidad de terapia transfusional si así se indica (hematócrito menor de 30). Si la velocidad máxima de ACM es mayor de 1,5 MoM por encima de la semana 35 se debería considerar la amniocentesis para estudio de delta-OD450 y maduración pulmonar, teniendo en cuenta los falsos positivos de ACM antes descritos.

En fetos con maduración no comprobada por amniocentesis y delta-OD450 en zona alta de la curva, la administración a la madre de un ciclo de 7 días con fenobarbital (30 mg vía oral, 2/día) se recomienda para lograr madurez hepática fetal. En casos de inmadurez pulmonar con delta-OD450 no en zona alta, la repetición de la amniocentesis en dos semanas parece la actitud más prudente, así como la inducción a la semana 37-38 de fetos con madurez pulmonar comprobada y delta-OD450 no en zona alta.

En 1892 John W. Ballantyne describió la asociación de edema en el embarazo con hídrops fetal, *mirror syndrome*, que puede cursar en la madre con edema (90%), hipertensión (60%), anemia (53%), proteinuria (40%) y elevación de ácido úrico y creatinina (20%), que simularía otros estados patológicos. En una reciente revisión de 57 casos, se asocio a HFI en el 29% de los casos.

BIBLIOGRAFÍA

- Moise KJ Jr, Kenneth J. Management of Rhesus Alloimmunization in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2008;112:164-76.
- Queenan JT, Tomai TP, Ural SH, King JC. Deviation in amniotic fluid optical density at a wavelength of 450 nm in Rh-immunized pregnancies from 14 to 40 weeks' gestation: a proposal for clinical management. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:1370-6.
- Trevett TN Jr, Dorman K, Lamvu G, Moise KJ Jr. Antenatal maternal administration of phenobarbital for the prevention of exchange transfusion in neonates with hemolytic disease of the fetus and newborn. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:478-82.

INTRODUCCIÓN

El hídrops fetal es la acumulación en dos o más compartimentos (incluye piel fetal, ascitis, espacio pleural y/o pericardio) de líquido procedente del espacio intravascular. El hídrops fetal no inmune (HFNI), descrito por primera vez por Potter en 1943, está presente en 1/1.500-4.000 embarazos y es la causa del 3% de mortalidad perinatal, representando el 85-90% de los casos de hídrops.

El 50% de los casos diagnosticados intraútero mueren y el 50% de los casos que nacen no sobreviven al período neonatal. De aquellos sobrevivientes, el 61% tendrán un desarrollo normal.

PATOGENIA Y ETIOLOGÍA

Cualquier fenómeno que altere el balance de líquido vascular e intersticial resultará en un exceso de fluidos en tejidos y cavidades (tejido subcutáneo, tórax, abdomen, pericardio):

- Aumento de la presión hidrostática capilar en situaciones de fallo cardíaco secundario a enfermedad cardíaca congénita y/o arritmias (15-20% de los casos), anemia (6% en casos no inmunes), alta presión intratorácica o compresión de vena cava (masas torácicas y/o abdominales).
- Obstrucción del flujo linfático que impida un efectivo transporte del exceso de líquido intersticial por malformaciones del sistema linfático (18%) y/o compresión extrínseca por masa torácica (9%).
- Disminución de la presión oncótica por disminución de la producción de albúmina y/o aumento de su eliminación al espacio intersticial por alteración de la integridad capilar secundaria a asfixia o infección, en ambos casos por daño hepático, quilotórax o síndrome nefrótico.
- Daño de la integridad capilar en casos de infección fetal (13%) o isquemia por anemia fetal.

Las anomalías cromosómicas, que pueden acompañarse de algunas o todas las causas anteriormente descritas, causan el 13-19% de HFNI, que se puede reducir al 3% si se asocia a un programa de cribado de primer trimestre (por la tasa de interrupciones voluntarias en los casos afectos de cromosopatías). El síndrome de transfusión feto-fetal es causa en el 8% de los casos. Finalmente, en el 23%-68% de los casos no se llega a determinar una causa (idiopático) en los estudios prenatales y postnatales respectivamente.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico del HFNI es frecuentemente realizado en ecografías de control obstétrico donde la primera manifestación suele ser el edema generalizado de piel, mejor

visualizado a nivel de la cabeza y específicamente en la parte posterior del cuello fetal. En casos de infección congénita relacionada con anemia, por ejemplo en *Parvovirus B19* (PvB19), el edema puede ocurrir antes de la semana 16 y presentarse con translucencia nucal aumentada. En caso de derrame pleural, puede ser unilateral o bilateral, que de ser progresivo obstruiría los vasos mediastínicos con producción de polihidramnios. El derrame pericárdico se visualiza como una banda anecoica (1-3 mm) alrededor de los ventrículos. El edema de placenta puede ser un signo tardío.

Ante la evidencia de estos hallazgos se debe iniciar la valoración mediante Doppler de la velocidad máxima de la arteria cerebral media, ecocardiografía fetal y ecografía morfológica en busca de alteraciones cardiovasculares (defectos de septo auriculoventricular, anomalías valvulares, síndromes hipoplásicos, arritmias), malformaciones placentarias (síndrome de transfusión feto-fetal, hemorragia fetomaterna, corioangiomas, coriocarcinoma), anomalías congénitas no cardíacas (quilotórax congénito, linfangiectasias, higroma quístico, riñón poliquístico, riñón hipoplásico y/o pélvico) (Fig. 177-1).

El estudio serológico evalúa otras causas como PvB19, responsable del 33 % de los casos de HFNI, citomegalovirus, herpes simple, sífilis, toxoplasma, virus Cocksackie tipo B, rubéola y *Listeria monocytogenes*.

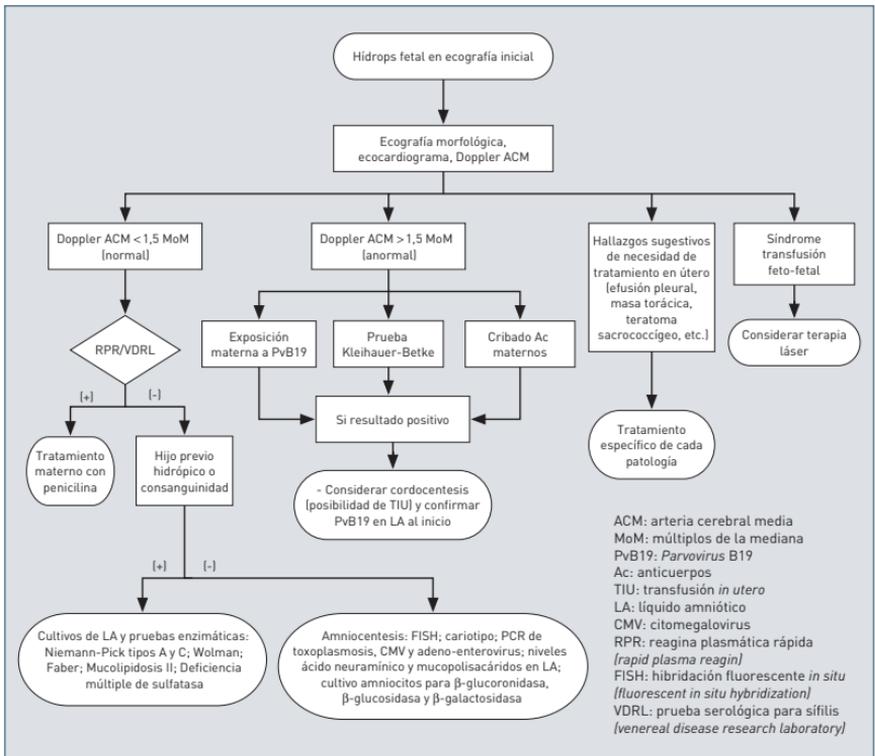


Figura 177-1. Diagnóstico y manejo del hídrops fetal no inmune.

Los problemas hematológicos se derivan de la excesiva pérdida eritrocitaria (α -talasemia, déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6DP), hemorragia fetomaterna) o baja producción eritrocitaria (leucemia congénita, infección por PvB19).

Se requiere el estudio del cariotipo fetal en busca de alteraciones cromosómicas frecuentemente asociadas a HFNI que incluyen las traslocaciones, deleciones o inversiones cromosómicas, monosomías y trisomías (13,15,16,18 y 21), debido a la formación incompleta del sistema linfático que acompaña a estos desórdenes, asociado a las alteraciones cardiovasculares, así como la búsqueda de síndromes genéticos (acondrogénesis, osteogénesis imperfecta, síndrome de Noonan, distrofia miotónica, esclerosis tuberosa) y metabolopatías (Niemann-Pick tipos A y C, Wolman, Faber, mucopolipidosis II, deficiencia múltiple de sulfatasa) que pueden cursarse para cultivo en muestra de líquido amniótico. El síndrome de Ballantyne, se asocia en el 6% de las infecciones virales que originan HFNI (67% relacionado con PvB19).

El tratamiento específico debe ser de acuerdo a la etiología, en caso de establecerse.

BIBLIOGRAFÍA

- Braun T, Brauer M, Fuchs I, Czernik C, Dudenhausen JW, Henrich W et al. Mirror syndrome: asystematic review of fetal associated conditions, maternal presentation and perinatal outcome. *Fetal Diagn Ther* 2010;27:191-03.
- Randenberg AL. Nonimmune hydrops fetalis Part I: Etiology and Pathophysiology. *Neonatal Netw* 2010;29:281-95.
- Santo S, Mansour S, Thilaganathan B, Homfray T, Papageorghiou A, Calvert S et al. Prenatal diagnosis of non-immune hydrops fetalis: what do we tell the parents? *Prenat Diagn* 2011;31:186-95.

INTRODUCCIÓN

La diabetes es la alteración metabólica más frecuente en el embarazo, afectando al pronóstico tanto de la madre como del feto. La incidencia observada en la población española, en función de las zonas, es del 6-10%.

DIAGNÓSTICO

Todas las gestantes deben ser evaluadas en la primera visita de control del embarazo para valorar la existencia de factores de riesgo de diabetes.

El cribado gestacional básico de las pacientes sin diabetes pregestacional se realiza entre las semanas 24-28 mediante la prueba de O'Sullivan, consistente en una sobrecarga oral de 50 mg de glucosa. Se determina la glucemia en sangre venosa pasada una hora de la administración. Si el nivel supera los 140 mg/dl, se debe realizar la prueba de la tolerancia oral de glucosa (PTOG).

En caso de que la mujer presente factores de riesgo para diabetes (edad materna mayor de 35 años, índice de masa corporal (IMC) mayor de 30, antecedentes médicos de alteraciones del metabolismo de la glucosa, familiares diabéticos de primer nivel o resultados obstétricos de embarazo previo con alta sospecha de diabetes no diagnosticada), la prueba de O'Sullivan debe ser realizada en el primer trimestre. Si resulta negativa, se realizará de nuevo en la semana 24, mientras que si resulta positiva, se realizará la PTOG.

La PTOG determina la glucemia en ayunas (8-14 horas) y después de la administración de 100 g de glucosa, a los 60, 120 y 180 minutos. La mujer debe estar en reposo y sin fumar. Los tres días previos a la prueba se realiza una dieta no restrictiva en carbohidratos. Los valores límite superior de normalidad de la PTOG son: en ayunas: 105 mg/dl; primera hora: 190 mg/dl; segunda hora: 165 mg/dl; tercera hora: 145 mg/dl (criterio del National Diabetes Data Group). Se considera diabetes gestacional la presencia de dos valores o más por encima del punto de corte.

Dos glucemias basales por encima de 126 mg/dl determinadas en días distintos o un valor de glucemia aislado mayor de 200 mg/dl son criterios diagnósticos de diabetes gestacional sin precisar más pruebas.

SEGUIMIENTO DE LA GESTANTE DIABÉTICA (Fig. 178-1)

Control materno

Las complicaciones maternas son más probables en los casos de diabetes pregestacional que en los de diabetes gestacional. Las más importantes en el curso de la gestación son la retinopatía diabética, para la cual se recomienda un control oftalmológico mediante fondo de ojo por cada trimestre, y la nefropatía diabética, para cuya detección

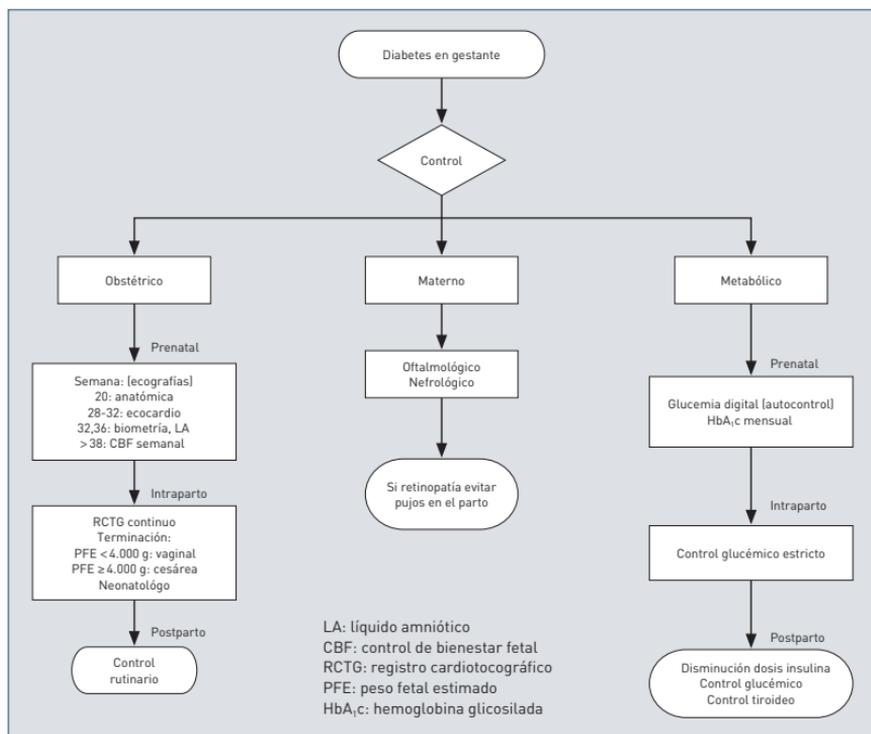


Figura 178-1. Control en la gestante diabética.

es necesario realizar una proteinuria de 24 horas trimestral y creatinina sérica, siendo criterio de remisión al nefrólogo una proteinuria mayor de 2 g/día y una creatinina sérica mayor de 120 $\mu\text{mol/L}$.

En el momento del parto en una paciente con retinopatía se recomienda la aplicación de anestesia locorregional y evitar las maniobras de Valsalva, con el fin de evitar un desprendimiento de retina. Otras complicaciones son la neuropatía diabética y la macroangiopatía (infarto agudo de miocardio, ictus).

Control obstétrico

Es de especial importancia la ecografía de la semana 20, debido a la mayor incidencia de malformaciones fetales en esta población (ecocardiografía). La diabetes no aumenta el riesgo de cromosomopatías. Se recomienda además en estas pacientes realizar una ecocardiografía en semana 28-32 por el riesgo de cardiopatías fetales. A partir de esta semana se recomienda ecografía mensual con biometría fetal. En caso de que la biometría fetal sea mayor a 4.000 g debe optarse por una cesárea programada. En caso de que sea menor se optará por la vía vaginal.

El control intraparto debe realizarse con registro cardiotocográfico continuo. Tras el parto es importante contactar con el neonatólogo por la mayor proporción de complicaciones neonatales en el recién nacido de la paciente diabética.

Control metabólico

Es fundamental para evitar complicaciones materno-fetales, el estricto control de la glucemia en el embarazo, mediante dos métodos básicos como son el domiciliario mediante glucemia digital (los valores han de ser menores de 95 mg/dl en ayunas, 140 mg/dl la primera hora posprandial y 120 mg/dl la segunda hora posprandial) y la hemoglobina glucosilada, considerando un valor aceptable por debajo del 7% y óptimo por debajo del 6,1%.

TRATAMIENTO

El tratamiento en la diabetes pregestacional es el mismo que antes de la gestación, excepto en caso de antidiabéticos orales, los cuales, exceptuando la metformina, se deben retirar, y la insulina largina. La insulina de larga duración de elección es la NPH.

El tratamiento en la diabetes gestacional debe comenzar mediante dieta y ejercicio físico aeróbico. La cantidad de calorías en la dieta debe estar en función del IMC: 30-35 Kcal/kg/día si es menor de 25 y 20-30 Kcal/kg/día si es mayor de 25. En general ha de oscilar entre 1.800-2.000 Kcal/día. El ejercicio debe ser aeróbico y su duración recomendada de 20-60 minutos diarios. En caso de presentar la paciente más de un 50% de los controles glucémicos alterados, se deberá pasar a tratamiento con insulina. Una pauta válida de insulinización es la siguiente: NPH 0,2 U/kg/día (2/3 de la dosis por la mañana, 1/3 por la noche); rápida 0,05 U/kg/día (30 minutos antes de comidas); incrementos del 10-20% de la dosis de insulina según control glucémico posterior.

BIBLIOGRAFÍA

- Bell R, Bailey K, Cresswell T, Hawthorne G, Critchley J, Lewis-Barned N. Trends in prevalence and outcomes of pregnancy in women with pre-existing type I and type II diabetes. *BJOG* 2008;115: 445-52.
- Murphy H, Steel S, Roland J, Morris D, Ball V, Casmpbell P et al. Obstetric and perinatal outcomes in pregnancies complicated by Type 1 and Type 2 diabetes: influences of glycaemic control, obesity and social disadvantage. *Diabet Med* 2011;28:1060-7.
- Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. *Diabetologia* 2012;55:88-93.

INTRODUCCIÓN

Los estados hipertensivos de la gestación representan una de las principales causas de mortalidad materna en los países desarrollados. Su frecuencia oscila entre el 2,5-6,5% en los embarazos de bajo riesgo y el 20-25% en los embarazos de alto riesgo. Su tratamiento consiste en finalizar la gestación. No obstante, éste puede presentar complicaciones fetales, derivadas especialmente de la prematuridad.

Entre los factores de riesgo relacionados se encuentran como factores mayores la preeclampsia previa (RR 7,15) y el síndrome antifosfolípido (RR 9,72), y como factores menores la edad materna mayor de 40 años, la nuliparidad, la obesidad y la gestación múltiple.

DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

- **Hipertensión arterial (HTA)** en el embarazo: tensión arterial sistólica (TAS) igual o mayor a 140 mmHg o tensión arterial diastólica (TAD) mayor a 90 mmHg en al menos dos tomas separadas 4 horas.
- **Proteinuria significativa:** presencia de 0,3 g o más de proteínas en orina de 24 horas (el mejor método); proteínas en orina de 30 mg/dl o más en una determinación aislada; presencia de dos cruces o más de proteínas en una tira reactiva.
- **HTA crónica:** primer diagnóstico realizado por debajo de la semana 20 de gestación.
- **HTA gestacional:** edad gestacional (EG) al diagnóstico por encima de la semana 20 de gestación, en ausencia de proteinuria significativa.
- **Preeclampsia:** HTA gestacional más presencia de proteinuria significativa. Se sospechará añadida a HTA crónica si presenta HTA refractaria, o presencia de proteinuria significativa, o agravamiento de proteinuria preexistente, o signos y síntomas de fallo multiorgánico, o deterioro fetal grave.
 - Leve.
 - Grave: si presenta algunos de los siguientes criterios de gravedad: TAD mayor de 110 mmHg; TAS mayor de 160 mmHg; oliguria menor 500 ml/24 horas; proteinuria mayor de 5 g en orina de 24 horas; creatinina sérica mayor de 1,2 mg/dl; hemólisis (presencia de esquistocitos o lactato-deshidrogenasa (LDH) mayor de 600 U/L o bilirrubina total mayor de 1,2 mg/dl); trombocitopenia menor de 100.000/ μ l; presencia de eclampsia o sus pródromos; elevación de transaminasas al doble de su valor normal; dolor epigástrico o en hipocondrio derecho; edema agudo de pulmón o cianosis; retraso de crecimiento intrauterino (RCIU) grave con Doppler patológico (ausencia de onda diastólica).
- **Eclampsia:** convulsiones maternas no explicadas por otra etiología.

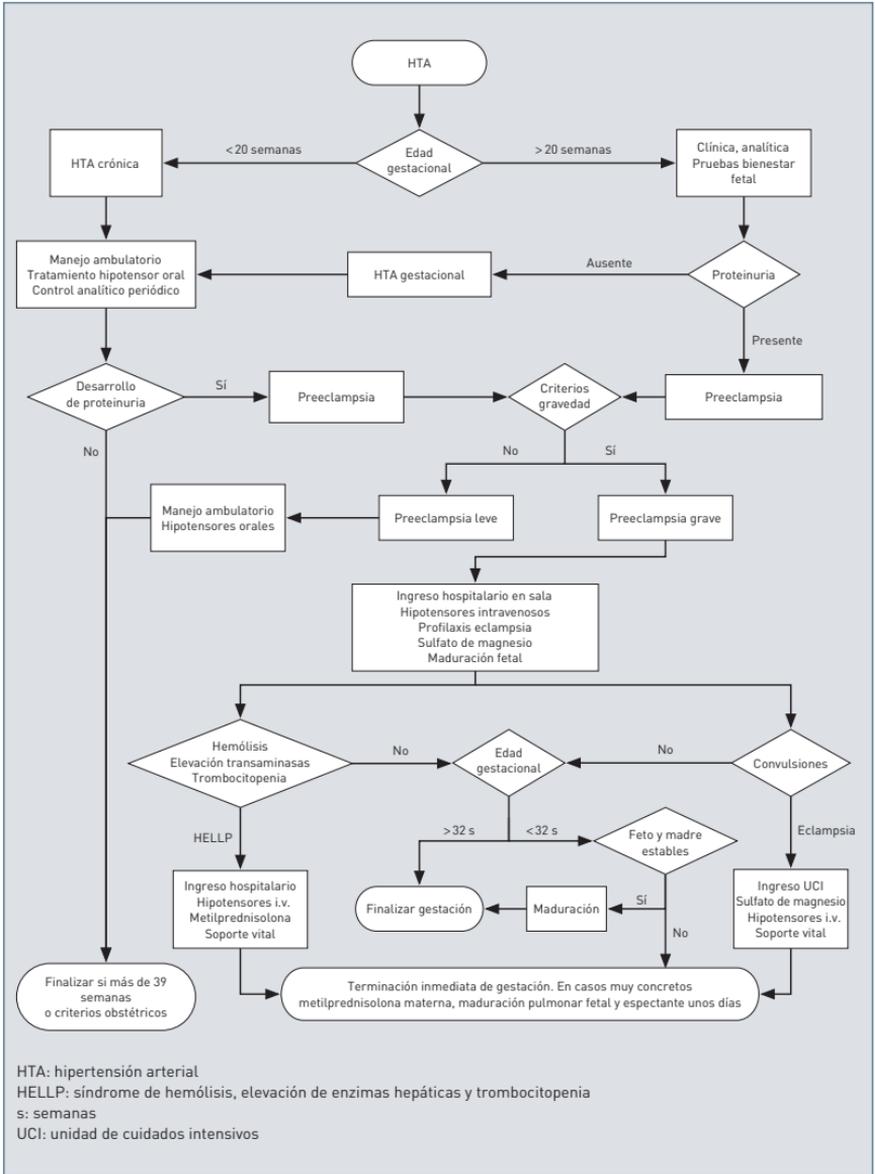


Figura 179-1. Manejo de los estados hipertensivos del embarazo.

- **Síndrome de HELLP:** preeclampsia grave que presenta hemólisis más trombocitopenia más aumento de transaminasas (valores descritos anteriormente). Si se objetivan sólo dos criterios se tratará de un HELLP incompleto.

TRATAMIENTO

Profiláctico

Mientras no exista una prueba de cribado adecuada, se dará ácido acetilsalicílico 100 mg/día antes de la semana 16, en pacientes con un factor de riesgo mayor y con acumulación de dos o tres menores.

Hipotensores

Su objetivo es mantener una presión arterial entre 135-150/85-95 mmHg. El tratamiento se debe iniciar a partir de 150/95 mmHg.

Los fármacos que pueden emplearse vía oral son: nifedipino 10-20 mg/6-8 horas (máximo 60 mg/día); labetalol 50-100 mg/6 horas (dosis máxima 2.400 mg/día); hidralazina 25-50 mg/6-8 horas (dosis máxima 200 mg/día); alfa-metildopa 250-500 mg/8 horas (dosis máxima 2-3 g/día).

Como fármacos intravenosos pueden emplearse: labetalol en bolo lento (1-2 minutos) de 20 mg seguido de perfusión continua 8-160 mg/horas (máximo 2.400 mg/día); hidralazina con inicio con bolo lento (1-2 minutos) de 5-10 mg seguido de perfusión continua 3-7 mg/hora (máximo 200 mg/día).

- **Sulfato de magnesio:** tratamiento de convulsión con bolo inicial de 4 g i.v. a razón de 1 g/5 minutos seguido de perfusión continua de 2 g/hora; profilaxis de la convulsión con bolo de 2-4 g i.v. seguido de perfusión de 1-2 g/hora (se debe tener preparado gluconato cálcico como antídoto en caso de intoxicación).
- **Corticoides:** maduración pulmonar fetal con betametasona 12 mg/24 horas i.v. (dos dosis). Como tratamiento materno se puede administrar metilprednisolona 40 mg/12 horas i.v. hasta 40 mg/6 horas i.v.
- **Otros tratamientos:** diazepam 10 mg i.v. en un minuto si no hay respuesta en convulsión al sulfato de magnesio; heparina de bajo peso molecular en dosis profiláctica; furosemida i.v. si insuficiencia renal; medidas de soporte vital y mantenimiento de vía aérea en casos graves.
- **Finalización de la gestación:** en casos leves (HTA crónica, HTA gestacional, preeclampsia leve) se puede terminar el embarazo por encima de la semana 39 vía vaginal. En casos de preeclampsia grave se debe valorar terminar la gestación por encima de la semana 32-34 (dependiendo del servicio de neonatología disponible) tras maduración pulmonar fetal. En casos de eclampsia o HELLP, la terminación de la gestación debe ser inmediata. En edades gestacionales extremas se puede intentar manejo expectante con vigilancia estricta materno-fetal y maduración pulmonar. La finalización de la gestación no será demorable, independientemente de la edad gestacional, en casos de HTA grave no controlable, convulsión, riesgo de pérdida de bienestar fetal, afectación materna grave o deterioro multiorgánico materno progresivo (Fig. 179-1).

BIBLIOGRAFÍA

- Gagnon A, Wilson RD, Audibert F, Allen VM, Blight C, Brock JA et al.; Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada Genetics Committee. Obstetrical complications associated with abnormal maternal serum markers analyses. *J Obstet Gynaecol Can* 2008;30:918-49.
- Haram K, Svendsen E, Abildgaard U. The HELLP syndrome: clinical issues and management. A Review. *BMC Pregnancy Childbirth* 2009;26:8.

Magee LA, Yong PJ, Espinosa V, Côté AM, Chen I, von Dadelszen P. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: a structured systematic review. *Hypertens Pregnancy* 2009; 28:312-47.

Publications Committee, Society for Maternal-Fetal Medicine, Sibai BM. Evaluation and management of severe preeclampsia before 34 weeks' gestation. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205:191-8.

INTRODUCCIÓN

La eclampsia consiste en la aparición de convulsiones o coma en el contexto de una preeclampsia, siempre que no sean debidas a causas neurológicas. Puede aparecer en cualquier momento entre la semana 20 y el puerperio (primeras 48 horas).

Ocurre en el 0,5 % de las pacientes con preeclampsia leve y en el 2-3 % de las graves. Un 25 % de las pacientes la desarrollan con cifras tensionales límites o sin proteinuria.

Las complicaciones incluyen edema pulmonar, insuficiencia cardíaca, desprendimiento de placenta, síndrome de HELLP y coagulación intravascular diseminada.

DIAGNÓSTICO

Los síntomas prodrómicos pueden ayudar en el diagnóstico de la eclampsia: cefalea occipital o frontal persistente, visión borrosa, fotofobia, epigastralgia y confusión mental. Existe al menos uno de ellos en el 59-75 % de casos.

Las convulsiones eclámpicas suelen ser autolimitadas y duran habitualmente menos de cuatro minutos. Son tónico-clónicas generalizadas. Aunque la hipertensión arterial se considera como una garantía en el diagnóstico, no aparece en el 16 % de casos.

MANEJO DE LA ECLAMPSIA

La eclampsia se considera una urgencia vital, por lo que en primer lugar se debe proceder a estabilizar a la paciente mientras se monitoriza la frecuencia cardiaca fetal (Fig. 180-1):

- Canalizar vía venosa (para poder administrar fármacos).
- Mantener la vía aérea permeable y evitar la aspiración traqueal (decúbito lateral izquierdo).
- Administrar oxígeno a 6 L/min (mascarilla al 30%).
- Evitar las lesiones traumáticas maternas (proteger la lengua).

El tratamiento hipotensor se administra según el protocolo de preeclampsia grave (Fig. 180-1).

El tratamiento anticonvulsivante de elección es el sulfato de magnesio ($MgSO_4$), ya que reduce la aparición y recurrencia de las crisis convulsivas frente a otros fármacos, disminuyendo la mortalidad materna. En caso de respuesta, el tratamiento se administrará según las siguientes pautas:

- **Pauta propuesta por Sibai:** bolo inicial de 6 g vía i.v. en 15-20 minutos, seguido de 2 g/hora en perfusión continua. Si durante el tratamiento se produce una recurrencia

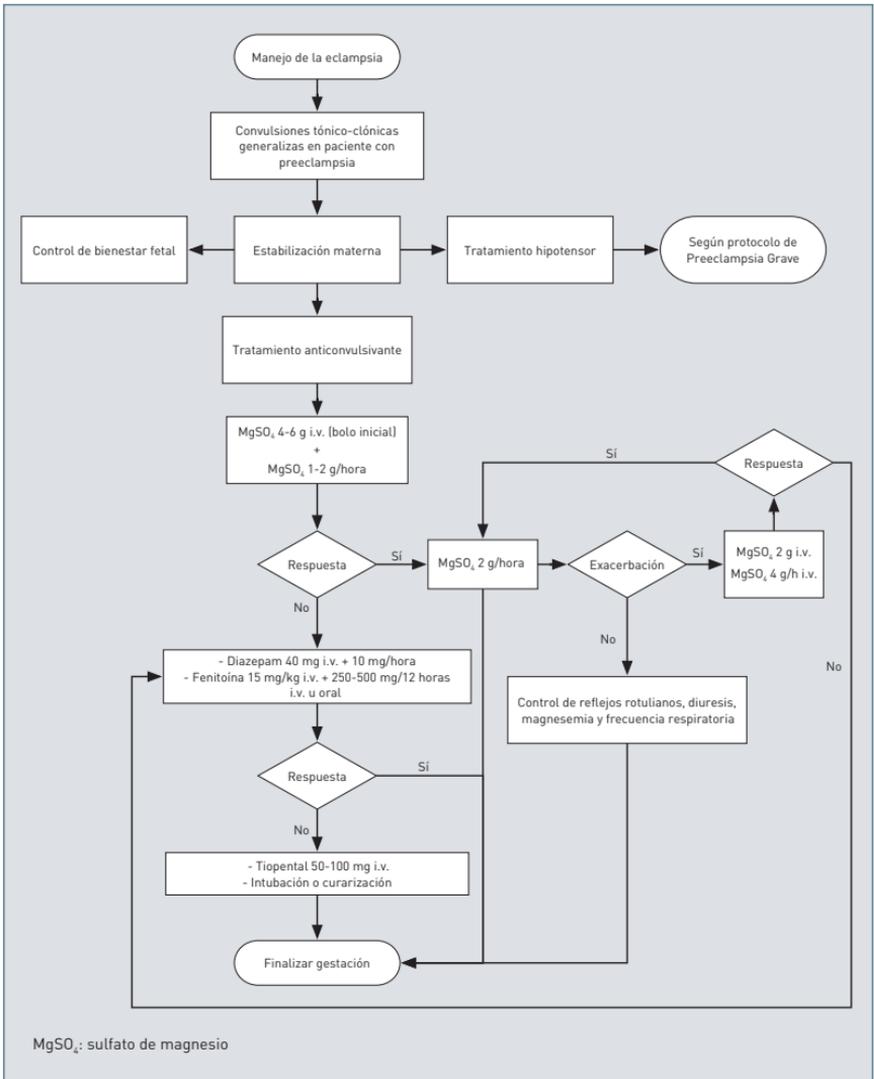


Figura 180-1. Manejo de la eclampsia.

del cuadro se puede administrar nuevo bolo de 2 g. Se debe vigilar la disfunción renal y ausencia de reflejos.

- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists:** bolo inicial de 4 g i.v. en 5-10 minutos, seguidos de una perfusión de mantenimiento de 1 g/hora hasta 24 horas después de la última convulsión. En caso de recurrencia, administración de un nuevo bolo de 2 g o aumento de la infusión a 1,5-2 g/hora. No se requieren controles de magnesemia.

Los niveles de magnesemia deben estar entre 3,5-7 mEq/L (4,2-8,4 mg/dl), siendo los datos clínicos de sobredosificación: abolición/disminución del reflejo rotuliano, disminución de la frecuencia respiratoria (menor de 12/min) y oliguria (menor de 25 ml/hora). En caso de toxicidad con bradipnea se debe interrumpir el sulfato de magnesio y administrar 1 g de gluconato cálcico (10 ml de la solución al 10%) i.v. en 2 minutos.

En caso de que persista el cuadro convulsivo se puede administrar:

- Diazepam 40 mg i.v. como bolo inicial, seguido de 10 mg/hora en perfusión continua.
- Fenitoína 15 mg/kg i.v. (a pasar en una hora), seguido de 250-500 mg/12 horas v.o. o i.v. (niveles terapéuticos: 10-20 µg/ml).
- Tiopental 50-100 mg i.v. o intubación y curarización.

La gestación se finalizará tan pronto como sea posible, preferentemente con la paciente estabilizada y siempre en las primeras 48 horas tras la convulsión. Los estudios de imagen no son necesarios si no hay focalidad neurológica.

La vía de elección si las condiciones son favorables es el parto vaginal, reservándose la cesárea para las gestaciones por debajo de la semana 30, con Bishop menor de 5 o si tras 10-15 minutos no se normaliza la frecuencia cardíaca fetal.

BIBLIOGRAFÍA

- Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson-Smart DJ. Antihypertensive drug therapy for mild to moderate hypertension during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2007 Jan 24;(1):CD002252.
- Duley L, Henderson-Smart DJ, Walker GJ, Chou D. Magnesium sulphate versus diazepam for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 Dec 8;(12):CD000127
- RCOG. The management of severe pre-eclampsia, eclampsia. 2006. Guideline nº 10(A):402-10.
- Sibai BM. Diagnosis, prevention and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005;105:402-10.

INTRODUCCIÓN

Durante la gestación se produce la «anemia fisiológica o dilucional del embarazo»: el incremento del plasma es proporcionalmente mayor (30-50%) al incremento de volumen eritrocitario (20-30%). La OMS define en gestantes la anemia como hemoglobina menor de 11 g/dl o hematócrito menor del 33%, hablándose de anemia severa cuando la hemoglobina es menor de 7 g/dl.

La causa más frecuente de anemia en el embarazo es el déficit de hierro. Menos frecuentes son el déficit de ácido fólico y la anemia hemolítica. La OMS (2012) recomienda la administración diaria de hierro oral (30-60 mg de hierro elemental –30 mg hierro elemental equivale a 150 mg de sulfato ferroso heptahidratado, 90 mg de fumarato ferroso o 250 mg de gluconato ferroso–) y ácido fólico (0,4 mg) como parte de la atención prenatal para reducir el riesgo de bajo peso al nacer, anemia materna y la deficiencia de hierro (recomendación fuerte).

Se debe realizar un hemograma completo al inicio de la gestación y en la semana 28. La analítica debe incluir hemoglobina, volumen corpuscular medio (VCM), hemoglobina celular media (HCM) y la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM). En caso de estudio de anemia requiere, además del hemograma, ferritina, sideremia, índice de saturación de transferrina, eventualmente examen de frotis de sangre periférica y recuento de reticulocitos.

PROTOCOLO DIAGNÓSTICO DE LA ANEMIA

Según el mecanismo causal, las anemias pueden producirse por una reducción en la producción de hematíes (anemias carenciales por déficit de hierro, ácido fólico, enfermedades de la médula ósea), aumento en la destrucción de hematíes (anemias hemolíticas) o por hemorragia. Según el VCM, las anemias se clasifican en normocítica, microcítica y macrocítica. En el algoritmo se pormenoriza la aproximación diagnóstica en caso de anemia (Fig. 181-1).

El nivel de ferritina sérica es el parámetro más útil y fácilmente disponible para la evaluación del déficit de hierro. Los niveles inferiores a 15 µg/L son diagnósticos de deficiencia de hierro, debiéndose tratar en el embarazo por debajo de 30 µg/L.

TRATAMIENTO

Anemia ferropénica durante la gestación

Una prueba de hierro oral sería la primera elección diagnóstica en la anemia normocítica o microcítica. Un aumento de la hemoglobina se debe observar tras dos semanas de tratamiento; de lo contrario, se deben realizar más pruebas.

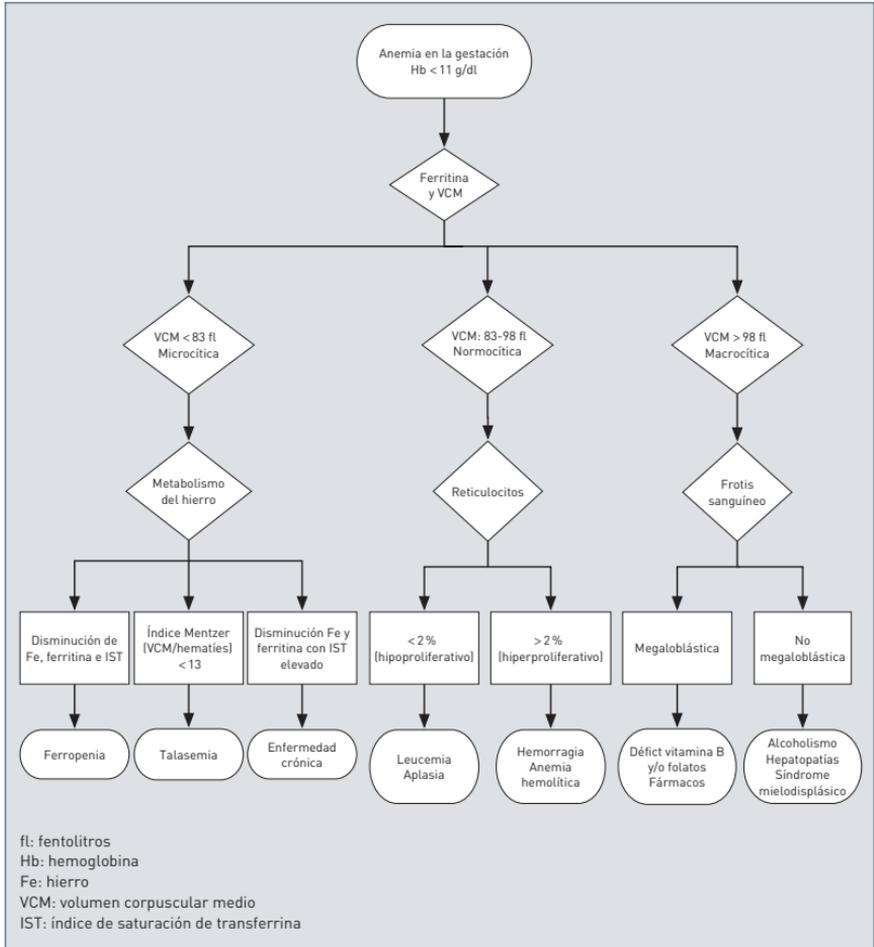


Figura 181-1. Diagnóstico diferencial de la anemia en el embarazo.

En gestantes no anémicas se realizará profilaxis de la anemia ferropénica desde el primer trimestre si el riesgo de desarrollarla es alto y en el segundo si es bajo. La dosis será 60 mg de hierro elemental al día, suplementado con ácido ascórbico 250 mg (medio vaso de zumo de naranja en el momento de su administración) para mejorar la absorción del hierro y 0,4 µg al día de folatos. El hierro se absorbe mejor como sal ferrosa (Fe⁺⁺).

Ante una anemia establecida, se iniciará el tratamiento con hierro, ya sea vía oral, parenteral o mediante transfusión sanguínea, dependiendo del grado de anemia y la urgencia para restablecer los parámetros normales. Por encima de 6 g/dl se empleará preferentemente la vía oral, reservando la parenteral para casos de fracaso de la anterior, malabsorción intestinal o necesidad de reposición rápida de hierro. La dosis diaria oral

recomendada para el tratamiento de la deficiencia de hierro en los adultos está en el intervalo de 100-200 mg/día de hierro elemental.

El hierro intravenoso produce un incremento más rápido de la hemoglobina, reponiendo antes los depósitos de hierro y reduciendo la duración del tratamiento. La dosis de hierro intravenoso es de 100-200 mg al día, tres dosis como máximo, espaciando las administraciones al menos 3 días. Las preparaciones de hierro sucrosa son mejor toleradas que el hierro dextrano y producen reacciones alérgicas solo en casos excepcionales.

La transfusión, se reservará para casos de sangrado masivo con compromiso hemodinámico o cuando la hemoglobina esté por debajo de 6 g/dl, por el riesgo demostrado de hipoxia fetal.

Anemia ferropénica durante el puerperio

El tratamiento de la anemia durante el puerperio es similar al de la gestación. La anemia fisiológica del embarazo debe resolverse en 6 semanas después del parto ya que el volumen de plasma vuelve a la normalidad en ese momento.

Anemia macrocítica

Se caracteriza por un VCM mayor de 98 fl. La causa más frecuente de anemia macrocítica durante el embarazo es el déficit de ácido fólico. El tratamiento consiste en suplementos de 1-5 mg de ácido fólico por vía oral, tres veces al día, durante 4 meses. El tratamiento del déficit de vitamina B₁₂ consiste en la administración de 1 mg de B₁₂ intramuscular una vez al mes.

Otras causas

Existen otras causas de anemia que aunque de aparición esporádica, pueden ser de extrema gravedad como la anemia hemolítica microangiopática (púrpura trombótica trombocitopénica y síndrome hemolítico urémico) o el síndrome de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombocitopenia (HELLP). El aumento de los parámetros indicadores de hemólisis como la bilirrubina y lactato-deshidrogenasa (LDH) deben hacer sospechar estos cuadros.

BIBLIOGRAFÍA

- ACOG Technical Bulletin. Anemia in pregnancy. Number 95. Committee on Technical Bulletins of the American College of Obstetricians and Gynecologists. Int J Gynaecol Obstet 2008 Jul;112(1).
- Devasenapathy N, Neogi SB, Zodpey S. Is intravenous iron sucrose the treatment of choice for pregnant anemic women? J Obstet Gynaecol Res 2013;39:619-26.
- Montoya Romero Jde J, Castelazo Morales E, Valerio Castro E, Velázquez Cornejo G, Nava Muñoz DA, Escárcega Preciado JA, et al. Review by expert group in the diagnosis and treatment of anemia in pregnant women. Ginecol Obstet Mex 2012;80:563-80.
- Peña-Rosas JP, De-Regil LM, Dowswell T, Viteri FE. Daily oral iron supplementation during pregnancy. Cochrane Database of Systematic Reviews 2012, Issue 12. Art. No.: CD004736.
- WHO. Guideline: Daily iron and folic acid supplementation in pregnant women. Accesible en http://www.who.int/nutrition/publications/micronutrients/guidelines/daily_ifa_supp_pregnant_women/en/

INTRODUCCIÓN

Los trastornos tiroideos constituyen la segunda endocrinopatía más frecuente durante la gestación después de la diabetes. Una buena función tiroidea materna es extremadamente importante para un desarrollo adecuado del sistema nervioso fetal, especialmente durante el primer trimestre de la gestación ya que, hasta la semana 10-12 no aparece la tirotrópina (TSH) fetal y, con ello, la capacidad de almacenar yodo y de síntesis de las hormonas tiroideas de origen fetal. Durante este período, el nivel de hormona tiroidea fetal depende exclusivamente de un adecuado aporte materno.

TRASTORNOS TIROIDEOS

Hipotiroidismo

Las causas más frecuentes de hipotiroidismo en el mundo son, en primer lugar el déficit de yodo y en segundo la tiroiditis de Hashimoto (en los países desarrollados). La tiroiditis de Hashimoto es una enfermedad autoinmune que cursa con presencia de anticuerpos antiperoxidasa (anti-TPO) en el 90 % de pacientes y anticuerpos antitiroglobulina (anti-TG) en un 20 a 50%. Clínica: enlentecimiento de los reflejos tendinosos, fatiga, pérdida de cabello, intolerancia al calor, macroglosia, edema palpebral, piel seca y áspera, somnolencia y bradipsiquia y estreñimiento. Las complicaciones obstétricas asociadas a hipotiroidismo son: preeclampsia e hipertensión gestacional, desprendimiento placentario, amenaza de parto prematuro, bajo peso al nacimiento, incremento de la tasa de cesáreas, morbilidad perinatal, trastorno cognitivo y neuropsicológico en recién nacido y hemorragia postparto.

Hipertiroidismo

La enfermedad de Graves constituye la causa más frecuente (95%) de hipertiroidismo en el embarazo. En esta enfermedad se producen autoanticuerpos con la capacidad de estimular funcionalmente el tiroides. Estos anticuerpos pueden atravesar la placenta, existiendo mayor riesgo si los valores séricos son tres veces superiores a la normalidad, y producir enfermedad neonatal grave. Ésta se produce en un 1-5% de los casos y cursa con taquicardia fetal, bocio fetal, enfermedad ósea, retraso del crecimiento intrauterino y craneosinostosis. El síntoma típico de la enfermedad de Graves es el exoftalmos. Además, la clínica asociada al hipertiroidismo durante la gestación es: nerviosismo, náuseas y vómitos, palpitaciones, disnea, disminución de apetito, caída de cabello, diarrea, labilidad emocional, dolor abdominal y otros como intolerancia al calor, hipertensión arterial, piel húmeda, pérdida de peso, mixedema pretibial y reflejos exaltados. Entre las complicaciones obstétricas asociadas al hipertiroidismo se han descrito el aborto espontáneo, bajo peso al nacimiento, parto prematuro, preeclampsia y fallo cardíaco.

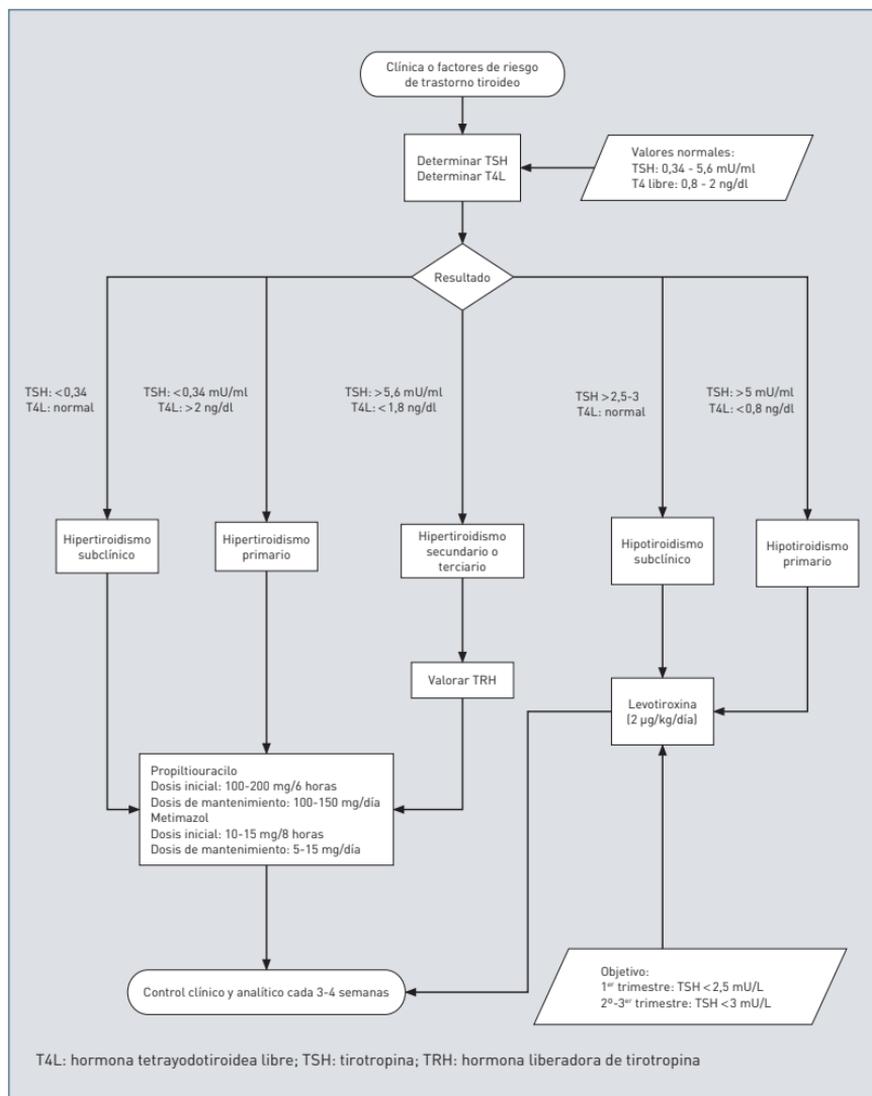


Figura 182-1. Diagnóstico y tratamiento de la patología tiroidea durante el embarazo.

Presencia de anticuerpos anti-TPO

Los anti-TPO son positivos en cerca del 10% de la población general; indican un alto riesgo de desarrollar un trastorno tiroideo. Durante la gestación, se asocia a mayor tasa de aborto y parto prematuro. A pesar de esto, no hay datos suficientes para recomendar tratamiento si no existe hipotiroidismo asociado.

Tiroiditis postparto

Es una enfermedad autoinmune en la que se producen anticuerpos anti-TPO y TG, ocurre en el 10% de mujeres que no presentaban alteración tiroidea y suele ser oligosintomática. Transcurren dos fases clásicas de hiper e hipotiroidismo. La mayoría de pacientes se recuperan en un año, pero el 30% desarrollan un hipotiroidismo permanente. Puede existir recurrencia del cuadro en posteriores gestaciones.

TRATAMIENTO (Fig. 182-1)

Hipotiroidismo

El fármaco de elección es levotiroxina (2 µg/kg/día). Inicialmente 50-100 µg al día, incrementando en 50 µg en intervalos de 3-4 semanas hasta alcanzar una dosis 100-400 µg al día. También se deben tratar las formas subclínicas en pacientes que buscan gestación.

Hipertiroidismo

El fármaco de elección es el propiltiouracilo (PTU) en el primer trimestre, 100-200 mg/6 horas hasta alcanzar un estado eutiroideo. Posteriormente se debe disminuir en 33-50% de la dosis durante varias semanas hasta hallar la dosis mínima eficaz (dosis de mantenimiento habitual: 100-150 mg/día). En el segundo trimestre se recomienda hacer el cambio a metimazol, dado el riesgo de efectos secundarios graves con el PTU. La dosis inicial es de 10-15 mg cada 8 horas y se iniciará una disminución de la dosis hasta 5-15 mg/día, que es la dosis de mantenimiento. No se recomienda el uso rutinario de betabloqueantes, que pueden producir retardo del crecimiento intrauterino, hipoglucemia y bradicardia. Su indicación está restringida a períodos cortos y en dosis bajas (hasta 60 mg/día) en pacientes con estado hiperadrenérgico acentuado. El yodo tampoco debe usarse, debido a que al pasar fácilmente la placenta puede provocar bocio e hipotiroidismo fetal. No se deben tratar las formas subclínicas. Realizar un control analítico mensual.

BIBLIOGRAFÍA

- Galofré JC, Corrales JJ, Cantón A. Clinical Guideline for the diagnosis and treatment of subclinical thyroid dysfunction in pregnancy. *Endocrinol Nutr* 2009;56(2):85-91.
- Gyamfi C, Wapner RJ, D'Alton ME. Thyroid dysfunction in pregnancy: the basic science and clinical evidence surrounding the controversy in management. *Obstet Gynecol* 2009;113(3):702-7.
- Premawardhana LD, Lazarus JH. Management of thyroid disorders. *Postgrad Med J* 2006;82(971):552-8.
- Rashid M, Rashid MH. Obstetric management of thyroid disease. *Obstet Gynecol Surv* 2007;62:680-8.

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de cardiopatías durante la gestación es menor del 1%, aunque es la primera causa de mortalidad materna de causa no obstétrica, así como una causa importante de morbimortalidad fetal. Las cardiopatías reumática y congénita son, a día de hoy, las más frecuentes en la mujer embarazada.

Los cambios fisiológicos que ocurren durante el embarazo (el incremento del volumen plasmático, el aumento del gasto cardíaco y la disminución de las resistencias vasculares periféricas) pueden aumentar el riesgo de complicaciones maternas (insuficiencia cardíaca, arritmias, tromboembolismo, trombosis protésica y muerte) y fetales (aborto, cardiopatía congénita en madres con cardiopatía congénita (4%), prematuridad, retraso de crecimiento intrauterino, muerte fetal o neonatal).

MANEJO DE LA GESTACIÓN

Manejo preconcepcional

Se debe realizar la evaluación de la cardiopatía en cuanto al tipo de lesión y gravedad de la misma acorde a la clasificación funcional de la *New York Heart Association*, así como ajustar la medicación (especialmente la anticoagulación en pacientes con fibrilación auricular, con prótesis valvulares o con hipertensión pulmonar: cambiar dicumarínicos por heparina en el primer trimestre), e informar sobre los riesgos maternos y fetales desaconsejando la gestación si procediese (Fig. 183-1).

Manejo durante la gestación

Es obligado un manejo multidisciplinar junto con el cardiólogo, que incluirá visitas frecuentes encaminadas a identificar de manera precoz descompensaciones de la enfermedad de base y las posibles complicaciones fetales (Fig. 183-1). El manejo específico de cada cardiopatía debe hacerse en base a criterios cardiológicos y no serán tratados en este manual.

Es aconsejable seguir unas recomendaciones en cuanto al tratamiento médico durante la gestación:

- **Fármacos adrenérgicos y calcioantagonistas:** los α -miméticos están contraindicados, por lo que no se deben usar como tocolíticos. Los β -bloqueantes no cardioselectivos, como el propranolol no se aconsejan, ya que pueden producir bradicardia fetal, amenaza de parto prematuro, distrés respiratorio, hipoglucemia e hiperbilirrubinemia neonatales. Se aconseja el uso de los cardioselectivos, como el atenolol (si se administra en el segundo trimestre hay posibilidad de fetos pequeños para la edad gesta-

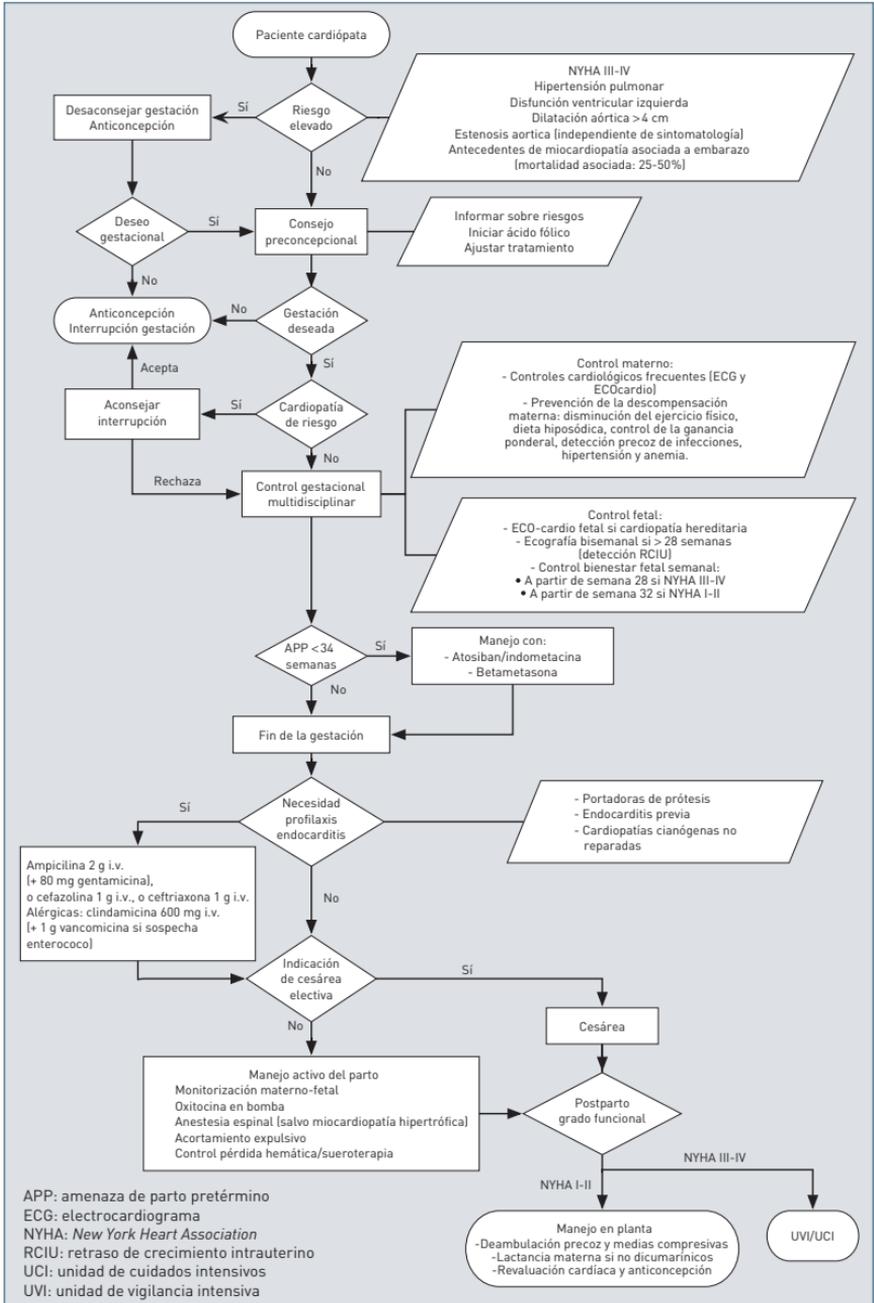


Figura 183-1. Manejo de la gestación en la paciente con cardiopatía.

cional o con retraso de crecimiento intrauterino). El uso de nifedipino en presencia de IC está contraindicado.

- **Vasodilatadores:** el uso de hidralazina está permitido. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los antagonistas del receptor de angiotensina II están contraindicados.
- **Antiarrítmicos:** se debe evitar el uso de amiodarona (efecto *Jod-Basedow* fetal).
- **Corticoides:** es aconsejable emplear betametasona por su efecto mineralocorticoide escaso.
- **Diuréticos:** se emplea furosemda. Se debe monitorizar la función renal, iones y plaquetas.
- **Trombolíticos:** se utilizan en caso de infarto agudo de miocardio y en situación crítica con trombosis protésica. La angioplastia también es una opción válida.

Son criterios de ingreso durante la gestación: la descompensación cardíaca, las cardiopatías en clase funcional III o IV, la cianosis o la hipertensión pulmonar a partir de la semana 26 de gestación. Pueden suponer la necesidad de terminar la gestación de forma electiva.

Asistencia al parto y puerperio (Fig. 183-1)

Al final de la gestación se requiere sustituir los dicumarínicos por heparina a partir de la semana 36 en caso de que la paciente esté anticoagulada. Igualmente hay que valorar la necesidad de realizar una profilaxis de la endocarditis, que se iniciará justo antes del parto o la cesárea. El manejo del parto debe ser activo y en el postparto ha de valorarse de nuevo el grado funcional de la paciente. Igualmente se debe realizar una reevaluación en una o dos semanas postparto para el control obstétrico y cardiológico, así como para planear la anticoncepción.

BIBLIOGRAFÍA

- Bush N, Nelson-Piercy C, Spark P, Kurinczuk JJ, Brocklehurst P, Knight M. Myocardial infarction in pregnancy and postpartum in the UK. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2013;20:12-20.
- González Maqueda I, Armada Romero E, Díaz Recasens J, Gallego García de Vinuesa P, García Moll M, González García A et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la gestante con cardiopatía. *Rev Esp Cardiol* 2000;53:1474-95.
- Lynn L, Simpson MD. Maternal Cardiac Disease. *Obstet Gynecol* 2012;119:345-59.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Good Practice Guideline N° 13: Cardiac Disease and Pregnancy. June 2011.

INTRODUCCIÓN

Se define hipertensión arterial pulmonar (HTP) cuando las cifras de presión media a nivel de la arteria pulmonar son superiores a 20 mmHg en reposo o a 30 mmHg en ejercicio (la sistólica de $21,5 \pm 5,1$ mmHg y la diastólica de $9,5 \pm 3,5$ mmHg). La hipertensión pulmonar primaria o idiopática es de etiología desconocida y su incidencia es del orden de 1:10⁶ lo que supone el 0,17% de las enfermedades cardiovasculares. Afecta preferentemente al sexo femenino en una proporción 5:1. La hipertensión pulmonar secundaria se presenta como consecuencia de enfermedades cardiorrespiratorias (principalmente estenosis mitral, enfermedad pulmonar intrínseca), consumo de cocaína, anorexígenos, enfermedad tiroidea y VIH entre otros.

En la gestación normal el gasto cardíaco aumenta aproximadamente del 30 al 50%, el volumen sanguíneo aumenta del 40 al 50% y el consumo de oxígeno aumenta hasta un 20%. Estos cambios fisiológicos descompensan enormemente el curso de la enfermedad, empeorando el pronóstico de forma significativa e irreversible.

EPIDEMIOLOGÍA

La HTP en gestantes se presenta en un 30% en su forma primaria, en un 50% como presentación secundaria a otra patología de base y en un 20% como causas varias. El 36% de las pacientes presentan síndrome de Eisenmenger (debido a las altas presiones pulmonares, el foramen oval se repermabiliza pasando la sangre directamente de aurícula derecha a aurícula izquierda, existiendo por lo tanto un defecto de oxigenación de la misma).

La HTP es una enfermedad grave, con alta mortalidad si no se trata adecuadamente (supervivencia media a partir del diagnóstico de 2,5 años). Incluso con los nuevos tratamientos, la mortalidad al año es del 10-20%. La mortalidad materna global en la gestación se ha descrito entre el 30-56%.

En relación al resultado perinatal, la supervivencia se sitúa entre el 87-89%. La tasa de recién nacido a término se reduce a un 15-25%, siendo la tasa de prematuridad del 50-75%. Además, la hipoxia materna se asocia a un elevado porcentaje de retraso de crecimiento intrauterino y a una mortalidad fetal y neonatal aumentada.

Así como la clasificación de la *New York Heart Association* (NYHA) es un buen predictor de mortalidad materna, ésta no presenta una buena asociación con el resultado final del embarazo. A pesar de la gravedad que supone esta enfermedad en los estadios más avanzados cuando ocurre simultáneamente con la gestación, no existen pautas establecidas para el manejo y tratamiento desde el punto de vista obstétrico.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de esta patología se realiza por sospecha clínica (disnea de esfuerzo, síncope y edemas periféricos), estudio radiográfico del tórax, ecocardiograma, estudio

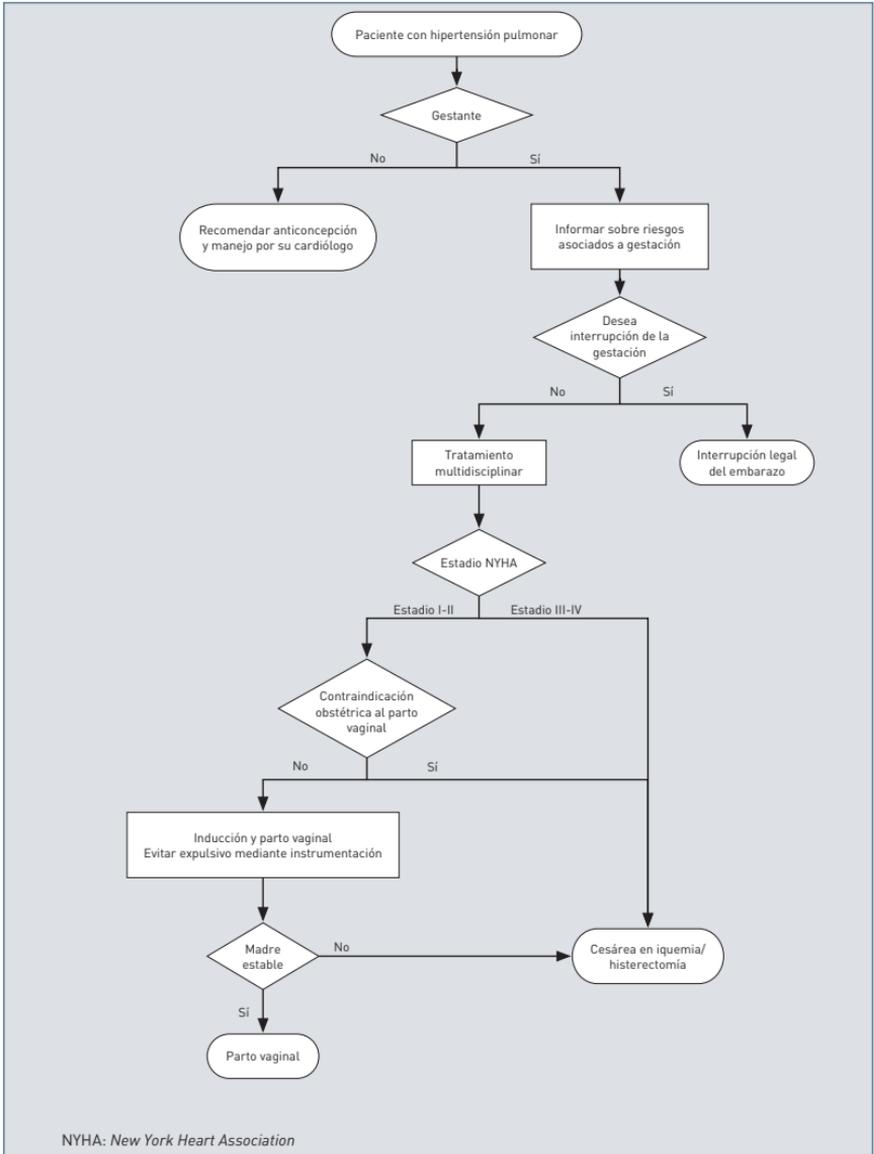


Figura 184-1. Manejo de la gestante con hipertensión pulmonar.

de gammagrafía, tomografía y resonancia funcional. Pero el patrón oro para la medición precisa de la presión en la arteria pulmonar, el gasto cardíaco, la presión de llenado del ventrículo izquierdo y también para descartar algún cortocircuito oculto en el corazón es el cateterismo cardíaco con catéter de Swan-Ganz.

TRATAMIENTO

Lo ideal en mujeres diagnosticadas de HTP sería evitar la gestación. Las pacientes deben ser manejadas por un equipo multidisciplinar que incluya: obstetras, anestelistas, hematólogos y especialistas en el conocimiento y el manejo de la hipertensión pulmonar, como neumólogos y cardiólogos.

Los objetivos del tratamiento médico durante la gestación son: lograr un gasto cardíaco óptimo, prevenir las frecuencias ventriculares rápidas y evitar reducciones bruscas de la resistencia vascular sistémica durante el embarazo, además de disminuir el esfuerzo en el ventrículo derecho, minimizar los incrementos del volumen sanguíneo e impedir situaciones en las que se eleva la presión en la arteria pulmonar (hipercapnia, hipoxia o acidosis). Se han introducido recientemente múltiples fármacos que parecen disminuir el riesgo de mortalidad en estas pacientes y, por tanto, mejoran el pronóstico: óxido nítrico inhalado, calcioantagonistas y vasodilatadores pulmonares específicos (iloprost, epoprostenol y sildenafil). La finalidad del tratamiento es alcanzar un mayor grado de madurez fetal y disminuir la mortalidad durante la gestación en estas pacientes (Fig. 184-1).

A día de hoy no se han descrito intervenciones dirigidas a disminuir la mortalidad materna en el parto y el puerperio inmediato, la cual está principalmente ligada a la sobrecarga derecha secundaria a la constricción uterina postparto y al aumento del volumen circulante. Un abordaje que presenta buenos resultados evitando dicha sobrecarga es el control del retorno venoso tras cesárea mediante torniquetes y realización de histerectomía en el mismo tiempo quirúrgico. Se suele finalizar sobre la semana 34 de gestación, siendo preferible la anestesia regional sobre la general (puede producir aumento de la presión pulmonar durante la intubación).

BIBLIOGRAFÍA

- Curry R, Fletcher C, Gelson E, Gatzoulis M, Woolnough M, Richards N, et al. Pulmonary hypertension and pregnancy—a review of 12 pregnancies in nine women. *BJOG* 2012;119:752-61.
- Fernandez Olcina J, Rubio Moll J, Casanova Pedraz C, Baixauli Soria C, García Gamon M, Aguado Borja-Fos A et al. Cesarean section in ischemia-hysterectomy: A new technique to terminate pregnancy in patients with serious pulmonary hypertension. *Prog Obstet Ginecol* 2011;54:403-7.
- Jais X, Olsson KM, Barbera JA, Blanco I, Torbicki A, Peacock A, et al. Pregnancy outcomes in pulmonary arterial hypertension in the modern management era. *Eur Respir J* 2012;40:1304-5.
- Madden BP. Pulmonary hypertension and pregnancy. *Int J Obstet Anesth* 2009;18:156-64.
- Nahapetian A, Oudiz RJ. Serial hemodynamics and complications of pregnancy in severe pulmonary arterial hypertension. *Cardiology* 2008;109:237-40.

INTRODUCCIÓN

La asociación de nefropatía materna y embarazo es muy infrecuente, dándose en el 0,03-0,12% de las gestaciones. Durante la gestación se producen una serie de cambios renales.

- **Anatómicos:** aumenta 1 cm el tamaño renal y se produce dilatación ureteral, de la pelvis y cálices renales (más en lado derecho).
- **Funcionales:** aumento del filtrado glomerular del 30-50%. El túbulo renal cambia su fisiología con aumento de reabsorción en el porcentaje de sodio filtrado (en la gestante hay un aumento del sodio corporal); sin embargo está disminuida la reabsorción de glucosa, aminoácidos y beta-2-microglobulina.

Cuando el riñón presenta insuficiencia funcional, los cambios anteriores no pueden valorarse de la misma forma y su pronóstico evolutivo depende del nivel previo a la gestación de la función renal y la presencia de hipertensión y proteinuria.

En este capítulo se analiza la enfermedad renal crónica, las pacientes con hemodiálisis y las trasplantadas renales.

COMPLICACIONES

Insuficiencia renal (IR)

Agrupar muchas entidades (nefropatía diabética, nefritis lúpica, glomerulonefritis postinfecciosas, nefrosclerosis postpielonefritis, etc.). Se puede clasificar según el nivel de creatinina previo a la gestación: leve (<1,4 mg/dl), moderada (>1,4-<2,8 mg/dl) y grave (>2,8 mg/dl). Conforme aumenta la gravedad, aumentan las complicaciones y empeora el resultado perinatal, por lo que debe desaconsejarse la gestación en la IR grave. La hipertensión arterial (HTA) crónica (65%), preeclampsia sobreañadida (80%), anemia (debido a la disminución de producción de eritropoyetina), el retraso de crecimiento intrauterino (CIR) y prematuridad se asocian comúnmente a las gestantes con IR moderada-severa, declinando la función renal (alrededor de un 30%) en estas pacientes durante la gestación. La preeclampsia puede ser difícil de diagnosticar en estas pacientes ya que la mayoría tienen HTA y proteinuria. Se puede alcanzar un 85-90% de recién nacidos vivos, a expensas de la prematuridad.

Hemodiálisis

Actualmente es rara, ya que existe la alternativa de retrasar el embarazo tras el trasplante renal. En caso de embarazo el riesgo para la madre no es excesivo, aunque sí las complicaciones de la gestación. Los principales problemas son el desprendimiento de

placenta u otras formas de metrorragia, HTA con o sin preeclampsia asociada, parto pretérmino, RCIU y sufrimiento fetal (sobre todo durante las hemodiálisis). El porcentaje de recién nacidos vivos es de un 40-75% de todas las gestaciones.

Trasplante renal

Tras el trasplante renal la paciente puede recuperar el ciclo menstrual y la fertilidad. Se aconseja no gestar hasta 12 meses postrasplante y sólo si creatinina es <2 mg/dl o

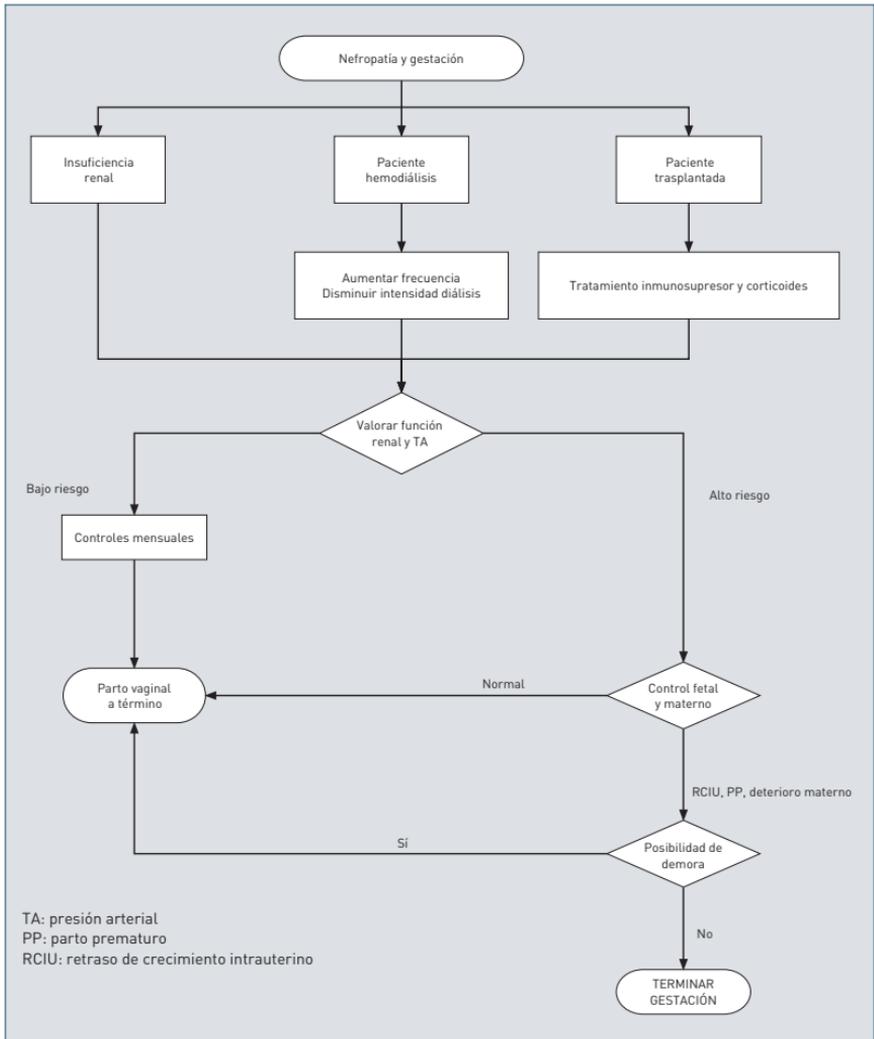


Figura 185-1. Nefropatía y embarazo.

2,4, si toma ciclosporina. La tasa de éxito de la gestación es del 90%. Son frecuentes las infecciones urinarias, así como las infecciones víricas por citomegalovirus (CMV) y dependiendo de la función renal la aparición de proteinuria, HTA, anemia y RCIU. Se presentan complicaciones importantes en el 50% de embarazos; debe prevenirse en lo posible el parto pretérmino.

MANEJO

Control ambulatorio conjunto con el nefrólogo cada 15 días en casos graves y mensual en leves. Suspender el tratamiento hipotensor que llevan (inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o bloqueadores de los receptores de angiotensina II). Aclaramiento de creatinina mensual. Control estricto de la presión arterial y de la ganancia ponderal. Urinocultivos seriados (bacteriurias asintomáticas). El control fetal debe aumentar su frecuencia a partir de la semana 26 (formas moderadas-graves). El cardiocograma (RCTG) a partir de la semana 34 en las leves y en la 32 en las moderadas-graves, o a partir de que se diagnostique RCIU con alteraciones del Doppler. Se debe tratar con antibióticos la bacteriuria asintomática y ser agresivo en el tratamiento de la HTA (labetalol).

En pacientes con hemodiálisis (Fig. 185-1) incrementar la frecuencia de las mismas diariamente y acortar la duración (evitar cambios bruscos e intensos del medio interno fetal). Se debe disminuir dosis de heparina para evitar sangrados y aumentar el calcio en la dieta. Administrar eritropoyetina para mantener los niveles de Hb entre 10-11 g/dl. Algunos autores recomiendan la diálisis peritoneal.

En las pacientes trasplantadas, los inmunosupresores (tacrolímús, ciclosporina A, azatioprina, corticoides) son necesarios durante el embarazo para preservar el órgano.

La vía vaginal como forma de terminación no está contraindicada en todas estas pacientes. Se debe intervenir prematuramente si la función renal se deteriora gravemente, si existe preeclampsia grave, o compromiso del bienestar fetal.

En pacientes en tratamiento con corticoides es necesario incrementar la dosis para tratar el estrés inducido por el parto y prevenir el rechazo postparto. Se debe administrar hidrocortisona 100 mg o metilprednisolona 10 mg cada 6 horas durante el trabajo de parto y el expulsivo.

BIBLIOGRAFÍA

- Perales-Puchalt A, Vila Vives JM, López Montes J, Diago Almela VJ, Perales A. Pregnancy outcomes after kidney transplantation-immunosuppressive therapy comparison. *J Mater Fetal and Neonat Med* 2011;1-4.
- Williams D, Davison J. Chronic kidney disease in pregnancy. *BMJ* 2008;336:211-5.

INTRODUCCIÓN

La epilepsia se define como la presencia de cualquier tipo de convulsiones que suceden de manera crónica y recurrente. La prevalencia en la población general es de 4-10 casos por cada 1.000 mujeres. Su prevalencia en embarazadas oscila entre 0,2-0,7%.

El objetivo principal en las gestantes con epilepsia es conseguir un equilibrio óptimo entre el riesgo materno-fetal debido a las crisis epilépticas y el causado por la exposición a los fármacos antiepilépticos. Sólo un 5-30% de las epilépticas presentarán un aumento en la frecuencia de convulsiones durante el embarazo.

CONSULTA PRECONCEPCIONAL

Se remitirá a la paciente epiléptica a la consulta de diagnóstico prenatal para recibir consejo preconcepcional. Se debe establecer una cooperación estrecha entre neurólogo y obstetra. Plantear una disminución gradual del fármaco de 3 a 6 meses antes de la concepción en aquellos casos en que la epilepsia esté en remisión. Se debe intentar siempre la monoterapia con la dosis mínima eficaz. Sólo está indicado un cambio de fármaco si la paciente se encuentra en tratamiento con ácido valproico, siendo el fármaco de elección lamotrigina. Es necesario realizar un cálculo de la concentración sérica del fármaco. Además, es importante comenzar un mes antes de la concepción con ácido fólico a dosis de 5 mg/día, para evitar los defectos de cierre del tubo neural.

CONTROL DURANTE LA GESTACIÓN

En pacientes epilépticas controladas adecuadamente no es necesario el control en las consultas de alto riesgo obstétrico. La primera consulta se realizará entre la 5^a-10^a semana de gestación. Se debe solicitar ecografía morfológica adicional entre la semana 24 y 28 de gestación, por el riesgo aumentado de malformaciones asociadas a los fármacos antiepilépticos (especialmente el ácido valproico, fenitoína y fenobarbital). La epilepsia controlada por sí sola no es indicación de adelantar el control de bienestar fetal anteparto, por lo que se remitirá a la gestante a hospital de día en la semana 40 de gestación.

FINALIZACIÓN DEL EMBARAZO Y POSTPARTO

No está indicada la inducción ni la cesárea electiva en pacientes epilépticas, para finalizar la gestación de manera precoz.

La vía de parto de elección, salvo contraindicaciones, es la vaginal. Tampoco está contraindicada la analgesia epidural. Una consideración a tener en cuenta es que la frecuencia de las convulsiones puede aumentar durante el parto. El tratamiento de elección durante la crisis es el diazepam.

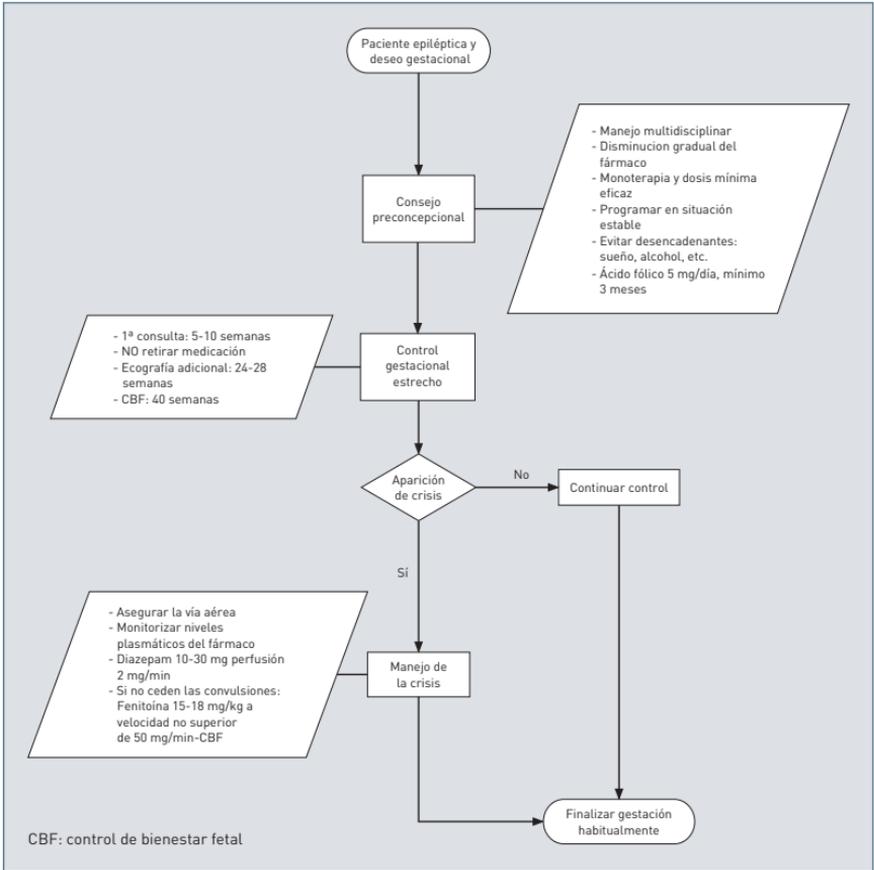


Figura 186-1. Manejo de la gestante epiléptica.

El control postparto no difiere al de una gestante sana. La epilepsia no es una contraindicación para la lactancia materna, por lo que se debe justificar cualquier decisión médica para inhibir la lactancia.

BIBLIOGRAFÍA

- Brodtkorb E, Reimers A. Seizure control and pharmacokinetics of antiepileptic drugs in pregnant women with epilepsy. *Seizure* 2008;17:160-5.
- Pennell P, Gidal B, Sabers A, Gordon J, Perucca E. Pharmacology of antiepileptic drugs during pregnancy and lactation. *Epilepsy Behavior* 2007;11:263-9.
- Tomson T, Hiilesmaa V. Epilepsy in pregnancy. *Br Med J* 2007;335:769-73.

INTRODUCCIÓN

Durante la gestación ocurren cambios fisiológicos en la coagulación. Se produce un aumento mayor del 50% del fibrinógeno y de los factores de coagulación (F VII, VIII, X C y XII C, así como del factor de Von Willebrand (FvW) (antígeno y actividad del cofactor de la ristocetina), además de disminuir el FXIII y producirse una trombocitopenia fisiológica. No se evidencian cambios en los FII, FV, FIX y FXI.

Las coagulopatías congénitas constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades que cursan con diátesis hemorrágica. Para su diagnóstico deben recordarse las vías de la coagulación. La vía extrínseca se evalúa específicamente por el tiempo de protrombina (TP). Su alteración puede deberse a deficiencia en los FI, FII (protrombina), FV, FVII y FX y el tratamiento consiste en la administración de vitamina K. La vía intrínseca se evalúa con el tiempo de tromboplastina parcial (TTP), su alteración se relaciona con el déficit de los FVIII, FIX, FXI, FXII y FvW y se trata con plasma fresco congelado. Para el diagnóstico de la deficiencia de FvW se utiliza la ristocetina. El FXIII no forma parte de ninguna de las dos vías.

DIAGNÓSTICO

La hemorragia postparto puede ser una de las primeras manifestaciones ante casos leves. Ante la sospecha de una coagulopatía congénita durante la gestación (Fig. 187-1) se debe trabajar con el hematólogo para filiar el tipo.

Enfermedad de Von Willebrand

Es la coagulopatía congénita más frecuente (1-2% de la población). Ocurre por deficiencia del FvW, el cual facilita la adherencia plaquetaria al endotelio.

En el embarazo puede presentar sangrados en el primer trimestre en un 33%, con un 21% de abortos, y hemorragia postparto en un 15-22%. Se clasifica como: tipo 1 (75%), de herencia autosómica dominante con una deficiencia cuantitativa del FvW; tipo 2 (19%) con el mismo patrón de herencia, consta de una deficiencia cualitativa; tipo 3, de herencia autosómica recesiva (AR), con deficiencia completa del FvW.

El diagnóstico se realiza mediante el TTP y la ristocetina alargados en los tres subtipos. Si el FVIII y FvW son mayores de 50 UI/dl, la gestación es normal y el parto factible. Si hay indicación de cesárea se necesitarían más de 80 UI/dl de FVIII y FvW. Si no se cumple ningún criterio de los anteriores, el tratamiento o profilaxis será el específico para cada subtipo.

Portadora de hemofilia (A o B)

Se trata de una patología con herencia ligada a cromosoma X, siendo el mayor riesgo el del feto varón. Si la deficiencia es del FVIII, es el subtipo A o hemofilia clásica; si es del FIX es el subtipo B o enfermedad de Christmas.

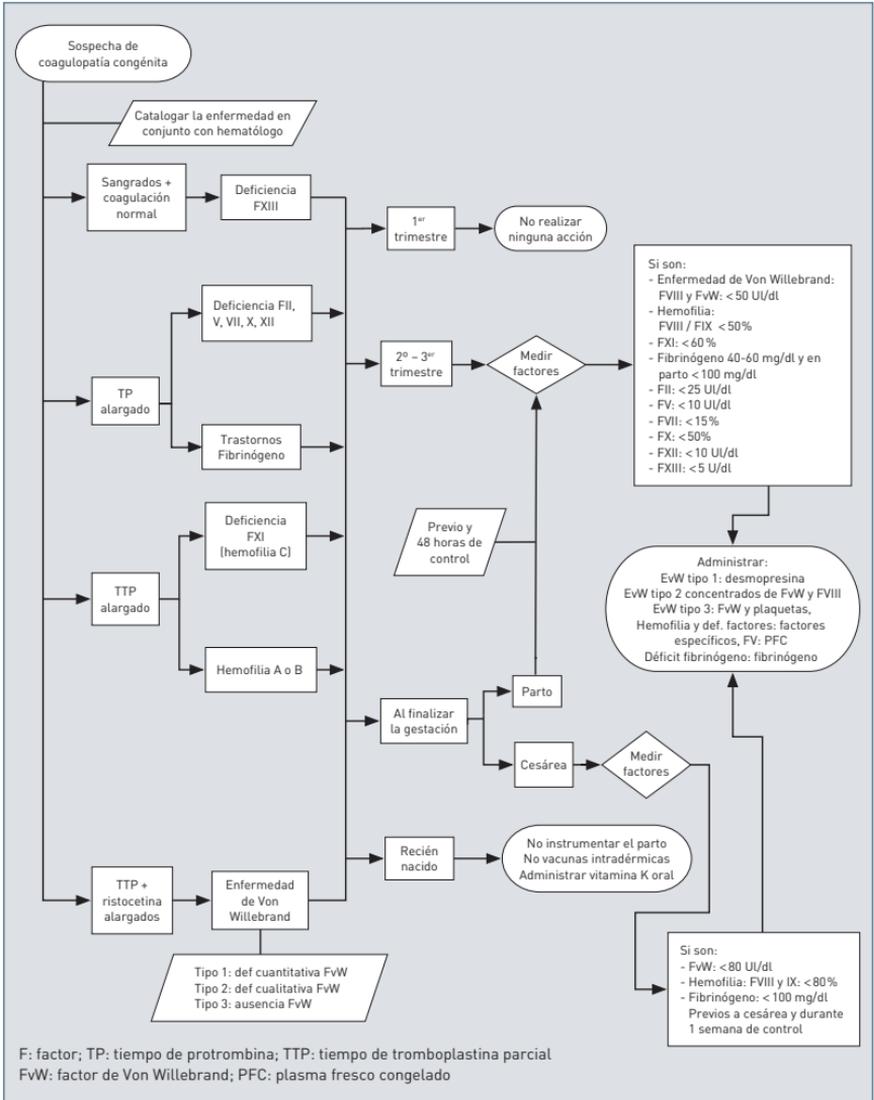


Figura 187-1. Protocolo de coagulopatías congénitas y embarazo.

El diagnóstico se realiza mediante TTP alargado, pero en la gestación el FVIII aumenta, por lo que podría ser normal. Deben medirse el FVIII y FIX en el segundo y tercer trimestres. Si alguno está por debajo del 50%, debe administrarse el factor específico o desmopresina.

Al final de la gestación, los factores deben ser mayores del 50% en caso de parto o del 80% en caso de cesárea, realizando un control posterior durante 48 horas y una

semana respectivamente y administrando el factor necesario si es preciso. No debe instrumentarse el parto y deben evitarse vacunas intradérmicas al recién nacido hasta descartar la enfermedad.

Deficiencia del factor XI (hemofilia C)

Es una enfermedad rara (afecta a 1/100.000 habitantes y hasta a un 9% de judíos ashkenazi) de herencia autosómica recesiva por una mutación del gen del FXI en el brazo largo del cromosoma 4. Los niveles de este factor no se modifican en la gestación, aunque puede alargarse el TTP.

Si los valores del FXI son menores del 60% debe administrarse profilaxis con plasma fresco congelado/FXI (previo a parto/cesárea). El recién nacido no necesita cuidados especiales.

Trastornos del fibrinógeno

El TP estará alargado si el fibrinógeno está entre 40-100 mg/dl. Se ha descrito una mayor incidencia de abortos, placenta previa e incluso de trombosis. Pueden encontrarse tres tipos, la afibrinogenemia, la hipofibrinogenemia y la disfibrinogenemia.

Otros trastornos menos frecuentes

Destacan la deficiencia de los FII, FV, FVII, FX y FXII. En todos los casos el TP se encuentra alargado. En el caso de la deficiencia de FXIII, (incidencia de 1/1.000.000), debe sospecharse si hay historia de sangrados con coagulación normal, ya que este factor no influye en ninguna de las vías de coagulación. Presenta una incidencia del 24% de mortalidad.

TRATAMIENTO

En el caso de enfermedad de Von Willebrand tipo 1 será desmopresina a dosis de 0,3 µg/kg diluidos en 50 ml de suero fisiológico en 30 minutos (máximo 20-25 mg). En el tipo 2, el tratamiento de elección serán concentrados de FvW y FVIII y el tipo 3 se tratará con FvW y plaquetas.

En la hemofilia y en el resto de deficiencia de factores se administrará el factor carencial cuando precise. En la deficiencia de FI se realizará profilaxis en cualquier momento con FI si los valores son menores de 40-60 mg/dl y previo al parto o cesárea si son menores de 100 mg/dl.

BIBLIOGRAFÍA

- Hansen AT, Andreasen BH, Salvig JD, Hvas AM. Changes in fibrin D-dimer, fibrinogen, and protein S during pregnancy. *Scand J Clin Lab Invest.* 2011;71:173-6.
- Pike GN, Bolton-Maggs PH. Factor deficiencies in pregnancy. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2011;25:359-78.
- Scholz U, Oppermann J, Siegemund A, Schobess R. Von Willebrand disease type 1 and pregnancy. *Hamostaseologie.* 2011;31 Suppl 1:S11-3.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) incluye el tromboembolismo pulmonar (TEP) y la trombosis venosa profunda (TVP). El diagnóstico de ETV durante la gestación es complejo, siendo su incidencia del 1% de las gestaciones. El embarazo es un factor de riesgo ya que incrementa el riesgo trombótico, tanto venoso como arterial (estasis venoso, hipercoagulabilidad).

La TVP, más frecuente en pierna izquierda, se caracteriza por edema y dolor del miembro. El TEP debe sospecharse ante disnea de aparición súbita acompañada de dolor torácico y taquicardia. Esta sintomatología es inespecífica, debiéndose realizar una ultrasonografía por compresión para el diagnóstico de TVP proximal, siendo útiles para el TEP la tomografía axial computerizada y la gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión.

Las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) son el fármaco de elección para el tratamiento de la ETV en la gestante (menor riesgo de osteoporosis y trombopenia que las heparinas no fraccionadas).

TROMBOPROFILAXIS DURANTE LA GESTACIÓN

- Gestante con antecedente de ETV asociado a un factor de riesgo transitorio no presente en el momento actual (ej. inmovilización por fractura pierna): seguimiento estricto durante toda la gestación junto con medias elásticas de compresión, asociando o no aspirina a bajas dosis y HBPM a dosis profiláctica (Tabla 188-1) durante 6 semanas postparto (Fig. 188-1).
- Gestante con antecedente de ETV asociada a toma de anticonceptivos o en una gestación previa, o bien con dos o más factores de riesgo (edad mayor de 35 años, obesidad, paridad mayor o igual a tres, fumadora, grandes venas varicosas, deshidratación por hiperémesis, síndrome de hiperestimulación ovárica, gestación múltiple, inmovilidad o técnica de reproducción asistida): administración de HBPM a dosis profiláctica (Tabla 188-1) antenatal y 6 semanas postparto (pudiéndose cambiar a warfarina en el puerperio).

Tabla 188-1. Dosis de anticoagulantes durante la gestación y el puerperio

HBPM a dosis profiláctica: enoxaparina 40 mg/s.c./24 horas; bemparina 2.500 UI/24 horas

HBPM a dosis intermedia: enoxaparina 40 mg/s.c./12 horas; bemparina 3.500 UI/24 horas

HBPM a dosis plenas: enoxaparina 1 mg/kg/12 horas; dalteparina 200 U/kg/24 horas

Anticoagulantes orales: warfarina ajustada la dosis a fin de obtener un INR: 2-3

s.c.: subcutáneo; INR: índice internacional normalizado; HBPM: heparina de bajo peso molecular.

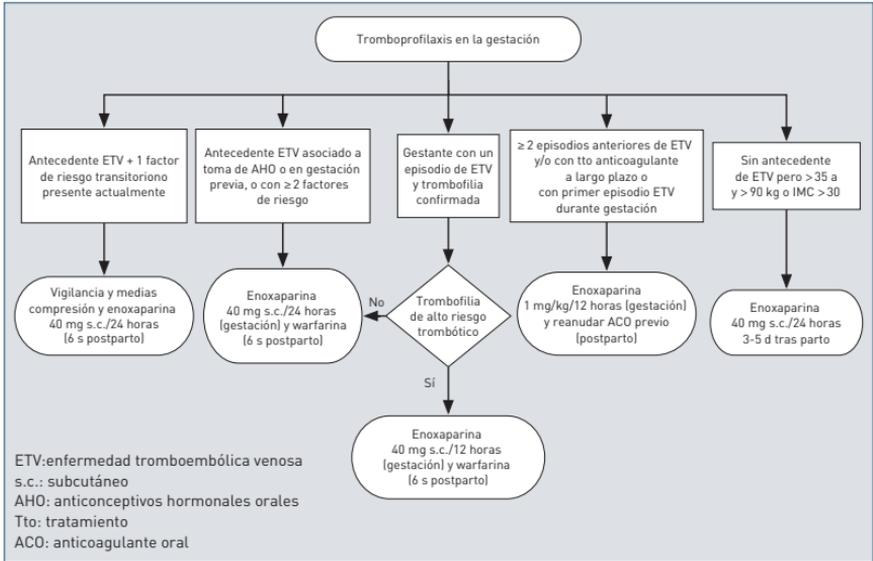


Figura 188-1. Tromboprofilaxis en el embarazo.

- Gestantes con episodio aislado de ETV y trombofilia confirmada (déficit de antitrombina, mutaciones homocigotas del gen de la protrombina o el factor V de Leyden): HBPM a dosis intermedia antenatal (Tabla 188-1) y 6 semanas tras el parto.
- Gestantes con dos o más episodios anteriores de ETV y/o que estén llevando tratamiento anticoagulante a largo plazo o que presenten un primer episodio de ETV durante la gestación: HBPM a dosis plenas (Tabla 188-1), reanudando el tratamiento anticoagulante previo tras el parto.

Pacientes sin ningún episodio de ETV, pero con más de 35 años y peso por encima de 90 kg o índice de masa corporal mayor de 30: HBPM a dosis profiláctica (Tabla 188-1) de 3-5 días tras el parto.

TRATAMIENTO DE EPISODIO AGUDO DE ETV DURANTE LA GESTACIÓN

HBPM a dosis plenas, ajustadas por peso al inicio de la gestación (Tabla 188-1). Se mantiene durante toda la gestación y se extiende a las primeras 6 semanas de puerperio, sustituyéndose al segundo o tercer día por anticoagulantes orales (Fig. 188-2).

En el caso de TEP masivo se indicaría la heparina no fraccionada (HNF), con dosis inicial de 5.000 UI seguida de una infusión continua de 1.000-2.000 UI/hora.

MANEJO DEL PARTO

Un día antes del parto se reduce la HBPM a dosis profiláctica: la epidural se realizará al menos 12 horas después de la última dosis de HBPM y, tras el parto, se reinicia 7-8 horas después de retirar el catéter de epidural. Se debe comenzar con HBPM a dosis profiláctica. La lactancia materna no está contraindicada.

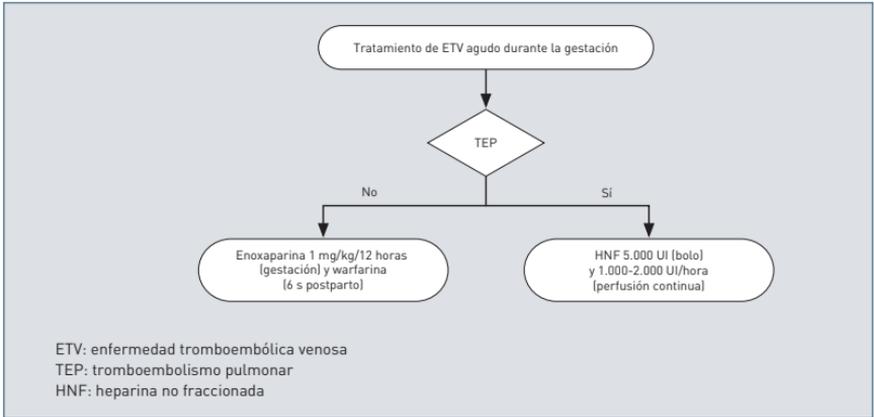


Figura 188-2. Anticoagulación en el embarazo.

BIBLIOGRAFÍA

- Duhl AJ, Paidas MJ, Ural SH, Branch W, Casele H, Cox-Gill J et al. Antithrombotic therapy and pregnancy: consensus report and recommendations for prevention and treatment of venous thromboembolism and adverse pregnancy outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:457-21.
- James A; Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. Practice bulletin no. 123: thromboembolism in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2011;118:718-29.
- James AH, Tapson VF, Goldhaber SZ. Thrombosis during pregnancy and the postpartum period. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:216-19.
- Snow V, Qaseem A, Barry P, Hornbake ER, Rodnick JE, Tobolic T et al. Management of venous thromboembolism: a clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. *Ann Fam Med* 2007;5:74-80.

INTRODUCCIÓN

El síndrome antifosfolípido (SAF) es una trombofilia autoinmune adquirida con predisposición genética que presenta una baja incidencia. Puede ser primario o secundario a fármacos, virus, etc., y presentarse aislado o asociado a otras enfermedades, generalmente autoinmunes, (habitualmente a lupus eritematoso sistémico).

En esta entidad existen determinados autoanticuerpos a títulos moderados-altos con afinidad por fosfolípidos con carga negativa, fosfolípidos unidos a proteínas (anexina V, protrombina, β 2-glicoproteína 1, proteína C) o ambos. Estos autoanticuerpos pueden ser:

- **Anticoagulante lúpico (AL):** presentado como positivo o negativo, no cuantificable; es el más reproducible y específico.
- **Anticardiolipina (aCL):** los necesarios para el diagnóstico. Reaccionan con complejos de cardiolipina y el cofactor β 2-glicoproteína I. Se consideran diagnósticos cuando se detectan a títulos medio-altos (más de 40 unidades de inmunoglobulina G (IgG) o inmunoglobulina M (IgM)).
- **Anti- β 2-glicoproteína I (anti β 2glicol):** presenta una menor asociación con pérdidas gestacionales. Tienen valor diagnóstico a títulos medio-altos. Es útil ante clínica sugerente de SAF y anticardiolipina y anticoagulante lúpico persistentemente negativos (único positivo en el 3-10% de casos).

CLÍNICA

Una paciente con SAF puede presentar las siguientes manifestaciones clínicas:

- Clínica obstétrica: pérdida gestacional recurrente, fetos con retraso de crecimiento intrauterino, oligoamnios, alteración del Doppler, preeclampsia grave, desprendimiento prematuro de placenta normoinsera, prematuridad, etc. Todo ello se asocia a insuficiencia placentaria.
- Trombosis arterial y/o venosa en pacientes sin factores de riesgo, recurrentes y en territorios atípicos.
- SAF catastrófico: aparición aguda de microangiopatía extensa con afectación multiorgánica.
- Trombopenia (en el 50% de pacientes afectas). Generalmente es leve (cifras no inferiores a 50.000 plaquetas/mm³) y no requieren tratamiento. En caso de requerirlo pueden administrarse corticoides o inmunoglobulinas.
- Livedo reticular: alteración cutánea más frecuente del síndrome.
- Clínica neurológica: migraña, corea, amaurosis fugaz, demencia multiinfarto.

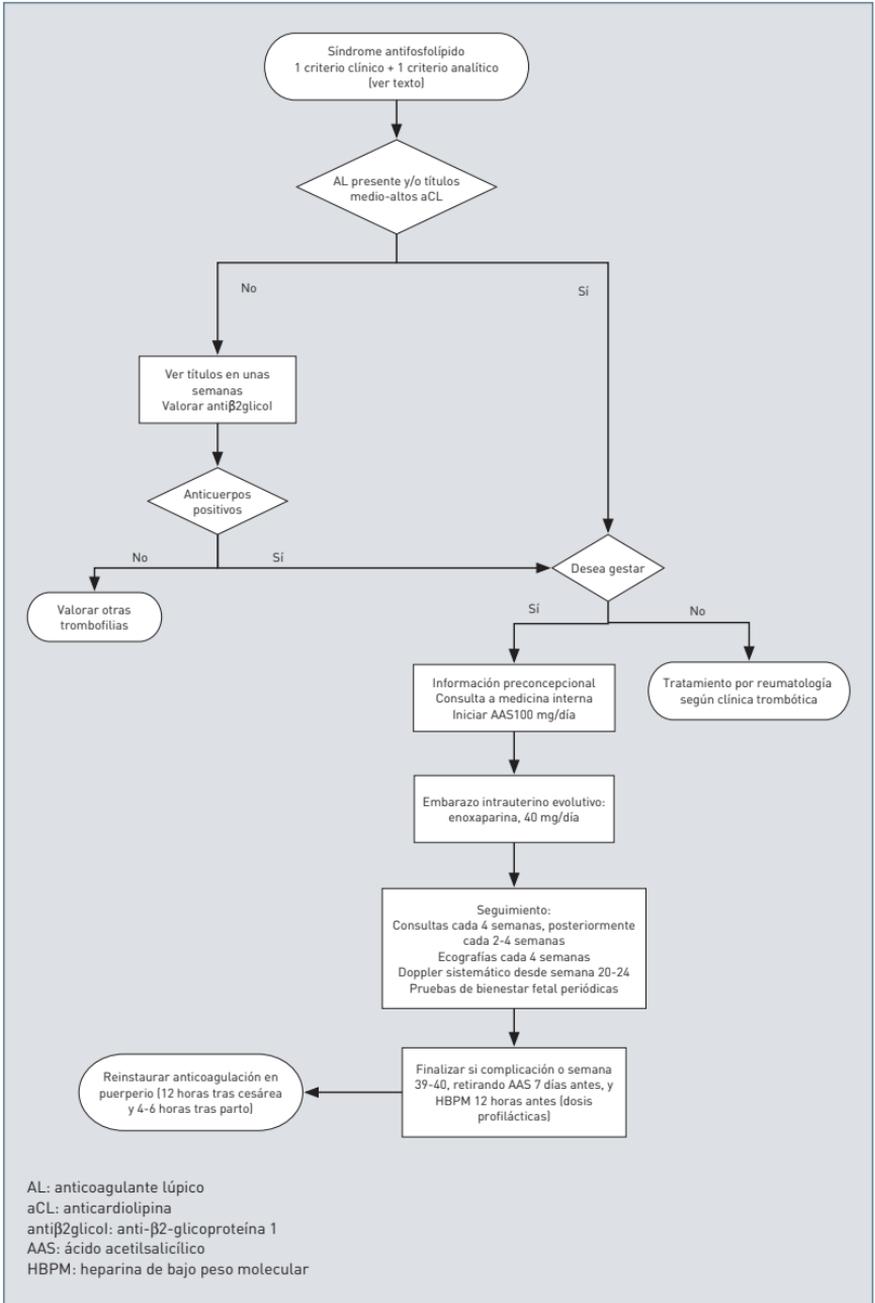


Figura 189-1. Seguimiento diagnóstico-terapéutico del síndrome antifosfolípido.

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico pueden tenerse en consideración los criterios de Sidney (Fig. 189-1): un criterio clínico y un criterio analítico.

• Criterios clínicos:

- Trombosis arterial, venosa o de pequeños vasos; confirmada por imagen o histología (excluyéndose vasculitis y trombosis superficial).
- Morbilidad gestacional: tres o más abortos consecutivos no explicados, una o más muertes fetales inexplicadas, uno o más nacimientos pretérmino debidos a insuficiencia placentaria (preeclampsia y eclampsia graves, oligoamnios, alteración del Doppler, etc.).

• **Criterios analíticos** (medidos en dos ocasiones separadas 12 semanas): presencia de AL, valores medio-altos de aCL o valores medio-altos de anti β 2glicol.

TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO

Según la situación clínica de cada paciente, el tratamiento y seguimiento puede ser el siguiente:

- Anticuerpos a títulos bajos y pérdida gestacional recurrente: observación o ácido acetilsalicílico (AAS) a baja dosis (100 mg/día) durante la gestación.
- Anticuerpos positivos sin clínica: valorar heparina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis profiláctica (enoxaparina 40 mg/día) en gestación y puerperio.
- SAF obstétrico sin trombosis sistémica previa: AAS preconcepcional y hasta 7 días previos al parto junto con HBPM profiláctica desde el principio del embarazo hasta 6 semanas postparto.
- SAF con clínica trombótica sistémica previa: AAS a baja dosis hasta 7 días previos al parto junto con HBPM a dosis terapéuticas hasta el postparto.
- Fracaso reproductivo pese al tratamiento: se puede ofrecer AAS a baja dosis hasta 7 días previos al parto junto con HBPM terapéutica e inmunoglobulinas (no se ha evidenciado eficacia).
- Puerperio: iniciar anticoagulación tras 12 horas de cesárea o 4-6 horas de parto vaginal, manteniendo durante 6 semanas. La heparina puede ser sustituida por warfarina.
- Se debe realizar Doppler sistemático de arterias uterinas y la arteria umbilical desde la semana 20-24, pues una alteración puede indicar RCIU, preeclampsia, etc.
- Reproducción asistida: si existe SAF aunque no trombosis, puede administrarse enoxaparina 40 mg/día desde la estimulación, suspendiendo el día de obtención de ovocitos y reinstaurándose posteriormente, añadiéndose 100 mg/día de AAS.

BIBLIOGRAFÍA

- Mak A, Cheung MW, Cheak AA, Ho RC. Combination of heparin and aspirin is superior to aspirin alone in enhancing live births in patients with recurrent pregnancy loss and positive anti-phospholipid antibodies: a meta-analysis of randomized controlled trials and meta-regression. *Rheumatology (Oxford)*. 2010;49:281-8.
- Raimondi R, Der Parsehian S. Síndrome antifosfolípido en el embarazo: características clínicas, diagnóstico, patogénesis y tratamiento. *Rev Hosp Mat Inf Ramón Sardá*. 2010;29:147-54.
- Ziakas PD, Pavlou M, Voulgarelis M. Heparin treatment in antiphospholipid syndrome with recurrent pregnancy loss: a systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol*. 2010;115:1256-62.

PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA Y GESTACIÓN

G. Pérez Martínez y J. M. Vila Vives

INTRODUCCIÓN

La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) es una causa rara de trombocitopenia. Es responsable del 3-5% de las trombopenias que se producen durante el embarazo, siendo la causa más frecuente de trombopenia materna en el primer trimestre de la gestación y responsable del 50% de las trombopenias fetales neonatales.

FISIOPATOLOGÍA

La trombopenia es de causa autoinmune por anticuerpos IgG que se unen a unos antígenos de naturaleza glicoproteica (la glicoproteína IIb/IIIa) produciendo la destrucción de las plaquetas a nivel del sistema retículo endotelial.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es puramente clínico. Una historia antenatal previa de trombopenia, enfermedad autoinmune subyacente o el hallazgo de una trombopenia grave (menos de 50×10^9 plaquetas/L) hace más probable el diagnóstico de PTI.

El diagnóstico se realiza por:

- Historia clínica de hematomas, sangrado activo o petequias.
- Hemograma completo y extensión de sangre periférica.
- La determinación de anticuerpos antiplaquetarios no se considera necesaria, aunque debería realizarse: investigación de anticuerpos antifosfolipídicos, anticuerpos anti-nucleares, serología VIH y VHC, pruebas de función hepática y recuento diferencial de plaquetas con EDTA y citrato.

MANEJO DURANTE LA GESTACIÓN

Una gestante diagnosticada de PTI debe manejarse mediante una íntima colaboración entre el obstetra y el hematólogo. Debe realizarse recuento de plaquetas mensuales hasta la semana 28, desde entonces cada dos semanas hasta la semana 36 y, posteriormente, recuentos semanales hasta el parto, con el objetivo de mantener a la gestante asintomática, sin sangrado anormal (Fig. 190-1).

No requieren tratamiento las gestantes asintomáticas con recuentos de plaquetas por encima de $50 \times 10^9/L$ y las gestantes asintomáticas en el primer y segundo trimestre con recuentos entre $30-50 \times 10^9/L$.

Sí requieren tratamiento las gestantes con:

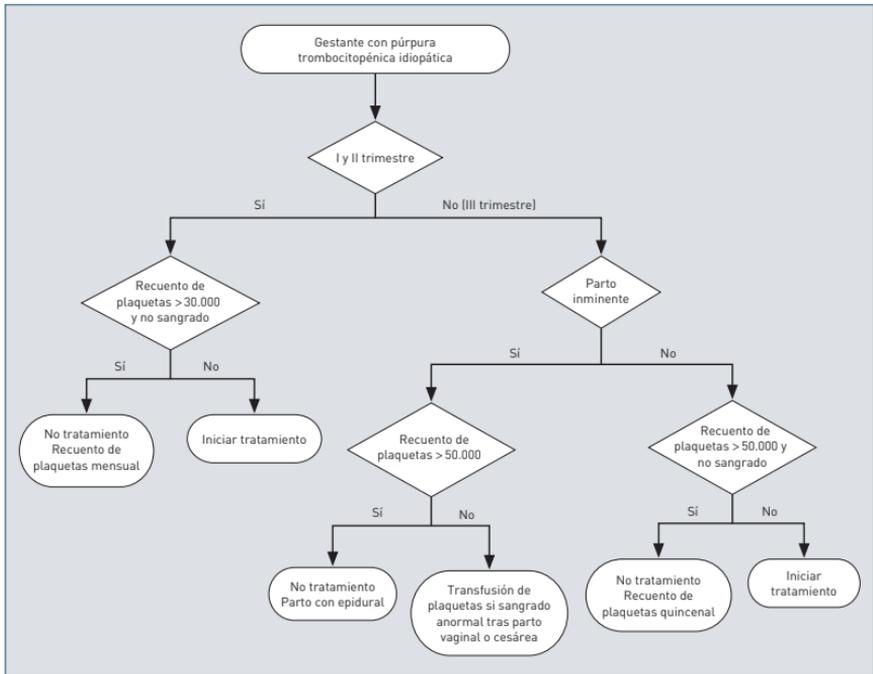


Figura 190-1. Manejo de la gestante con púrpura trombocitopénica idiopática.

- Recuentos de plaquetas por debajo de $10 \times 10^9/L$.
- Recuentos de plaquetas entre $10-30 \times 10^9/L$ en el primer o segundo trimestre.
- Recuento de plaquetas entre $30-50 \times 10^9/L$ en el tercer trimestre (dependiendo de la proximidad al parto).
- Clínica de sangrado anormal.

El tratamiento de primera elección son los corticoides: la prednisona a dosis de 1-2 mg/kg/día; se podría iniciar a dosis de 20-30 mg al día hasta conseguir aumentar el número de plaquetas para evitar efectos adversos a la gestante (en un plazo de 4-6 semanas).

La inmunoglobulina intravenosa estaría indicada en gestantes con recuentos de plaquetas por debajo de $10 \times 10^9/L$ en el tercer trimestre o cuando interese una respuesta rápida, en tratamientos prolongados con corticoides para disminuir la dosis de prednisona o cuando se observe una falta de respuesta a los corticoides.

La transfusión de plaquetas sólo debe realizarse en el momento del acto quirúrgico en pacientes con sangrado anormal y recuento de plaquetas menor de $10 \times 10^9/L$. La anestesia epidural está contraindicada en gestantes con recuento de plaquetas inferior a $50 \times 10^9/L$.

MANEJO DURANTE EL PARTO

Las complicaciones graves de la PTI, como las hemorragias viscerales o intracranéales, son poco frecuentes (0,87 %). Por lo tanto, se opta por la vía vaginal para el parto

de madre afecta de PTI, teniendo en cuenta que éste debe ser lo menos traumático posible, evitando procedimientos como la ventosa obstétrica o la realización de fórceps, así como la utilización de electrodos cefálicos. Sólo se realizará cesárea por indicación obstétrica. La valoración prenatal de plaquetas fetales, bien por funiculocentesis o por punción de cuero cabelludo, no mejora los resultados perinatales.

Durante el período neonatal debe vigilarse la disminución que puede sufrir el recuento de plaquetas fetales a partir de las 48-72 horas.

BIBLIOGRAFÍA

- McCrae KC. Thrombocytopenia in Pregnancy. Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2010; 2010:397-402.
- Provan D, Stasi R, Newland AC, Blanchette VS, Bolton-Maggs P, Bussel JB et al. International consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. Blood 2010;115:168-86.
- Stavrou E, McCrae KR. Immune Thrombocytopenia in Pregnancy. Hematol Oncol Clin North Am 2009;23:1299-316.

INTRODUCCIÓN

Las dermatopatías propias de la gestación son un grupo heterogéneo de enfermedades pruriginosas que afectan a la piel únicamente en la gestación. Clásicamente la terminología utilizada para clasificar las dermatosis ha sido confusa, con un gran número de términos designando la misma entidad clínica. En este protocolo se ha establecido la siguiente clasificación: erupción atópica de la gestación, erupción polimorfa de la gestación y penfigoide gestacional (Fig. 191-1).

ERUPCIÓN ATÓPICA DEL EMBARAZO

Esta denominación agrupa el eccema, el prurigo del embarazo y la foliculitis pruriginosa del embarazo.

Es importante realizar una historia detallada, ya que la mayor parte de estas pacientes al ser interrogadas presentan antecedentes de atopia: rinitis estacional, asma y/o dermatitis atópica. En cualquier caso, el 80 % tendrán su primer episodio de dermatitis durante la gestación.

El inicio suele ser precoz en las formas eccematosas (hasta en un 75 % en primer y segundo trimestre). Las lesiones tipo prurigo y foliculitis pueden iniciarse en el segundo o tercer trimestre.

En la exploración clínica, dos tercios de las pacientes presentan lesiones eccematosas en las flexuras de los miembros y en los pliegues, aunque pueden afectar a cualquier zona del cuerpo. El otro tercio de pacientes afectas de esta entidad presenta lesiones de tipo prurigo (pápulas y nódulos eritematosos en las superficies extensoras de los miembros y el tronco) o foliculitis (erupción papulosa y vesicular que afecta primero al tronco y se extiende después a las extremidades).

Los análisis de laboratorio y la realización de biopsia no se consideran necesarios.

El pronóstico materno-fetal es bueno en todos los tipos (eccema, prurigo y foliculitis). Todos ellos se resuelven en el postparto inmediato, aunque las lesiones eccematosas y de foliculitis pueden persistir hasta 1,5-3 meses postparto.

Su tratamiento se basa en la utilización de corticoides tópicos de baja o media potencia, pudiéndose también administrar antihistamínicos vía oral.

ERUPCIÓN POLIMORFA DEL EMBARAZO

También se conoce como pápulas y placas urticariales del embarazo. Su incidencia es de 1/130-1/300 gestaciones. Se piensa que se debe a la distensión abdominal junto con los niveles elevados de progesterona que se producen en la gestación. Es más frecuente en pacientes nulíparas y en gestaciones múltiples y suele iniciarse en el tercer trimestre.

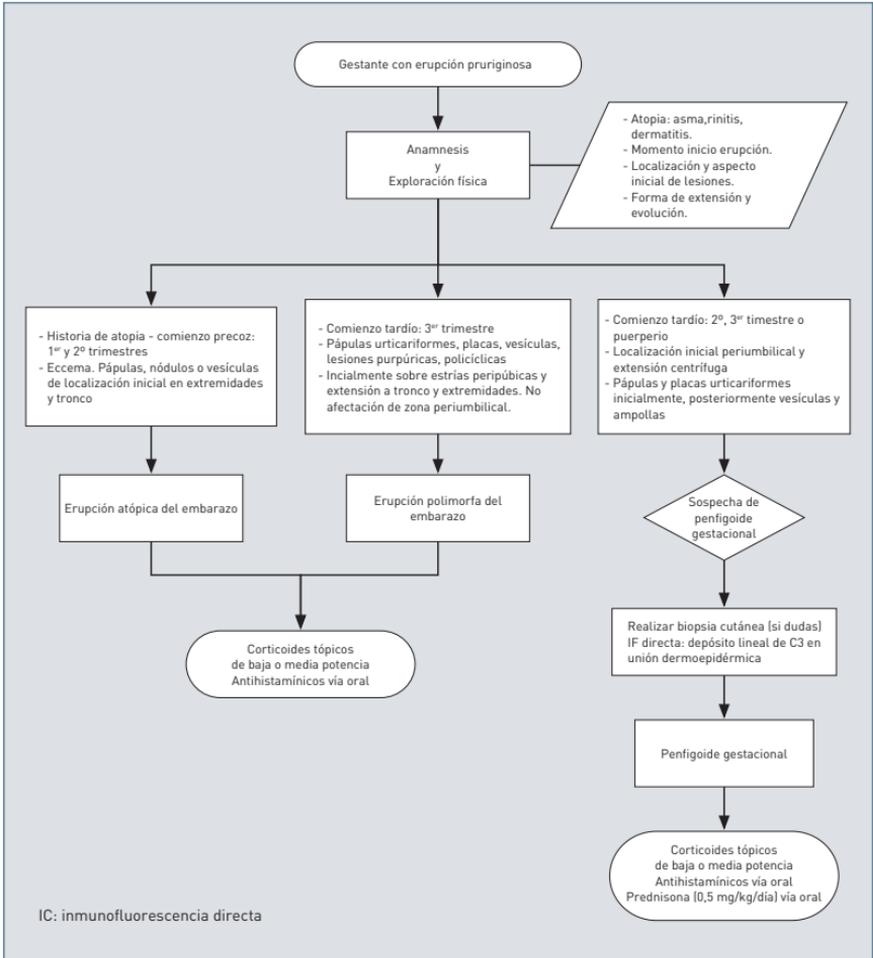


Figura 191-1. Protocolo de actuación en las dermatopatías propias de la gestación.

Clínicamente se observan lesiones de apariencia variada (pápulas urticariformes que pueden confluir formando placas, vesículas, lesiones purpúricas y otras de aspecto policíclico). La localización primaria es sobre las estrías abdominales peripúbicas y puede extenderse sobre el tronco y las extremidades respetando la región periumbilical, siendo la afectación de las palmas de las manos, las plantas de los pies y la cara infrecuente.

Aunque en algunos casos puede empeorar en el postparto inmediato, generalmente se resuelve sin problemas tras el parto e incluso en algunos casos previo al parto. El diagnóstico es clínico y el pronóstico materno-fetal excelente.

Su tratamiento es el mismo que en el caso anterior, corticoides tópicos de baja o media potencia. Se pueden administrar antihistamínicos vía oral (Fig. 191-1).

PENFIGOIDE GESTACIONAL

También llamado *herpes gestationis*. Su incidencia se estima en 1/10.000-1/50.000 gestaciones.

El comienzo se produce entre el segundo y el tercer trimestre, aunque en el 20% de los casos puede debutar en el puerperio inmediato. La erupción comienza con pápulas y placas urticariformes, seguido de la aparición de vesículas y ampollas. La localización es abdominal (preferentemente periumbilical) con extensión al resto de la superficie corporal de forma centrífuga. Suele respetar la cara y las membranas mucosas.

Su evolución es variable. Un 75% presentan un brote en el momento del parto, aunque en la mayor parte de pacientes la enfermedad mejora progresivamente durante el puerperio. Es frecuente su aparición en subsiguientes gestaciones con una afectación más precoz e intensa. Puede recurrir con la toma de anticonceptivos orales.

En cuanto al pronóstico fetal, se ha asociado a fetos pequeños para la edad gestacional y a parto pretérmino, aunque no se relaciona con un aumento de la morbimortalidad perinatal.

Su diagnóstico es clínico, pero se debe confirmar con biopsia cutánea con inmunofluorescencia directa que muestra la existencia de un depósito lineal y denso de la fracción 3 del complemento a nivel de la unión dermoepidérmica.

El tratamiento es sintomático, corticoides tópicos de media-alta potencia en pomada o ungüento, pudiendo añadirse antihistamínicos orales. Si no surte efecto, se recomienda administrar corticoides vía oral tales como la prednisona 0,5 mg/kg/día (Fig. 191-1).

BIBLIOGRAFÍA

- Ambros-Rudolph CM, Müllegger RR, Vaughan-Jones SA, Kerl H, Black MM. The specific dermatoses of pregnancy revisited and reclassified: Results of a retrospective two-center study on 505 pregnant patients. *J Am Dermatol* 2006;54:395-404.
- Krompouzos G, Cohen LM. Specific dermatoses of pregnancy: An evidence-based systematic review. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:1083-92.

INTRODUCCIÓN

La infección del tracto urinario (ITU) es la complicación médica más frecuente de la gestación, siendo el germen causal más frecuente *Escherichia coli* (85%). Algunos de los factores de riesgo para su desarrollo son la ITU previa, diabetes y las modificaciones propias del embarazo (dilatación pielocalicial, compresión mecánica del útero, aumento del pH de la orina, glucosuria, etc.). Las ITU no tratadas durante la gestación se han relacionado con complicaciones obstétricas como mayor morbimortalidad perinatal, parto pretérmino y bajo peso al nacimiento.

FORMAS CLÍNICAS

Durante la gestación la ITU puede presentarse en diversas formas clínicas:

Bacteriuria asintomática

Presenta una frecuencia de 2-11 % en gestantes. Es más frecuente durante el primer trimestre y en nulíparas, con una incidencia similar a la de la población no gestante (posible presencia previa a la gestación).

Su diagnóstico se realiza cuando se observa una bacteriuria significativa (más de 100.000 UFC/ml en urinocultivo, de un único germen) en dos ocasiones y en ausencia de clínica.

Cistitis

Su frecuencia es del 1,5 % en gestantes. Son más frecuentes en el segundo trimestre y las formas primarias, sin que disminuya su incidencia aunque se trate la bacteriuria asintomática.

Se diagnostica ante la existencia de síndrome miccional y urinocultivo positivo (más de 100.000 UFC/ml) y/o piuria.

Pielonefritis aguda

Presenta una frecuencia en la gestación del 1-2%. Es más frecuente en el segundo y tercer trimestre, en nulíparas y en la vía urinaria del lado derecho. Supone la primera causa no obstétrica de hospitalización en gestantes. En ocasiones es secundaria a una bacteriuria asintomática no tratada.

Su diagnóstico es fundamentalmente clínico (síndrome miccional, alteración del estado general, fiebre, sudoración, escalofríos, dolor lumbar) con puñopercusión renal y

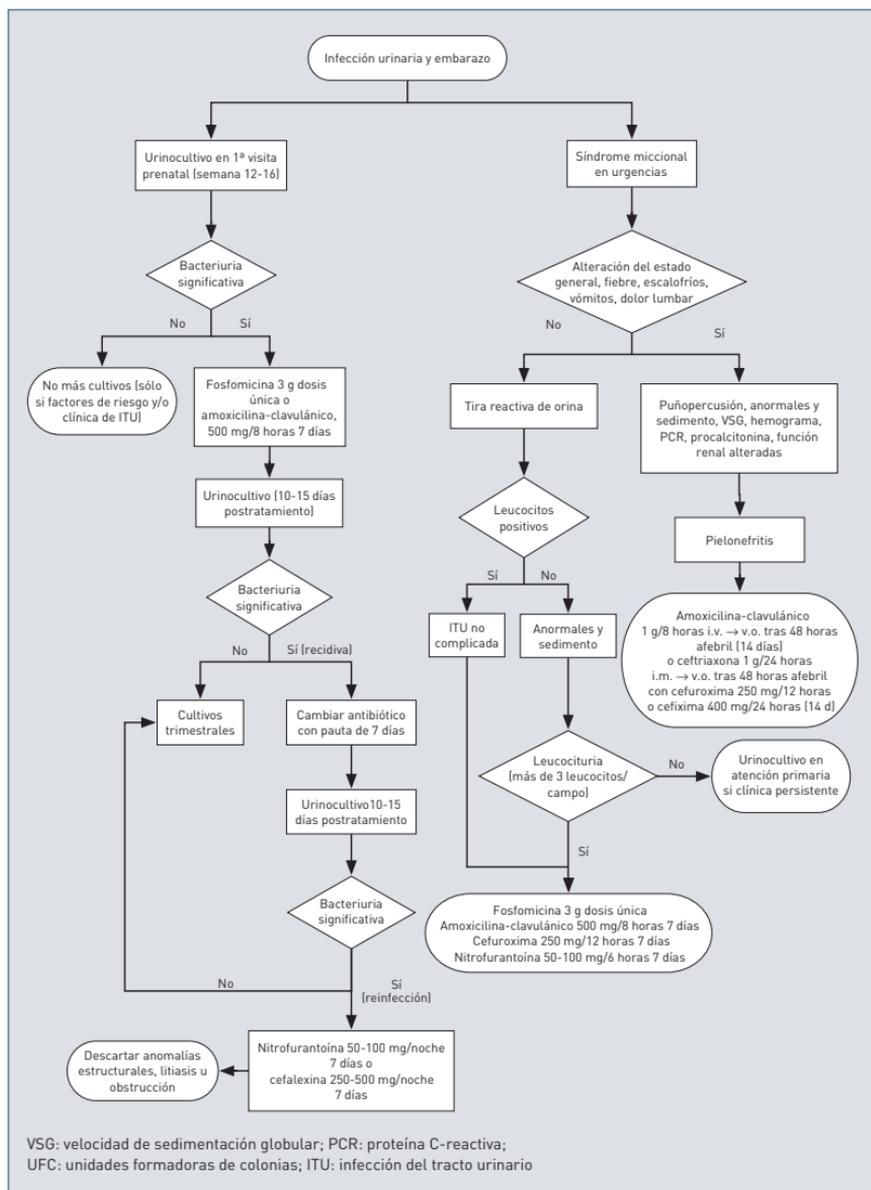


Figura 192-1. Manejo de la infección urinaria en el embarazo.

urinocultivo positivos. En el sedimento pueden aparecer leucocituria, cilindros leucocitarios o proteinuria y en la analítica sanguínea, velocidad de sedimentación globular, recuento leucocitario, proteína C-reactiva y procalcitonina elevados.

MANEJO

El diagnóstico y tratamiento precoz de las ITU es de gran importancia en todas las gestantes por los riesgos obstétricos que esta infección puede conllevar (Fig. 192-1). A todas las embarazadas se les realizará un cribado en la primera visita perinatal (semana 12 a 16) mediante urinocultivo. Si éste resulta negativo no precisarán más urinocultivos durante el embarazo a no ser que existan factores de riesgo y/o clínica de ITU.

Se debe dar tratamiento empírico en las tres formas clínicas de ITU:

- Cistitis y bacteriuria asintomática:
 - Fosfomicina 2-3 g vía oral en dosis única (o dos dosis separadas 24 horas).
 - Amoxicilina-clavulánico 500 mg/8 horas vía oral, 7 días.
 - Cefalosporinas: cefuroxima 250 mg/12 horas vía oral, 7 días.
 - Nitrofurantoína: 50-100 mg/6 horas vía oral, 7 días.
- Pielonefritis aguda (tratamiento hospitalario al menos durante las primeras 48 horas):
 - Amoxicilina-clavulánico 1g/8 horas intravenoso. Si la paciente es alérgica a beta-lactámicos se podrá administrar gentamicina 80 mg/8 horas intravenosos. En el caso de la amoxicilina el tratamiento puede pasarse a vía oral tras 48 horas de mantenerse la paciente afebril, manteniendo una duración total de 14 días.
 - Ceftriaxona 1g/24 horas intramuscular o intravenoso durante 48 horas, pudiendo pasar posteriormente a cefuroxima 250 mg/12 horas o cefixima 400 mg/24 horas vía oral, con una duración total de 14 días de tratamiento.
 - Hidratación abundante y control de diuresis.
 - Ecografía renal si se producen episodios recurrentes, existe sospecha de absceso o se da afectación del estado general.
 - Algunos autores recomiendan tratamiento ambulatorio cuando se cumplen determinados criterios: tolerancia a medicación oral, ausencia de patología de base y buen estado general.

Tras un episodio de cualquier forma clínica de ITU se debe realizar un urinocultivo a los 10-15 días de finalizar el tratamiento y posteriormente cada trimestre.

BIBLIOGRAFÍA

- Giraldo PC, Araújo ED, Junior JE, do Amaral RL, Passos MR, Gonçalves AK. The prevalence of urogenital infections in pregnant women experiencing preterm and full-term labor. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2012;2012:878241.
- Herráiz MA, Hernández A, Asenjo E, Herráiz I. Urinary tract infection in pregnancy. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005;23(Supl. 4):40-6.
- Vázquez JC, Abalos E. Treatments for symptomatic urinary tract infections during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(1):CD002256.

INTRODUCCIÓN

Las hepatopatías complican el 3% de las gestaciones. Normalmente, en el embarazo el flujo hepático permanece constante, aparecen telangiectasias o angiomas en araña y eritema palmar por el hiperestrogenismo y aumenta la litogenicidad biliar por menor motilidad biliar. Las concentraciones de albúmina disminuyen por expansión del volumen plasmático. La fosfatasa alcalina aumenta por la secreción placentaria. Las transaminasas y bilirrubina permanecen normales, debiéndose estudiar su elevación.

HEPATOPATÍAS RELACIONADAS CON LA GESTACIÓN (Fig. 193-1)

Colestasis intrahepática gestacional

Complica el 0,1-1,5% de las gestaciones. Generalmente debuta como prurito en el tercer trimestre (palmoplantar, con generalización e intensificación nocturna), asociado a elevación de ácidos biliares, resolviéndose tras el parto. La ictericia es infrecuente, pudiendo aumentar las transaminasas veinte veces sus valores normales. El diagnóstico clave es la concentración de ácidos biliares mayor de 10 $\mu\text{mol/L}$, correlacionada con complicaciones fetales (infrecuentes con menos de 40 $\mu\text{mol/L}$). El ácido ursodesoxicólico (10-15 mg/kg/día) es más efectivo que la dexametasona aliviando el prurito. Ante un parto pretérmino, la dexametasona también promueve la maduración pulmonar fetal (10 mg/24 horas 7 días, y pauta descendente 3 días). Hasta en el 70% de las pacientes puede recurrir la colestasis.

Hígado graso agudo del embarazo

Afecta a 1/7.000-16.000 gestaciones. Es la única hepatopatía gravídica responsable de una insuficiencia hepática aguda, con mortalidad maternofetal del 1-20%. La infiltración grasa microvesicular de hepatocitos aparece en el tercer trimestre. Se diagnostica ante seis o más criterios de Swansea: vómitos, dolor abdominal, poliuria/polidipsia, encefalopatía, bilirrubina mayor de 14 $\mu\text{mol/L}$, hipoglucemia menor de 4 mmol/L (signo de mal pronóstico), ácido úrico mayor de 340 $\mu\text{mol/L}$, leucocitosis mayor de $11 \times 10^9/\text{l}$, ascitis, GOT/GPT mayor de 42 UI/L, amoniemia mayor de 47 $\mu\text{mol/L}$, afectación renal, coagulopatía, esteatosis microvesicular en biopsia hepática. Debe diferenciarse del síndrome HELLP y de la hepatitis vírica.

Tras la gestación se descartarán signos relacionados con defecto de la oxidación de ácidos grasos en el recién nacido. Es posible la recurrencia en futuros embarazos.

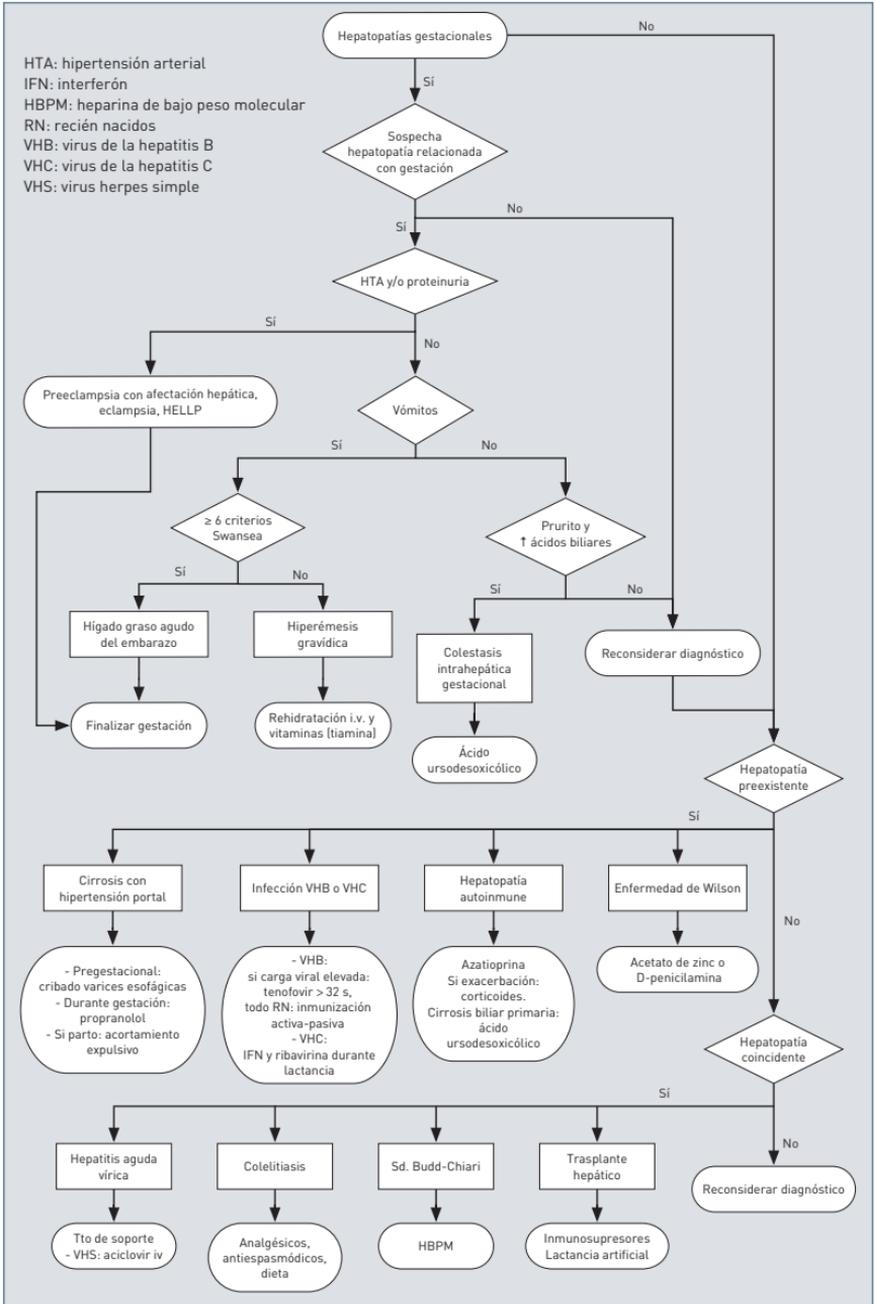


Figura 193-1. Manejo de las hepatopatías relacionadas con la gestación.

HEPATOPATÍAS PREEXISTENTES NO RELACIONADAS CON LA GESTACIÓN

Cirrosis con hipertensión portal

La gestación es poco frecuente por la fertilidad disminuida. Aumenta el riesgo de descompensación y la hipertensión portal empeora, por aumento del volumen sanguíneo y por compresión del útero grávido sobre la cava inferior. La mortalidad materna es del 10,5%, y elevada la tasa de abortos, prematuridad y muerte perinatal. El 25% de las pacientes con varices esofágicas presentan hemorragia digestiva, con frecuencia durante el segundo trimestre y/o en el parto. Se recomienda su cribado y tratamiento endoscópico pregestacional y profilaxis con β -bloqueantes no selectivos (propranolol), continuada durante la gestación, controlando al recién nacido por riesgo de bradicardia e hipoglucemia. Si el parto es vaginal, se recomienda anestesia epidural e instrumentación para acortar el expulsivo.

Infecciones por virus de hepatitis B y C

La gestación es generalmente bien tolerada en portadoras crónicas del virus de hepatitis B (VHB) o C (VHC). Es infrecuente la reactivación y la exacerbación durante o tras la gestación. Aunque la vía del parto no modifica el riesgo de transmisión vertical, se recomienda evitar procedimientos invasivos (monitorización cardíaca fetal invasiva, microtoma de calota). La transmisión del VHB transplacentaria, durante el parto o lactancia materna es del 40%. Depende de que la madre posea antígeno HBs, HBe y de la carga viral, reduciéndose al 10-30% con carga indetectable. Se administrará tenofovir 245 mg/día a gestantes con carga viral mayor de 1×10^6 copias a partir de semana 32. Los recién nacidos recibirán inmunoglobulinas y serán vacunados contra VHB, lo que permite la lactancia materna.

El riesgo de transmisión vertical del VHC es del 4-12%, asociándose a coinfección materna por el VIH, a elevada exposición de fluidos maternos durante el parto y a rotura de membranas mayor de 6 horas, recomendándose un expulsivo corto. Sólo se administrará interferón y ribavirina durante la lactancia materna, no contraindicada.

Hepatopatías autoinmunes

Suelen empeorar en los tres primeros meses postparto. Puede debutar durante la gestación con una insuficiencia hepática fulminante o subfulminante. La presencia de anticuerpos antimúsculo liso o antimicrosomas es diagnóstica. El tratamiento de elección es la azatioprina oral (1-1,5 mg/kg/día), tratando las exacerbaciones con corticoides.

La cirrosis biliar primaria, enfermedad colestásica crónica, tiene un curso gestacional incierto. Tras el diagnóstico con un título alto de anticuerpos antimitocondriales tipo M2, se pautará ácido ursodesoxicólico (13-15 mg/kg/día).

Enfermedad de Wilson

Un defecto en la excreción de cobre (herencia autosómica recesiva) conlleva su depósito hepático, cerebral y renal. Se objetiva elevación de bilirrubina y transaminasas. Las gestantes, cuyos niveles séricos de cobre y ceruloplasmina pueden aumentar causando empeoramiento clínico, mantendrán el acetato de zinc (75 mg/día) o la D-penicilamina (1.000-2.000 mg/día).

HEPATOPATÍAS COINCIDENTES NO RELACIONADAS CON LA GESTACIÓN

Hepatitis viral aguda

La causa más frecuente de ictericia durante el embarazo son las hepatitis virales agudas. Todos los virus (A, B, C –excepcional–, D y E) pueden producir prurito y aumentan la prematuridad y morbilidad fetal. La infección por VHA tiene un curso clínico similar al de no gestantes, sin mayor riesgo de evolución fulminante. La infección en el tercer trimestre asocia mayor riesgo de parto pretérmino. Las gestantes presentan especial vulnerabilidad para la infección por VHE. El riesgo de desarrollar hepatitis E sintomática aumenta en el tercer trimestre, con riesgo de evolución fulminante del 20%. Constituye la principal causa de fallo hepático durante la gestación. El riesgo de transmisión maternofetal es del 60%, con mortalidad materna del 41-54% y fetal del 69%.

Enfermedad biliar

En el 30% de embarazadas se observa barro biliar o litiasis vesicular. La litiasis asintomática no precisa tratamiento. Episodios autolimitados de dolor en hipocondrio derecho y/o epigástrico serán manejados con analgésicos, antiespasmódicos y dieta. El segundo trimestre es el más favorable para la colecistectomía. Si existe riesgo de pancreatitis puede realizarse una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica con esfinterotomía.

Síndrome de Budd-Chiari

Hasta el 20% de casos de obstrucción del flujo de las venas hepáticas aparece en usuarias de anticonceptivos orales, gestantes o púerperas. Pacientes con enfermedad conocida tienen riesgo de exacerbación durante la gestación, debido al aumento de hormonas sexuales.

Ante dolor en hipocondrio derecho, ictericia y ascitis, la ecografía Doppler es esencial. El riesgo de aborto y prematuridad está incrementado, probablemente por las alteraciones protrombóticas subyacentes. El tratamiento es anticoagulación con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin No. 86: Viral hepatitis in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2007;110:941-56.
- Dey M, Reema K. Acute Fatty liver of pregnancy. *N Am J Med Sci* 2012;4:611-2.
- Joshi D, James A, Quaglia A, Westbrook RH, Heneghan MA. Liver disease in pregnancy. *Lancet* 2010;375:594-605.
- Rautou PE, Angermayr B, Garcia-Pagan JC, Moucari R, Peck-Radosavljevic M, Raffa S et al. Pregnancy in women with known and treated Budd-Chiari syndrome: maternal and fetal outcomes. *J Hepatol* 2009;51:47-54.

INTRODUCCIÓN

El cribado del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) a toda gestante es la mejor arma para prevenir su transmisión al feto y recién nacido porque permite identificar a las pacientes y tratarlas (Fig. 194-1).

La terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) es la asociación de tres fármacos (dos análogos de la transcriptasa inversa y un inhibidor de la proteasa-IP-), y debe darse a toda embarazada VIH, ya que disminuye la carga viral (CV) y aumenta los linfocitos T-CD4.

PREVENCIÓN DE LA PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD MATERNA

Toda gestante infectada no tratada con sintomatología y/o menos de $350 \times 10^6/L$ CD4 deberá iniciar TARGA, que continuará en el postparto. Cuando el recuento de CD4 sea menor de $200 \times 10^6/L$, se asociará cotrimoxazol (sulfametoxazol y trimetoprima, 800/460 mg/día) como profilaxis para la neumonía por *Pneumocystis jirovecii*. Si la gestante ya recibe TARGA con o sin cotrimoxazol, continuará durante la gestación.

PREVENCIÓN DE LA TRANSMISIÓN MATERNO-FETAL

En países desarrollados, la transmisión vertical es menor del 2 % gracias al TARGA, a la elección de la vía del parto y a la lactancia artificial.

Cuando la madre no requiera TARGA, ésta se iniciará en el segundo trimestre y se suspenderá postparto. En caso de efectos secundarios, con una CV menor de 10.000 copias/ml y cesárea electiva, se pautará monoterapia con zidovudina (ZDV) (200 mg/12 horas oral e intravenosa en el parto).

La vía del parto se decidirá en la semana 36. En gestantes con monoterapia con ZDV o coinfectadas por la hepatitis C se realizará cesárea electiva en la semana 38, para prevenir el parto y/o la rotura prematura de membranas (RPM). Podrá realizarse parto vaginal si se ha seguido TARGA y la CV es menor de 50 copias/ml. Si la paciente no desea parto vaginal o la cesárea es por indicación obstétrica, se realizará a partir de la semana 39 (si CV menor de 50 copias/ml) para minimizar el riesgo de taquipnea transitoria en el recién nacido.

CUIDADO PRENATAL A MUJERES INFECTADAS

Se añadirá al cribado serológico habitual los de virus de la varicela zóster y sarampión.

Las gestantes con TARGA (con IP) recibirán cribado para diabetes gestacional en el primer trimestre, por su asociación con ésta y con preeclampsia.

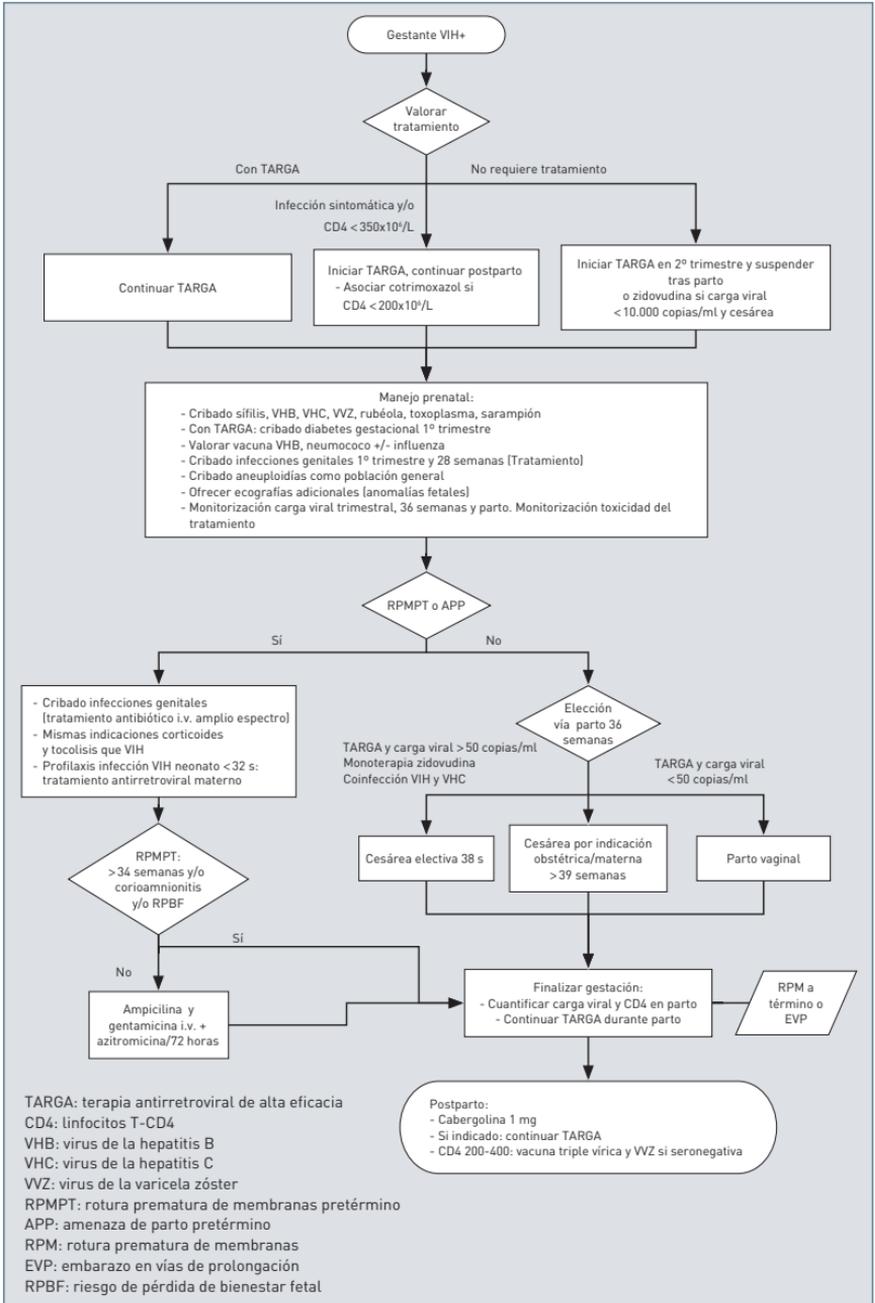


Figura 194-1. Manejo de la infección VIH en la gestante.

Si no la han recibido, se administrará vacuna de hepatitis B, neumococo e influenza (según la época del año). Están contraindicadas las del herpes zóster y la triple vírica, que se administrarán postparto a seronegativas con $200-400 \times 10^6/L$ CD4.

Se realizará una citología cervicovaginal en la primera visita (asociación con virus del papiloma humano) y cribado de infecciones genitales en el primer trimestre y en la semana 28.

El cribado de aneuploidias será el habitual. Se recomienda retrasar las pruebas diagnósticas invasivas hasta que la CV sea menor de 50 copias/ml. Si la gestante no toma antirretrovirales, se administrarán para cubrir el proceso. La amniocentesis está contraindicada.

Se ofrecerán ecografías adicionales, por exposición a teratógenos (antirretrovirales son seguros, aunque se debe evitar el efavirenz).

La CV se determinará una vez por trimestre, en la semana 36 y en el parto.

Regularmente se monitorizarán función hepática y renal.

MANEJO DEL PARTO PRETÉRMINO Y LA ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS PRETÉRMINO

La TARGA asocia mayor riesgo de parto pretérmino. Antes de la semana 32 conlleva más riesgo de transmisión perinatal del virus, mayor si la TARGA ha sido corta. Las indicaciones de corticoides y tocólisis no varían. Mientras exista riesgo de parto se pautará ZDV i.v. 1 mg/kg/h.

Puesto que los nacidos antes de la semana 32 pueden no tolerar el tratamiento oral, la administración de antirretrovirales a la madre antes y durante el parto optimiza la profilaxis neonatal. Cuando se precisa TARGA urgente, se pauta una dosis única de nevirapina oral (200 mg) al menos dos horas antes del parto (rápido paso transplacentario), doble dosis de tenofovir oral (600 mg) y ZDV intravenosa.

Ante una RPM pretérmino tras la semana 34 se finalizará la gestación. Si sucede antes, se pautará la antibioterapia habitual. Ante corioamnionitis y riesgo de pérdida de bienestar fetal se finalizará la gestación.

MANEJO DEL PARTO

Se cuantificarán la CV y los CD4 en el parto. Las gestantes con TARGA la continuarán durante el parto y, si está indicado, durante el postparto.

En la cesárea, se infundirá ZDV desde 4 horas antes hasta el clampaje temprano del cordón. En el periparto recibirán antibioterapia profiláctica.

Antes del parto vaginal debe confirmarse que la CV sea menor de 50 copias/ml. Puede inducirse el parto con oxitocina y madurar el cuello con prostaglandinas. Los procedimientos invasivos están contraindicados, retrasándose la amniotomía al máximo. Si el parto es instrumental, mejor fórceps que ventosa. Ante RPM a término se finalizará la gestación, asociando antibioterapia de amplio espectro ante infección genital o corioamnionitis. En gestantes con TARGA y CV menores de 50 copias/ml podrá inducirse el parto vaginal.

Si se diagnostica la infección tras la semana 32, se iniciará la terapia. Será factible el parto vaginal si CV es menor de 50 copias/ml en la semana 36. En caso contrario se realizará una cesárea electiva en la semana 38.

Ante el diagnóstico intraparto de la infección, se iniciará TARGA y se realizará una cesárea.

Está contraindicada la lactancia materna.

BIBLIOGRAFÍA

- García-Tejedor A, Maiques V, Perales A, López-Aldeguer J. Influence of highly active antiretroviral treatment (HAART) on risk factors for vertical HIV transmission. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2009; 88:882-7.
- Management of HIV in Pregnancy. Guideline Number 39. London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2010.
- Townsend CL, Cortina-Borja M, Peckham CS, De Ruiter A, Lyall H, Tookey PA. Low rates of mother-to-child transmission of HIV following effective pregnancy interventions in the United Kingdom and Ireland, 2000-2006. *AIDS* 2008;22:973-81.

INTRODUCCIÓN

En la mayoría de las mujeres gestantes, la exposición a radiaciones es médicamente adecuada y el riesgo para el feto es mínimo. Las dosis fetales menores que 100 mGy no deberían ser consideradas como una razón para interrumpir un embarazo. En casos de dosis fetales superiores a dicho nivel, las decisiones deberían tomarse después de una apropiada información y basándose en las circunstancias individuales de cada gestante.

RIESGOS DE IRRADIACIÓN FETAL

Asociados a la edad gestacional y a la dosis absorbida:

- Los riesgos son mayores durante la organogénesis y mínimos en el tercer trimestre.
- El umbral para considerar malformaciones inducidas por la radiación es de 100-200 mGy o superior, sobre todo a nivel del sistema nervioso central (SNC).
- Esas dosis no se alcanzan con tres TAC pélvicos ni con veinte estudios radiológicos convencionales. Se pueden alcanzar cuando se utiliza la radiología intervencionista con fluoroscopia o con radioterapia (se puede consultar la [Tabla 195-1](#), que facilita datos orientativos sobre las dosis recibidas por procedimiento).
- Efectos sobre el SNC: es especialmente sensible entre las semanas 8-25 posconcepción. Dosis fetales mayores de unos 100 mGy se relacionan con la disminución del cociente de inteligencia y dosis de 1 Gy tienen una alta probabilidad de producir un retraso mental grave.
- Riesgo de leucemia y cáncer: se produce un aumento del riesgo relativo de 1,4 sobre la incidencia normal con dosis de 10 mGy.

CONSENTIMIENTO INFORMADO Y COMPRENSIÓN

La paciente o trabajadora embarazada tiene el derecho de conocer la magnitud y el tipo de los efectos potenciales de la radiación que puedan resultar de una exposición en el útero:

- Se debe informar del riesgo casi nulo en procedimientos con dosis muy bajas (menores de 1 mGy).
- Las dosis recibidas en procesos diagnósticos no presentan aumento cuantificable del riesgo.
- Las dosis recibidas en procesos terapéuticos pueden ocasionar daño fetal importante.
- Todas las exposiciones deben estar justificadas.
- Antes de cualquier exposición se debe verificar si existe o no embarazo.
- Deben colocarse avisos en las salas de espera con respecto a la posibilidad de embarazo.

Tabla 195-1. Dosis de radiación por procedimiento y equivalencia en radiación de fondo

Procedimiento	Dosis aproximada de radiación efectiva	Comparable con la radiación natural de fondo durante
Región abdominal		
TAC - abdomen y pelvis	10 mGy	3 años
TAC - abdomen y pelvis, con y sin contraste	20 mGy	7 años
TAC - colonografía	10 mGy	3 años
Pielografía intravenosa	3 mGy	1 año
Radiografía tracto digestivo inferior	8 mGy	3 años
Radiografía tracto digestivo superior	6 mGy	2 años
Huesos		
Radiografía columna	1,5 mGy	6 meses
Radiografía extremidades	0,001 mGy	3 horas
Sistema nervioso central		
TAC - cabeza	2 mGy	8 meses
TAC - cabeza, con y sin contraste	4 mGy	16 meses
TAC - columna	6 mGy	2 años
Tórax		
TAC - tórax	7 mGy	2 años
TAC - tórax dosis baja	1,5 mGy	6 meses
Radiografía tórax	0,1 mGy	10 días
Dental		
Rayos X intraorales	0,005 mGy	1 día
Corazón		
Angiografía coronaria por TAC	12 mGy	4 años
TAC Cardíaco cuantificación calcio	3 mGy	1 año
Exámenes en hombres		
Densitometría ósea	0.001 mGy	3 horas
Exámenes en mujeres		
Densitometría ósea	0,001 mGy	3 horas
Mamografía	0,4 mGy	7 semanas

TAC: tomografía axial computarizada.

- En radioterapia e intervenciones con fluoroscopia se pueden impartir al feto dosis de 10 a 100 mGy.
- La mayoría de procedimientos que utilizan radionúclidos de período corto como el tecnecio-99 no presentan riesgos para el feto. La dosis fetal puede reducirse con una buena hidratación y la eliminación de orina frecuente. El radionúclido yodo-131 atraviesa la placenta y puede producir un hipotiroidismo permanente en el feto.

INVESTIGACIÓN EN PACIENTES GESTANTES

No está justificada la investigación que suponga irradiar a gestantes.

EXPOSICIÓN EN TRABAJADORAS GESTANTES

Se debe mantener una dosis fetal menor de 1 mGy, que es la irradiación normal que cualquier persona recibe al año procedente del medio natural.

INTERRUPCIÓN DEL EMBARAZO

- No está justificada la interrupción del embarazo en base a riesgo radiológico cuando las dosis fetales son inferiores a 100 mGy.
- Cuando las dosis fetales superan los 500 mGy, pueden traducirse en daños fetales importantes que dependen de la dosis y del período de gestación.
- Entre 100-500 mGy se debe decidir en base a las circunstancias individuales de cada caso.

BIBLIOGRAFÍA

- Doses to the embryo and fetus from intakes of radionuclides by the mother. A report of The International Commission on Radiological Protection. Ann ICRP 2001;31:19-515.
- International Commission on Radiological Protection. Pregnancy and medical radiation. Ann ICRP 2000;30:iii-viii, 1-43.
- McCullough CH, Schueler BA, Atwell TD, Braun NN, Regner DM, Brown DL, et al. Radiation exposure and pregnancy: when should we be concerned? Radiographics 2007;27:909-17.
- Streffler C, Shore R, Konermann G, Meadows A, Uma Devi P, Preston Withers J, et al. Biological effects after prenatal irradiation (embryo and fetus). A report of the International Commission on Radiological Protection. Ann ICRP 2003;33:5-206.

INTRODUCCIÓN

Tras la realización de un trasplante, la mayoría de mujeres recuperan con rapidez el funcionamiento normal de su organismo. Entre estas funciones se encuentran la función sexual, la fertilidad y con ello la capacidad de gestar. Sin embargo, las gestaciones en estas pacientes presentan una elevada proporción de complicaciones materno-fetales que se deben tener en cuenta.

MANEJO DE LA GESTANTE TRASPLANTADA

En el estudio y seguimiento de la gestante trasplantada se valoran cuatro puntos principales:

- Función del órgano trasplantado.
- Complicaciones del embarazo.
- Tratamiento inmunosupresor.
- Resultado perinatal.

Función del órgano trasplantado

La AST (*American Society of Transplantation*) y NTPR (*National Transplantation Pregnancy Registry*) sugieren un tiempo prudencial entre trasplante y embarazo de al menos un año, para conseguir la estabilización de la función del órgano trasplantado y la reducción de inmunosupresores a un nivel basal.

Durante el embarazo, el seguimiento debe realizarse mensualmente con analíticas generales que permitan el seguimiento de la función del órgano trasplantado, además de las habituales en el control gestacional. El *UK Transplant Pregnancy Registry* señala en sus series un 20% de disfunción del injerto durante la gestación.

Se ha observado que no existe efecto adverso del embarazo en la supervivencia del órgano trasplantado dos años tras el embarazo.

Complicaciones del embarazo

Las gestaciones en mujeres trasplantadas presentan un alto porcentaje de éxito, en términos de conseguir un recién nacido vivo (Fig. 196-1). Sin embargo, existe una alta proporción de complicaciones durante la gestación:

- **Parto pretérmino:** se ha visto en alrededor del 50% de los casos. En la mayoría de ellos inducido por hipertensión, preeclampsia y deterioro de la función renal.

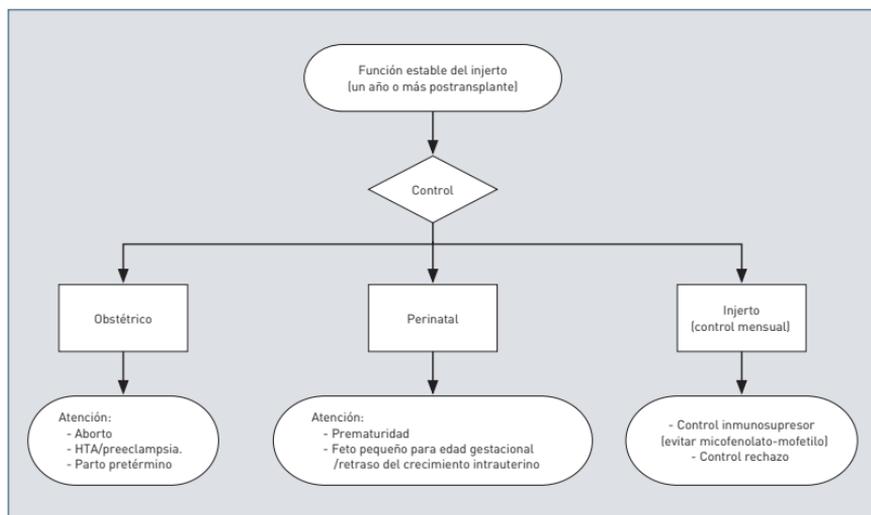


Figura 196-1. Gestación en mujeres trasplantadas.

- **Aborto:** suele estar infraestimado en las series de casos, ya que en muchas ocasiones no llegan a detectarse. La mayoría de publicaciones observan una tasa inversamente proporcional al tiempo postrasplante.
- **Hipertensión/preeclampsia:** es una de las complicaciones más frecuentes en la paciente trasplantada. Se ha visto también inversamente relacionada al tiempo entre trasplante y embarazo y a la dosis de inmunosupresores.

Tratamiento inmunosupresor

Será controlado junto con la función del injerto por el especialista correspondiente. La pauta debe mantenerse lo más estable posible. No se recomienda su retirada ya que un rechazo agudo durante la gestación presenta un resultado perinatal mucho peor. Exceptuando al micofenolato de mofetilo, no se ha visto un aumento significativo de la teratogenia con estos fármacos. No se han observado diferencias entre los diferentes inmunosupresores a nivel de eficacia y efectos adversos.

Resultado perinatal

La proporción de recién nacidos vivos se estima en torno a un 76% según el NTPR. El incremento de parto prematuro, la hipertensión y el efecto de los fármacos inmunosupresores se asocia a un mayor riesgo de bajo peso al nacer y de crecimiento intrauterino restringido.

BIBLIOGRAFÍA

Coscia LA, Constantinescu S, Moritz MJ, Frank AM, Ramirez CB, Maley WR et al. Report from the National Transplantation Pregnancy Registry (NTPR): outcomes of pregnancy after transplantation. Clin Transpl 2010:65-85.

- Monleón Sancho J, Perales-Puchalt A, Diago Almela JV. Función sexual, menopausia y gestación en la mujer con trasplante hepático. En: Actualizaciones en trasplantes 2010. Pérez Bernal JB (ed). Sevilla: Egea impresores SL, 2010.
- Perales-Puchalt A, Vila Vives JM, Lopez Montes J, Diago Almela VJ, Perales A. Pregnancy outcomes after kidney transplantation-immunosuppressive therapy comparison. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012;25:1363-6.
- Sibanda N, Briggs JD, Davison JM, Johnson RJ, Rudge CJ. Pregnancy after organ transplantation: a report from the UK Transplant pregnancy registry. *Transplantation* 2007;83:1301-7.

INTRODUCCIÓN

La vacunación durante la gestación presenta algunas características específicas. En primer lugar, hay ciertas vacunas que se deben evitar y que si se administran a mujeres en edad fértil se debería recomendar evitar la gestación durante un mes. En segundo lugar, debido al riesgo que suponen ciertas enfermedades, hay vacunas que se deberían administrar a todas las gestantes susceptibles para garantizar su protección así como la del recién nacido durante los primeros meses de vida. Finalmente, para la prevención de embriofetopatías, se debería conseguir que todas las mujeres llegasen a la gestación con el calendario vacunal actualizado.

Las vacunas con microorganismos atenuados están contraindicadas durante la gestación debido al riesgo teórico de daño para el embrión y el feto. En cambio, las vacunas inactivadas no han mostrado presentar riesgo cuando se administran durante la gestación.

En general conviene evitar la administración de vacunas durante el primer trimestre de la gestación, excepto la vacuna antitetánica-antidiftérica y la de la gripe. La utilización de otras vacunas requiere una evaluación individual del caso, teniendo en cuenta los potenciales riesgos de la enfermedad frente a la vacunación.

VACUNAS PREGESTACIONALES

- **Triple vírica** (sarampión, rubéola y parotiditis): se aconseja vacunar a todas las personas susceptibles a cualquiera de las tres enfermedades. Se recomienda pedir una IgG de rubéola a las pacientes sin antecedente fiable de vacunación y vacunar a las seronegativas. Se deben administrar dos dosis con un intervalo de 1-2 meses (Fig. 197-1).
- **Varicela**: indicada en pacientes que no se han vacunado nunca o no han pasado la enfermedad (comprobar la IgG en pacientes que ignoran o niegan haber padecido la enfermedad). Se deben administrar dos dosis con un intervalo de 1-2 meses.
- **Vacuna combinada antitetánica-antidiftérica**: se recomienda una única dosis a las mujeres que han recibido previamente al menos tres dosis de toxoide tetánico. En pacientes nunca vacunadas o que desconozcan vacunación previa completa, la pauta debe ser completa (tres dosis), es decir 0-1-6/12 meses.
- **Hepatitis B**: en población de riesgo, previa comprobación de seronegatividad. La pauta completa de vacunación incluye tres dosis: 0-1-6 meses.

VACUNAS DURANTE LA GESTACIÓN

- **Vacuna combinada antitetánica-antidiftérica**: si han pasado más de 10 años desde la última dosis de vacunación.
- **Antigripal**: si la gestación coincide con temporada gripal.
- **Hepatitis B**: en población de riesgo previa comprobación de ausencia de inmunidad.

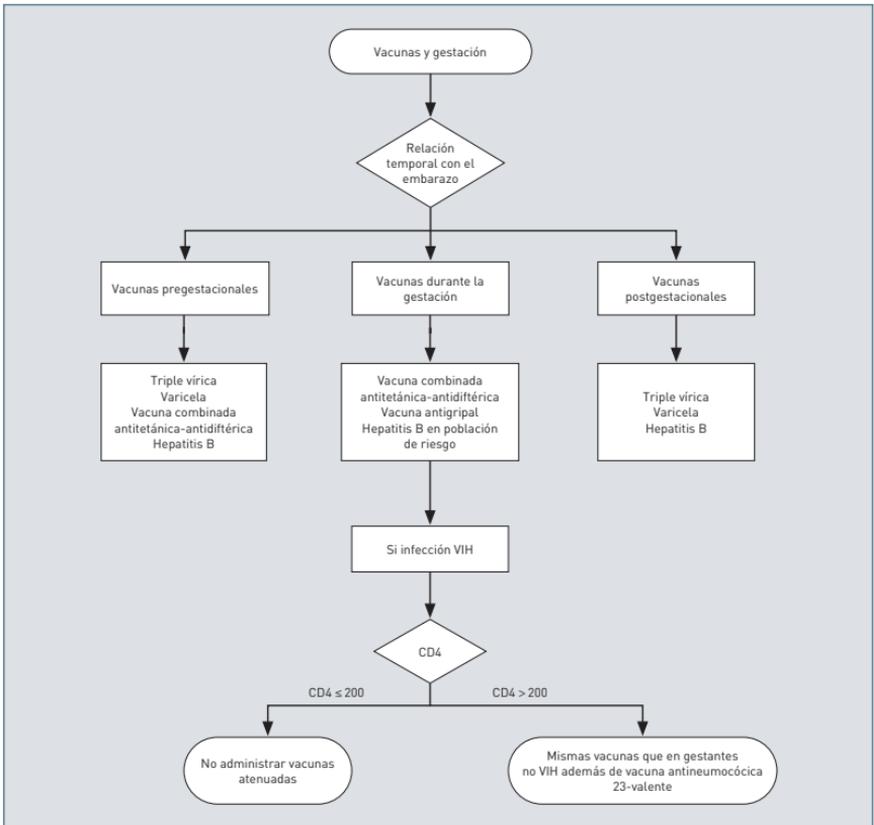


Figura 197-1. Vacunas a administrar en torno al período gestacional.

VACUNAS POSTGESTACIONALES

- **Triple vírica** (sarampión, rubéola y parotiditis): administrar a todas las pacientes con serología de rubéola negativa durante la gestación (excepto en pacientes inmunodeprimidas o con infección VIH y $CD4 < 200$ células/ μ l) y de elección antes del alta hospitalaria para asegurar la vacunación. La segunda dosis se debe administrar al cabo de 1-2 meses. La lactancia materna no contraindica la vacunación.
- **Hepatitis B**: previa comprobación de ausencia de inmunidad.
- **Varicela**: si se conoce la seronegatividad de la paciente.

SITUACIONES ESPECIALES

Infección por VIH

En aquellas pacientes VIH positivas con $CD4 > 200$ células/ μ l son válidas las mismas recomendaciones que en mujeres VIH negativas y, además, debe administrarse la va-

cuna antineumocócica 23-valente en pacientes que no hayan recibido nunca la vacunación. De elección a partir de las 14 semanas. En cambio, en aquellas pacientes con $CD4 \leq 200$ células/ μ l no deben administrarse vacunas atenuadas.

Infección por virus del papiloma humano (VPH)

Los datos de su administración durante el embarazo no han mostrado problemas de seguridad, pero no son suficientes para poder recomendar su administración durante la gestación. La vacunación, por tanto, se debe postponer hasta después del parto.

Otras vacunas

La decisión de administrar otras vacunas se debe basar en una evaluación individualizada del riesgo-beneficio de padecer la enfermedad frente a la vacunación.

BIBLIOGRAFÍA

- Gruslin A, Steben M, Halperin S, Money DM, Yudin MH; Infectious Diseases Committee of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. Immunization in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can* 2009;31:1085-101.
- Hubka TA, Wisner KP; Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) of the Centers for Disease Control and Prevention. Vaccinations recommended during pregnancy and breastfeeding. *J Am Osteopath Assoc* 2011;111(10Suppl6):S23-30.
- Makris MC, Polyzos KA, Mavros MN, Athanasiou S, Rafailidis PI, Falagas ME. Safety of hepatitis B, pneumococcal polysaccharide and meningococcal polysaccharide vaccines in pregnancy: a systematic review. *Drug Saf* 2012;35:1-14.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de cérvix tiene un cribado de rutina durante el embarazo. Es la neoplasia diagnosticada más a menudo durante la gestación y, en la mayoría de ocasiones, se detecta en un estadio preinvasivo o invasivo precoz (Estadio I 85-90 %). La citología debe realizarse al principio del embarazo, al menos que exista una realizada en el año anterior.

Sus signos y síntomas tradicionales pueden ser interpretados como síntomas comunes del embarazo: hemorragia, dolor pélvico, sangrado poscoital, etc.

En la colposcopia, debemos conocer los cambios cervicales fisiológicos que se producen por el aumento de estrógenos y progesterona, y que pueden confundirnos:

- Incremento del volumen cervical: vascularización e hipertrofia.
- Friabilidad del epitelio por la eversión fisiológica del epitelio columnar.
- Distorsión cervical y borramiento del cuello por compresión de la cabeza fetal.
- Visualización dificultada por el tapón mucoso.

Aun así, los cambios acetoblanco, punteados, mosaicos y vasos atípicos son similares a los observados fuera del embarazo.

DIAGNÓSTICO

Debido a esta situación especial, el diagnóstico puede retrasarse hasta 4-5 meses en el 60 % de las pacientes. El diagnóstico y los estudios de extensión son:

- Estratificación clínica. Durante la revisión bajo anestesia, la induración de los parametrios es menos notoria durante la gestación y es posible subestimar la extensión del tumor.
- Resonancia magnética nuclear.
- Radiografía de tórax si estadio mayor de IB2.

TRATAMIENTO

El tratamiento es multidisciplinar y personalizado, y está basado en los siguientes puntos: trimestre de la gestación en el momento del diagnóstico, estadio, histología, deseos genésicos, nódulos linfáticos.

Gestaciones menores de 22 semanas. Estadios iniciales

Se prefiere alcanzar hasta la madurez fetal antes de tratar a la paciente.

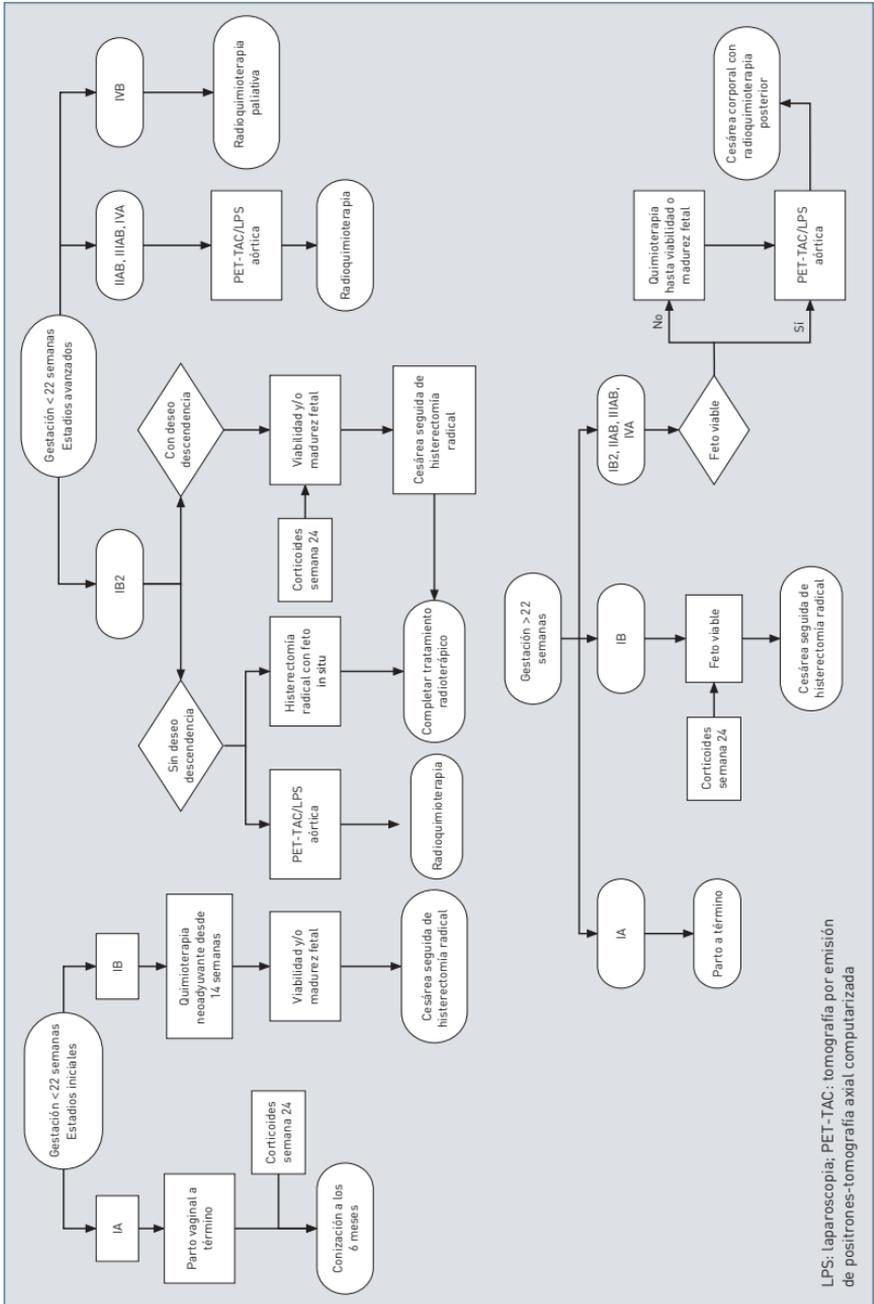


Figura 198-1. Manejo del cáncer de cérvix en mujeres gestantes.

En el caso de realizar la histerectomía en este momento de la gestación, el feto debe sacarse *in situ* sin necesidad de aborto previo.

En casos muy seleccionados (IA1 con invasión vasculolinfática, IA2 y IB <2 cm), cuando las pacientes deseen preservar su fertilidad, se podría plantear una traquelectomía radical con linfadenectomía conservando gestación.

Gestaciones menores de 22 semanas. Estadios avanzados

Si la paciente opta por radioquimioterapia, quedará anulada la función ovárica/placentaria. El aborto se producirá en un plazo medio de 20-24 días.

Existe la opción de histerectomía con feto *in situ*, pero no existen datos que sugieran la superioridad de la cirugía frente a la radioquimioterapia.

Si la paciente decide continuar con la gestación y recibir quimioterapia paliativa, debe comprender la posible progresión de la enfermedad y el desconocimiento de las consecuencias fetales. Este tratamiento no está consensuado, sino que se basa en casos clínicos aislados.

Gestaciones mayores de 22 semanas

En estadios precoces, hasta el IB1, es conveniente madurar al feto una vez alcanzado la viabilidad (más de 24 semanas) y minimizar la prematuridad. Retrasar el tratamiento hasta la viabilidad fetal durante los dos primeros trimestres no empeora la supervivencia en estadios iniciales. La mayoría de autores sólo lo describen en un estadio hasta IB1 y no más de 6 semanas.

En estadios más avanzados no hay estudios sobre el retraso del tratamiento tras la semana 22.

No se recomiendan los partos por vía vaginal en estadios IB o superiores. Existen peores resultados maternos como hemorragias e implantes en el lugar de la episiotomía. Solo se permite en IA si no existe invasión vasculolinfática y la lesión está incluida en la conización.

Durante la cesárea es el momento idóneo también para realizar un estadiaje linfático en estadios muy iniciales (IA).

En los casos en que se administre radioquimioterapia se deberá realizar un PET-TAC. Si existen ganglios afectos en territorio de la íliaca común o aorta, la radioterapia se ampliará al campo aórtico. Si el resultado es negativo, se recomienda una linfadenectomía aórtico-cava antes de aplicar radioterapia en ganglios aórticos.

La quimioterapia neoadyuvante incluye cisplatino en la mayoría de protocolos. Está contraindicada hasta la semana 13 en el período de organogénesis. Tiene riesgo de retraso de crecimiento intrauterino y prematuridad.

Debe interrumpirse cuatro semanas antes del nacimiento para minimizar la posibilidad de una aplasia medular en el recién nacido. No se han observado efectos adversos a largo plazo en el niño.

BIBLIOGRAFÍA

- French Recommendations on the Management of Invasive Cervical Cancer During Pregnancy. Morice P et al. *Int J Gynecol Cancer* 2009;19:1638-41.
- Petterson BF, Andersson S, Hellman K, Hellstrom A. Carcinoma of the Uterine Cervix Associated With Pregnancy. *Cancer* 2010;116:2343-9.
- Vincens C, Dupaigne, Tayrac R, Mares P. Management of pregnant women with advanced cervical cancer. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité*. 2008;36:365-72.

INTRODUCCIÓN

El amplio uso de la ecografía prenatal ha aumentado la detección de masas anexiales asintomáticas durante el embarazo. Aunque la mayoría son benignas e incluso fisiológicas, debe ser considerada la posibilidad de malignidad de alguna de ellas. La incidencia de masas ováricas señalada en la bibliografía oscila entre el 0,19-8,8%, de las cuales son malignas un 1-6%, siendo la mayoría de éstas neoplasias de bajo grado o *borderline*.

La presencia del embarazo supone una condición especial para la toma de decisiones ante este hallazgo, especialmente a la hora de plantear un manejo quirúrgico con el consecuente aumento de complicaciones como riesgo de pérdida fetal, parto pretérmino o eventos tromboembólicos.

MANEJO

Usualmente el hallazgo de una masa anexial durante la gestación se da en dos circunstancias (Fig. 199-1).

El primer caso son pacientes sintomáticas en las que se realiza el diagnóstico, ya sea por examen físico o por técnicas de imagen. Si la evolución clínica es de abdomen agudo compatible con torsión o ruptura de la masa ovárica, el manejo debe ser quirúrgico.

El segundo caso, más común, es el de gestantes asintomáticas como hallazgo casual durante su visita prenatal, ya sea en exploración pélvica o, más frecuentemente, durante una ecografía obstétrica. Ante este hallazgo, la masa debe ser caracterizada mediante ecografía Doppler. Ante imágenes ecográficas no concluyentes, la resonancia magnética nuclear es segura durante el embarazo y puede ser útil, aunque no suele ser necesaria en la mayoría de los casos.

Si la masa a estudio presenta características de benignidad (imagen anecoica sin componentes sólidos, tamaño menor de 6 cm, no vascularizada, etc.), el manejo debe ser expectante, produciéndose su resolución espontánea durante el primer trimestre en un 70% de los casos, dado que suelen corresponder a quistes funcionales. Sin embargo, si persisten en el segundo trimestre o tienen características ecográficas de malignidad (componente sólido, crecimiento mayor de 3,5 cm/semana, proyecciones papilares mayores de 6 mm, vascularización con índices de resistencia bajos, septos con grosor mayor de 2 mm, ascitis, etc.) o tamaño mayor de 6 cm (tanto por su riesgo de malignidad como de torsión/ruptura), la opción quirúrgica debe ser valorada. Se debe valorar el aumento de riesgo de complicaciones obstétricas (riesgo de aborto o prematuridad de hasta un 22%) de la cirugía frente al derivado del retraso en el diagnóstico/tratamiento en casos de malignidad, así como el de aparición de complicaciones agudas.

La cirugía de urgencia ante complicaciones agudas (torsión/ruptura) presenta mayor tasa de complicaciones materno-fetales que la realizada de manera electiva. Aunque

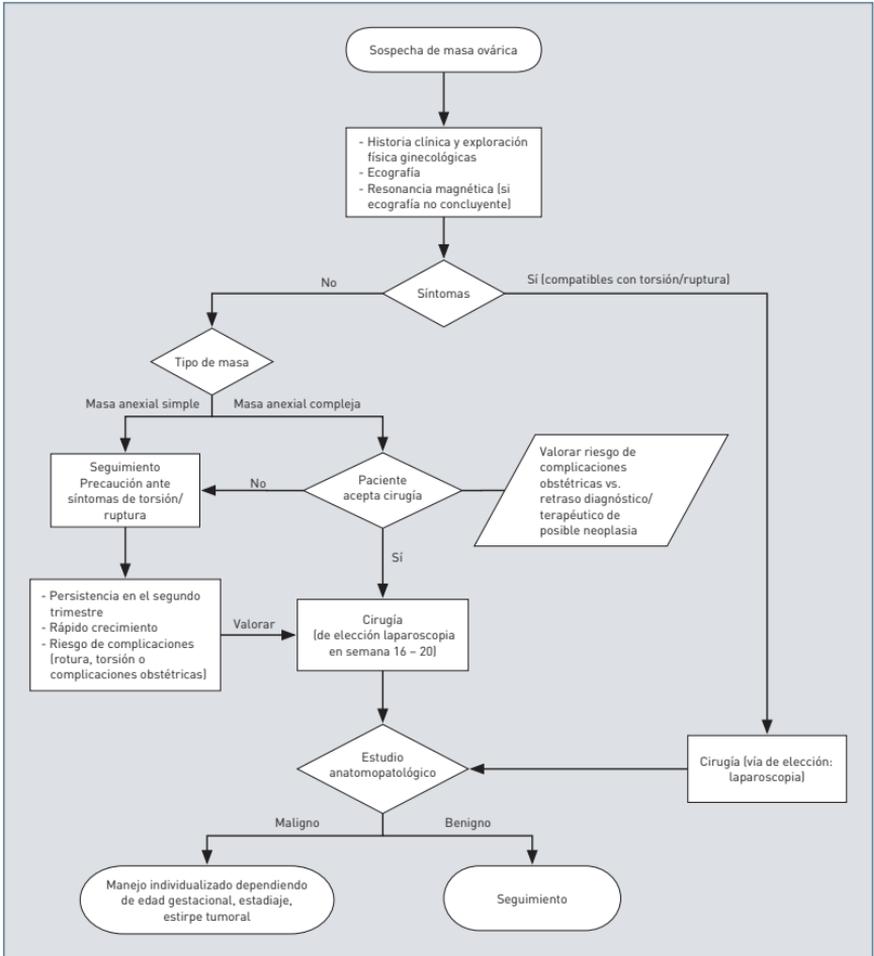


Figura 199-1. Manejo de masas ováricas y embarazo.

sigue habiendo discusión sobre el acceso quirúrgico, la vía laparoscópica en manos expertas no parece tener mayores complicaciones feto-maternas que la vía abierta, y presenta ventajas en cuanto al postoperatorio (dolor, pérdida hemática, días de estancia hospitalaria, infecciones, etc.). Por tanto, la vía de elección, tanto en cirugía de emergencia como electiva, es la laparoscópica.

En cuanto a la técnica quirúrgica, se deben reubicar los trocares (6 cm por encima del fondo uterino); la paciente debe colocarse en decúbito lateral izquierdo para mejorar el retorno venoso, la presión abdominal debe mantenerse por debajo de 13 mmHg y se recomienda, en caso de mala visión por el útero grávido, el uso de ópticas anguladas (30°), así como la entrada con trócar de Hasson (evitar uso de aguja de Veress). En caso de realizar la cirugía electiva, la edad gestacional idónea es al inicio del segundo

trimestre (16-20 semanas), porque ha demostrado tanto una menor tasa de aborto y parto pretérmino como un menor riesgo de teratogenia que en el primer trimestre por el uso de fármacos durante la cirugía, además de permitir un tiempo de espera por la posibilidad de resolución espontánea de la masa.

Se recomienda realizar el estudio anatomopatológico de la masa en diferido y por un patólogo experto que tenga presente la coexistencia del embarazo, porque esto puede provocar alteraciones en el tejido de tumores con bajo potencial maligno (o *borderline*) y hacerlos pasar por un cáncer invasivo. En caso de malignidad, el manejo debe ser individualizado y multidisciplinario, con expertos en el tratamiento del cáncer durante la gestación, en función de la estirpe tumoral, el estadiaje y los deseos personales de la paciente. La mayoría de estas neoplasias son de bajo grado, presentan un buen pronóstico y hay evidencia que sugiere que posponer el inicio del tratamiento (si éste es necesario) tras la finalización de la gestación, no disminuye la supervivencia. Se debe tener precaución, aunque valores muy elevados sugieren malignidad, con el uso y la interpretación de marcadores tumorales, ya que la mayoría de estos se ven alterados por el embarazo (CA125, alfa-fetoproteína, β -hCG, etc.).

El diagnóstico de malignidad no implica que deba interrumpirse la gestación inmediatamente. Se debe realizar un estudio de extensión y extirpación de la masa tumoral y, si la paciente acepta seguir la gestación, realizar un tratamiento quimioterápico (inicio en segundo trimestre y finalización 2-3 semanas antes del parto), dejando el tratamiento radical al acabar la gestación con cesárea-histerectomía.

En estas pacientes está contraindicada la lactancia materna.

BIBLIOGRAFÍA

- Bignardi T, Condous G. The management of ovarian pathology in pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2009;23:539-48.
- Giuntoli RL 2nd, Vang RS, Bristow RE. Evaluation and management of adnexal masses during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2006;49:492-505.
- Hoover K, Jenkins TR. Evaluation and management of adnexal mass in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205:97-102.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de mama y embarazo se define como la aparición de una neoplasia maligna en la glándula mamaria durante el transcurso de la gestación y hasta un año después del parto. Es el cáncer más frecuente durante el embarazo, apareciendo aproximadamente en 1 de cada 3.000 embarazos, aunque su frecuencia real es difícil de valorar.

La aparición de cáncer de mama durante la gestación provoca una serie de cambios que deben tenerse en cuenta, ya que modifican los métodos habituales de diagnóstico y tratamiento, por lo que el consejo terapéutico es difícil y debe realizarse por un equipo multidisciplinar.

DIAGNÓSTICO

Clínica

El diagnóstico puede retrasarse por los cambios fisiológicos mamarios durante la gestación, que provocan modificaciones en el tamaño y consistencia de las mamas. El signo más frecuente es la palpación de una masa o nódulo, aunque en el 80% de los casos son benignos.

Pruebas complementarias

Ante la aparición de un nódulo mamario sospechoso, se realizará una mamografía y una ecografía (diagnóstico de sospecha), aunque el diagnóstico de confirmación se realizará mediante histología (de elección la biopsia con aguja gruesa). La mamografía puede realizarse con seguridad utilizando protecciones abdominales con plomo. Respecto a la anatomía patológica, los tumores durante el embarazo son más indiferenciados, de mayor tamaño, con mayor porcentaje de receptores de estrógenos y progesterona negativos y con mayor afectación axilar (determinado más por la edad de la paciente que por la gestación).

Deberá realizarse también un análisis sanguíneo con hemograma, bioquímica, función hepática y marcadores tumorales [CA15-3 y antígeno carcinoembrionario (CEA)], así como radiografía de tórax (protegiendo abdomen con plomo).

Estadificación

Las metástasis son más frecuentes en pulmones, hueso e hígado, por lo que hay que valorar la realización, además de la radiografía pulmonar, de una ecografía hepática y una resonancia magnética nuclear (RMN) ósea sin contraste, realizando una gammagrafía ósea (con hidratación materna y sondaje vesical para reducir la radia-

ción del Tc 99 sobre el feto) únicamente cuando los hallazgos de la RMN no sean concluyentes. La biopsia del ganglio centinela puede realizarse de forma relativamente segura.

TRATAMIENTO

Durante el primer trimestre de gestación, se puede valorar continuar o interrumpir la gestación, teniendo en cuenta que la interrupción no beneficia a la madre. Durante el segundo y tercer trimestre la conducta terapéutica es la misma que en pacientes no gestantes (Fig. 200-1).

Cirugía

Es segura, igual que la anestesia, si se realiza una monitorización materno-fetal adecuada. La elección del tipo de cirugía (mastectomía o cirugía conservadora) se realizará del mismo modo que en las pacientes no gestantes. En el postoperatorio hay que prestar especial atención a la analgesia y tromboprofilaxis y realizar tocometría, administrando tocolíticos sólo cuando aparezcan contracciones. En cuanto al papel de la reconstrucción mamaria durante la gestación, no existe evidencia suficiente, por lo que sería preferible posponerla hasta después del parto.

Radioterapia

El feto recibe entre 10 y 200 cGy (límites de seguridad 5-10 cGy). Es recomendable posponer su administración hasta después del parto siempre que sea posible. Hay que tener en cuenta que no deben pasar más de 12 semanas desde el final de la quimioterapia (QT), o tras la cirugía conservadora en las pacientes que no reciben QT, hasta que se administra la radioterapia. Si la paciente se encuentra a finales del segundo trimestre y durante el tercero, podrá posponerse, mientras que durante el primer trimestre y principio del segundo habrá que tomar una decisión individualizada.

Quimioterapia

Se pueden administrar las mismas dosis y esquemas que en pacientes no gestantes, evitando el metotrexato y reservando los taxanos hasta después del parto. En el primer trimestre provoca aborto, muerte fetal y malformaciones mayores, mientras que durante el segundo y tercer trimestre es relativamente segura. La recomendación es esperar hasta la semana 14 para administrarla y adaptar las fechas para dar el último ciclo en la semana 35, ya que debe haber un intervalo de tres semanas hasta el parto para evitar infecciones y hemorragias materno-fetales.

Tamoxifeno

Se ha asociado a malformaciones fetales, por lo que debe evitarse durante la gestación.

Terapias biológicas

No existen datos acerca de su seguridad. No debe administrarse trastuzumab, bevacizumab ni inhibidores de la tirosina-cinasa durante la gestación.

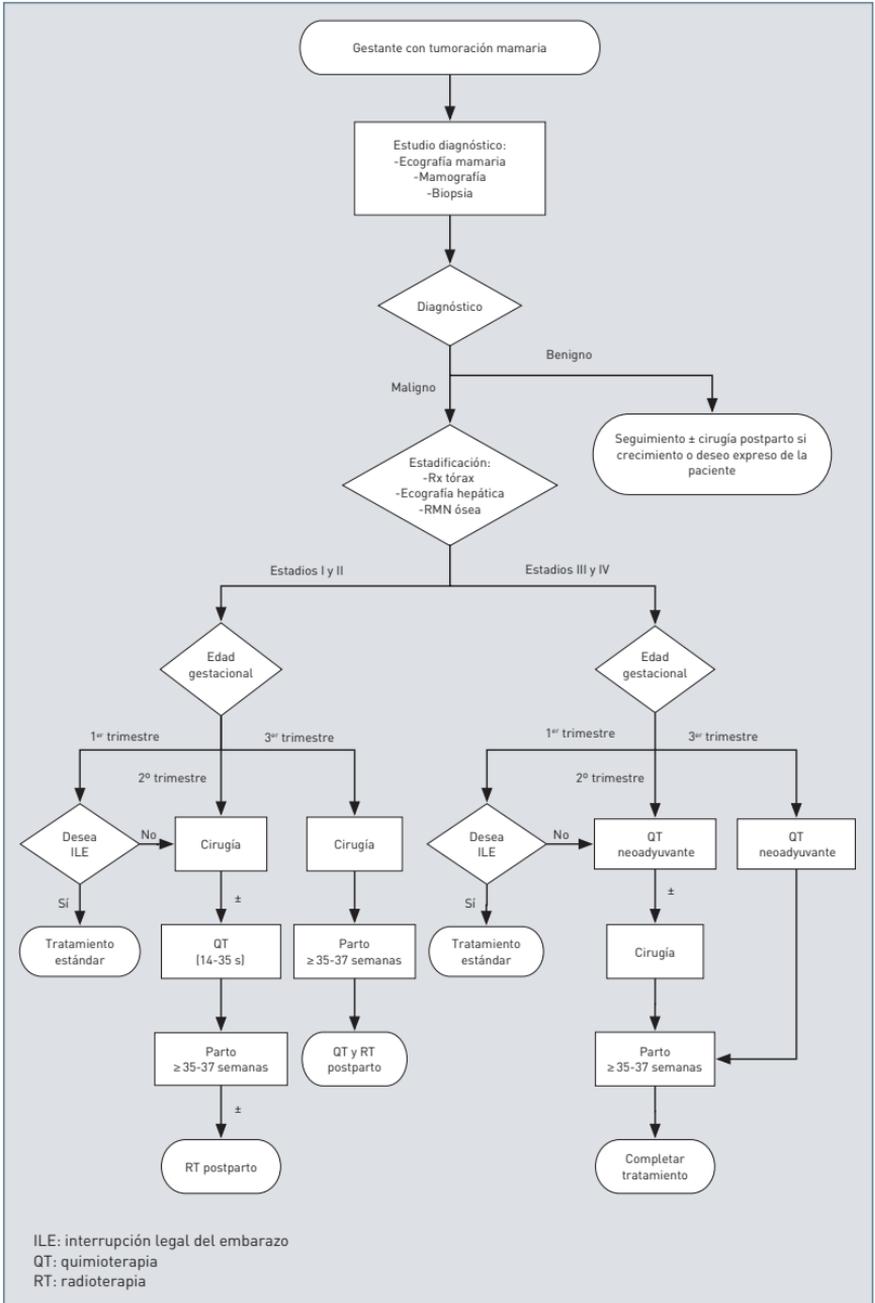


Figura 200-1. Manejo del cáncer de mama durante la gestación.

BIBLIOGRAFÍA

- Amant F, Van Calsteren K, Halaska MJ, Beijnen J, Lagae L, Hanssens M et al. Gynecologic Cancers in Pregnancy: Guidelines of an International Consensus Meeting. *Int J Gynecol Cancer* 2009;19 Suppl 1:S1-12.
- Amant F, Deckers S, Van Calsteren K, Loibl S, Halaska M, Brepoels L et al. Breast cancer in pregnancy: Recommendations of an international consensus meeting. *Eur J Cancer* 2010;46:3158-68.
- Amant F, Loibl S, Neven P, Van Calsteren K. Breast cancer in pregnancy. *Lancet* 2012;379:570-9.
- Lyons TR, Schedin PJ, Borges VF. Pregnancy and breast cancer: when they collide. *J Mammary Gland Biol Neoplasia* 2009;14:87-98.

INTRODUCCIÓN

Los miomas uterinos están presentes en el 25-30% de mujeres en edad fértil, siendo su incidencia en el embarazo del 1,6-10,7%. Sólo un 22-32% experimentan crecimiento durante la gestación, aumentando raramente más de un 25% de su volumen inicial. Un 8-27% pueden disminuir y en el resto (49-60%) no modifica su tamaño.

La mayoría de las pacientes presentan un mioma único, sólo el 10-15% de las mujeres muestran múltiples. Generalmente, las gestaciones evolucionan asintóticamente y sin complicaciones.

Otro punto a considerar actualmente es la gestación posterior a la miomectomía (laparotómica/laparoscópica) o destrucción del mioma (embolización o ablación).

COMPLICACIONES

La asociación mioma y gestación presenta complicaciones en 10-40% de los casos. La principal complicación es el parto pretérmino, presente en el 10-15% de los casos, principalmente si existen miomas múltiples o placentación encima de ellos.

El dolor es debido a la degeneración roja por insuficiencia aguda de aporte vascular ante un crecimiento excesivamente rápido del mioma (10% de los casos), que suele aparecer en el segundo y comienzo del tercer trimestre. Clínicamente aparece dolor agudo en hipogastrio autolimitado, que a veces asocia a amenaza de parto pretérmino, febrícula y leucocitosis. La ecografía demuestra espacios quísticos dentro del mioma. El riesgo de dolor aumenta con el tamaño del mioma (mayor de 5 centímetros). La torsión del mioma y la infección de los miomas submucosos también pueden producir dolor.

La pérdida gestacional está íntimamente relacionada con los miomas submucosos (controvertido el papel de los intramurales), no asociándose con miomas que no deforman la cavidad.

La hemorragia anteparto se relaciona con la localización retroplacentaria. La rotura prematura de membranas, desprendimiento de placenta y placenta previa pueden aparecer cuando el mioma está en íntimo contacto con la placenta y tiene un volumen mayor de 200 ml.

El espacio restringido por grandes miomas submucosos causa excepcionalmente alteraciones fetales como displasia caudal, tortícolis congénita y deformaciones craneales.

La localización en segmento inferior e istmo asocia alteraciones en la estática fetal (situación transversa, presentación podálica) u obstaculiza la progresión del parto. Todo esto conlleva un incremento de cesáreas de hasta 4 veces.

Es importante el riesgo de hemorragia postparto (OR 1,8), que parece estar incrementado en la cesárea, por contracciones de menor intensidad que predisponen a atonía uterina. Por ello, es aconsejable mantener buenos niveles de hemoglobina durante la gestación.

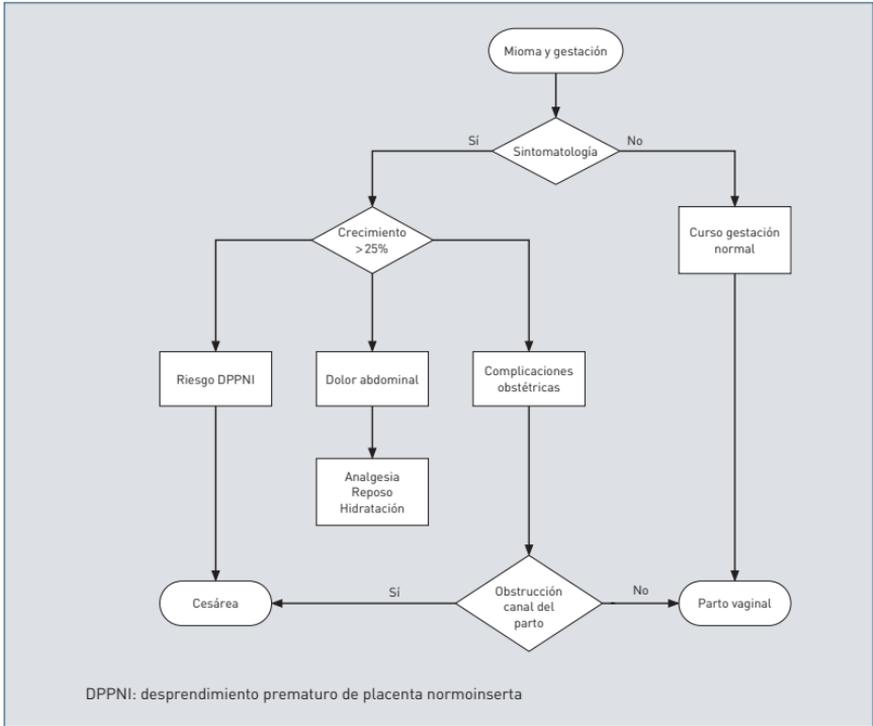


Figura 201-1. Manejo de mioma y gestación.

Es infrecuente la leiomiomatosis peritoneal diseminada, proceso benigno que se autolimita con el fin de la gestación.

La gestación posterior a miomectomía debe desaconsejarse entre 3-6 meses cuando la disrupción de la pared haya sido importante. El riesgo de rotura posterior a la miomectomía es de 1/40-211 embarazos. Debe valorarse la técnica de miomectomía previa: la histeroscopia quirúrgica de grandes miomas submucosos puede asociar acretismo y la miomectomía laparoscópica mayor riesgo de rotura uterina. Se han evidenciado gestaciones tras embolización de arteria uterina, pero presentan mayor tasa de cesáreas y abortos que en mujeres sin miomas y problemas en la placentación, por lo que la técnica no está indicada en mujeres estériles. La ablación ultrasónica (HIFU) o por radiofrecuencia debe demostrar su utilidad, no existiendo todavía estudios aleatorizados.

MANEJO

Debe realizarse un tratamiento individualizado a cada paciente, teniendo en cuenta los problemas de fertilidad, complicaciones obstétricas y complicaciones del tratamiento a realizar.

El dolor se tratará con paracetamol (1 g cada 8 horas); en casos refractarios, con antiinflamatorios no esteroideos (indometacina 25 mg cada 6 horas), no recomendado su uso a partir de la semana 32 (cierre precoz del conducto, oligoamnios, etc.).

La miomectomía anteparto clásicamente ha estado contraindicada. Algunos estudios refieren que es segura en el primer y segundo trimestres, siendo su indicación el dolor intratable médicamente. Así mismo, la única indicación de miomectomía durante la cesárea es la imposibilidad de extracción fetal; realizarla de forma electiva aumenta el riesgo de hemorragia y sólo debería realizarse con miomas sintomáticos pediculados.

Pacientes con miomas gigantes sintomáticos pueden someterse a cesárea e histerectomía electiva.

En gestantes tras miomectomía se recomienda cesárea electiva en semana 38 si durante la cirugía se penetró en cavidad endometrial o se extrajeron numerosos miomas (más de 6); en los otros supuestos se actuará con el cuidado de un parto con cirugía previa (cesárea) con monitorización fetal continua, anestesia epidural precoz y posibilidad de realización de cesárea urgente. Están desaconsejadas las prostaglandinas para maduración cervical, y debe usarse cuidadosamente la oxitocina (polisistolias e hiperestimulación).

BIBLIOGRAFÍA

- Díaz C, Aixalá J, Borrás MD, Diago VJ, Casanova A, Perales A. Leiomiomatosis múltiple y gestación. Valoración conducta obstétrica. *Prog Obstet Ginecol* 2008;51:686-91.
- Kroon B, Johson N, Chapman M, Yazdani A, Hart R on behalf of the Australasian CREI Consensus Expert Panel on Trial evidence (ACCEPT) group. Fibroids in infertility – consensus statement from ACCEPT (Australasian CREI Consensus Expert Panel on Trial evidence). *Aust NZJ Obstet Gynecol* 2011;51:289-95.
- Lee HJ, Norwitz ER, Shaw J. Contemporary management of fibroids in pregnancy. *Rev Obstet Gynecol* 2010;3:20-7.
- Ouyang DW, Norwitz ER. Pregnancy in women with uterine leiomyomas (fibroids). En: UpToDate, Lockwood CJ (Ed), UpToDate, Waltham MA, 2012.
- Parker WH. Uterine myomas: management. *Fertil Steril* 2007;88:255-71.

INTRODUCCIÓN

En la mayoría de los estudios poblacionales, la prevalencia de la incontinencia urinaria se ha relacionado con el hecho de gestar y de la paridad. En el embarazo se producen una serie de cambios hormonales y mecánicos que favorecen la presencia de incontinencia urinaria. La presión uretral máxima, así como la longitud funcional uretral, aumentan durante la gestación, lo que ayudaría a mantener la continencia. Existe alguna evidencia de que la incontinencia urinaria en el embarazo se asocia a cierta inestabilidad funcional del detrusor, a la disminución del tamaño vesical y al aumento de presión sobre la vejiga.

Durante el embarazo la incidencia de incontinencia urinaria parece ser el doble que en mujeres no gestantes. Es debida principalmente a la incontinencia de esfuerzo, aunque también se encuentra asociada a la incontinencia mixta y la sintomatología tiende a ser leve o moderada. Existen factores de riesgo asociados como el índice de masa corporal, el nivel hormonal y el tamaño fetal. La presencia de incontinencia urinaria durante la gestación parece ser un factor predictivo importante de aparición de incontinencia urinaria en épocas más tardías.

La incontinencia fecal es menos prevalente en gestantes, por lo que ante su aparición sin antecedentes de lesión esfinteriana previa debe descartarse patología digestiva preexistente (Fig. 202-1).

DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

Incontinencia urinaria

Se clasificará según la *International Continence Society*:

- De esfuerzo, si la pérdida se asocia a un esfuerzo físico que aumente la presión abdominal.
- De urgencia, si la pérdida se acompaña o precede de sensación de urgencia miccional.
- Mixta, si se asocian síntomas de las dos formas anteriores.
- Continua, cuando la pérdida involuntaria es continua (fístula vesicovaginal, lesión esfinteriana grave).
- Enuresis nocturna, si la pérdida se produce durante el sueño.
- Por rebosamiento, en pacientes sin deseo miccional y habitualmente por una obstrucción infravesical.

Debe descartarse la presencia de infección bacteriana realizándose un urinocultivo. Si resulta positivo se pautará el tratamiento adecuado, si es posible según el resultado del antibiograma.

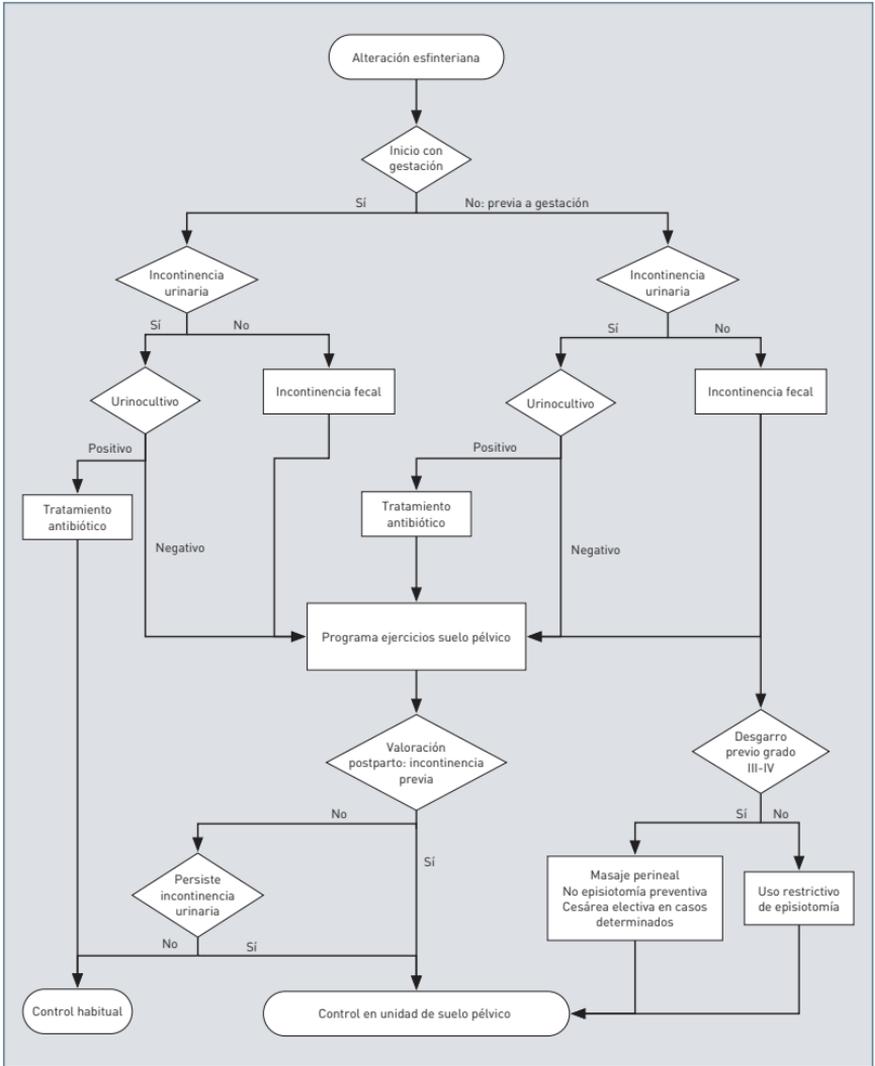


Figura 202-1. Manejo de trastornos esfinterianos en el embarazo.

En el caso de que no se evidencie infección de vías urinarias, la incontinencia urinaria se asociará a la gestación.

Incontinencia fecal

Se clasifica según su etiología. Su evidencia obliga a la exclusión de patología gastrointestinal preexistente, así como de desgarros perineales previos.

TRATAMIENTO Y CONTROL EVOLUTIVO

Tras descartar etiología infecciosa o gastrointestinal previa, la mayoría de autores recomiendan remitir a la paciente a unidades específicas, donde se realicen ejercicios de refuerzo de la musculatura perineal de seis semanas de duración. Se deben asociar cambios en el estilo de vida. Finalizada la gestación es conveniente reevaluar a estas pacientes. Si persisten síntomas de incontinencia en pacientes continentes antes de la gestación, es aconsejable remitirlas a la unidad de suelo pélvico para un estudio y tratamiento correctos. Las mujeres que previamente fuesen incontinentes continuarán el control postparto en unidad de suelo pélvico.

Actuación ante pacientes con desgarros previos de tercer y cuarto grado

Se aconseja el masaje perineal con vaselina, además de un expulsivo lento y controlado.

Sobre la realización de episiotomía persisten discrepancias. No obstante, por el momento no existe evidencia que recomiende su práctica sistemática.

Se realizará cesárea electiva si existe alteración funcional (manométrica), defecto estructural ecográfico importante o incontinencia clínica moderada o grave.

BIBLIOGRAFÍA

- Groutz A, Hasson J, Wengier A, Gold R, Skornick-Rapaport A, Lessing JB et al. Third- and fourth-degree perineal tears: prevalence and risk factors in the third millennium. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204:347.e1-4.
- Law H, Fiadjoe P. Urogynaecological problems in pregnancy. *J Obstet Gynaecol* 2012;32:109-12.
- Sangsawang B, Serisathien Y. Effect of pelvic floor muscle exercise programme on stress urinary incontinence among pregnant women. *J Adv Nurs* 2012;68:1997-2007.
- Wesnes SL, Rortveit G, Bø K, Hunskaar S. Urinary incontinence during pregnancy. *Obstet Gynecol* 2007;109:922-8.

INTRODUCCIÓN

La depresión se define como la aparición de diversos síntomas, el más específico tristeza vital, que impide un adecuado desarrollo personal y social. Se clasifica dentro de los trastornos del estado de ánimo. Es una patología recurrente, de forma que en aproximadamente el 90% de los casos se presenta más de un episodio. En la población general hasta el 7% de los adultos refieren un episodio depresivo, siendo su evolución variable.

Respecto al embarazo, se conoce que afecta hasta al 12,7% de pacientes gestantes, con una tasa del 10% de depresión durante el puerperio (depresión postparto).

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Existen una serie de factores de riesgo para el desarrollo de depresión durante el embarazo, como son historia previa de depresión (factor más importante), historia familiar de depresión y/o trastorno bipolar, maltrato en la infancia, violencia doméstica, madre soltera o adolescente y situación de exclusión social.

Sus consecuencias durante la gestación pueden ser la no realización de controles perinatales, una ingesta inadecuada, el desarrollo de hábitos tóxicos o la consecución de autolesiones o suicidio. Las consecuencias fetales pueden ser un crecimiento alterado, problemas en el desarrollo, comportamiento y conductas en la infancia, aumento de parto prematuro y mayor tasa de aborto espontáneo.

Para la valoración de la depresión en obstetricia (Fig. 203-1) se debe realizar en la primera visita gestacional un cribado básico de patología psiquiátrica, preguntando a toda aquella mujer gestante o con idea de serlo sobre su historia personal y familiar de trastornos en la esfera psiquiátrica y tratamientos que haya seguido.

Si presenta antecedentes psiquiátricos deberá realizarse una anamnesis dirigida: duración e intensidad de síntomas, efectos en su calidad de vida o relaciones personales; investigar sobre episodios previos y evolución; indagar sobre historia y soporte familiar, hábitos tóxicos e ideas de suicidio.

El manejo de estas pacientes será siempre multidisciplinar, valorando de forma conjunta las diferentes líneas de tratamiento. Se deberá remitir a psiquiatría para control cuando existan pensamientos, planes o actos relativos a autolesiones o suicidio, síntomas psicóticos asociados, trastorno bipolar (o presencia de manía/hipomanía), episodio depresivo mayor, no respuesta a tratamiento farmacológico o psicoterapia, historia previa de esquizofrenia o psicosis puerperal y síntomas graves asociados, como consumo de drogas, desórdenes alimentarios, trastorno obsesivo-compulsivo o ansiedad importante.

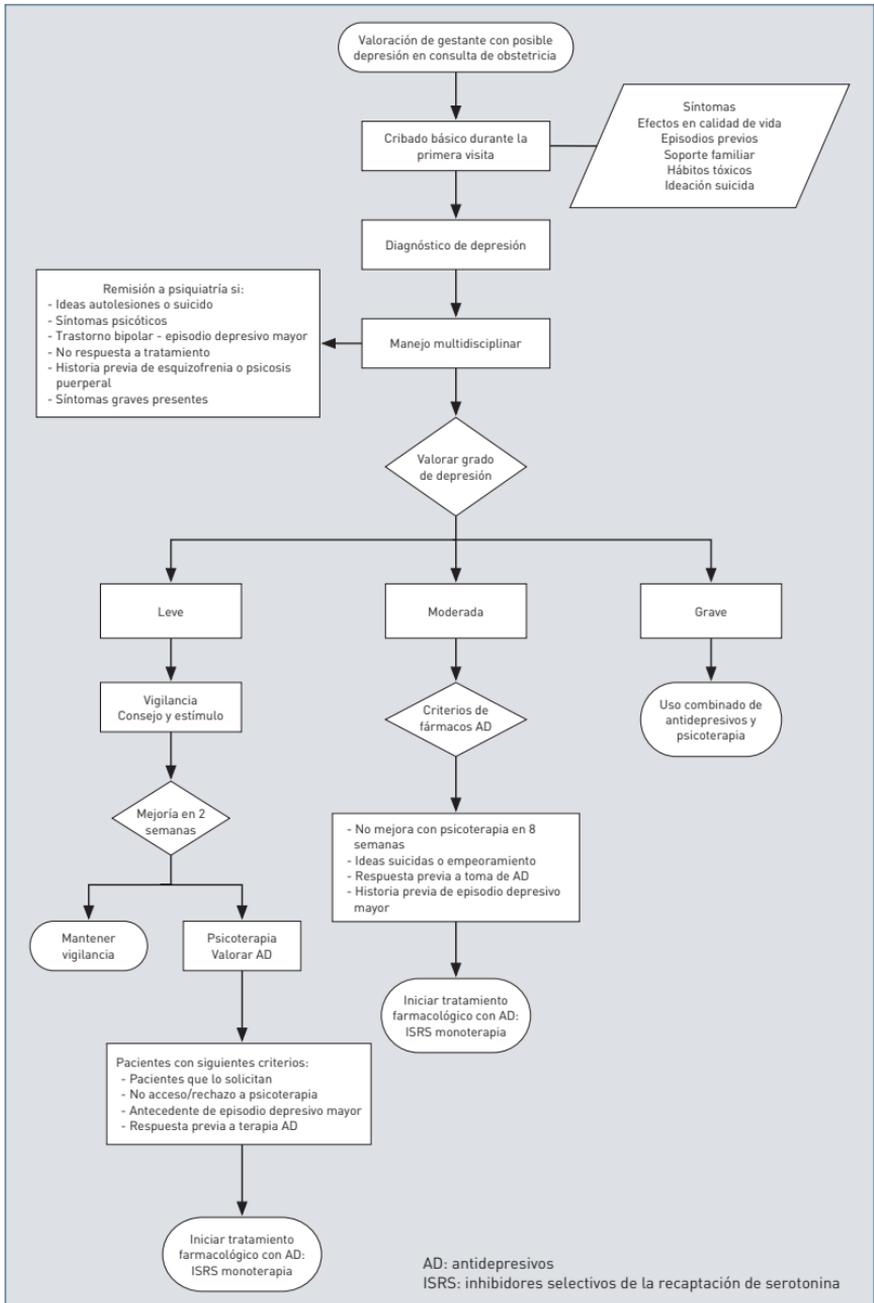


Figura 203-1. Valoración y seguimiento de la depresión en el embarazo.

TRATAMIENTO

Terapia farmacológica: antidepresivos

Su efecto aparece tras 4-6 semanas desde su inicio, no generan adicción (no existe tolerancia/dependencia) y no son euforizantes. La eficacia de todos ellos es similar, aunque no sus efectos secundarios: tricíclicos (imipramina, amitriptilina, clomipramina); inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (fluoxetina, sertralina, citalopram, escitalopram, paroxetina); inhibidores no selectivos de la recaptación de serotonina (venlafaxina).

Se deben tener en consideración algunos conceptos básicos en la toma de antidepresivos durante la gestación:

- Las malformaciones congénitas no se encuentran aumentadas, excepto por el aumento de defectos septales con toma de tricíclicos y paroxetina.
- La gestante suelen requerir dosis mayores.
- Parecen aumentar el parto pretérmino y bajo peso al nacer, con mayor tasa de ingreso en neonatología.
- Puede producirse abstinencia neonatal en un 15-30% de las ocasiones con toma de inhibidores no selectivos de la recaptación de serotonina y/o tricíclicos.

En la elección del fármaco durante el embarazo se debe tener en cuenta su perfil, efecto y respuesta de la paciente anteriormente y la seguridad materno-fetal. De elección son los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (todos tienen efecto similar), evitando paroxetina. Se debe comenzar a dosis bajas en monoterapia y con pauta creciente.

Pueden usarse conjuntamente con psicoterapia.

Línea no farmacológica: psicoterapias

Se trata de técnicas que tratan de modificar el curso de una enfermedad mental mediante el diálogo con el paciente, de forma individual o en grupo, en pareja o en familia. Están basadas en tres conceptos: teoría psicoanalítica - teoría del aprendizaje - teoría sistemática. Aunque su uso en depresión ha demostrado mejoría y durante el embarazo se acepta su empleo, la experiencia es limitada.

Como conclusiones en relación al tratamiento, en caso de que la gestante presente una depresión leve de reciente aparición, estará indicado inicialmente realizar vigilancia, consejo y estímulo para el cambio. Si no se producen cambios en dos semanas podría iniciarse una psicoterapia (cognitiva o grupal). En estos casos, el uso de antidepresivos deberá reservarse para pacientes que lo soliciten, que no tengan acceso o rechacen la psicoterapia o presenten un antecedente de episodio depresivo mayor con respuesta a antidepresivos. Si la depresión en la gestante es moderada debe iniciarse tratamiento farmacológico si no existe mejoría con psicoterapia en 8 semanas, aparecen ideas de suicidio o empeoramiento del cuadro, existe respuesta previa a toma de antidepresivos o un episodio depresivo mayor. Si la depresión es grave se deberá optar por la combinación de antidepresivos y psicoterapia.

En el caso de una paciente en tratamiento con antidepresivos que quede gestante o desee hacerlo, se deberá valorar la retirada del fármaco de forma individual, en función del grado y estado de la enfermedad, el tiempo de tratamiento y las preferencias de la paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Gavin NI, Gaynes BN, Lohr KN, Meltzer-Brody S, Gartlehner G, Swinson T. Perinatal depression: a systematic review of prevalence and incidence. *Obstet Gynecol* 2005;106:1071-83.
- Stewart DE. Depression during pregnancy. *N Engl J Med* 2011;365:1605-11.
- Yonkers KA, Wisner KL, Stewart DE, Oberlander TF, Dell DL, Stotland N et al. The management of depression during pregnancy: a report from the American Psychiatric Association and the American College of Obstetricians and Gynecologists. *Gen Hosp Psychiatry* 2009;31:403-13.

sección XIII

CONTROL GESTACIONAL Y PARTO

- 204. Control prenatal del embarazo normal
- 205. Embarazo en la mujer añosa
- 206. Embarazo en la adolescencia
- 207. Control del bienestar fetal anteparto
- 208. Ejercicio materno y gestación
- 209. Embarazo cronológicamente prolongado
- 210. Guía práctica y signos de alarma en la asistencia al parto
- 211. Alteraciones de la frecuencia fetal intraparto
- 212. Inducción del parto con cesárea previa
- 213. Inducción del parto sin cesárea previa
- 214. Parto vaginal tras cesárea
- 215. Parto en presentación de nalgas
- 216. Versión externa en presentación de nalgas
- 217. Analgesia en el parto
- 218. Muerte fetal anteparto

CONTROL PRENATAL DEL EMBARAZO NORMAL

A. Sanroma Pérez

INTRODUCCIÓN

El control prenatal comprende todas las acciones de prevención secundaria y terciaria que se llevan a cabo antes de la gestación, durante ésta y en el puerperio.

Sus principales objetivos son:

- Aumentar el nivel de salud de las gestantes y puérperas.
- Disminuir la morbimortalidad materna y perinatal.
- Garantizar la atención sanitaria durante la gestación y el puerperio.
- Ofertar el diagnóstico prenatal.
- Detectar y tratar precozmente trastornos originados o agudizados durante la gestación.
- Identificar los embarazos de riesgo para realizar un control más exhaustivo.
- Educación materna.
- Información y apoyo en la lactancia materna.

Debe iniciarse preferentemente antes de la semana 12 de gestación. El número óptimo de visitas deberá establecerse según los factores de riesgo y la evolución de la gestación.

En gestaciones de bajo riesgo se recomienda realizar hasta 7-10 visitas: hasta la semana 36, cada 4-6 semanas; desde la semana 37, cada 1-2 semanas; más allá de la semana 40, 1-3 veces por semana.

PRIMERA VISITA

Debe realizarse antes de la gestación para evaluar el riesgo preconcepcional. Se realizará: anamnesis, exploración física, cribado de *Chlamydia* en menores de 25 años o con factores de riesgo de enfermedad pélvica inflamatoria y suplementación farmacológica (0,4-1 mg/día de ácido fólico).

PRIMER TRIMESTRE

Las acciones a realizar en las visitas del primer trimestre son:

- Anamnesis y exploración física: peso y TA en cada visita, exploración mamaria.
- IgG rubéola, IgG toxoplasma, prueba de VDRL (del inglés, *Venereal Disease Research Laboratory*. Prueba serológica diagnóstica de la sífilis), RPR (reaginina plasmática rápida), AgHBs (antígeno de superficie de la hepatitis B), Ac VIH (anticuerpos VIH).
- Enfermedad de Chagas si procede de Sudamérica.
- Hemograma, bioquímica, grupo sanguíneo, Rh, Coombs indirecto.
- Proteinuria cualitativa, cultivo de orina 12-16 semanas.
- Cribado de diabetes si factores de riesgo: más de 35 años, índice de masa corporal mayor de 30, intolerancia glucídica o diabetes gestacional previa, antecedente

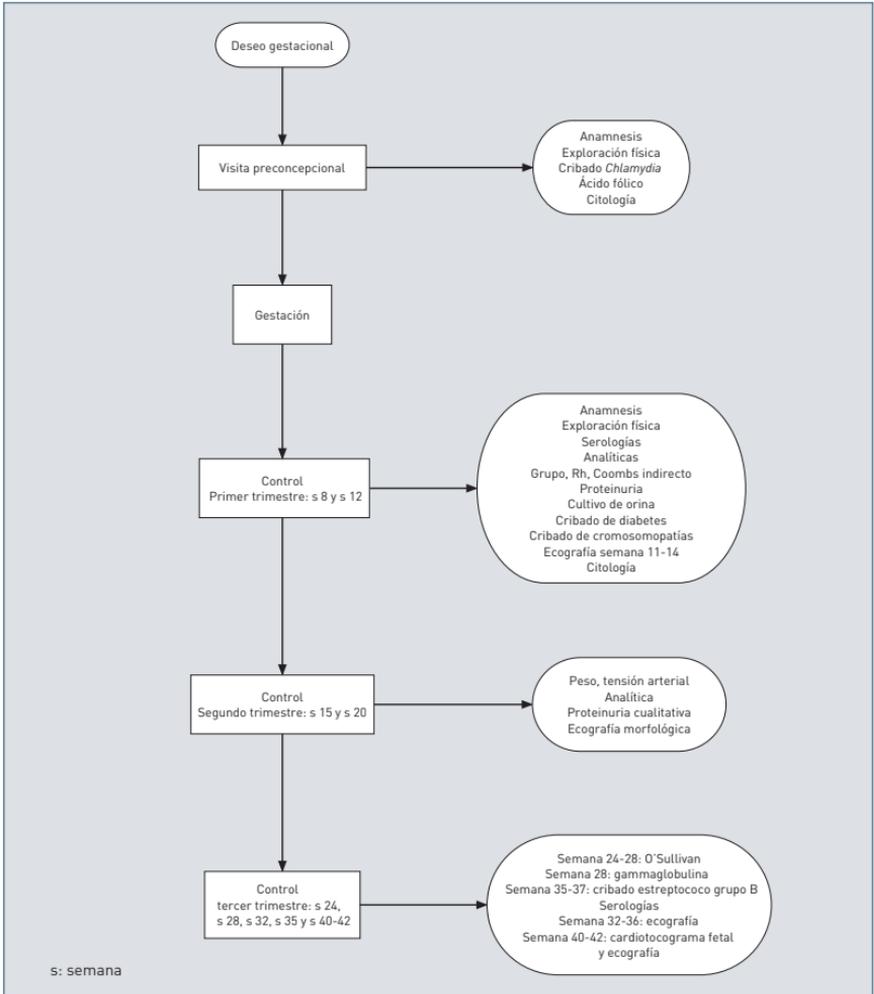


Figura 204-1. Manejo de las pacientes con deseo gestacional.

tes de diabetes en familiares de primer grado o un antecedente de hijo con macrosomía.

- Cribado cromosomopatías/ecografía 11-14 semanas.
- Citología vaginal si no se ha realizado en los años previos.
- Asesoramiento sobre alimentación, ejercicio físico, actividad laboral y sexual.

SEGUNDO TRIMESTRE

Se actualizará la historia clínica. Se debe pesar y tomar la presión arterial en cada visita. A partir de la semana 16 hasta la 20 se inicia la medición de la altura uterina y la

auscultación fetal. Se realizará hemograma, proteinuria cualitativa. Entre la semana 18 y la 22 se realiza la ecografía morfológica.

TERCER TRIMESTRE

Entre la semana 24 y la 28 se realiza el cribado de la diabetes con el test de O'Sullivan. A las pacientes Rh negativo se les administra la gammaglobulina anti-D en la semana 28 y se repite el Coombs indirecto. Entre la semana 35 y la 37 se realiza el cribado del estreptococo del grupo B. Si la serología de sífilis y del virus de la hepatitis B (VHB) es negativa en el primer trimestre, se repetirá en el tercer trimestre a pacientes de riesgo. Entre la semana 32-36 se realizará una ecografía para valorar el crecimiento, la estática fetal, la localización de la placenta, el líquido amniótico y el Doppler.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Committee Opinion number 313, September 2005. The importance of preconception care in the continuum of women's health care. *Obstet Gynecol* 2005;106:665.
- American Academy of Pediatrics and the American College of Obstetricians and Gynecologists. *Guidelines for Perinatal Care*, 2007; 6th ed. Elk Grove Village, Illinois: AAP; Washington, DC: ACOG.
- Carroli G, Rooney C, Villar J. How effective is antenatal care in preventing maternal mortality and serious morbidity? An overview of the evidence. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2001;15 Suppl 1:1.
- Carroli G, Villar J, Piaggio G et al. WHO systematic review of randomised controlled trials of routine antenatal care. *Lancet* 2001;357:1565.

INTRODUCCIÓN

No existe una edad a partir de la cual se pueda definir a una gestante como añosa. El riesgo de complicaciones materno-fetales aumenta progresivamente, y el envejecimiento depende de la biología individual de cada mujer. No obstante, aunque clásicamente se consideraba por encima de los 35 años, la mayoría de los estudios consideran que los 40 años marcan una etapa significativa en la aparición de complicaciones en la gestación.

La proporción de gestantes de más de 40 años se ha duplicado en la última década, alcanzando el 4%, lo que es importante puesto que la mortalidad perinatal aumenta con la edad, duplicándose a los 40 y triplicándose a los 45 años. En este grupo de edad, la proporción de gestaciones gemelares es muy superior, siendo las resultantes de donación ovocitaria las que presentan más complicaciones. El control gestacional sigue en general las mismas pautas que en la mujer joven, con las consideraciones especiales descritas a continuación (Fig. 205-1).

CONSIDERACIONES EN LA PRIMERA MITAD DE LA GESTACIÓN

- **Determinaciones analíticas:** existe una mayor prevalencia de hipotiroidismo subclínico y anticuerpos antitiroideos, ambos relacionados con una mayor pérdida fetal. Por ello se debería valorar la TSH en la visita preconcepcional o en la primera analítica del embarazo. El objetivo del tratamiento será mantener una TSH inferior a 2,5 mU/L. La diabetes es también más prevalente (por obesidad y aumento de peso), por lo que se debe realizar un cribado preconcepcionalmente o durante el primer trimestre.
- **Mamografía:** a esta edad existe una mayor incidencia de cáncer de mama y el peor pronóstico durante la gestación se debe exclusivamente al retraso del diagnóstico. Por ello, para su detección precoz, se debe fomentar la realización de una mamografía preconcepcional.
- **Tratamiento y prevención de la amenaza de aborto:** la incidencia del aborto y la gestación ectópica se multiplican. La progesterona vaginal disminuye la posibilidad de parto pretérmino y es útil en los escasos casos de insuficiencia luteínica. No obstante, no hay evidencia de su eficacia en la mayoría de las amenazas de aborto.
- **Prevención del parto pretérmino:** la incidencia está aumentada, especialmente en gestaciones múltiples. En la ecografía de la semana 20 ya se puede valorar transvaginalmente la longitud cervical. Valores menores a 2,5 cm, son predictivos de parto pretérmino. Sin embargo, la fiabilidad del test aumenta con la gestación, por lo que debe repetirse seriadamente, pudiendo asociarse a otras determinaciones como la fibronectina.
- **Anomalias congénitas:** las no cromosómicas, más numerosas, se deben a una etiología multifactorial y presentan una incidencia similar en todas las edades del 2-3%.

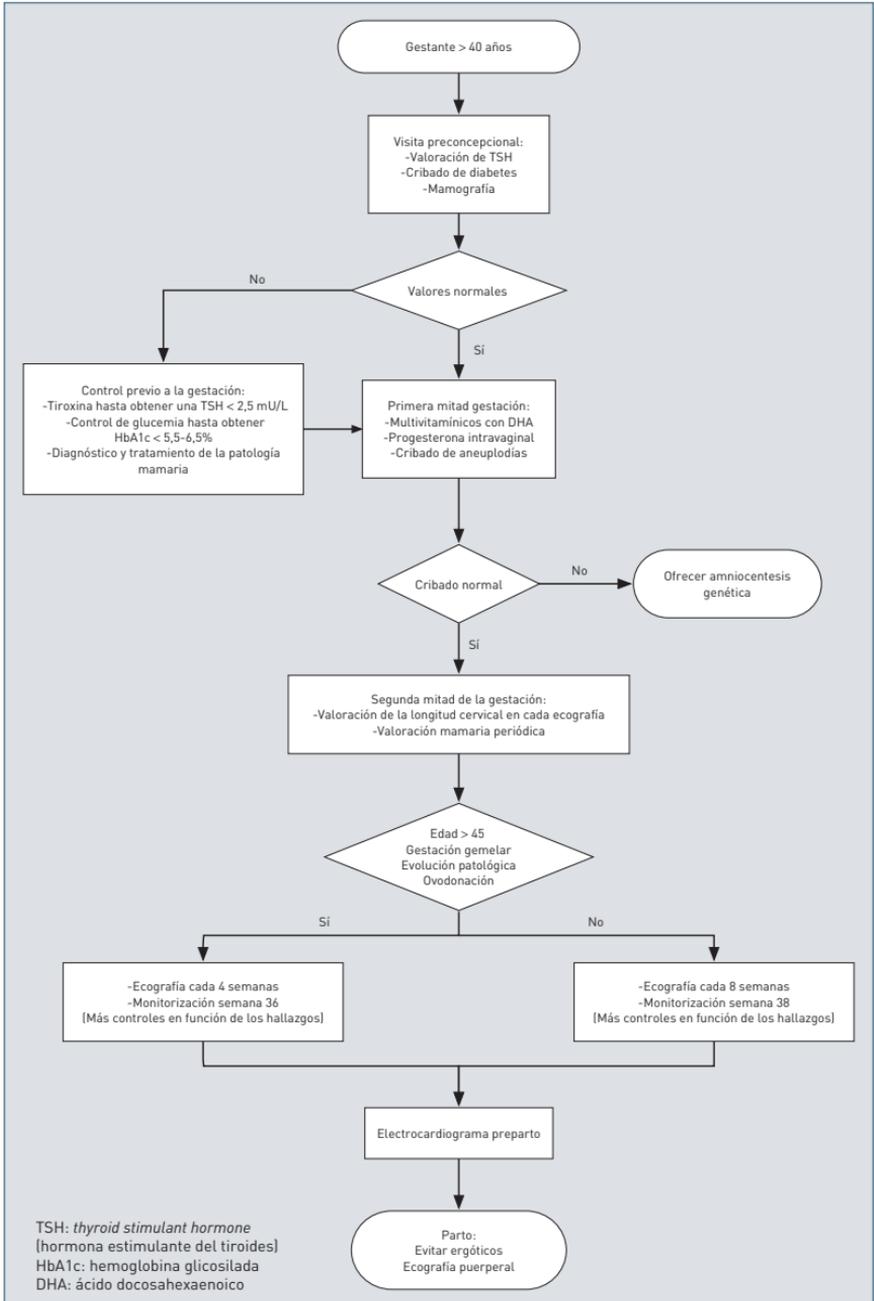


Figura 205-1. Control gestacional de la gestante añosa.

Las cromosómicas son mucho menos numerosas, pero su incidencia aumenta con la edad, igualando a las no cromosómicas a los 40 años. El cribado del primer trimestre presenta una alta eficacia en mujeres mayores, con un bajo índice de falsos negativos, por lo que deben someterse al mismo cribado y proceder según el resultado obtenido. En estas gestaciones, la edad paterna suele ser mayor, y aunque esto no aumenta significativamente el riesgo de trisomías, sí que incrementa la incidencia del síndrome de Klinefelter, de los síndromes XYY y de las malformaciones no cromosómicas con etiología multifactorial.

- **Valorar la prevención de la preeclampsia con el uso de la ácido acetilsalicílico (100 mg/día) desde la semana 12 (antes de la 16), en los casos en los que se asocie:** primera gestación, obesidad o gestación múltiple.

CONSIDERACIONES EN LA SEGUNDA MITAD DE LA GESTACIÓN

En las gestantes añosas está aumentada la frecuencia de parto pretérmino, enfermedad hipertensiva gestacional, retraso de crecimiento, bajo peso, hemorragia del tercer trimestre, rotura prematura de membranas y muerte fetal anteparto, así como de diabetes gestacional, cuyas incidencias se multiplican con la edad.

CONSIDERACIONES EN EL PARTO Y PUERPERIO

Pese a que el peso neonatal se reduce en los hijos de las mujeres añosas, se ha señalado un aumento en la tasa de cesáreas y partos instrumentales por distocia en estas pacientes. También aumenta la dosis de oxitocina utilizada en las inducciones. De la misma forma se ha observado como empeora el pronóstico perinatal y aumenta la morbilidad materna. Pese a su baja incidencia, en mujeres de avanzada edad (sobre todo mayores de 45 años) se debe tener presente la posibilidad de infarto agudo de miocardio periparto, realizando un electrocardiograma al ingreso ante la menor sospecha y debiendo evitar el uso de ergóticos postparto (riesgo de hipotensión, taquicardia, aumento del gasto cardíaco, espasmo coronario y muerte súbita).

BIBLIOGRAFÍA

- Balasz J, Gratacós E. Delayed childbearing: effects on fertility and the outcome of pregnancy. *Fetal Diagn Ther* 2011;29:263-73.
- Franz MB, Husslein PW. Obstetrical management of the older gravida. *Womens Health (Lond Engl)* 2010;6:463-8.
- Le Ray C, Scherier S, Anselem O, Marszalek A, Tsatsaris V, Cabrol D et al. Association between oocyte donation and maternal and perinatal outcomes in women aged 43 years or older. *Hum Reprod* 2012;27:896-901.
- Moroz LA, Simhan HN. Rate of sonographic cervical shortening and the risk of spontaneous preterm Birth. *Am J Obstet Gynecol* 2012;206:234.e1-5.
- Schoen C, Rosen T. Maternal and perinatal risks for women over 44, a review. *Maturitas* 2009; 64:109-13.

INTRODUCCIÓN

Se considera embarazo en la adolescencia al que se produce en las mujeres de 10 a 19 años (OMS, establecimiento de adolescencia). En el tercer mundo (África central, Centroamérica e India) es un suceso normal, habitualmente celebrado, con una incidencia que ronda el 10-20%. En el mundo desarrollado se vive, sin embargo, como un problema social (embarazos no deseados), que finaliza en el 50% de los casos con una interrupción del embarazo. Su incidencia es mayor en Europa del este y en Estados Unidos (5-10%), menor en Europa meridional y Holanda (1-3%) y mínima en Japón y Corea del Sur (menos del 1%).

En España, en 2008, se produjeron 11.000 embarazos en adolescentes, de los cuales el 60% acabó en aborto. Entre las causas, se encuentra la falta de información de métodos anticonceptivos y el comportamiento sexual por impulsos del adolescente. El control gestacional sigue las mismas pautas que en la mujer adulta con ciertas consideraciones especiales (Fig. 206-1).

CONSIDERACIONES EN LA PRIMERA MITAD DE LA GESTACIÓN

La gestante adolescente presenta una biología aún en desarrollo, con una estatura menor y unos órganos genitales inmaduros. Suele alimentarse mal, por lo que tiende a ganar menos peso durante la gestación y a presentar problemas de adaptación sociales o familiares asociados a malos hábitos de salud (tabaquismo). A su vez, tiende a iniciar el control de la gestación más tarde y no suele cumplir el régimen de visitas programadas.

Todos estos factores de riesgo deben identificarse, solicitando la intervención de los servicios sociales si se precisa. Además, la incidencia de aborto está aumentada, así como la presencia de anemia, por lo que se le deben administrar suplementos vitamínicos.

Muchas de las anomalías fetales que se presentan con mayor frecuencia en la adolescente pueden ser detectadas en el primer trimestre. Destaca sobre todo la gastrosquisis y, en menor grado, el onfalocele, la anencefalia y las infecciones TORCH (corresponde a las iniciales en inglés de toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes simple y VIH), debido a la mayor frecuencia de seronegatividad frente a ellos. Otras también frecuentes como la atresia/estenosis tricuspídea, la hidrocefalia, las anomalías intestinales, los defectos de la implantación del pabellón auricular, el labio leporino, la hidronefrosis o la polidactilia pueden ser detectadas posteriormente en la semana 20.

CONSIDERACIONES EN LA SEGUNDA MITAD DE LA GESTACIÓN

Aunque existen patologías como la diabetes gestacional que presentan una menor incidencia en las gestantes adolescentes, la mayoría de los estudios señalan la existencia

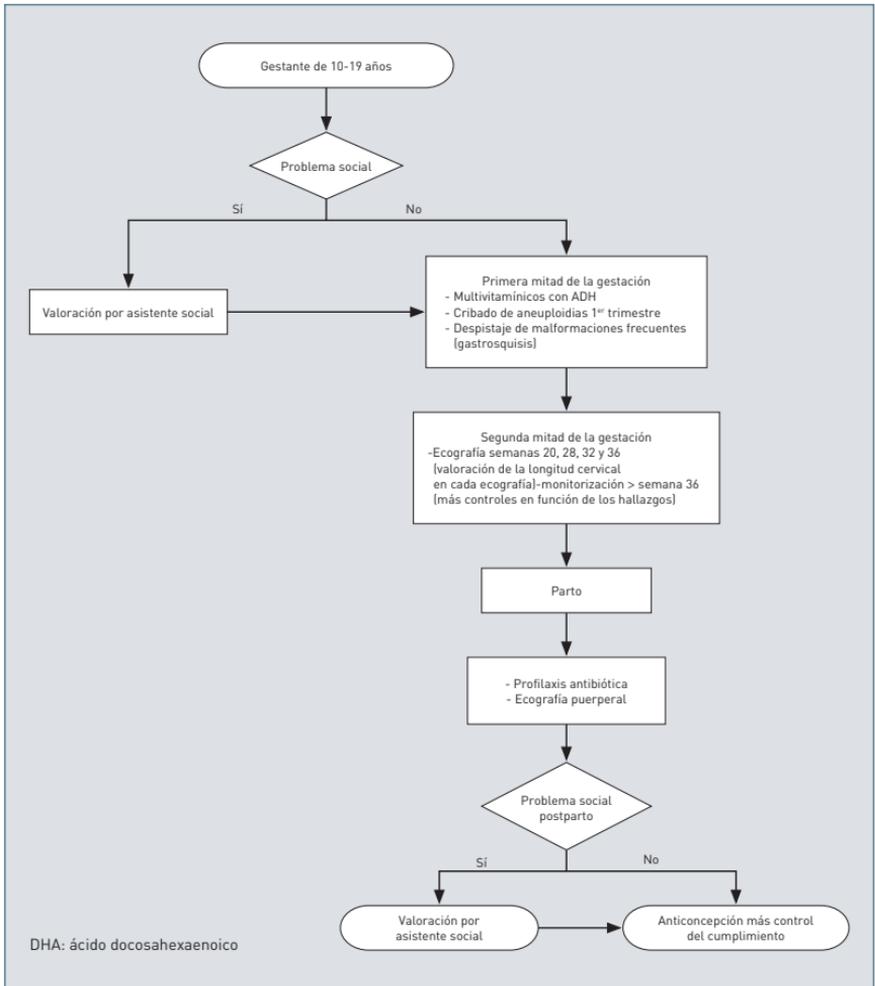


Figura 206-1. Manejo del embarazo en la adolescencia.

de un mayor riesgo de complicaciones obstétricas. Además, son más frecuentes cuanto menor sea la edad de la mujer, lo que denota que la base fisiopatológica puede ser la presencia de una gestación dentro de un organismo inmaduro.

Dentro de estas complicaciones destaca el parto pretérmino, aunque también el bajo peso fetal, el retraso de crecimiento intrauterino, la enfermedad hipertensiva gestacional, la rotura prematura de membranas, la muerte fetal anteparto y las infecciones vaginales y urinarias. Es necesario realizar una prevención de dichas complicaciones, mejorando el ambiente sociocultural, incrementando el control materno-fetal y efectuando una profilaxis del parto pretérmino (control cervical por ecografía y tratamiento con progesterona si procede).

CONSIDERACIONES EN EL PARTO Y PUERPERIO

Las gestantes adolescentes suelen presentar un parto de menor duración, con un menor requerimiento de oxitocina y con finalización espontánea. Sin embargo, se produce una mayor incidencia de líquido amniótico meconial, Apgar bajo, retraso de crecimiento intrauterino, ingreso en UCI pediátrica y muerte perinatal, por lo que es necesario extremar los controles intraparto. Tras el mismo, es más frecuente la aparición de endometritis y corioamnionitis, lo que aconsejaría administrar una profilaxis antibiótica y realizar una valoración clínica y ecográfica tras una semana.

Finalmente, tras el parto se debe tener en cuenta la posibilidad de una nueva gestación, por lo que debe asegurarse el inicio precoz y cumplimiento de la anticoncepción. Además, es frecuente que tras el parto la madre se encuentre en un ambiente poco propicio para el cuidado de su bebé y sin los recursos necesarios, lo que hace más probable la existencia de depresión postparto y pone en riesgo la atención al recién nacido. Estas circunstancias deben identificarse, recabando el apoyo familiar o la atención de la asistencia social en caso de ser necesaria.

BIBLIOGRAFÍA

- Chen XK, Wen SW, Fleming N, Demissie K, Rhoads GG, Walker M. Teenage pregnancy and adverse birth outcomes: a large population based retrospective cohort study. *Int J Epidemiol* 2007;36: 368-73.
- Loane M, Dolk H, Morris JK, EUROCAT Working Group. Maternal age-specific risk of non-chromosomal anomalies. *BJOG* 2009;116:1111-9.
- Mahavarkar SH, Madhu CK, Mule VD. A comparative study of teenage pregnancy. *J Obstet Gynaecol* 2008;28:604-7.
- Shrim A, Ates S, Mallozzi A, Brown R, Ponette V, Levin I et al. Is young maternal age really a risk factor for adverse pregnancy outcome in a canadian tertiary referral hospital? *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2011;24:218-22.
- Thaithae S, Thato R. Obstetric and perinatal outcomes of teenage pregnancies in Thailand. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2011;24:342-6.

J. Valero Domínguez

INTRODUCCIÓN

El control fetal anteparto tiene por objeto identificar aquellos fetos que estén en peligro para poder tomar las medidas apropiadas y prevenir un daño irreversible. Sin embargo, aunque su utilización no ha demostrado mejorar de forma significativa los resultados perinatales, en general se recomienda su empleo en gestaciones donde el riesgo de pérdida fetal esté incrementado, no estando indicado en gestaciones normales antes de la semana 40.

MÉTODOS DE CONTROL DE BIENESTAR FETAL ANTEPARTO

- **Test no estresante (TNS):** se basa en la premisa de que el feto no acidótico y neurológicamente íntegro reacciona con aceleraciones transitorias de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) a los movimientos. Constituye el método básico de control, con un alto valor predictivo negativo, pero un bajo valor predictivo positivo. Se considera:
 - Patrón reactivo: aquél con dos o más aceleraciones transitorias de amplitud mayor a 15 latidos por minuto (lpm) y duración mayor a 15 segundos en el plazo de 20 minutos (en gestaciones menores de 32 semanas, amplitud mayor de 10 lpm). Indica bienestar fetal.
 - Patrón no reactivo: aquél sin aceleraciones o de amplitud y duración inadecuadas. Se debe prolongar la prueba y/o utilizar procedimientos de estimulación fetal (estimulación vibroacústica). Si persiste no reactivo utilizar pruebas de apoyo (test estresante, perfil biofísico [PBF], estudio Doppler).
 - Patrón patológico: registro con taquicardia o bradicardia mantenida, variabilidad mínima o ausente, deceleraciones tardías o variables prolongadas. Según la edad gestacional, finalizar la gestación o utilizar pruebas de apoyo.
- **Test estresante o prueba de tolerancia a las contracciones:** valora la respuesta de la FCF al estrés simulado por las contracciones uterinas conseguidas administrando oxitocina. Tras conseguir una dinámica adecuada (de 3 a 5 en 10 minutos) bastan 10 contracciones para valorar el test. Está indicado ante sospecha de insuficiencia placentaria y cuando el TNS es no reactivo. Contraindicado en placenta previa, desprendimiento de placenta, rotura prematura de membranas pretérmino y en general cuando el parto vaginal esté contraindicado. Se considera:
 - Negativa: no hay deceleraciones tardías. Indica bienestar fetal. Continuar el control y repetir la prueba en una semana.
 - Positiva: deceleraciones tardías en más del 50% de las contracciones. Se debe finalizar la gestación.

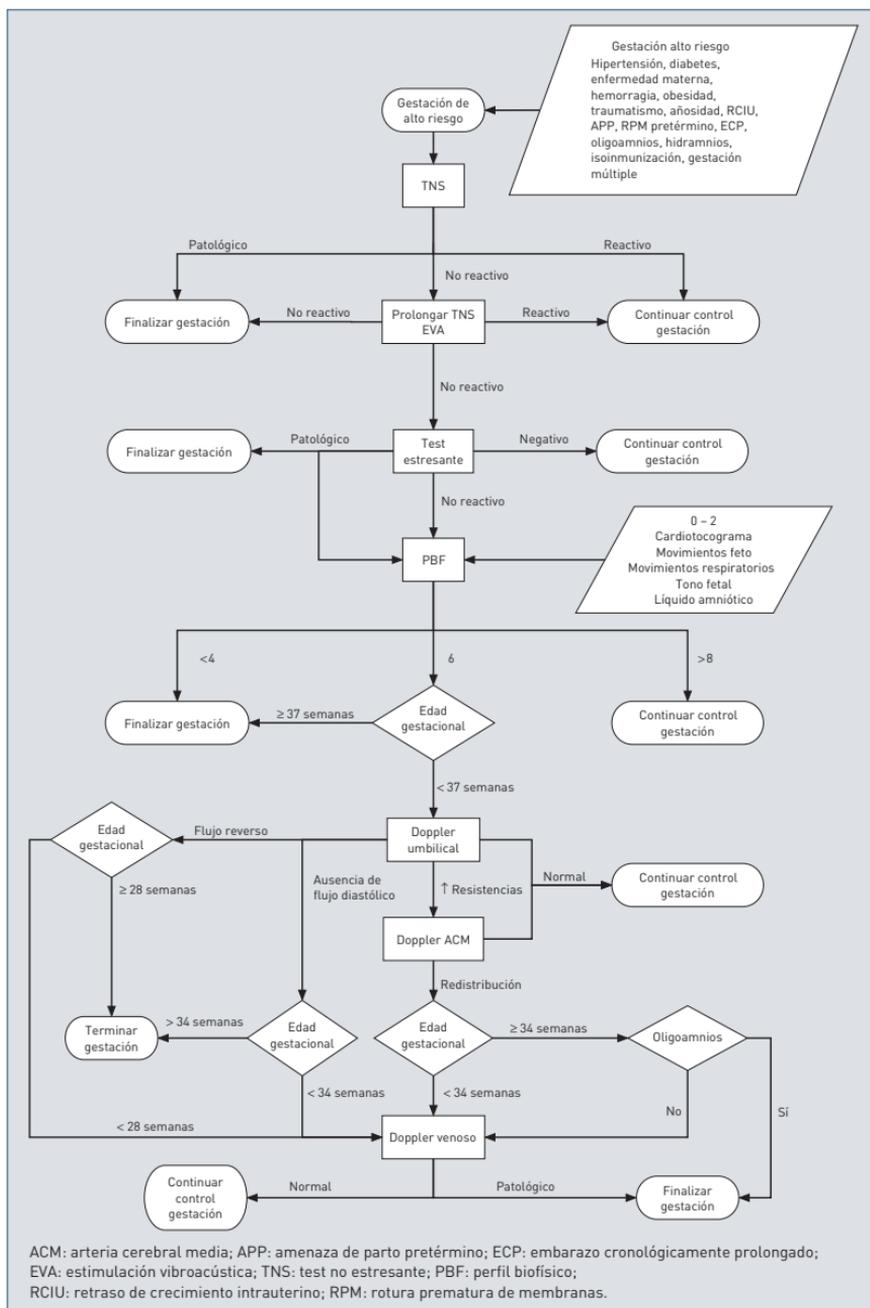


Figura 207-1. Monitorización fetal anteparto e indicaciones para terminar gestación.

– No concluyente: con deceleraciones tardías en menor número, o con deceleraciones variables o la dinámica conseguida no es adecuada. Se debe realizar una prueba de apoyo. Si es patológica, finalizar la gestación.

- **Perfil biofísico:** basado en que la observación de la actividad biofísica normal refleja la integridad de la función cerebral fetal. Tiene una baja tasa de falsos negativos (0,6-0,8%). Se analizan cinco variables: movimientos corporales, movimientos respiratorios, tono fetal, volumen de líquido amniótico (LA) (datos ecográficos) y FCF (TNS); puntuando de 0 a 2 según esté presente o no:

- 8-10: normal. Indica bienestar fetal. Continuar el control gestacional.
- 6: dudoso. En gestaciones a término finalizar. En pretérmino realizar Doppler.
- ≤ 4 : anormal. Finalizar la gestación.

La valoración del LA puede hacerse mediante la técnica de los cuatro cuadrantes (índice de líquido amniótico [ILA], normal > 5 cm), o midiendo la columna máxima (normal > 2 cm). El perfil biofísico modificado valora sólo dos variables: ILA y TNS, siendo normal un ILA > 5 y un patrón reactivo.

- **Doppler umbilical y fetal:** el estudio de la onda de velocidad de flujo (OVF) arterial y venosa permite objetivar el grado de afectación placentaria, el nivel de redistribución y el grado de compromiso cardíaco. Es la única prueba de bienestar fetal que, utilizada en gestaciones de alto riesgo, se asocia con una tendencia a la disminución de la mortalidad perinatal (OR 0,71, IC95 %: 0,50-1,01), por lo que se considera la prueba de elección en estas pacientes. Las OVF en arteria umbilical reflejan la resistencia vascular a nivel placentario, siendo expresión de la reserva placentaria. Los fetos con flujo diastólico presente pueden manejarse con seguridad de forma ambulatoria, repitiendo la prueba periódicamente. En caso de insuficiencia placentaria, el flujo diastólico en la arteria umbilical está disminuido. La ausencia o reversión de la diástole requiere hospitalización y controles diarios, pues constituye un signo ominoso. Las alteraciones en el Doppler pueden anteceder en semanas a las alteraciones de la cardiocografía (CTG) y eventualmente a la muerte fetal.

Una vez objetivado un flujo anómalo en arteria umbilical se deben realizar estudios de Doppler fetal. El feto se adapta a la hipoxemia redistribuyendo el flujo sanguíneo a cerebro, corazón y suprarrenales. Esto se manifiesta acorde a la siguiente secuencia: aumento de la resistencia en arteria umbilical, disminución de las resistencias en ACM, ausencia de diástole en arteria umbilical, flujo reverso en arteria umbilical, ausencia de flujo o reversión del conducto arterioso y pulsatilidad de la vena umbilical.

BIBLIOGRAFÍA

- Alfirevic Z, Stampalija T, Gyte GM. Fetal and umbilical Doppler ultrasound in normal pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;(8):CD001450.
- Figueras F, Gardosi J. Intrauterine growth restriction: new concepts in antenatal surveillance, diagnosis, and management. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204(4):288-300.
- Grivell RM, Wong L, Bhatia V. Regimens of fetal surveillance for impaired fetal growth. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(1):CD007113.
- Haws RA, Yakoob MY, Soomro T, Menezes EV, Darmstadt GL, Bhutta ZA. Reducing stillbirths: screening and monitoring during pregnancy and labour. *BMC Pregnancy Childbirth* 2009;9(Suppl 1):S5.
- Liston R, Sawchuck D, Young D. Fetal health surveillance: antepartum and intrapartum consensus guideline. Society of Obstetrics and Gynaecologists of Canada. SOGC Clinical Practice Guideline 197. *J Obstet Gynaecol Can* 2007;29(Suppl 4): S3-56.

INTRODUCCIÓN

Dos tercios de las mujeres embarazadas realizan algún tipo de ejercicio. El ejercicio físico afecta positivamente al curso del embarazo, al parto, a los resultados perinatales y al puerperio. Las recomendaciones durante la gestación y el postparto han ido cambiando a lo largo de los años.

BENEFICIOS DEL EJERCICIO

Los beneficios del ejercicio durante el embarazo y el postparto son:

- Mantener y mejorar la forma física. Rápida recuperación postparto.
- Prevenir y tratar la obesidad.
- Mejorar el curso de la gestación: prevención y tratamiento de la diabetes gestacional.
- Parto y puerperio mejores y con menos complicaciones.
- Mejorar la tolerancia fetal al estrés.
- Reducción del parto instrumentado y del número de cesáreas.
- Reducción de días de hospitalización.
- Menor irritabilidad fetal postparto.
- Beneficios psicológicos: mejora la imagen corporal y reduce la ansiedad y el insomnio.

RECOMENDACIONES

En la actualidad, las recomendaciones de las guías se basan en que la mujer puede iniciar, continuar y mantener un estilo de vida activo durante la gestación, realizando ejercicio físico regular a lo largo de todo el embarazo, en ausencia de patología médica y obstétrica.

Se debe proporcionar asesoramiento médico a la paciente, tras la realización de una buena y completa anamnesis médica valorando sobre todo el nivel de adaptación al ejercicio previo al embarazo (Tabla 208-1).

Tabla 208-1. Intensidad, frecuencia y duración del ejercicio recomendado durante el embarazo

	Mujeres sedentarias	Mujeres con ejercicio regular	Atletas
Frecuencia del ejercicio	3/semana	3-5/semana	4-6/semana
Intensidad del ejercicio	Moderada	Moderada/intensa	Intensa
Tiempo	30 minutos/día	30-60 minutos/día	60-90 minutos/día

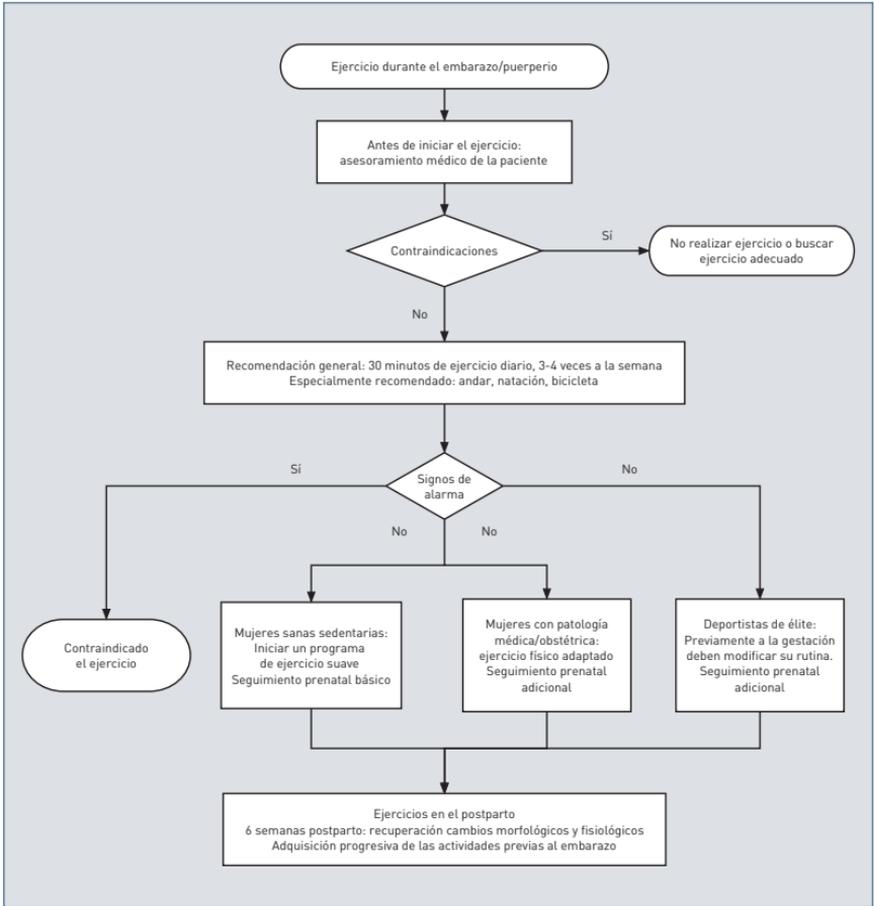


Figura 208-1. Ejercicio materno, gestación y postparto.

Contraindicaciones generales en la práctica del ejercicio físico

Evitar: sobreesfuerzo; deportes de contacto: boxeo; riesgo de caídas: esquí, ciclismo, equitación, motorismo; submarinismo (síndrome de descompresión pulmonar fetal); evitar altitudes por encima de 2.500 m; estrés articular (*jogging*); posición supina (hipotensión postural); estatismo postural en períodos prolongados y cambios bruscos de posición.

Signos de alarma para interrumpir el ejercicio físico durante la gestación

- **Sintomatología general:** calambres musculares, mareos, sensación de debilidad y náuseas frecuentes, cefaleas, dificultad respiratoria tras el ejercicio, dolor torácico.
- **Sintomatología obstétrica:** sangrado vaginal, disminución de los movimientos fetales, pérdida de líquido amniótico, contracciones uterinas.

Contraindicaciones absolutas al ejercicio

- **Médicas generales:** enfermedades cardiovasculares, enfermedades pulmonares, enfermedades maternas graves.
- **Obstétricas:** incompetencia cervical o cerclaje, metrorragia en el segundo y tercer trimestre, placenta previa tras semana 26, rotura prematura de membranas pretérmino, amenaza de parto prematuro, gestación múltiple con riesgo de parto pretérmino, estados hipertensivos del embarazo.

Tipos de ejercicios recomendados

- **Paseos:** duración de 20-30 minutos o 1,5 km al día. Pueden aumentarse gradualmente un par de minutos/día hasta 1 hora/día. La intensidad de la marcha que permita hablar con un acompañante (paso moderado). Se pueden añadir pendientes progresivamente. Los 5 minutos iniciales y finales se recomienda disminuir la intensidad.
- **Natación:** la posición prono es bien tolerada por la gestante. La natación reduce la carga corporal, mejora el sistema circulatorio favoreciendo el flujo centrípeto del volumen sanguíneo y disminuyendo el edema. Además produce una buena dispersión del calor corporal con bajo riesgo de desequilibrios y caídas.
- **Ejercicios recomendados en el segundo y tercer trimestres:** se buscarán actividades que desarrollen cualidades como la flexibilidad, relajación, fuerza muscular (orientada a fortalecer la musculatura pelviana y corregir los cambios posturales producidos por el desplazamiento del centro de gravedad hacia atrás) y ejercicios respiratorios. Es importante evitar el decúbito supino.

El ejercicio físico debe ser recomendado durante el embarazo. Las limitaciones se basan en la valoración de la sintomatología durante el ejercicio.

BIBLIOGRAFÍA

- Artal R, O'Toole M, White S. Guidelines of the American College of Obstetricians and Gynecologists for exercise during pregnancy and the postpartum period *Br J Sports Med* 2003;37:6-12.
- Stafne SN, Salvesen KÅ, Romundstad PR, Eggebø TM, Carlsen SM, Mørkved S. Regular exercise during pregnancy to prevent gestational diabetes: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2012;119:29-36.

INTRODUCCIÓN

Se define el embarazo cronológicamente prolongado (ECP) como aquél que dura más de 42 semanas (más de 294 días). Se ha demostrado que una correcta valoración ecográfica en el primer trimestre de gestación reduce el número de ECP si se compara con la datación de la gestación por fecha de última regla exclusivamente.

Existen evidencias de que a partir de la semana 41 se produce un incremento del riesgo fetal, neonatal y materno. La mortalidad fetal aumenta de forma significativa a partir de la semana 41, siendo incluso mayor cuando se asocia a restricción del crecimiento intrauterino. Las complicaciones neonatales más frecuentes son la hipoglucemia, la hiperbilirrubinemia y la trombopenia. El riesgo materno se asocia a la tasa aumentada de cesáreas y distocia de hombros secundaria a la macrosomía fetal.

DATACIÓN CORRECTA DE LA GESTACIÓN

La ecografía del primer trimestre se debe realizar entre la 11 y 13+6 semana de gestación. Es la forma más precisa de datar correctamente la gestación. Si existe una diferencia mayor de cinco días entre la fecha de la última regla (FUR) y la ecografía, se corregirá la fecha según la fecha indicada en la ecografía (nivel de evidencia I-A). Por tanto, se debe medir la longitud cráneo-raquis por un ecografista experimentado a todas las gestantes entre la semana 11 y 13+6.

En caso de no contar con la ecografía del primer trimestre, se deberá datar la gestación con el apoyo de la biometría fetal medida en la ecografía del segundo trimestre. Si existen diferencias superiores a diez días entre la FUR y la ecografía del segundo trimestre, se debe corregir la fecha según la ecografía (nivel de evidencia I-A).

SEGUIMIENTO

Está demostrado que comenzar los controles de bienestar fetal a partir de la semana 40 disminuye la morbimortalidad tanto materna como fetal y permite decidir el momento correcto para finalizar la gestación. Por tanto, una vez que la paciente alcance la semana 40 de gestación se controlará mediante treinta minutos de registro cardiocardiográfico (RCTG) y la realización de una ecografía por un especialista experimentado. Si en el RCTG se evidencia dinámica regular se realizará un tacto vaginal, con el fin de conocer el estado del cérvix y tomar decisiones en función de su situación de posición, consistencia, dilatación y longitud.

En la ecografía se valorará la presentación y la posición fetales, el estado de la placenta y el nivel de líquido amniótico, realizando asimismo una biometría fetal. Además se realizará, si el facultativo especialista lo considera necesario, un Doppler de la arteria umbilical y de la arteria cerebral media. En caso de normalidad en el

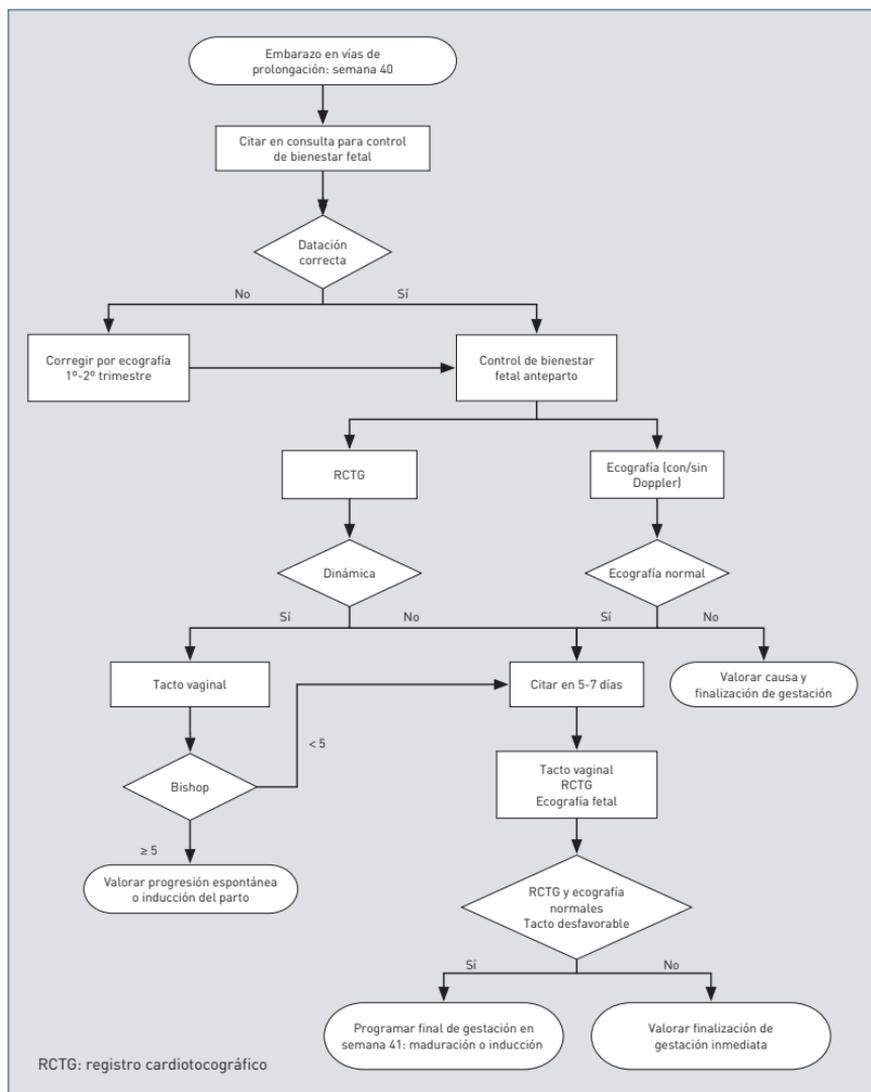


Figura 209-1. Embarazo cronológicamente prolongado.

RCTG, así como en la ecografía y el Doppler, y con un índice de Bishop menor de cinco en el caso que fuera necesario realizar el tacto vaginal, se citará a la paciente a un nuevo control en 5-7 días.

A los 5-7 días se monitorizará a la paciente durante treinta minutos, se realizará una segunda ecografía de control y si todos los hallazgos son normales se programará para finalizar gestación mediante maduración/inducción pasados 1-2 días.

MANEJO

En la actualidad hay que señalar que la inducción rutinaria de la gestación a partir de la semana 41 está validada tanto por ensayos clínicos como por revisiones sistemáticas y metaanálisis. La vía de elección del parto debe ser la vaginal siempre que sea posible. Una correcta exploración obstétrica en el momento del ingreso programado de la paciente determinará el estado del cérvix y la necesidad de maduración mediante dinoprostona 10 mg durante un total de 12 horas o hasta el inicio del parto. Posteriormente se debe mantener a la gestante con monitorización cardiotocográfica continua durante todo el período de inducción.

La vía abdominal queda reservada de forma electiva para fetos macrosómicos o de forma urgente en situaciones obstétricas que surjan durante el período de parto.

BIBLIOGRAFÍA

- ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetricians-gynecologists. No 55, septiembre 2004. Management of postterm pregnancy. *Obstet Gynecol* 2004;104:639-46.
- Caughey A, Sundaram V, Kaimal A, Gienger A, Cheng Y, Kathryn M et al. Systematic Review: Elective Induction of Labor Versus Expectant Management of Pregnancy. *Ann Intern Med* 2009;151: 252-63.
- Delaney M, Roggensack A. Guidelines for the management of Pregnancy at 41+0 to 42+0 weeks. *J Obstet Gynaecol Can* 2008;30:800-10.
- Mandrzzato G, Alfirevic Z, Chervenak F, Gruenebaum A, Heimstad R, Heinonen S et al. Guidelines for the management of postterm pregnancy. *J Perinat Med* 2010;38:111-9.
- Vayssière C, Haumonte JB, Chantry A, Coatleven F, Debord MP, Gomez C et al. Prolonged and post-term pregnancies: guidelines for clinical practice from the French College of Gynecologists and Obstetricians (CNGOF). *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013;20:S0301-2115.

INTRODUCCIÓN

La asistencia al parto debe basarse en los principios de humanización, control fetal y alivio del dolor. Por ello, en los protocolos para la asistencia durante la dilatación y el expulsivo, tienen que primar la seguridad y la salud, tanto de la madre como del recién nacido. El objetivo final es asegurar, durante todo el proceso del parto, el bienestar de ambos.

RECOMENDACIONES POR FASES DEL PARTO

Dilatación

Ante una paciente que acude a urgencias por presentar dinámica, la valoración inicial debe incluir: anamnesis y revisión de historia clínica, para evaluar el riesgo, toma de constantes, exploración vaginal y valoración de las contracciones uterinas y frecuencia cardíaca fetal (FCF). No se debe ingresar a las gestantes que no cumplan los criterios de fase activa de parto (dinámica uterina regular, borramiento cervical mayor del 50% y dilatación de 3-4 cm) (Fig. 210-1).

Si cumple los criterios, se ingresará en una dilatación. Se realizará: toma de constantes vitales cada 2 horas y exploración vaginal cada 2-4 horas. Se permitirá la ingesta de líquidos y se favorecerá la micción espontánea (sondaje vesical sólo si fuera necesario); se utilizará un enema si lo desea la paciente y se adoptará la posición que reporte mayor confort. El uso de oxitocina se limitará a los casos de necesidad, no se administrará sistemáticamente si el progreso del parto es adecuado. La amniotomía no se debe realizar de rutina (se practicará si la dilatación no progresa adecuadamente o en aquellas situaciones que precisen del acceso al feto). Se deberá administrar antibiótico en caso de que el cultivo del exudado vaginal o anal fuera positivo para *Streptococcus agalactiae* o si han transcurrido más de 12 horas desde la rotura de la bolsa amniótica (ampicilina 2 g i.v. seguidos de 1 g/4 horas hasta parto).

Para el control del dolor se debe contemplar la posibilidad de solicitar analgesia epidural en cualquier momento del parto. Se debe realizar un partograma para valorar la progresión del parto. El control del bienestar fetal puede ser intermitente en caso de ausencia de complicaciones o factores de riesgo. Se procederá a auscultación intermitente del estado fetal en gestaciones de bajo riesgo y a monitorización continua si la gestación es de riesgo o si siendo de bajo riesgo se presenta: líquido meconial, frecuencia cardíaca fetal anormal, fiebre materna, hemorragia, analgesia epidural o administración de oxitocina.

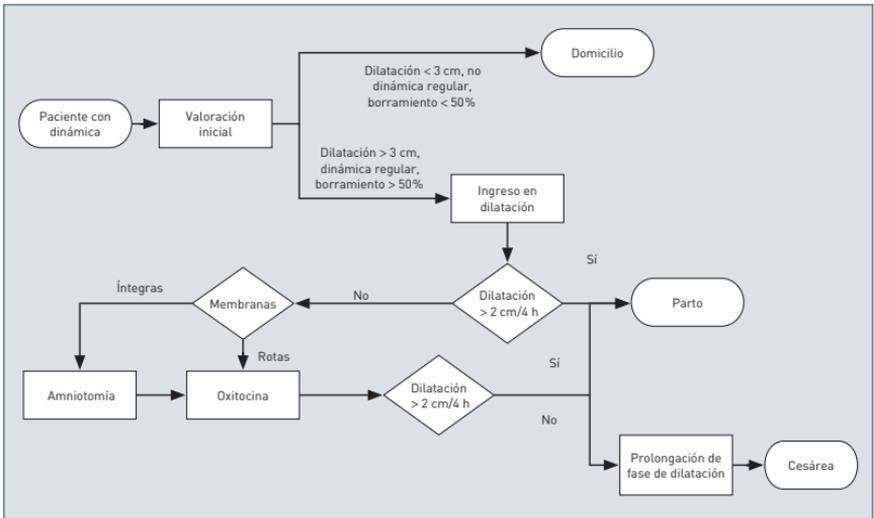


Figura 210-1. Guía práctica para la asistencia a la embarazada durante el período de dilatación.

Período expulsivo

Se considera cuando la gestante alcanza la dilatación completa. Se mantendrá conducta expectante mientras las condiciones de salud materna y fetal lo permitan. Se procederá a realizar: partograma; monitorización continua, debido a que el riesgo de acidosis fetal es mayor; toma de constantes horaria; exploración vaginal al menos cada hora; no se restringirá la ingesta de líquidos y se favorecerá la micción espontánea (sondaje vesical sólo si fuera necesario). Se iniciarán los pujos cuando la paciente sienta deseo; se adoptará la postura más confortable y en el momento del parto se facilitará la visualización del periné; se administrará oxitocina si no se había administrado con anterioridad, considerando su empleo si las contracciones son inadecuadas al comienzo de esta etapa; se aconseja la realización de amniotomía si no se realizó previamente; para el control del dolor aún se puede ofrecer analgesia en este período; se debe evitar masaje continuo de vulva y periné y se debe proteger adecuadamente el periné para minimizar el riesgo de desgarros; la episiotomía (mediolateral derecha) se realizará sólo si hay necesidad clínica, utilizando analgesia eficaz y comprobada; se debe rasurar el periné sólo si es necesario practicar episiotomía y limitándose a la zona mínima necesaria; la presión sobre fondo uterino, podrá ser utilizada con la intención de ayudar al desprendimiento de la cabeza, pero en ningún caso para facilitar el descenso de la presentación (Fig. 210-2).

Alumbramiento

Durante el alumbramiento se puede adoptar dos tipos de conducta:

- **Activa** (alumbramiento dirigido, de elección): administración de 5 UI de oxitocina en el momento de la salida del hombro anterior; tracción controlada del cordón, masaje

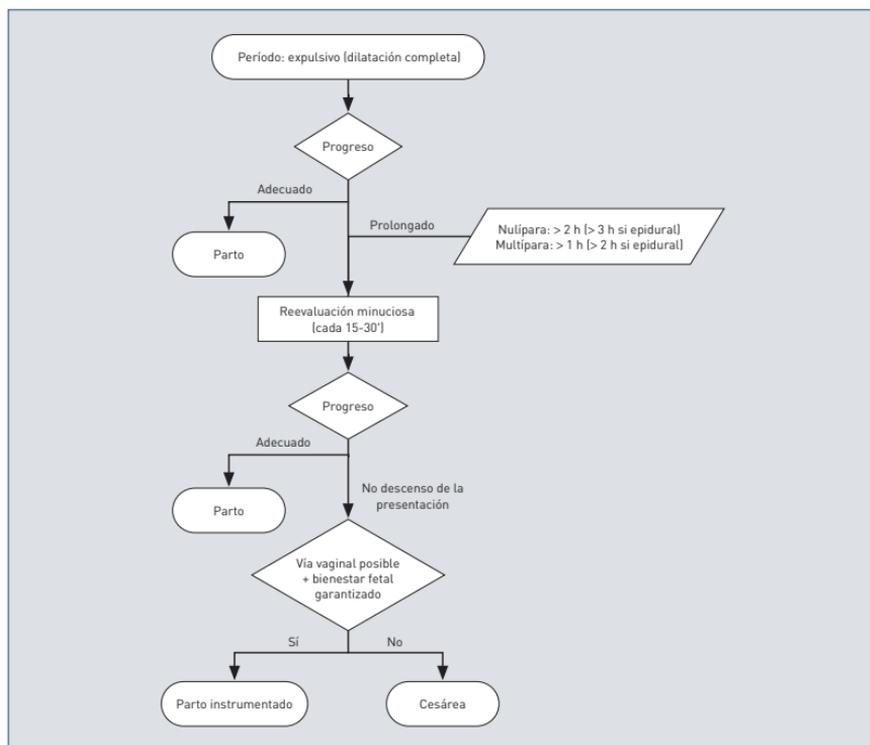


Figura 210-2. Guía práctica para la asistencia a la embarazada durante el período de expulsivo.

uterino (maniobra de Credé). Esta actitud activa reduce el riesgo de hemorragia y acorta la duración de este período.

- **Pasiva:** manejo expectante.

Se valorará el progreso de esta etapa. Si transcurren más de 30 minutos desde el parto, para ambas conductas, y no se ha producido la salida de la placenta, se procederá a la administración de 10 UI de oxitocina en 4 ml de suero fisiológico en la vena umbilical, para facilitar su desprendimiento. Si tras la aplicación de esta técnica la placenta continúa sin desprenderse, habrá que proceder a su extracción manual en quirófano bajo anestesia epidural.

Tras la salida de la placenta se debe comprobar su integridad, siendo recomendable administrar oxitocina durante las primeras horas. Se realizará la valoración del estado perineal, incluyendo si es preciso, el tacto rectal. Se reparará la episiotomía y los desgarros, empleando si fuera necesario, anestesia local. En caso de sangrado se revisará el canal del parto.

Se debe realizar el control de constantes vitales y genitorragia. Si el sangrado es mayor al habitual o existe compromiso hemodinámico, se procederá a realizar masaje uterino, administración de líquidos intravenosos y fármacos uterotónicos.

BIBLIOGRAFÍA

- Herrera B, Gálvez A, Carreras I, Strivens H. Asistencia al parto eutócico: recomendaciones para la práctica clínica. *Matronas Prof* 2006;7:27-33.
- Hofmeyr GJ. Evidence-based intrapartum care. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2005;19:103-15.
- Maharaj D. Eating and drinking in labor: should it be allowed? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2009;146:3-7.

ALTERACIONES DE LA FRECUENCIA FETAL INTRAPARTO

D. Desantes Real y J. M. Vila Vives

INTRODUCCIÓN

El objetivo de la monitorización intraparto mediante registro cardiotocográfico (RCTG) es garantizar la vitalidad del feto. La detección de alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal (FCF) puede alertar sobre una eventual situación de pérdida de bienestar fetal que permita iniciar medidas que mejoren su resultado perinatal.

La sensibilidad de la monitorización fetal es mayor del 95 % para predecir la acidosis fetal, pero su especificidad es baja, por lo que cuenta con una alta tasa de falsos positivos. Pese a todo, en la actualidad es el método de vigilancia fetal más fiable y el más utilizado en la mayor parte de los partitorios.

PARÁMETROS VALORABLES EN EL REGISTRO

Este método combina la medición de las contracciones uterinas, indicando el número e intensidad de las mismas (taquisistolia, más de 5 contracciones/10 minutos, bradisistolia, menos de 2 contracciones/10 minutos e hipersistolia, intensidad mayor de 60-70 mmHg), y los latidos cardíacos fetales valorando cuatro parámetros: la FCF basal, la variabilidad latido a latido y la existencia o no de aceleraciones y deceleraciones.

Se establece que la FCF basal es normal entre 120 y 160 latidos por minuto (lpm). Por encima de 160 lpm se denomina taquicardia fetal y por debajo de 120 lpm bradicardia. Se diferencian tres tipos de variabilidad en función del ritmo de oscilaciones:

- **Mínima:** menos de 5 lpm.
- **Moderada:** 5-25 lpm.
- **Severa:** más de 25 lpm.

ALTERACIONES DE LA FRECUENCIA CARDÍACA FETAL

Las deceleraciones transitorias se relacionan con la contracción:

- **Deceleración precoz:** el comienzo y el final coinciden con la contracción.
- **Deceleración tardía:** hay un desfase superior a 20 segundos entre ellas.
- **Deceleración variable:** tienen un inicio variable ante las contracciones.

Las aceleraciones acompañan también a las contracciones uterinas y deben tener una amplitud mayor de 15 lpm y una duración mayor de 15 segundos (en pretérminos de menos de 32 semanas, amplitud de 10 lpm durante 10 segundos).

PATRONES DE MONITORIZACIÓN FETAL

- **Patrón tranquilizador o normal:**

- Línea de base entre 120 y 160 lpm.
- Variabilidad mayor de 5.
- Presencia de aceleraciones.
- Ausencia de deceleraciones.

- **Patrón intranquilizador:**

- Línea de base entre 100-119 y 161-180 lpm.
- Variabilidad menor de 5 durante 40-90 minutos.
- Deceleraciones variables típicas con más del 50% de las contracciones durante más de 90 minutos o deceleración prolongada única de hasta 3 minutos.

- **Patrón anormal o patológico:**

- Línea de base menor de 100 o mayor de 180 lpm.
- Variabilidad menor de 5 durante 90 minutos.
- Deceleraciones variables atípicas con más del 50% de las contracciones o desaceleraciones tardías durante más de 30 minutos o deceleración prolongada única más de 3 minutos.

Por lo tanto, se pueden definir los RCTG como:

- Registro normal: registro de la FCF con los cuatro criterios de lectura clasificados como tranquilizadores.
- Registro sospechoso: registro con un criterio intranquilizador y el resto tranquilizadores.
- Registro patológico: registro de la FCF con dos criterios intranquilizadores o uno o más anormales.

Son signos cardiotocográficos que indican la necesidad de parto inmediato, la deceleración prolongada de menos de 70 latidos/minuto durante más de 7 minutos.

Conducta ante un registro cardiotocográfico (CTG) sugerente de compromiso fetal:

- **Estudio ácido-básico fetal:** es el parámetro más importante del estudio bioquímico. Durante la dilatación los valores de normalidad del pH son 7,25-7,45, mientras que durante el expulsivo los valores de normalidad del pH son 7,20-7,45. El PO_2 oscila entre 15-25 mmHg, siendo su valor promedio de 20 mmHg. El PCO_2 oscila entre 30-70 mmHg, siendo su valor promedio de 45 mmHg. El exceso de bases fluctúa entre +5 y -12 mEq/L.

– Se debe realizar un pH de calota fetal (Fig. 211-1).

- pH > 7,25: bienestar fetal. Repetir en una hora, si CTG continúa patológico.
- pH 7,20-7,24: repetir en 30 minutos, si CTG continúa patológico.
- pH < 7,20: finalizar gestación.

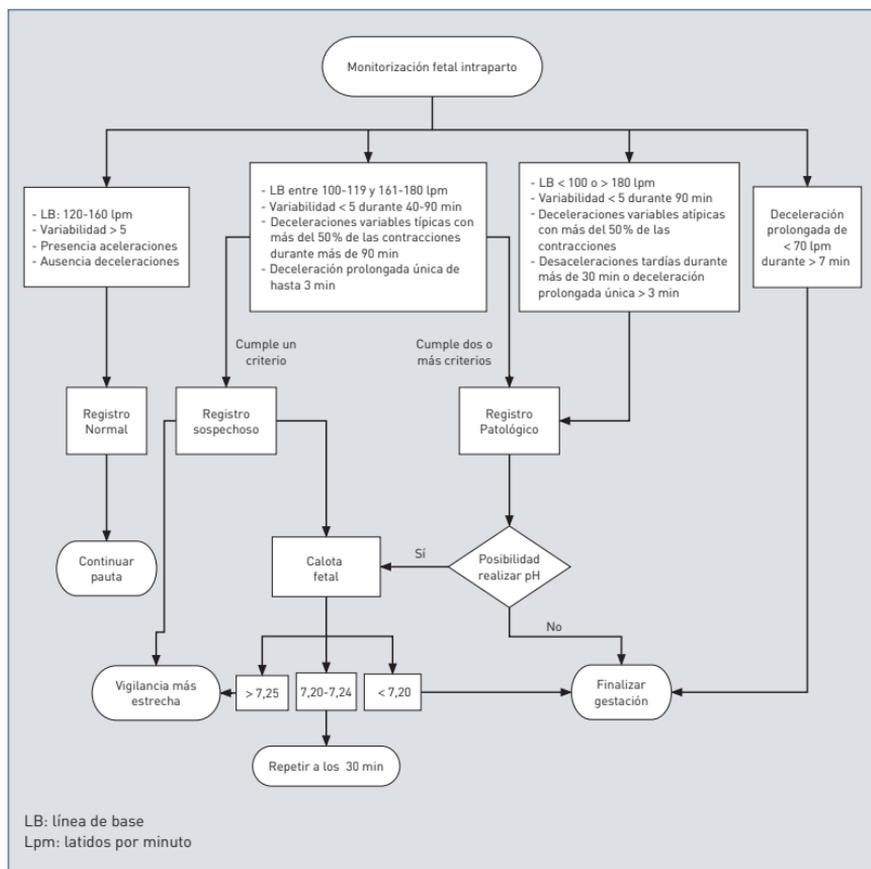


Figura 211-1. Manejo de las alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal intraparto.

BIBLIOGRAFÍA

- Afors K, Chandharan E. Use of continuous electronic fetal monitoring in a preterm fetus: clinical dilemmas and recommendations for practice. *J Pregnancy* 2011;2011:848794.
- Devane D, Lalor JG, Daly S, McGuire W, Smith V. Cardiotocography versus intermittent auscultation of fetal heart on admission to labour ward for assessment of fetal wellbeing. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;15:CD005122.
- Liston R, Sawchuck D, Young D. Fetal health surveillance: antepartum and intrapartum consensus guideline. *J Obstet Gynaecol Can* 2007;29(9 Suppl 4):S3-56.

J. Valero Domínguez y M. J. Núñez Valera

INTRODUCCIÓN

La inducción del parto es un procedimiento obstétrico dirigido a desencadenar contracciones uterinas en el intento de conseguir el parto por vía vaginal. Siempre que se decida realizar es necesario sentar correctamente la indicación, elegir el momento y el método precisos y establecer una cuidadosa relación riesgo-beneficio.

Se considera indicada la inducción cuando los beneficios de finalizar la gestación para la salud de la madre y el feto son mayores que los beneficios de continuar el embarazo. Son indicaciones terapéuticas aquellas situaciones clínicas en las que el embarazo debe finalizar en un período de tiempo relativamente corto (complicaciones médicas y del embarazo, rotura prematura de membranas, corioamnionitis, riesgo de pérdida del bienestar fetal, embarazo cronológicamente prolongado). Cuando la situación implica que la gestación debe finalizar con rapidez o que la vía vaginal no conlleva seguridad, es preferible la realización de una cesárea.

Aunque el mayor peligro durante el progreso de un parto vaginal de las pacientes con cesárea previa es el riesgo de rotura uterina, la mayoría de las veces es posible el parto vaginal seguro, tanto para la madre como para el feto, por lo que se les debe ofrecer un intento de parto por esta vía una vez descartadas las contraindicaciones e informada la gestante de los riesgos y beneficios del intento. La tasa de éxito de parto vaginal después de una cesárea oscila entre el 72-76%, llegando al 87-90% si ha habido un parto vaginal previo.

DIAGNÓSTICO

Es esencial documentar el tipo de incisión uterina realizada en la cesárea previa, así como el tiempo transcurrido entre la misma y el parto siguiente, factores que influyen en el riesgo de rotura. Se consideran contraindicaciones para el parto por vía vaginal la cesárea corporal o en «T invertida», la histerotomía o miomectomía previa con entrada en la cavidad uterina, la rotura uterina previa y las contraindicaciones propias del parto vaginal (placenta previa, vasa previa, situación transversa, procúbito de cordón, herpes genital activo, desproporción cefalopélvica absoluta, pérdida de bienestar fetal, carcinoma cervical invasor, etc.).

En el centro de trabajo de los autores de este capítulo no se realiza inducción de parto tras cesárea previa (por estar asociado a aumento de rotura uterina) en los siguientes casos: cuando hay más de una cesárea segmentaria previa, en presentaciones podálicas, si el peso fetal es mayor de 4.000 g, si el tiempo transcurrido desde la cesárea es menor de 18 meses y en gestaciones múltiples.

Son requisitos indispensables para el intento de parto vaginal en pacientes con cesárea previa, la adecuada información a la paciente y la firma del correspondiente documento de consentimiento informado, la monitorización continua fetal y materna y la disponibilidad inmediata de facultativos implicados en el proceso (obstetra, anestesista y pediatra), así como de medios adecuados para la realización inmediata de la cesárea.

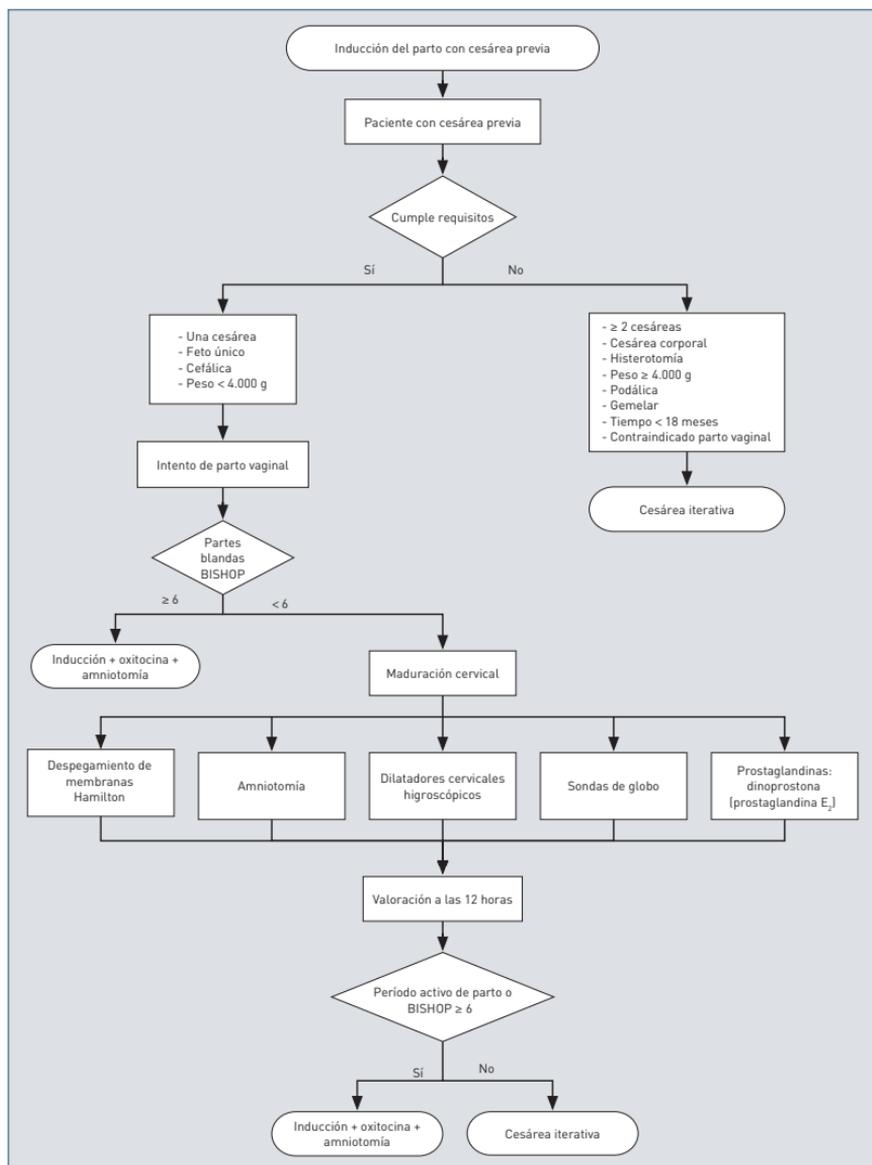


Figura 212-1. Manejo del parto en las pacientes con cesárea previa.

TRATAMIENTO

Uno de los factores pronósticos más importante en cuanto al resultado de la inducción son las condiciones obstétricas en que ésta se lleva a cabo, valorado a través del

índice de Bishop. Si éste es favorable (puntuación mayor o igual a 6), se procede a amniotomía con perfusión de oxitocina. La inducción con oxitocina conlleva un mayor riesgo de rotura uterina (1,1%), aunque menor que con prostaglandinas (PG), y debe llevarse a cabo con precaución y un adecuado control (Fig. 212-1). Si el Bishop es desfavorable (puntuación menor de 6), se indican técnicas de maduración cervical:

- **Despegamiento de las membranas (maniobra de Hamilton):** despegamiento digital del polo inferior de las membranas, que favorece la liberación de PG.
- **Amniotomía:** la rotura de las membranas incrementa la producción endógena de PG y la secreción endógena de oxitocina por el reflejo de Ferguson.
- **Dilatadores cervicales higroscópicos:** tallos que dilatan mecánicamente el cuello.
- **Sondas de globo:** sondas que dilatan mecánicamente el cuello y favorecen la liberación de PG. Se suelen utilizar cuando las PG están contraindicadas.
- **PG:** es el método más empleado de maduración cervical, siendo su utilización discutida en las pacientes con cesárea previa por el riesgo aumentado de rotura uterina. La dinoprostona (PG-E₂) se asocia a un riesgo de rotura del 2%, se utiliza preferentemente vía vaginal mediante la colocación de dispositivos de liberación controlada de 10 mg. Se recomienda utilizar sólo en casos determinados y bajo estricto control médico. En nuestro hospital no se utiliza en pacientes con cesárea previa. El misoprostol (PG-E₁) se asocia a un aumento muy superior de riesgo de rotura uterina (6%), por lo que está contraindicado en pacientes con cesárea previa.

Tras 12 horas de iniciada la maduración cervical se debe valorar a la paciente: si se ha producido el inicio del período activo de parto o el Bishop es favorable (mayor o igual a 6), se puede perfundir oxitocina si la dinámica no es adecuada (de 3 a 5 contracciones en 10 minutos); si el Bishop persiste desfavorable (menor de 6) se considera fracaso en la maduración-inducción y se repite la cesárea.

BIBLIOGRAFÍA

- Marshall NE, Fu R, Guise JM. Impact of multiple cesarean deliveries on maternal morbidity: a systematic review. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205:262.e1-8.
- Signore C, Spong CY. Vaginal birth after cesarean: new insights manuscripts from an NIH Consensus Development Conference, March 8-10, 2010. *Semin Perinatol* 2010;34:309-10.
- Shorten A, Shorten B. The importance of mode of birth after previous cesarean: success, satisfaction, and postnatal health. *J Midwifery Womens Health* 2012;57:126-32.

INDUCCIÓN DEL PARTO SIN CESÁREA PREVIA

S. I. Fuster Rojas y J. Valero Domínguez

INTRODUCCIÓN

La inducción consiste en estimular contracciones uterinas antes del inicio espontáneo del trabajo de parto para intentar terminar el embarazo por vía vaginal. Puede ser electiva o terapéutica, cuando los beneficios maternos y/o fetales superan los de la continuación del embarazo. Existen una serie de situaciones en las que está indicada la inducción del parto mientras que en otras se encuentra contraindicada (Tabla 213-1).

Tabla 213-1. Indicaciones y contraindicaciones de la inducción del parto

Indicaciones	Contraindicaciones
<ul style="list-style-type: none"> • Embarazo en vías de prolongación (41 semanas) • Rotura prematura de membranas en feto > 34 semanas • Compromiso fetal: retraso de crecimiento, oligoamnios, otros, etc. • Enfermedades maternas: diabetes, nefropatía, otras • Muerte fetal • Otras 	<p>Relativas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cesárea segmentaria transversa <p>Absolutas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Presentación transversa /podálica (se les propone versión externa antes de semana 38) • Cesárea corporal o en T • Histerotomía con entrada en cavidad • Rotura uterina previa • Placenta previa • Herpes genital activo • Cáncer invasor de cérvix • Vasa previa • Procidencia de cordón umbilical • Sospecha de macrosomía fetal (> 4.500 gr).

MANEJO

- **Previo a la inducción:** ofrecer despegamiento de membranas: nulíparas en la semana 40 y a todas las gestantes en la semana 41 (visita prenatal).
- **Día de la inducción:** valorar test de Bishop (≥ 6 favorable; < 6 desfavorable).
 - Si Bishop < 6 : maduración cervical.
 - Si Bishop ≥ 6 : inducción del parto.

MADURACIÓN CERVICAL

Se consigue con un dispositivo de liberación retardada de prostaglandinas (dinoprostona 10 mg) que se coloca en fórnix vaginal posterior, de manera transversal. Antes de

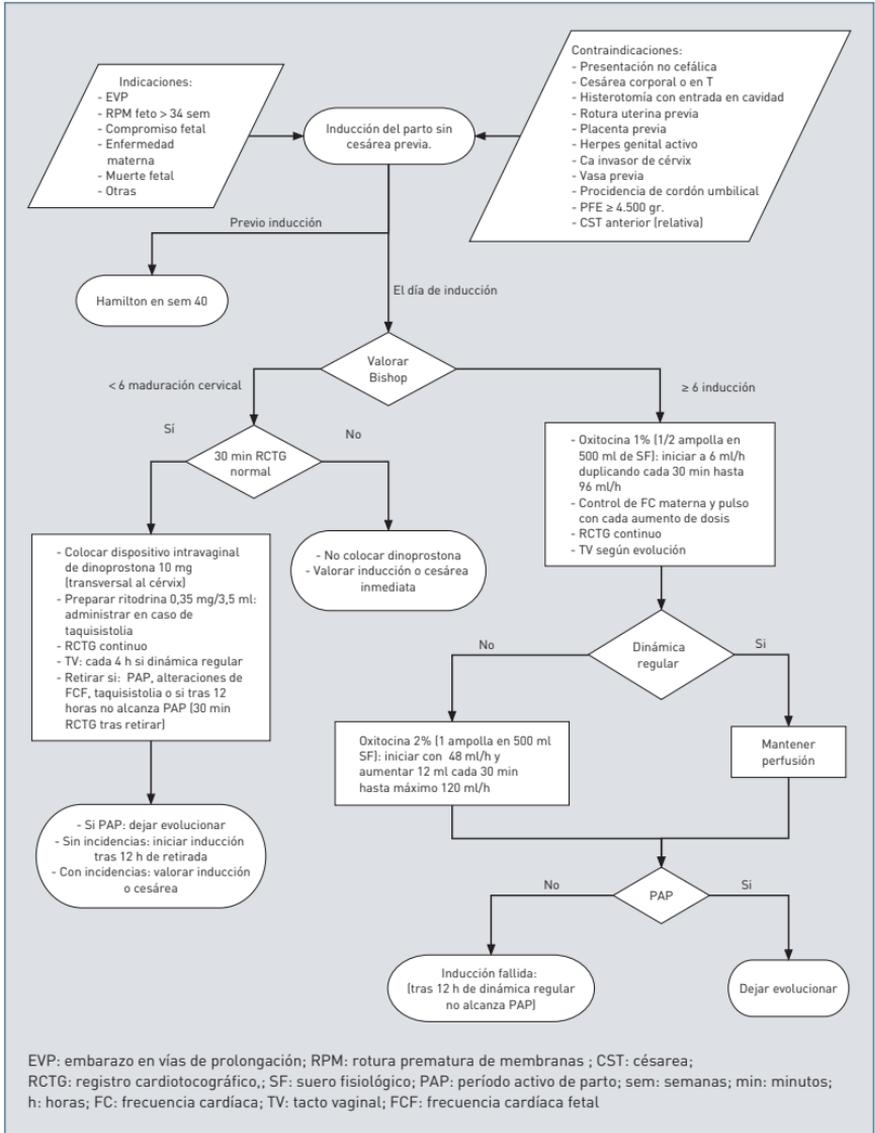


Figura 213-1. Inducción del parto sin cesárea previa.

su colocación se debe disponer de 30 minutos de registro cardiotocográfico (RCTG) normal y tener preparado un tocolítico (ritodrina 0,35 mg/3,5 ml) por si aparece una taquisistolia (≥5 contracciones/10 min) o hipertonía (contracciones de duración >120 sg), poder revertirlas. Una vez colocado el dispositivo se debe realizar un RCTG continuo durante al menos 1 hora. Posteriormente si el RCTG es normal y la dinámica aislada,

puede hacerse monitorización en ventanas o continua. Si la dinámica es regular, se debe realizar un tacto vaginal cada 4 horas. Se retirará a las 12-24 horas de su colocación mediante tracción de la cinta o antes si alcanza período activo de parto (PAP), aparecen alteraciones de frecuencia cardíaca fetal, taquisistolia u otra eventualidad. Tras la maduración cervical se realiza la inducción con oxitocina, siempre que el caso lo permita, a las 12 horas de retirar la dinoprostona.

INDUCCIÓN DEL PARTO

Se debe comenzar con oxitocina al 1 %, con ritmo de perfusión a 6 ml/hora y se doblará la dosis cada 30 minutos hasta obtener una dinámica uterina adecuada o hasta alcanzar la dosis máxima (96 ml/hora=16 mUI/min). En caso de no obtener dinámica regular (2-3 contracciones > 40 mmHg/10 min) con esta dosis se puede emplear oxitocina al 2 %, comenzando en la dosis anterior (48 ml/hora) y aumentando 12 ml cada 30 minutos hasta la dosis máxima (120 ml/hora=40 mUI/min). Durante la inducción se deben controlar:

- **Las constantes maternas** (tensión arterial y pulso) después de cada incremento de oxitocina y posterior a la estabilización, cada hora durante 4 horas y luego a intervalos variables.
- **Dinámica uterina:** si aparece una hiperestimulación que se define como taquisistolia (≥ 5 contracciones/10 min) o hipertonía, sin compromiso fetal, se debe disminuir la perfusión de oxitocina, en tanto que si aparece compromiso fetal, se debe detener la perfusión de oxitocina, colocar a la mujer en decúbito lateral e incrementar perfusión de fluidos. Si con estas medidas no es suficiente, se administrará el tocolítico (bolo de ritodrina). Si la reanimación uterina ha sido satisfactoria, se puede reanudar perfusión de oxitocina con la mitad de la dosis.

Se considerará que la inducción ha fracasado si tras 12 horas de dinámica regular efectiva la paciente no ha alcanzado período activo de parto (cérvix borrado y 3 cm de dilatación) y se indicará una cesárea.

BIBLIOGRAFÍA

- ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetricians-gynecologists. No 55, septiembre 2004. Management of Postterm Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2004;104:639-46.
- Facchinetti F, Fontanesi F, Giovane CD. Pre-induction of labour: comparing dinoprostone vaginal insert to repeated prostaglandin administration: a systematic review and meta-analysis. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2012;25:1965-9.
- Gülmezoglu AM, Crowther CA, Middleton P. Induction of labour in normal pregnancies at or beyond term. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(4):CD004945.
- Kelly AJ, Malik S, Smith L, Kavanagh J, Thomas J. Vaginal prostaglandin (PGE2 and PGF2a) for induction of labour at term. *Cochrane Database Syst Rev* 2009;(4):CD003101.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad la existencia de cesárea previa es una de las principales indicaciones para realizar una nueva cesárea. El intento de parto vaginal constituye una estrategia para disminuir la creciente incidencia de éstas. El éxito del parto vaginal tras cesárea se sitúa alrededor del 75 %, llegando al 90 % en caso de un parto vaginal previo.

La decisión de la vía del parto en una paciente con cesárea anterior debe ser el resultado de valorar el balance entre el riesgo y el beneficio para la madre y para el feto. Toda gestante con cesárea previa debe ser informada de los riesgos y beneficios tanto del parto vaginal como de realizar una nueva cesárea, debiendo constar por escrito el consentimiento informado de la paciente para el intento de un parto vaginal.

RIESGOS DEL PARTO VAGINAL TRAS CESÁREA

Aunque la morbimortalidad materna es mayor con una cesárea programada que con un parto vaginal (más aún en caso de cesárea iterativa), lo que más condiciona la vía del parto es el riesgo de rotura uterina y la morbimortalidad consecuente, tanto materna como fetal. En el parto vaginal tras cesárea (cuando fue segmentaria transversa) el riesgo de rotura es del 0,32-0,47 %, mientras que en la cesárea programada es del 0,03 %. Este riesgo aumenta cuando se intenta un parto vaginal en una paciente con más de una cesárea, pudiendo alcanzar el 4 %. La mortalidad perinatal asociada a la rotura uterina es del 0,13 % en el parto vaginal y del 0,002 % en la cesárea programada.

Por otro lado, a medida que aumenta el número de cesáreas en una paciente, aumentan las probabilidades de rotura uterina en futuros embarazos, así como de alteraciones en la placentación (placenta previa y acretismo placentario) y de complicaciones quirúrgicas.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Para que una paciente sea candidata a una prueba de parto vaginal con cesárea previa debe cumplir todas las indicaciones y no debe tener ninguna contraindicación de las siguientes (Fig. 214-1):

- **Indicaciones:** ausencia de contraindicación de parto vaginal, pelvis adecuada, no rotura uterina previa, posibilidad de acceso a una cesárea urgente, una única cesárea sin otras cicatrices uterinas previas.
- **Contraindicaciones:** dos o más cicatrices uterinas previas, cesárea corporal o en T, cirugía previa con entrada a cavidad uterina, rotura uterina previa.

Si la paciente tiene alguna contraindicación o no cumple todos los criterios para realizar una prueba de parto vaginal, se programará una cesárea a partir de la semana 39,

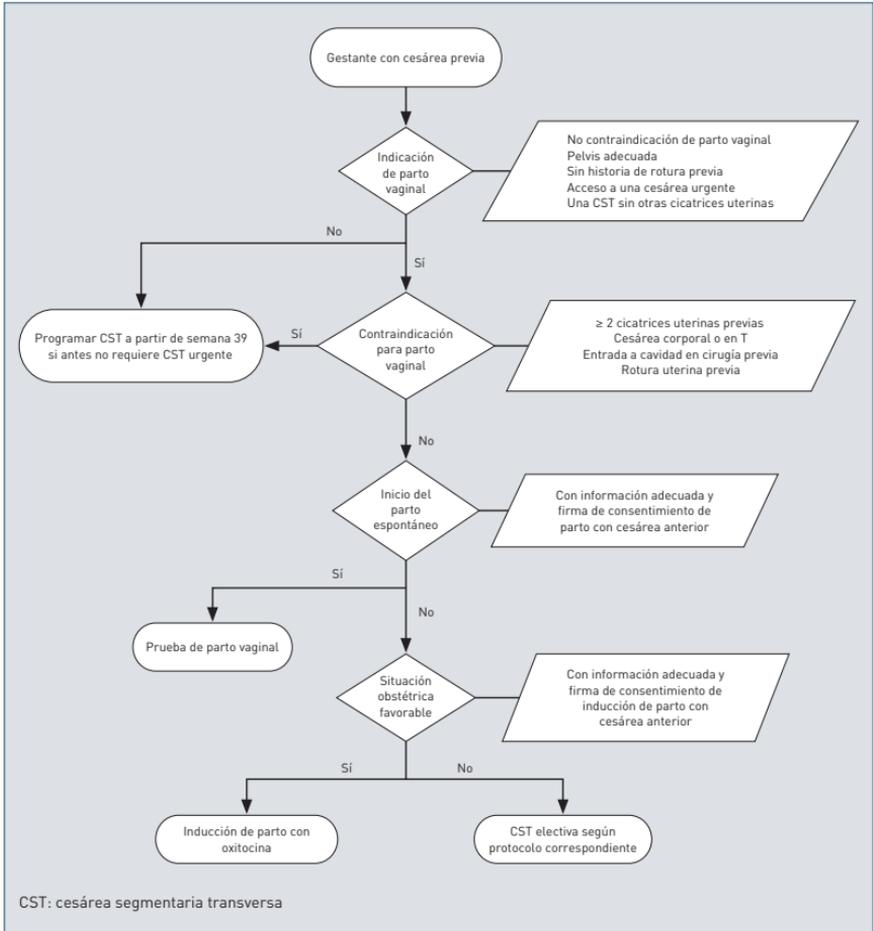


Figura 214-1. Actuación en el parto vaginal con cesárea previa.

ya que en esta semana disminuye el riesgo de distrés respiratorio fetal a un 1%. Si cumple todas las indicaciones sin tener ninguna contraindicación, inicia el trabajo de parto espontáneamente y tras una información adecuada firma el consentimiento informado para el parto vaginal con cesárea previa, se intentará una prueba de parto vaginal. Si no inicia el trabajo de parto espontáneamente, pero la situación obstétrica es muy favorable y tras una información adecuada firma el consentimiento informado para la inducción del parto con cesárea anterior, se procederá a inducción con oxitocina. De no ser así, se programará la cesárea según el protocolo correspondiente (embarazo en vías de prolongación, rotura prematura de membranas, etc.) (Fig. 214-1).

Además de las contraindicaciones señaladas, algunos factores aumentan el riesgo de rotura uterina en caso de parto vaginal tras cesárea como el intervalo entre partos menor a 18 meses o la gestación mayor de 40 semanas.

CONTROL INTRAPARTO

La inducción de parto no está contraindicada en pacientes con cesárea previa, pero el riesgo de rotura uterina aumenta respecto al inicio espontáneo del parto, siendo diferente en función del fármaco empleado: 1 % con oxitocina, 2 % con dinoprostona y 6 % con misoprostol.

En cuanto al control intraparto, debe realizarse una monitorización electrónica continua, fetal y materna. Debe evitarse un parto prolongado, ya que aumenta el riesgo de rotura. La revisión de la cicatriz de cesárea tras el parto sólo se hará ante signos de alarma, pues hacerlo rutinariamente no aporta beneficio y puede causar yatrogenia. La analgesia epidural no está contraindicada, ya que no enmascara el dolor de la rotura uterina y aumenta la tasa de éxito del parto vaginal.

Son factores de buen pronóstico para el éxito del parto vaginal la existencia de un parto vaginal previo (mejor a más partos vaginales, sobre todo si fueron tras la cesárea), que la causa de la cesárea no se repita y que la cesárea anterior se realizara con 5-9 cm de dilatación cervical. Entre los factores de mal pronóstico destacan que la cesárea anterior se realizara en dilatación completa (disminuye la tasa de éxito hasta un 13 %), que la causa de la misma se repita y otros como obesidad materna, peso fetal por encima de 4.000 g, edad materna superior a 40 años y que hayan transcurrido menos de 18 meses desde la última cesárea.

En otras situaciones son necesarios más estudios para poder recomendar o no la prueba de parto vaginal: gestación múltiple, parto en presentación podálica, diabetes gestacional y sospecha de macrosomía fetal. En estas situaciones se debe informar adecuadamente a la paciente y actuar con prudencia. La versión externa no está contraindicada es pacientes con cesárea anterior.

BIBLIOGRAFÍA

- Cahill AG, Macones GA. Vaginal birth after cesarean delivery: evidence-based practice. *Clin Obstet Gynecol* 2007;50:518-25.
- Guisse JM, Denman MA, Emeis C, Marshall N, Walker M, Fu R et al. Vaginal birth after cesarean. New insights on maternal and neonatal outcomes. *Obstet Gynecol* 2010;115:1267-78.
- Landon MB, Hauth JC, Leveno KJ, Spong CY, Leindecker S, Varner MW et al. Maternal and perinatal outcomes associated with a trial of labor after prior cesarean delivery. *N Engl J Med* 2004;351: 2581-9.
- Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada (SOGC). Guidelines for vaginal birth after previous cesarean birth: No. 155. *J Obstet Gynaecol Can* 2005;27:164-74.

INTRODUCCIÓN

Se define la presentación de nalgas como aquella en la que el polo pélvico del feto se relaciona con el estrecho superior de la pelvis materna y el polo cefálico se ubica en el fondo del útero. La incidencia de la presentación de nalgas a término es del 3-4%. Este tipo de presentación se asocia a una mayor morbimortalidad perinatal.

Algunos estudios abogan por la práctica de una cesárea electiva para reducir las complicaciones perinatales asociadas al parto vaginal. Sin embargo estudios recientes demuestran que el parto vaginal llevado a cabo por personal experimentado, en pacientes cuidadosamente seleccionadas y con una vigilancia estricta intraparto puede ser una opción segura con buenos resultados perinatales.

DIAGNÓSTICO

Se ha de realizar siempre una exploración ecográfica en la que se deben evaluar:

- **Parámetros fetales:** tipo de presentación de nalgas, actitud de la cabeza y peso fetal estimado.
- **Parámetros maternos:** valoración clínica de la pelvis.

No es obligatorio realizar una pelvimetría radiológica, ya que su uso no mejora los resultados neonatales.

MANEJO DEL PARTO EN PRESENTACIÓN DE NALGAS

A toda gestante con presentación de nalgas a término se le debe proporcionar la siguiente información y debe de firmar un consentimiento informado:

- Existe la posibilidad de realizar una versión cefálica externa siempre que no esté contraindicada.
- La cesárea programada reduce la mortalidad perinatal y la morbilidad neonatal a corto plazo si se compara con el parto vía vaginal, aunque no existen diferencias entre ambas vías de parto en cuanto al desarrollo neurológico de estos niños a largo plazo.
- El parto vaginal es una opción válida siempre que se seleccione cuidadosamente a las pacientes y que exista un protocolo estricto para el manejo del parto.

Criterios de exclusión para parto vaginal

Los criterios de exclusión para intentar una vía de parto vaginal en presentación podálica se encuentran en la figura 215-1. Ni la edad ni la paridad son criterios excluyentes para un parto vaginal.

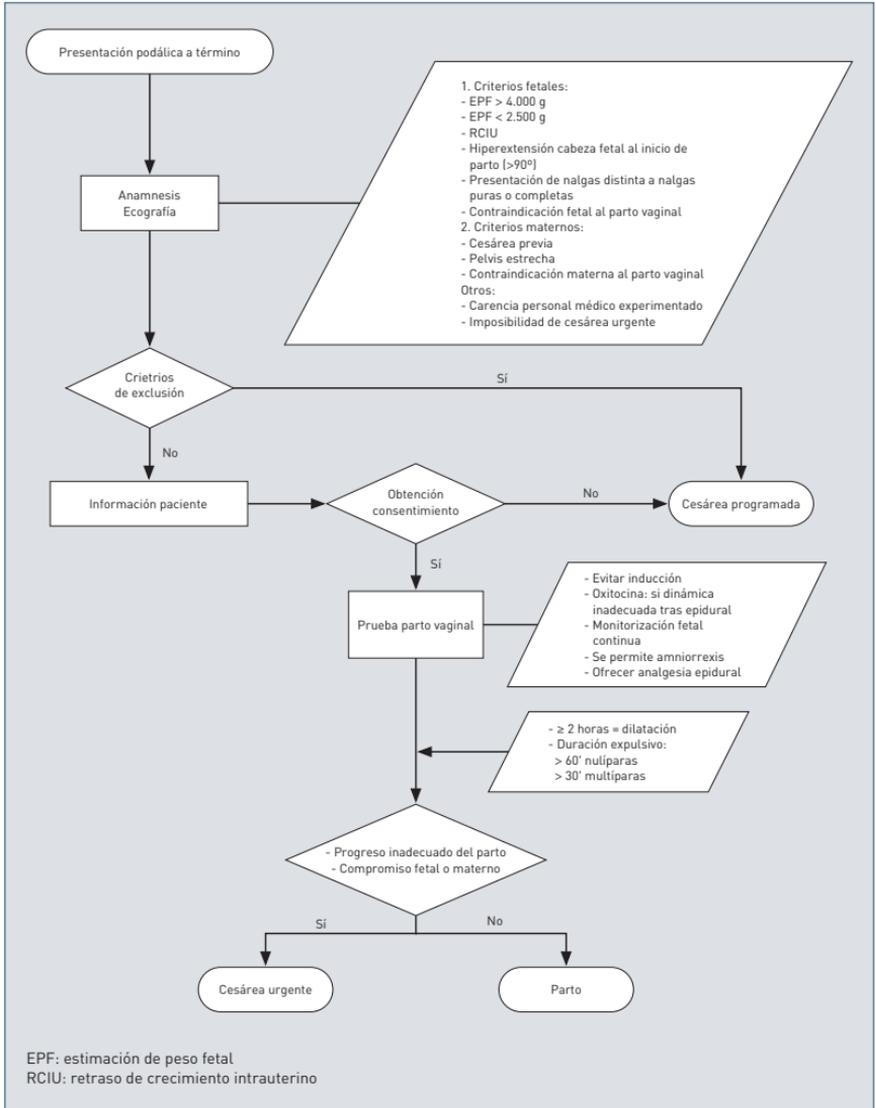


Figura 215-1. Actuación ante presentación podálica a término.

Manejo intraparto

- No se recomienda realizar inducción salvo que las partes blandas sean favorables.
- Una vez establecido el período de dilatación, la oxitocina se utilizará sólo en el contexto de una dinámica uterina inadecuada tras la administración de una analgesia epidural.

- Se puede realizar amniorraxis.
- Se debe realizar monitorización electrónica fetal continua.
- Se puede ofrecer analgesia epidural a la paciente.
- Se recomienda la práctica de una cesárea si pasan más de 2 horas con la misma dilatación cervical.

Durante el período expulsivo, se recomienda la práctica de una cesárea si, en fase activa (con pujos) transcurridos 60 minutos (en nulíparas) o 30 minutos (en múltiparas) no se produce el descenso de la presentación.

- La episiotomía se realizará si es necesaria para facilitar el parto.
- Se debe evitar la tracción fetal y las maniobras para asistir el parto hasta que se haya producido la salida espontánea del feto hasta nivel del ombligo.

Se puede esperar a que se produzca el parto espontáneo de los brazos y la cabeza o bien se pueden extraer los brazos y la cabeza fetal con las maniobras correspondientes (Bracht, Rojas-Mauriceau, etc.). En caso de distocia de cabeza última: administrar un relajante uterino, y si la cabeza está encajada en la pelvis se puede utilizar un forceps de Piper; si la cabeza está por encima del estrecho superior se puede usar la maniobra de Wiegand-Martin-Winckel (cabeza en transversa y flexión de la misma para facilitar su descenso). Finalmente, si no se consigue la extracción de la cabeza fetal se debe intentar la reintroducción fetal, previo bolo de ritrodina o nitroglicerina y practicar una cesárea, con un resultado incierto.

BIBLIOGRAFÍA

- ACOG Committee on Obstetric Practice. ACOG Committee opinion No. 340. Mode of term singleton breech delivery. *Obstet Gynecol* 2006;108:235-7.
- Alarab M, Regan C, O'Connell MP, Keane DP, O'Herlihy, Foley ME. Singleton vaginal breech delivery at term: still a safe option. *Obstet Gynecol* 2004;103:407-12.
- Goffinet F, Carayol M, Foidart J M, Alexander S, Uzan S, Subtil D et al. PREMODA Study Group. Is planned vaginal delivery for breech presentation at term still an option? Results of an observational prospective survey in France and Belgium. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:1002-11.
- Kotaska A, Menticoglou S, Gagnon R, Farine D, Basso M, Bos H et al. Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada. SOGC Clinical Practice Guideline. Vaginal delivery of breech presentation. *Int J Gynaecol Obstet* 2009;107:169-765.
- The Management of Breech Presentation. Guideline Number 20b. London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, 2006.

VERSIÓN EXTERNA EN PRESENTACIÓN DE NALGAS

J. S. Rubio Moll y J. J. Hidalgo Mora

INTRODUCCIÓN

Al final de la gestación, la mayoría de los fetos se encuentran en situación longitudinal y presentación cefálica. Sin embargo, entre un 4-5% presentan los pies y/o las nalgas, lo que se denomina presentación de nalgas o podálica. La versión cefálica externa (VCE) es un procedimiento cuya finalidad es cambiar la presentación del feto dentro del útero, mediante maniobras de presión externa dirigidas a rotarlo desde la presentación de nalgas a la cefálica, para aumentar las probabilidades de lograr un parto vaginal y disminuir la tasa de cesáreas.

Presenta un alto grado de seguridad y una tasa de éxitos de alrededor del 65%, en función de determinados factores maternos y fetales que aumentan o disminuyen su efectividad.

FACTORES PRONÓSTICO

Existen diferentes factores maternos y/o fetales que favorecen el éxito de la VCE: multiparidad; placenta posterior; índice de líquido amniótico mayor de 10; presentación de nalgas completa; útero relajado; cabeza fetal palpable; situación transversa u oblicua.

Otros factores se asocian a un pronóstico desfavorable del resultado del procedimiento: nuliparidad; placenta anterior, lateral o cornual; líquido amniótico disminuido; bajo peso fetal; descenso de la presentación en pelvis; obesidad materna, columna fetal posterior; presentación de nalgas puras; rotura de membranas; útero tenso o contraído; cabeza fetal no palpable.

COMPLICACIONES

La tasa global de complicaciones de la VCE se sitúa alrededor del 6%, siendo en su mayoría de carácter leve o moderado, como necesidad de cesárea urgente, prolapso de cordón, alteración transitoria de la frecuencia cardíaca fetal, sangrado vaginal, rotura prematura de membranas o transfusión materno-fetal. Las complicaciones graves aparecen en un 0,2-0,3% de los casos, como muerte fetal o desprendimiento prematuro de placenta.

CONTRAINDICACIONES

- **Absolutas:** en determinadas situaciones no debe intentarse la realización de VCE: placenta previa; rotura de membranas; alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal; desprendimiento de placenta; oligoamnios; muerte fetal; malformaciones uterinas o fetales significativas; gestación múltiple; sensibilización Rh; trastornos de la coagulación; hiperextensión de la cabeza fetal.
- **Relativas:** en otros casos no está totalmente contraindicada la maniobra, pero se debe valorar su realización por aumento del riesgo de complicaciones: hipertensión,

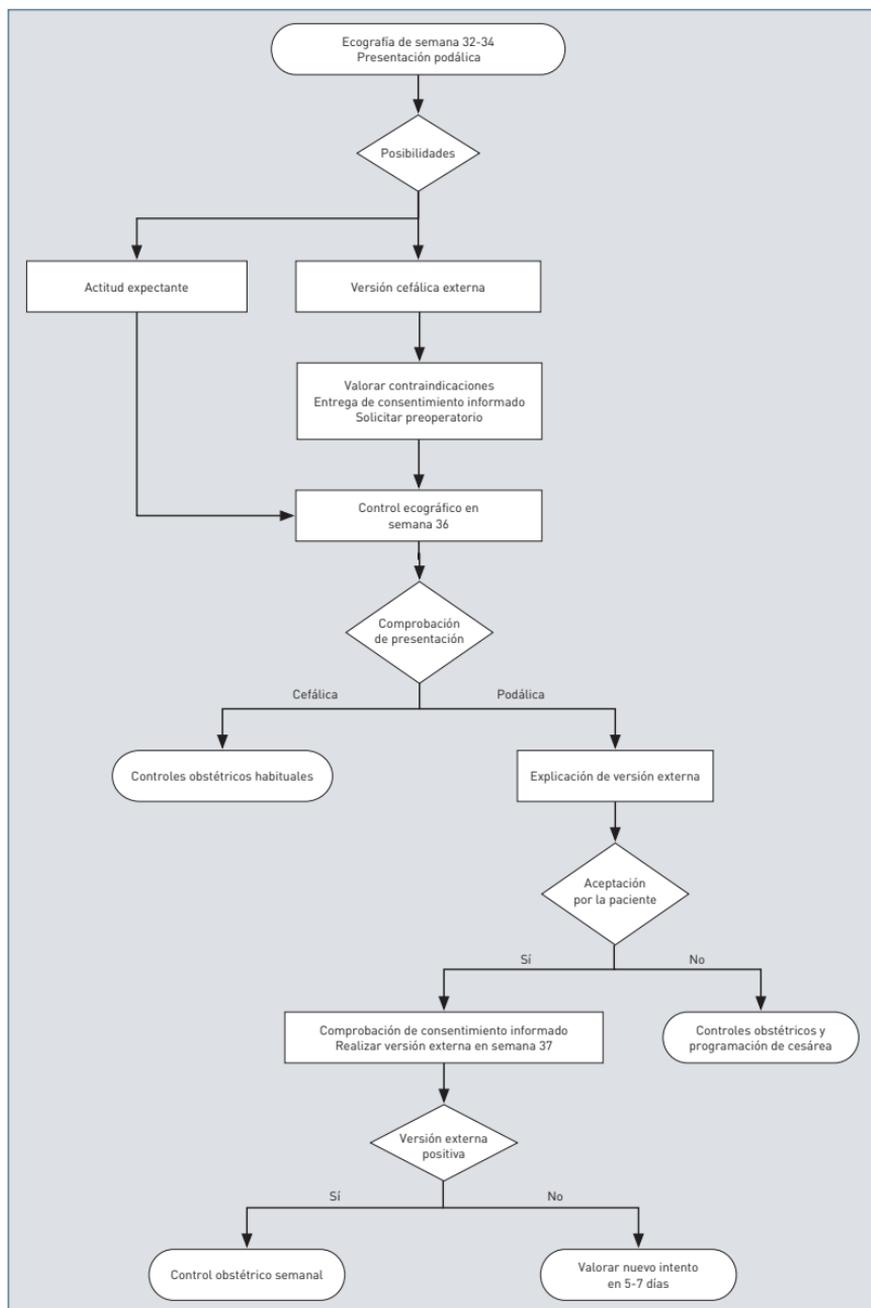


Figura 216-1. Versión cefálica externa.

obesidad, cardiopatía o VIH maternos; peso fetal menor del percentil 10 o mayor de 4.000 g; placenta inserta en cara anterior; trabajo de parto iniciado; cicatriz uterina previa.

PROCEDIMIENTO

El momento adecuado para realizar la VCE es la semana 37, porque si se realiza antes existe en torno a un 10% de casos de reversión espontánea postprocedimiento y riesgo de prematuridad yatrógena en el caso de presentarse complicaciones que obliguen a la extracción fetal (Fig. 216-1).

Desde 30 minutos antes de iniciar la maniobra se debe administrar ritodrina i.v. para evitar la aparición de contracciones uterinas [4 ampollas de 50 mg en 500 ml de suero glucosado a 200 µg/min (30 ml/h)]. Como alternativa se puede administrar un bolo de atosiban i.v. 0,9 ml (solución 7,5 mg/ml) inmediatamente antes de empezar.

Con presencia de dos ginecólogos y un ecógrafo, la gestante se sitúa en decúbito supino, ligero Trendelenburg y con vejiga vacía. El abdomen se impregna con abundante gel lubricante. La primera maniobra intentará el desplazamiento de las nalgas de la pelvis a una posición por encima del promontorio sacro. En un segundo tiempo, la cabeza es guiada suavemente hacia la pelvis, mientras las nalgas son desplazadas hacia arriba con mayor presión, de una forma suave pero intensa, sin movimientos violentos.

Cuando la columna vertebral y la cabeza fetales se sitúan en lados opuestos de la línea media materna suele realizarse la flexión o enrollamiento hacia delante (*forward roll*), mientras que si están al mismo lado de la línea media materna puede intentarse un desplazamiento inverso (*back slip*), siendo la primera maniobra la más habitual.

Durante el procedimiento se debe valorar la frecuencia cardíaca fetal con ecografía o auscultación cada 2 minutos y tras cada intento, debiendo detenerse la VCE en caso de dolor importante o alteraciones mantenidas de la frecuencia cardíaca fetal (durante el procedimiento y tras una versión satisfactoria es posible evidenciar una leve bradicardia transitoria, que si persiste debe hacer reponer al feto a su posición inicial para reducir el riesgo de enrollamiento de cordón o valorar la realización de una cesárea urgente).

Pueden realizarse tres intentos de VCE de 5 minutos de duración (con descanso lateral de la paciente de 2 minutos entre ellos) en un mismo día. Tras ellos se debe realizar un registro cardiotocográfico durante 30-45 minutos y dar el alta hospitalaria recomendando 24 horas de reposo relativo.

Si la versión es exitosa se espera al desencadenamiento espontáneo o la inducción del parto como en una presentación cefálica normal. En caso de fallo de la versión se puede valorar un nuevo intento en 5-7 días.

BIBLIOGRAFÍA

- Cluver C, Hofmeyr GJ, Gyte GM, Sinclair M. Interventions for helping to turn term breech babies to head first presentation when using external cephalic version. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 1:CD000184.
- De Hundt M, Vlemmix F, Kok M, Van Der Steeg JW, Bais JM, Mol BW et al. External validation of a prediction model for successful external cephalic version. *Am J Perinatol* 2012;29:231-6.
- Hannah ME, Hannah WJ, Hewson SA, Hodnett ED, Saigal S, Willan AR. Planned caesarean section versus planned vaginal birth for breech presentation at term: a randomised multicentre trial. *Term Breech Trial Collaborative Group. Lancet* 2000;356:1375-83.
- Vlemmix F, Rosman AN, Fleuren MA, Rijnders ME, Beuckens A, Haak MC et al. Implementation of the external cephalic version in breech delivery. *Dutch national implementation study of external cephalic version. BMC Pregnancy Childbirth* 2010;10:20.

INTRODUCCIÓN

Actualmente es una obligación el ofrecer la posibilidad de analgesia a todas las pacientes durante el proceso de parto, explicándoles de forma correcta los beneficios que ello conlleva para un mejor transcurso del mismo, tanto a nivel materno como fetal.

Se define como analgesia la falta o supresión de toda sensación dolorosa, sin pérdida de los restantes modos de sensibilidad.

TIPOS DE ANALGESIA E INDICACIONES

Métodos no farmacológicos

Existen diversos modos de analgesia aplicables en el proceso del parto con diverso grado de evidencia en cuanto a su eficacia:

- **Eficacia demostrada:** acompañamiento durante el parto, de inicio temprano, continuo y por la persona de elección de la paciente, con colaboración del equipo de matronas.
- **Eficacia variable:** inyección dérmica de suero estéril en zona sacra en fases iniciales del trabajo de parto; inmersión en agua (37° C).
- **Ineficacia demostrada:** uso de estimulación nerviosa transcutánea (TENS) en el período de dilatación.

Métodos farmacológicos

En cuanto a la analgesia farmacológica, pueden emplearse diversos métodos:

De elección: anestesia epidural o combinada a bajas dosis

No es preciso realizar un estudio de coagulación previa en pacientes sin antecedentes y con controles analíticos normales durante el embarazo.

Puede realizarse su instauración temprana, permitiendo la posibilidad de deambulación y su mantenimiento hasta fin de parto (o hasta el fin de reparación de periné si es necesario). No debe tener efectos sobre el pujo, resultando obligatoria la monitorización fetal cardiotocográfica constante.

Sus modalidades son: dosis única, bolos intermitentes, perfusión continua o auto-control.

Sus indicaciones obstétricas son paciente que presente dolor durante parto vaginal con presentación longitudinal, independientemente de la edad gestacional, de la existencia de cesárea previa o de si precisa o no instrumentación.

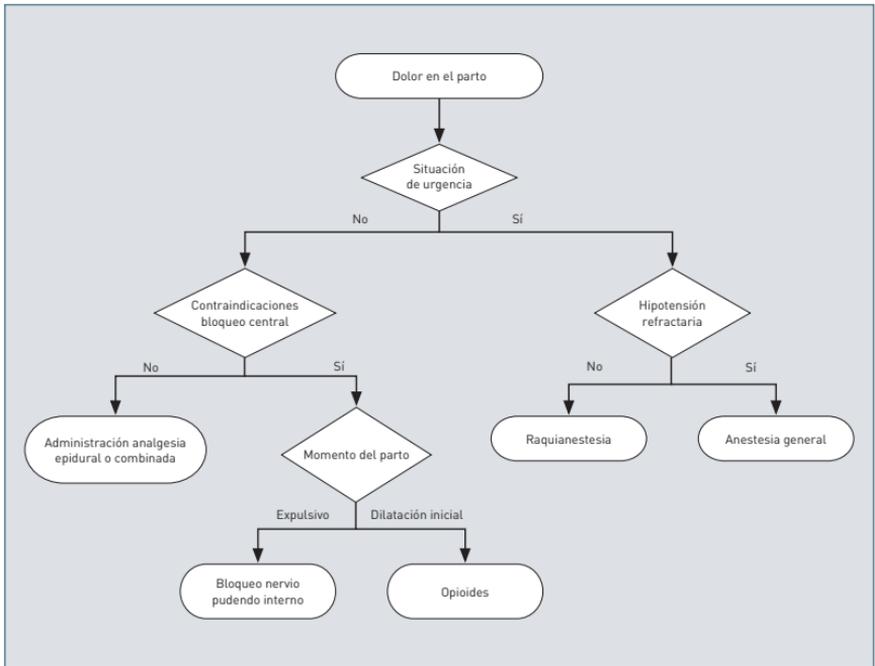


Figura 217-1. Manejo del dolor durante el trabajo de parto.

Sus indicaciones médicas son preeclampsia, patología cardíaca/respiratoria grave, enfermedades neurológicas crónicas, epilepsia, contraindicaciones de esfuerzos maternos (desprendimiento de retina, patología vascular cerebral).

Como efectos secundarios presenta baja incidencia de hipotensión, punción dural accidental, fallos de la técnica (obesidad, artrodesis vertebral, cifoescoliosis), dolor en el punto de punción y disfunción vesical.

Bloqueo intradural/raquianestesia

Es de elección en situaciones urgentes o para alivio del dolor en expulsivo inminente, parto instrumental o cesárea urgente.

Es una técnica rápida, muy efectiva y de fácil ejecución.

Presenta una elevada incidencia de hipotensión, cefalea postpunción y una duración analgésica limitada.

Anestesia general

Está sólo indicada en situaciones de urgencia en la que exista una hipotensión refractaria al tratamiento (por ejemplo en el desprendimiento de placenta) u otras contraindicaciones para bloqueos centrales.

Presenta un gran riesgo de intubación fallida, mayor riesgo de aspiración broncopulmonar y más tasa de atonía uterina (sevoflurano 75%).

Analgesia inhalatoria con óxido nitroso

Tiene un efecto leve/moderado, de corta duración pero seguro para madre/feto, aunque requiere vigilancia constante de saturación de oxígeno (pulsioximetría), contacto verbal y control de coloración cutánea y frecuencia respiratoria.

Analgesia parenteral con opioides intramusculares o intravenosos

Están sólo indicados en el período de dilatación temprano.

Producen una elevada analgesia, con un inicio de acción rápido (5 minutos). Puede ser causa de depresión neonatal sutil y cambios en la frecuencia cardíaca fetal (menor variabilidad, menor número de ascensos, etc.).

Presenta como contraindicaciones absolutas: obesidad (índice de masa corporal mayor de 40), enfermedad pulmonar con limitación crónica del flujo aéreo, preeclampsia con síntomas neurológicos, antecedentes de dependencia a opiáceos y prematuridad.

Analgesia bloqueo paracervical

Se encuentra totalmente contraindicado en obstetricia.

Analgesia mediante bloqueo del nervio pudendo interno

Es un método rápido y de fácil realización, siendo la analgesia de elección durante el expulsivo. No requiere vigilancia posterior y es útil para los casos de realización de episiotomía/episiorrafia.

Anestesia local

Consiste en la aplicación mucocutánea de anestésicos de vida media corta (lidocaína y mepivacaína) en la reparación del periné.

BIBLIOGRAFÍA

- Arzola C, Wiczorek PM. Efficacy of low-dose bupivacaine in spinal anaesthesia for Caesarean delivery: systematic review and meta-analysis. *Br J Anaesth* 2011;107:308-18.
- Kuczkowski KM. A review of obstetric anesthesia in the new millennium: where we are and where is it heading? *Curr Opin Obstet Gynecol* 2010;22:482-6.
- Mace HS, Paech MJ, McDonnell NJ. Obesity and obstetric anaesthesia. *Anaesth Intensive Care* 2011; 39:559-70.
- Smith CA, Levett KM, Collins CT, Crowther CA. Relaxation techniques for pain management in labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(12):CD009514.
- Vallejo MC. Anesthetic management of the morbidly obese parturient. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007; 20:175-80.

INTRODUCCIÓN

La muerte fetal anteparto es aquélla que acontece antes de la expulsión o extracción completa del feto, independientemente de las semanas de gestación. Se clasifica en función de la edad gestacional en temprana o aborto (menos de 22 semanas o menos de 500 g de peso fetal), intermedia (entre 22-28 semanas o 500-999 g de peso fetal) y tardía (más de 28 semanas o 1.000 g de peso fetal).

Sus causas pueden ser múltiples. Las fetales representan el 25-40%, las maternas un 5-10% y las placentarias un 25-35%. Existe un grupo de muertes de etiología desconocida que suponen un 25-35%.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la muerte fetal anteparto suele ser ecográfico, al detectar ausencia de actividad cardíaca fetal. Si se hiciera tras el parto se observaría que el feto no muestra ninguna señal de vida: latido cardíaco, pulsación del cordón umbilical o movimiento de los músculos voluntarios.

Una vez diagnosticada la muerte fetal intrauterina se precisa ingreso hospitalario materno para finalizar la gestación e iniciar estudio de la etiología, debiendo realizarse (Fig. 218-1):

Anamnesis

- **Antecedentes familiares:** enfermedades hereditarias, abortos recurrentes, defectos congénitos, cromosomopatías, enfermedades tromboembólicas, retraso mental, consanguinidad.
- **Antecedentes personales:** toxicomanías, tabaquismo, diabetes, hipertensión arterial, anemia grave, trombofilia, epilepsia, enfermedades tromboembólicas, neuropatías, enfermedades autoinmunes, enfermedades tiroideas o cardiopatías congénitas.
- **Historia obstétrica:** pérdida gestacional o retraso del crecimiento intrauterino previo.
- **Historia de la gestación actual:** mal control gestacional, gestación múltiple, diabetes, preeclampsia, macrosoma, infección, colestasis gravídica, defectos congénitos, cromosomopatías, traumatismo abdominal, parto pretérmino, rotura prematura de membranas, desprendimiento placentario o hemorragia feto-materna.
- **Factores de riesgo:** edad materna avanzada, nuliparidad, multiparidad (tres o más hijos previos), obesidad (índice de masa corporal mayor de 25), clase socioeconómica baja o infecciones del tracto genital.

Pruebas complementarias

- Ecografía: anomalías anatómicas mayores, volumen de líquido amniótico, características de la placenta.

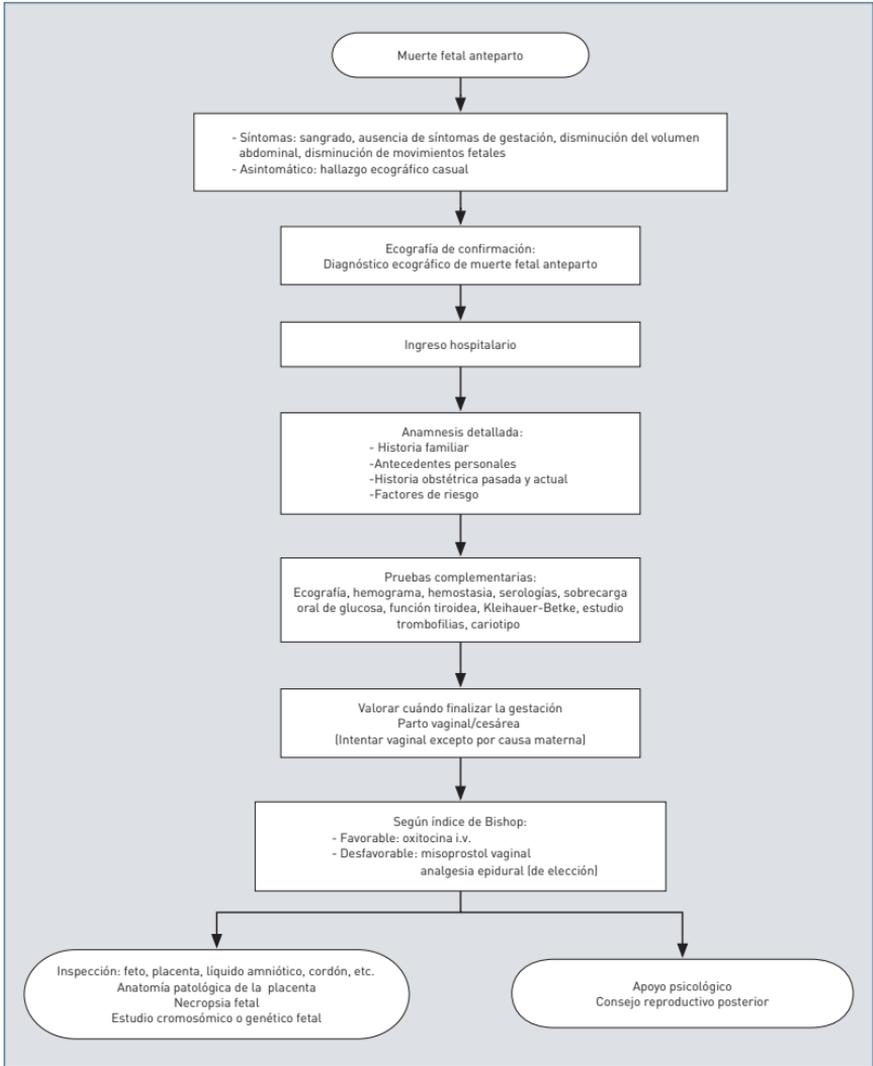


Figura 218-1. Seguimiento y actuación en la muerte fetal anteparto.

- Hemograma y estudio de coagulación.
- Serologías: toxoplasma, rubéola, citomegalovirus, herpesvirus, parvovirus B19, VIH, sífilis, listeria.
- Anticuerpos anti-grupo sanguíneo.
- Sobrecarga oral de glucosa y estudio de función tiroidea.
- Estudio toxicológico.
- Transfusión sanguínea fetomaterna o viceversa. Prueba de Kleihauer-Betke.

- Estudio de trombofilias: anticoagulante lúpico, anticardiolipina, antitrombina, proteína C y S, factor V Leiden, mutación factor II, hiperhomocisteinemia. Pueden ser positivos en 10-15% de los casos.
- Investigación de trombopenia aloinmune.
- Cariotipo a ambos progenitores: sólo si existe historia de abortos de repetición o fetos previos con defecto congénito.
- Electroforesis de hemoglobina: sólo si hídrops fetal, anemia materna o sospecha de alfa-talasemia.

TRATAMIENTO

La finalización de la gestación debe realizarse en función del estado materno. Es fundamental evitar que se desarrollen complicaciones potencialmente graves como la corioamnionitis o las coagulopatías. La realización de una cesárea debería reservarse sólo para aquellos casos en que existieran indicaciones maternas.

Si el cuello uterino se considera «maduro» se debe optar por la administración de oxitocina intravenosa. Cuando el índice de Bishop es desfavorable, el fármaco de elección es el misoprostol, preferentemente vía vaginal. Las dosis son variables en función de la edad gestacional: hasta la 17 semanas 200 µg/6 horas (dosis máxima diaria: 1.600 µg); entre las 18 y 26 semanas 100 µg/6 horas (dosis máxima diaria: 800 µg); a partir de la 27 semanas 25-50 µg/4 horas (hasta seis dosis). Existen otros métodos para madurar el cérvix como son la utilización de tallos de laminaria, dilataadores Hegar, sonda Foley, etc.

En el estudio postparto resulta muy importante realizar la necropsia fetal y el estudio anatomopatológico de la placenta. Si no se produce el consentimiento paterno para éstas, se pueden realizar radiografías, fotografías e incluso resonancia magnética al feto con el fin de intentar hallar posibles causas de la muerte fetal.

Los padres deben recibir apoyo psicológico en todo momento, respetando sus creencias religiosas. Deben permanecer todo el tiempo que deseen con el feto tras el parto, puesto que ayuda a realizar el duelo. Una vez se hayan recuperado por completo, se les debe ofrecer una explicación de lo ocurrido con anterioridad en función de las pruebas realizadas y un consejo reproductivo para intentar que no se repita el suceso.

BIBLIOGRAFÍA

- Corabian P, Scott NA, Lane C, Guyon G. Guidelines for investigating stillbirths: an update of a systematic review. *J Obstet Gynecol Can* 2007;29:560-7.
- Getahun D, Ananth CV, Kinzler WL. Risk factors for antepartum and intrapartum stillbirth: a population-based study. *Am J Obstet Gynecol* 2007;196:499-507.
- Leduc L, Farine D, Armson BA, Brunner M, Crane J, Delisle MF, et al. Stillbirth and bereavement: guidelines for stillbirth investigation. Maternal-Fetal Medicine Committee; Clinical Practice Obstetrics Committee. *J Obstet Gynecol Can* 2006;28:540-52.
- Silver RM. Fetal death. *Obstet Gynecol* 2007;109:153-67.

sección XIV

PUERPERIO

- 219.** Hemorragia postparto inmediato
- 220.** Retención placentaria postparto
- 221.** Acretismo placentario
- 222.** Puerperio normal
- 223.** Puerperio patológico
- 224.** Trastornos del estado de ánimo postparto
- 225.** Fiebre puerperal

INTRODUCCIÓN

La hemorragia postparto (HPP) constituye una de las emergencias más frecuentes en obstetricia (5% de los partos), con una amplia variación en su forma de presentación. Se define como el descenso en un 10% del hematócrito o la necesidad de transfusión de hemáties en el alumbramiento o las 24 horas posteriores al parto.

En España se ha registrado una incidencia moderada: la mortalidad materna se estima en 7,15 mujeres por cada 100.000 nacidos vivos, siendo la HPP responsable del 23,1% de ésta.

PREVENCIÓN

Aunque existen factores predisponentes, todas las pacientes tienen riesgo de desarrollar una HPP. Por ello, la valoración de la pérdida hemática y del estado de la paciente debe ser constante durante todo el parto.

El manejo activo de la tercera fase del parto, el alumbramiento, pretende modificar el abordaje de este período desde la actitud expectante, en la que se espera al desprendimiento espontáneo de la placenta y en la que el uso de masaje uterino o uterotónicos se realiza sólo en caso necesario, al manejo activo, que incluye el uso profiláctico de agentes uterotónicos y la tracción controlada del cordón hasta el alumbramiento placentario, recomendado para todas las mujeres. El uterotónico de elección para partos vaginales es la oxitocina, intramuscular (10 UI) o intravenosa (5-10 UI) en el momento de la salida del hombro anterior del recién nacido. Existen alternativas como son: oxitocina 20-40 UI intravenosa diluida; misoprostol 600-800 µg oral, sublingual o rectal; carbetocina 100 µg como bolo intravenoso, de elección en riesgo de atonía uterina (macrosomas, gemelares, atonía en gestación previa, etc.); o ergonovina 0,2 mg intramuscular, de segunda elección por el mayor riesgo de efectos adversos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la HPP debe ser clínico, en función de los signos y síntomas que presente la paciente. La estimación visual de la pérdida hemática suele subestimar el volumen sanguíneo perdido, por lo que se deben valorar signos y síntomas para evaluar la afectación hemodinámica:

- **Sin repercusión:** pérdida hemática: 500-1.000 ml (10-15%); sin descenso de presión arterial sistólica (PAS); palpitations, mareo y taquicardia.
- **Leve:** pérdida hemática: 1.000-1.500 ml (15-25%); PAS: 80-100 mm Hg; debilidad, sudoración y taquicardia.

- **Moderada:** pérdida hemática 1.500-2.000 ml (25-35%); PAS: 70-80 mm Hg; inquietud, palidez y oliguria.
- **Grave:** pérdida hemática de 2.000-3.000 ml (35-45%); PAS: 50-70 mm Hg; colapso, disnea y anuria.

TRATAMIENTO

Ante un cuadro de HPP resulta fundamental solicitar ayuda, valorar cuidadosamente el sangrado e iniciar precozmente el tratamiento (Fig. 219-1).

Tratamiento inicial

Inicialmente debe realizarse la monitorización hemodinámica de la paciente, colocar una sonda urinaria permanente para controlar y asegurar una diuresis horaria mayor de 30 ml/horas, instaurar oxigenoterapia de soporte y solicitar análisis sanguíneo con hemograma, coagulación y pruebas cruzadas. Deben asegurarse dos vías de calibre grueso y comenzar la reposición de volumen con cristaloides, coloides o transfusión de concentrados de hematíes si el valor de la hemoglobina desciende de 7 g/dl o existe indicación clínica.

A continuación se debe buscar y tratar la etiología de la hemorragia:

- **Atonía uterina:** debe realizarse masaje uterino, compresión y administración de fármacos: oxitocina 10 UI intravenosa lenta más 20 UI en 500 ml de suero fisiológico; carboprost 250 µg intramuscular o intramiometrial cada 15 minutos hasta un máximo de ocho dosis; misoprostol 1000 µg preferentemente vaginales o rectales.
- **Retención de tejidos:** se debe realizar un legrado evacuador.
- **Trauma tisular:** se debe realizar la reparación de la lesión.
- **Alteraciones de coagulación:** se debe instaurar tratamiento sustitutivo con factores sintéticos.

Tratamiento de la hemorragia postparto refractaria

En caso de persistencia de la HPP, a pesar de la instauración de los tratamientos iniciales anteriores, se deben iniciar otro tipo de medidas más agresivas:

- **Taponamiento uterino:** clásicamente se han utilizado diferentes métodos para taponar o comprimir el útero (gasas, sonda de Foley, balón esofágico de Sengstaken, balón urológico de Rüschi). Actualmente se utiliza un balón específicamente diseñado para ello, el balón intrauterino de Bakri SOS (*Surgical Obstetric Silicone*).
- **Embolización arterial:** de elección en el parto vaginal. La embolización selectiva de las ramas de la arteria hipogástrica permite la identificación selectiva del vaso sangrante, la preservación del útero y la disminución del riesgo de resangrado desde la circulación colateral. Diversos protocolos la consideran como primera opción antes que la ligadura arterial y la cirugía, siempre que la paciente esté hemodinámicamente estable y exista un equipo de radiología disponible. Incluso se ha valorado su realización de manera profiláctica en pacientes con elevado riesgo de hemorragia.
- **Ligaduras vasculares, de elección en cesáreas:** ligaduras progresivas (*stepwise*); ligaduras arterias uterinas; ligaduras hipogástricas.
- **Histerectomía de urgencia:** se realiza en 7-13/10.000 nacimientos, siendo mayor su frecuencia tras cesárea. Su indicación más frecuente es el acretismo placentario. La

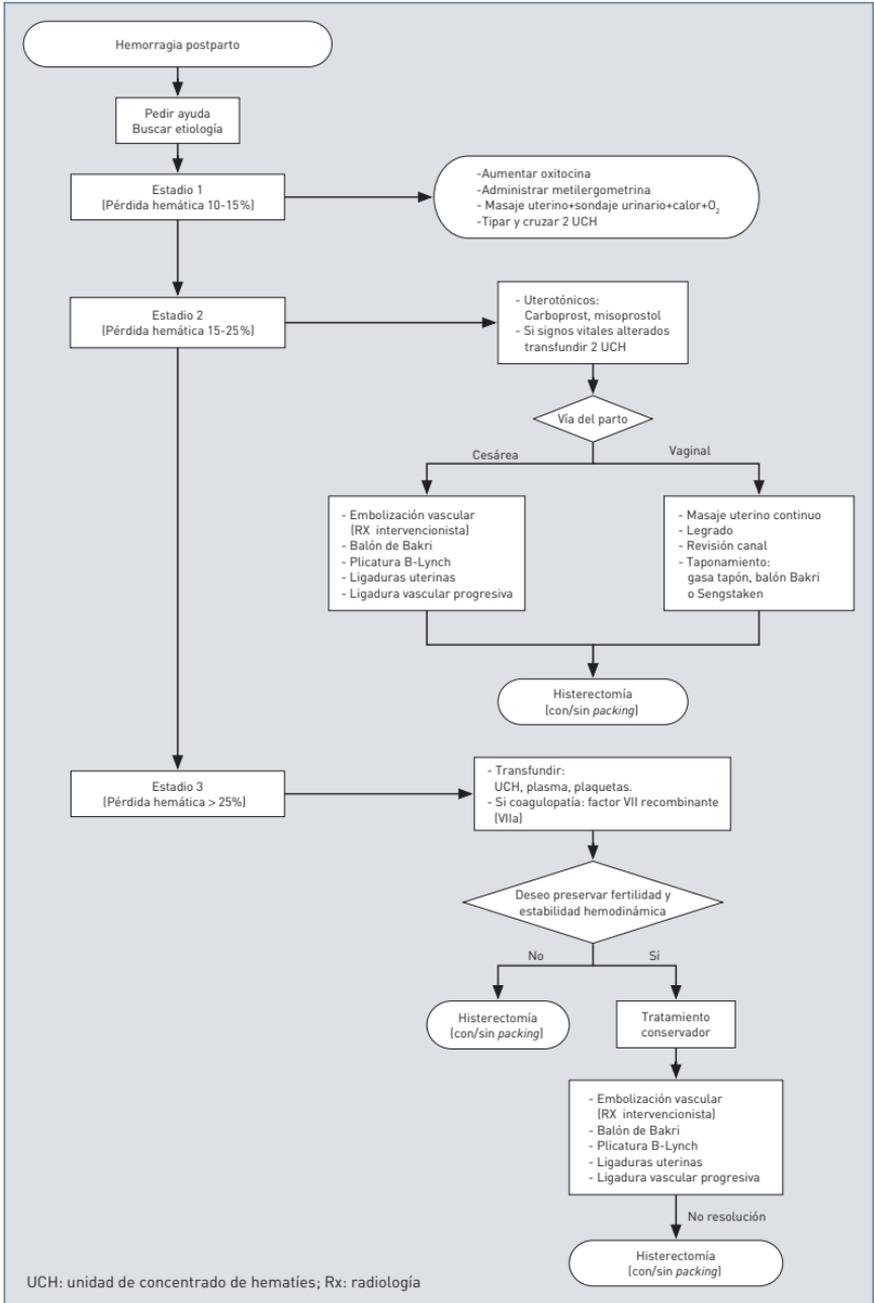


Figura 219-1. Protocolo de actuación en la hemorragia postparto.

histerectomía subtotal es más fácil y rápida aunque existen casos que precisan de histerectomía total, como cuando una laceración se prolonga hasta el cérvix o existe placenta previa o acreta de inserción baja. La técnica es similar a la clásica, con la única variación de la necesidad de ligar en primer lugar los vasos uterinos y después el resto de pedículos. Por su radicalidad, no se tiene que considerar como primera opción si se disponen de otros métodos.

- **Otros tratamientos:** suturas compresivas, taponamiento pélvico, transfusión de factores de la coagulación (factor VII recombinante y el complejo protrombina).

BIBLIOGRAFÍA

Selo-Ojeme DO. Primary postpartum hemorrhage. *J Obstet Gynaecol* 2002;22:463-9.

Sloan NL, Durocher J, Aldrich T, Blum J, Winikoff B. What measured blood loss tells us about postpartum bleeding: a systematic review. *BJOG* 2010;117:788-800.

World Health Organization. Recommendations for the Prevention of Postpartum Haemorrhage. Geneva: WHO, 2007.

DEFINICIÓN

La retención placentaria se define como la ausencia de expulsión total de la placenta 30 minutos después de la salida del feto a pesar de un manejo activo del alumbramiento. El manejo activo del tercer estadio del parto consiste en: tracción controlada del cordón umbilical (maniobra de Brandt-Andrews), masaje uterino y administración intravenosa (i.v.) a la madre de uterotónicos con la salida del hombro anterior (10 unidades de oxitocina i.v.).

La incidencia de placenta retenida varía ampliamente en función de las series descritas, con un rango entre 0,01-6,3 %. Hay que tener en cuenta la importancia de este período, ya que a mayor duración del alumbramiento, aumenta el riesgo de hemorragia postparto.

TIPOS DE RETENCIÓN PLACENTARIA

La retención de placenta se puede producir por una implantación anormal que impida su desprendimiento normal (acretismo placentario) o por una hiperdinamia uterina en la cual se forme un anillo de constricción (anillo de Bandl) cerrando parcialmente el orificio cervical e impidiendo la salida de la placenta a pesar de haberse desprendido (placenta encarcerada).

FACTORES DE RIESGO

Existen una serie de factores que incrementan el riesgo de retención placentaria, entre los que se incluyen:

- Antecedente de placenta retenida: OR (*odds ratio*) 12,6 [IC 95 % 2,61-44,08].
- Parto pretérmino: OR 3,28 [IC 95 % 1,60-6,70].
- Uso de oxitocina durante 195-415 minutos: OR 2 [IC 95 % 1,20-3,34].
- Uso de oxitocina durante más de 415 minutos: OR 6,55 [IC 95 % 3,42-12,54].
- Preeclampsia: OR 2,85 [IC 95 % 1,20-6,78].
- Dos o más abortos involuntarios: OR 2,62 [IC 95 % 1,31-5,20].
- Uno o más abortos provocados: OR 1,58 [IC 95 % 1,09-2,28].

Tener dos o más hijos y fumar desde el principio de la gestación se han mostrado como factores protectores, con una OR de 0,40 y 0,28 respectivamente.

En un estudio reciente publicado por Moragianni (2011), en el cual analizaban los factores de riesgo asociados a retención placentaria exclusivamente en las cesáreas, se halló una OR aumentada en las gestaciones múltiples (OR 18,89) y en aquéllas obtenidas por técnicas de reproducción asistida (OR 5,03).

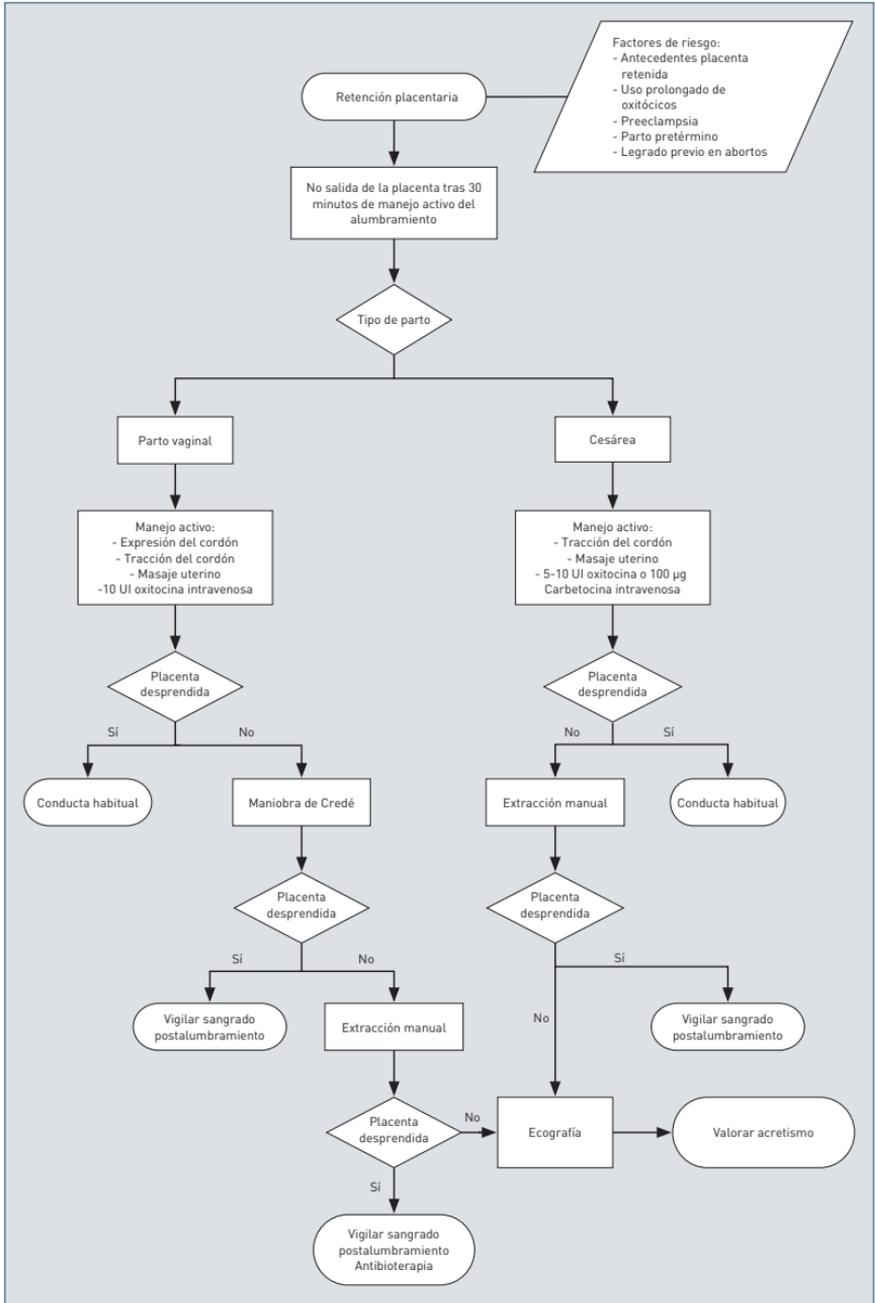


Figura 220-1. Manejo del desprendimiento de placenta.

CONDUCTA OBSTÉTRICA

El tercer estadio del parto debe manejarse de forma activa para minimizar el riesgo de hemorragia postparto, según recomiendan las guías clínicas actuales. El fármaco uterotónico de elección en partos vaginales en mujeres sin factores de riesgo es la oxitocina, administrando 10 UI vía intravenosa en infusión lenta.

Existen una serie de maniobras que se pueden aplicar si una vez transcurridos 30 minutos no se ha producido la salida total de la placenta (Fig. 220-1):

- **Maniobra de Credé:** consiste en la compresión enérgica del útero, colocando el dedo pulgar en cara anterior del útero y el resto de dedos en la cara posterior.
- **Inyección en la vena umbilical de solución salina sola o con oxitocina:** no se recomienda su uso rutinario, aunque se puede intentar previo a la extracción manual.
- **Extracción manual:** despegamiento de la placenta de la pared uterina mediante el borde cubital de la mano. Se debe realizar siempre bajo anestesia (regional o general) y administrar posteriormente antibioterapia profiláctica por el riesgo de endometritis.

Para el alumbramiento de la placenta en las cesáreas se recomienda la tracción controlada del cordón umbilical combinada o no con masaje externo del útero, previa administración de uterotónicos tras la salida fetal (oxitocina a idénticas dosis que en el parto o carbetocina 100 µg, ésta última de elección si se encuentra disponible). La extracción manual de placenta no se recomienda de forma rutinaria, ya que incrementa el riesgo de endometritis y pérdida sanguínea, reservándose para aquellos casos en los que fallen las medidas previamente descritas.

Si durante la extracción manual se diagnostica de acretismo, al no existir plano de separación entre placenta y pared uterina, se realizará una ecografía que valore el grado de acretismo y el manejo dependerá del grado de hemorragia y el deseo genésico de la paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Endler M, Grünewald C, Saltvedt S. Epidemiology of retained placenta: oxytocin as an independent risk factor. *Obstet Gynecol* 2012;119:801-9.
- Moragianni VA, Aronis KN, Craparo FJ. Risk factors associated with retained placenta after cesarean delivery. *J Perinat Med* 2011;39:737-40.
- Su LL, Chong YS, Samuel M. Oxytocin agonists for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;3:CD005457.
- Weeks A, Alia G, Vernon G, Namayanja A, Gosakan R, Majeed T et al. Umbilical vein oxytocin for the treatment of retained placenta (Release Study): a double-blind, randomised controlled trial. *Lancet* 2010;375:141-7.

INTRODUCCIÓN

El acretismo placentario es una de las principales causas de hemorragia masiva y de histerectomía postparto. Se trata de una alteración de las vellosidades coriales debida a una inserción anormal directa de las mismas en el miometrio, en ausencia de la decidua basal y de la banda fibrinoide de Nitabuch, que separa el trofoblasto de los tejidos maternos.

Su incidencia actualmente se estima en 1/533 partos, habiéndose publicado incidencias en torno a 1/2.500 partos en 1980 en España.

Se describen tres grados de acretismo:

- **Placenta acreta:** las vellosidades se insertan directamente en el miometrio por defecto en el desarrollo de la decidua.
- **Placenta increta:** las vellosidades se introducen en el interior del miometrio.
- **Placenta percreta:** las vellosidades llegan a la serosa peritoneal o penetran en la cavidad abdominal e invaden órganos vecinos.

DIAGNÓSTICO

Factores de riesgo

Se debe sospechar la existencia de acretismo placentario en casos en los que se asocian cesárea anterior y placenta previa en la gestación actual.

La presencia de placenta previa, la cesárea anterior y la edad mayor de 35 años son factores de riesgo independientes para el desarrollo de acretismo. El 5-10% de las placentas previas son acretas. La frecuencia de placenta acreta es más del doble cuando existe una placenta previa que cuando la placenta está bien ubicada. Se produce hasta un 29% de acretismo en los casos en los que la placenta previa se inserta sobre la cicatriz de una cesárea anterior.

Clínica

El diagnóstico anteparto de acretismo placentario permite programar su manejo y disminuir la morbimortalidad. Si se asocia con placenta previa, la clínica es similar a la de ésta y deberá sospecharse el acretismo si existen factores de riesgo o cuando se observe una elevación de la α -fetoproteína en el segundo trimestre sin causa aparente. No obstante, en muchos casos (sobre todo si no se asocia con placenta previa), la placenta acreta cursa de forma asintomática hasta el momento del parto, cuando se manifiesta en forma de hemorragia postparto persistente, por lo que no es posible realizar su diagnóstico durante la gestación. En estos casos puede diagnosticarse un acretismo parcial

ante la evidencia de falta de algunos cotiledones placentarios en el momento del alumbramiento, o total si la placenta no se desprende y ésto es causa de la mencionada hemorragia postparto (Fig. 221-1).

La placenta percreta puede asociar otros síntomas, además de la hemorragia durante la gestación o tras el parto, si se produce la invasión de algún órgano abdominal, en función de cuál sea éste.

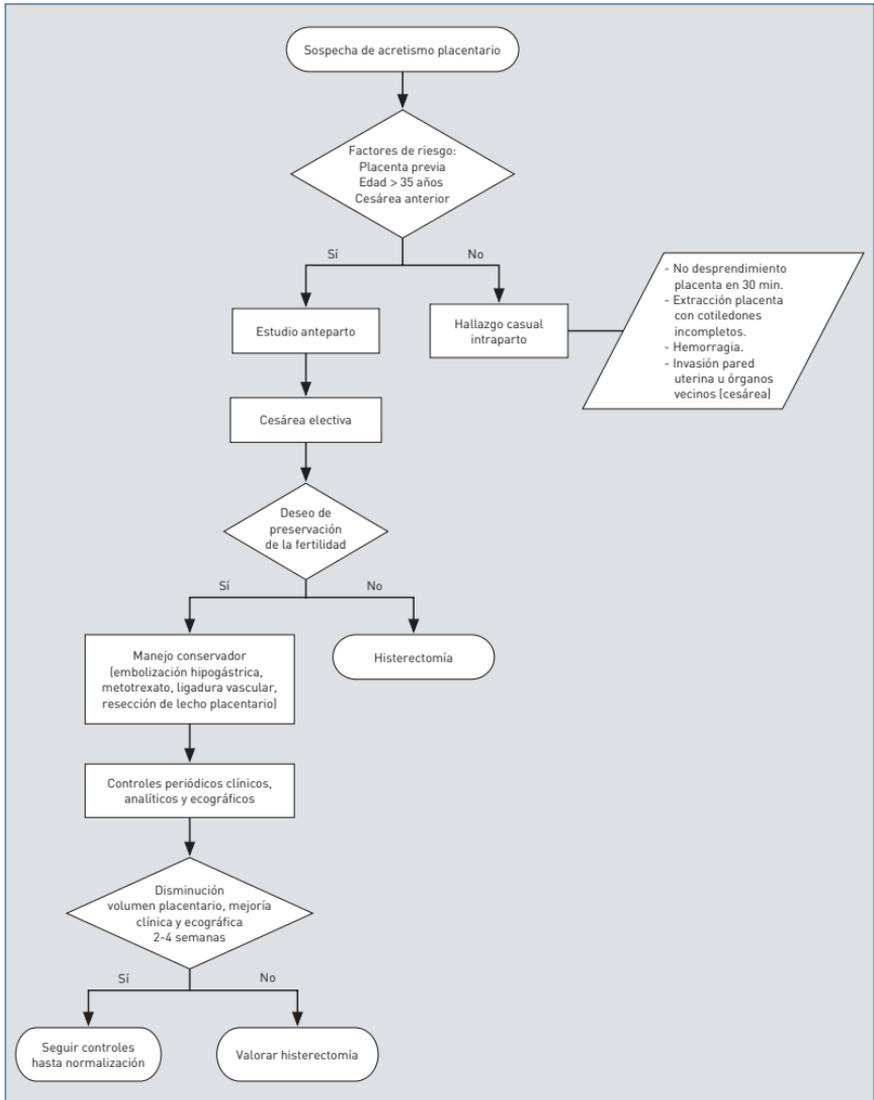


Figura 221-1. Valoración y manejo del acretismo placentario.

Exámenes complementarios

La ecografía puede aportar datos de sospecha durante la gestación: lagunas anecoicas intraplacentarias, ausencia del área hipocóica retroplacentaria, irregularidades en la interfase serosa uterina/pared vesical, pérdida de la interfase miometrio/serosa/vejiga. El uso del Doppler puede permitir visualizar áreas de hipervascularización anormal sugestivas de vasos dilatados entre placenta y miometrio, o bien lagunas vasculares subplacentarias con flujo venoso pulsátil de alta velocidad y turbulento y flujo arterial de baja resistencia. El Power Doppler permite medir flujos de baja intensidad independientemente de la orientación del vaso.

La resonancia magnética puede ser útil para confirmar el diagnóstico en casos de sospecha y duda ecográfica, especialmente en casos de placentas de localización posterior.

También puede ser de utilidad en caso de sospecha, la determinación de α -fetoproteína sérica, que se eleva por encima de 2,5 MoM en casos de placenta acreta.

En casos de sospecha de invasión vesical, se deberá realizar una cistoscopia para evaluar el grado de afectación.

TRATAMIENTO

En casos de placenta acreta extensa, el tratamiento de elección es la cesárea programada a término, seguida de realización de histerectomía. Si se produce invasión de estructuras vecinas, la cirugía que se deberá realizar dependerá del grado de invasión.

Se han descrito alternativas terapéuticas conservadoras en pacientes que desean preservar su fertilidad: sutura de la histerotomía dejando la placenta *in situ* y colocando un drenaje intrauterino que aboque a piel junto con la embolización hipogástrica bilateral intraoperatoria o en postparto inmediato; inyección de metotrexato 1 mg/kg intramuscular y ácido fólico 0,1 mg/kg alternos durante 7 días; resección selectiva del lecho placentario; etc.

Estos tratamientos precisan de controles posteriores para valorar la evolución: determinaciones seriadas de β -hCG, hemograma, bioquímica, pruebas de coagulación y ecografía Doppler. Si no disminuye el volumen placentario ni desaparece la vascularización de baja resistencia en el plazo de 2-4 semanas postparto, se debe valorar la realización de una histerectomía por el elevado riesgo de que se desarrolle una coagulopatía.

A pesar del tratamiento adecuado, existe una alta morbilidad materna en esta patología que incluye: hemorragia (90%); necesidad de transfusión sanguínea, factores de la coagulación, etc. (55%); rotura uterina; invasión de órganos adyacentes (6%); infección; retención de restos ovulares; coagulación intravascular diseminada (8,6%); pérdida de la capacidad reproductiva; complicaciones derivadas de la politransfusión.

La morbilidad fetal se debe sobre todo a la prematuridad (56-70%), aunque en los últimos años ha disminuido desde el 9,6% a cifras próximas al 2%. La mortalidad ha disminuido desde hace 50 años hasta cifras por debajo del 1% actualmente.

BIBLIOGRAFÍA

- Miller Da, Chollet JA, Goodwin IM. Clinical risk factors for placenta previa-placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:210-4.
- Subirá J, Casanova C, Padilla P, Varo B, Perales-Puchalt A, Perales-Marín A. Éxito en el manejo conservador del acretismo placentario mediante embolización y metotrexato. *Prog Obstet Ginecol* 2012;55:80-4.
- Wu S, Kocherginsky M, Hibbard JU. Abnormal placentation: Twenty-year analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1458-61.

INTRODUCCIÓN

El puerperio es el proceso fisiológico que transcurre desde el momento del parto hasta aproximadamente 6 semanas tras el mismo, en el que se producen complejas adaptaciones fisiológicas de la parturienta. En general, es un período de riesgos bajos. Su adecuado seguimiento permitirá detectar precozmente las patologías correspondientes. Cronológicamente se divide en puerperio inmediato, primeras 24 horas postparto, clínico, desde el final del puerperio inmediato hasta el alta hospitalaria, y tardío, desde el final del puerperio clínico hasta la primera menstruación (Fig. 222-1).

ASISTENCIA AL PUERPERIO INMEDIATO

Si no existen complicaciones maternas ni neonatales, inmediatamente tras el parto se favorecerá el contacto piel con piel y el inicio precoz de la lactancia materna. Se aconsejará la deambulación materna precoz, 6 horas tras el parto.

El estado general de la paciente se evaluará mediante el control de constantes vitales (pulso, temperatura y presión arterial), al menos inmediatamente postparto y antes de salir del paritorio. La diuresis debe ser espontánea antes de las primeras 6-8 horas postparto. Si no aparece, se debe descartar la existencia de globo vesical, que se resuelve mediante sondaje vesical permanente al menos durante 12 horas más. En cesáreas se mantendrá el sondaje hasta el inicio de la tolerancia oral o hasta 12 horas poscesárea.

Respecto al control de la pérdida hemática tras el parto, ésta debe ser abundante y roja al inicio, disminuyendo conforme involuciona el útero. Se controlará la altura uterina y las heridas quirúrgicas. En las primeras horas tras la expulsión placentaria, el útero se contrae quedando a nivel umbilical, que se evidencia con un tacto pétreo.

Debe vigilarse la herida perineal si se realizó episiotomía o se produjo un desgarro espontáneo o el apósito si se practicó cesárea.

Es importante la volemia y el control de la hemorragia. Se mantendrá la vía intravenosa al menos durante 3 horas, realizando venoclisis oxitócica (10-20 UI) como prevención de la hemorragia postparto, suspendiéndose cuando el útero esté bien contraído y las pérdidas hemáticas sean normales. En las cesáreas será conveniente mantener la vía y la fluidoterapia durante al menos 24 horas (1.500-2.000 ml).

La analgesia en las primeras horas será intravenosa: metamizol 2 g/i.v./8 horas o paracetamol 1 g/i.v./8 horas. Tras un parto eutócico se utilizará uno de ellos, siendo el otro de rescate. En partos instrumentados se administrarán ambos alternados cada 4 horas, pudiendo añadir de rescate dexketoprofeno 50 mg/i.v./8 horas. En cesáreas puede añadirse petidina 50-100 mg/8 horas o cloruro mórfico 5 mg/6 horas subcutáneos si la paciente lo precisa. En caso de que la paciente haya recibido anestesia epidural, se deberá valorar la recuperación de la sensibilidad y movilidad de los miembros inferiores.

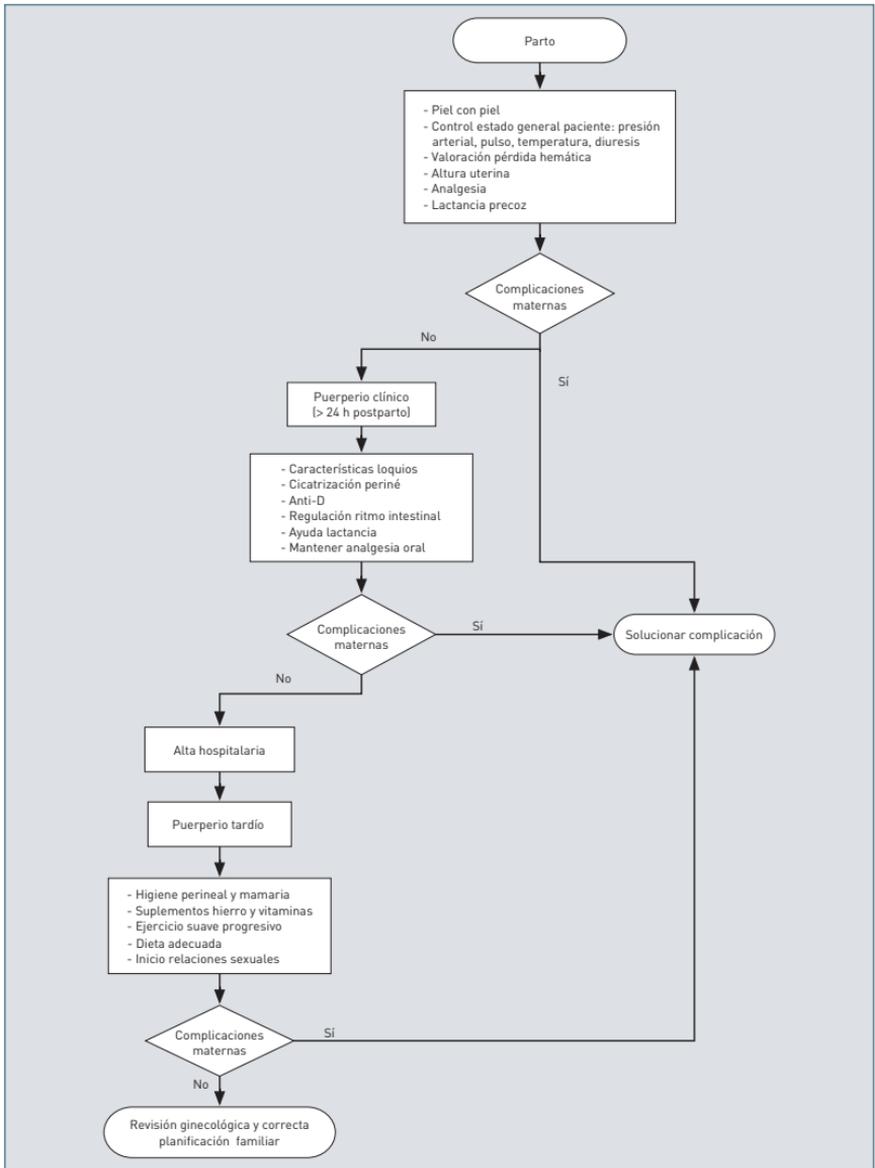


Figura 222-1. Manejo del puerperio normal.

ASISTENCIA AL PUERPERIO CLÍNICO

Además de los parámetros anteriores, que se seguirán evaluando, se debe prestar especial atención a las características de los loquios y al ritmo de las tomas si hay lac-

tancia materna. El estudio del estado hematológico de la paciente no será necesario que sea realizado de forma rutinaria, sino que dependerá de su estado clínico.

Se administrará profilaxis anti-D (300 µg) a la madre Rh negativa con descendencia Rh positiva o desconocida.

Se prescribirá la misma pauta de analgesia que anteriormente, pero en este caso vía oral.

Será necesaria una cura diaria de las cicatrices y evaluación de la cicatrización (abdomen/periné) cada 24 horas. La higiene perineal se realizará con agua y jabón, sin necesidad de aplicar ningún tipo de antiséptico local.

Si la paciente no ha defecado 48 horas tras el parto, se podrán administrar laxantes suaves como *Plantago ovata*.

El alta hospitalaria se administrará a los dos días del parto o a los tres tras cesáreas.

ASISTENCIA AL PUERPERIO TARDÍO

Se debe continuar con las técnicas de higiene perineal y mamaria ya iniciadas. Es conveniente evitar baños de inmersión, aunque no las duchas.

Se debe recomendar la suplementación diaria vitamínico-mineral y de hierro, mientras la madre realice lactancia natural, o durante un mes en caso contrario.

Las suturas o grapas se deberán retirar ambulatoriamente a partir del séptimo día poscesárea.

Se deben evitar las relaciones sexuales durante el período de sangrado. Una vez finalizado éste, pueden iniciarse con preservativo.

Debe realizarse un inicio de ejercicio suave y progresivo, evitando ejercicios que conlleven incrementos importantes de presión intraabdominal.

Se recomendará revisión ginecológica y correcta planificación familiar posterior.

BIBLIOGRAFÍA

- Ahnfeldt-Mollerup P, Petersen LK, Kragstrup J, Christensen RD, Sørensen B. Postpartum infections: occurrence, health care contacts and association with breastfeeding. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2012 Sep 19. [Epub ahead of print]
- NICE clinical guideline n.37. Routine postnatal care of women and their babies. [monografía en Internet]. National Collaborating Centre for Primary Care; 2006. [acceso 9 de marzo de 2013]. Disponible en: www.nice.org.uk/CG037
- Thung SF, Norwitz ER. Postpartum care: we can and should do better. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 202:1-4.

INTRODUCCIÓN

Durante el puerperio pueden producirse emergencias que amenacen la vida o complicaciones graves que es necesario reconocer y tratar eficazmente. La prevalencia de la morbilidad obstétrica no es desdeñable en esta etapa, presentándose complicaciones con las siguientes tasas por cada 1.000 partos: necesidad de transfusión de sangre 4,58; necesidad de ventilación 0,57; síndrome de distrés respiratorio del adulto 0,45; insuficiencia renal 0,28; shock 0,19; embolia pulmonar 0,18; y otras complicaciones de la anestesia 0,11. Todas estas tasas (salvo las complicaciones de la anestesia) han sido más altas en los últimos años que en períodos previos, al parecer por el aumento de la tasa de partos mediante cesárea.

Dichas complicaciones incluyen hemorragias (Fig. 223-1) por atonía uterina, laceraciones, fragmentos placentarios retenidos, hematomas, rotura uterina o inversión uterina. Fiebre e infecciones puerperales pueden deberse a endometritis, absceso pélvico, tromboflebitis pélvica séptica, infección de la herida (perineal o cesárea), atelectasia pulmonar, pielonefritis, trombosis venosa profunda o mastitis. Puede producirse colapso respiratorio postparto por embolismo de líquido amniótico, embolismo pulmonar o eclampsia postparto. Se evidenciarán complicaciones neuroconductuales por cefalea espinal, depresión o psicosis postparto.

Existen otras complicaciones menos graves pero más frecuentes. Así, la patología de la lactación puede deberse a mastitis, grietas del pezón o inhibición de la lactancia. La patología vascular incluye varicoflebitis o flebitis superficial o trombosis venosa profunda.

CEFALEA ESPINAL

El dolor de cabeza postpunción dural es debido a fuga de líquido cefalorraquídeo, tracción de las estructuras craneales y vasodilatación cerebral. La característica clínica patognomónica de este dolor de cabeza es su carácter posicional, agravado en bipedestación y sedestación, con mejoría en decúbito. Se trata de una cefalea pulsátil que a veces se acompaña de síntomas audiovisuales y vegetativos.

Respecto al tratamiento médico, además del reposo en cama e hidratación intravenosa, puede administrarse paracetamol 1 g/6 horas vía oral con codeína 30-60 mg/6 horas vía oral y cafeína 300 mg/6 horas. Ante una baja respuesta, se puede administrar hidrocortisona 100 mg/8 horas (tres dosis).

El tratamiento invasivo (realizado por anestesiólogos) incluye inyección en el espacio intradural de suero salino fisiológico, dextrano, gelatina, albúmina o parche hemático epidural.

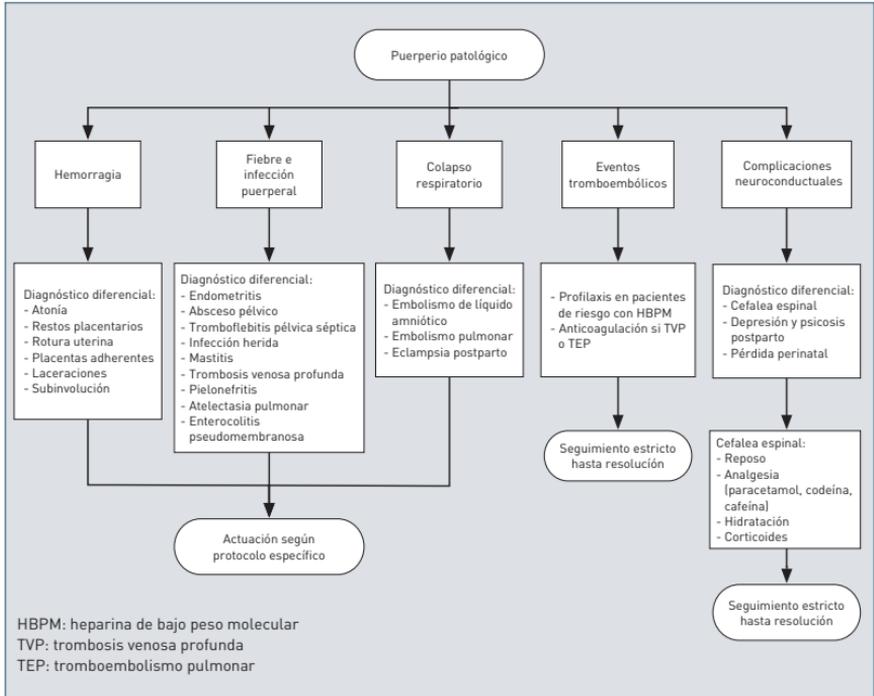


Figura 223-1. Puerperio patológico.

PATOLOGÍA VASCULAR

Los eventos tromboembólicos son la principal causa de mortalidad materna en muchos países desarrollados. Por ello, se recomienda profilaxis tromboembólica en mujeres de alto riesgo, que presenten trombofilia filiada, obesidad mórbida, antecedentes de fenómenos tromboembólicos, edad materna superior a 40 años o insuficiencia venosa periférica. Existe un mayor riesgo durante las dos primeras semanas postparto. Éste disminuye gradualmente a niveles basales en las cuatro semanas siguientes.

La patología vascular comprende la trombosis venosa profunda (TVP) y su complicación mayor, el tromboembolismo pulmonar (TEP).

La profilaxis antitrombótica consiste en movilización precoz postparto con utilización de medias compresivas en pacientes con alteraciones en el retorno venoso y tratamiento profiláctico médico en todos los casos en los que existan factores de riesgo. Éste se basa en heparina de bajo peso molecular (HBPM) subcutánea (enoxaparina 0,5 mg/kg/24 horas o dosis equivalentes de otras HBPM, como tinzaparina 50 UI/kg/24 horas).

La anticoagulación (heparinización) debe de realizarse con HBPM en todos los casos de TVP y de TEP. Se realiza con enoxaparina 1 mg/kg/12 horas subcutánea, enoxaparina Forte 1,5 mg/kg/24 horas o bien con dosis equivalentes de otras HBPM (como tinzaparina 175 UI/kg/24 horas). Tanto en TEP como en TVP debe mantenerse reposo absoluto durante 5 días. El TEP requiere medidas de soporte vital en la unidad de cuidados intensivos.

PATOLOGÍA DE LA LACTANCIA

La inhibición de la lactancia es la supresión farmacológica de la lactancia antes de su instauración o una vez instaurada. Precisa de tratamiento local, basado en sujetador adecuado o vendaje compresivo mamario, hielo local y analgésicos y antiinflamatorios, junto con tratamiento sistémico. Para la inhibición farmacológica lo más utilizado es cabergolina 1 mg en dosis única. Para la supresión una vez iniciada puede emplearse cabergolina 0,25 mg/12 horas durante 2 días o bromocriptina 2,5 mg/día, durante 10-12 días.

Las grietas del pezón originan dolor durante la lactación que aparece dos o tres días tras el parto. Su tratamiento incluye una adecuada técnica de lactación (introduciendo toda la areola en la boca del recién nacido), aplicación local de calostro o leche materna, pomadas de analgésicos locales y cicatrizantes (recordar limpiar el pezón antes de la siguiente toma) y empleo de pezoneras como último recurso.

BIBLIOGRAFÍA

- Goldszmidt E, Kern R, Chaput A, Macarthur A. The incidence and etiology of postpartum headaches: a prospective cohort study. *Can J Anaesth* 2005;52:971-7.
- McLintock C, Brighton T, Chunilal S, Dekker G, McDonnell N, McRae S et al. Recommendations for the diagnosis and treatment of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy and the postpartum period. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2012;52:14-22.
- NICE clinical guideline n.37. Routine postnatal care of women and their babies. [monografía en Internet]. National Collaborating Centre for Primary Care; 2006. [acceso 9 de marzo de 2013]. Disponible en: www.nice.org.uk/CG037.

TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO POSTPARTO

R. Sánchez Prats y A. Miralles Bengochea

INTRODUCCIÓN

El embarazo, parto y puerperio suponen una sobrecarga física y emocional que aumenta el riesgo de desarrollar trastornos del estado del ánimo, sobre todo durante los primeros meses postparto. Es importante su cribado, diagnóstico y tratamiento precoz para disminuir las repercusiones maternas, familiares y en el niño, ya que pueden asociarse a efectos a largo plazo en su desarrollo y comportamiento.

Aunque son indistinguibles de otros desórdenes psiquiátricos durante cualquier otro momento de la vida de la mujer, continúan siendo infradiagnosticados. Esto se debe tanto al desconocimiento por parte del personal sanitario, como por la escasa frecuencia con la que las mujeres consultan (sentimientos de fracaso personal, culpa).

Está indicado el cribado en todas las mujeres ante y postparto, que puede realizarse con la «escala de depresión postparto de Edimburgo», cuestionario autoadministrado de diez preguntas en relación a cómo se han sentido en la última semana. Cada una de las respuestas es valorada de 0 a 3. Una puntuación global mayor o igual a 12 indica probabilidad de padecer el trastorno. En casos dudosos puede repetirse en dos semanas (Tabla 224-1).

FACTORES DE RIESGO

- **Factores hormonales:** existe una disminución brusca de estradiol, progesterona y cortisol en las primeras 48 horas postparto, pero no se han encontrado diferencias significativas entre las mujeres con depresión postparto y las que no la presentan. Esto podría deberse a diferente sensibilidad individual a los cambios bruscos hormonales.
- **Factores psicosociales:** escasos recursos de contención social, estrés psicosocial en los últimos 6 meses, conflictos con la pareja.
- **Vulnerabilidad biológica:** historia familiar o personal de depresión.

MATERNITY BLUES

Síndrome leve, transitorio, presente en el 20-80% de las púerperas. Se inicia a los 2-4 días postparto y remite espontáneamente en dos semanas. La clínica consiste en labilidad emocional, irritabilidad, ansiedad e insomnio. Generalmente no produce deterioro funcional de la madre y no requiere tratamiento farmacológico. Dar seguridad y apoyo a la mujer y su familia e informar sobre su posible aparición y clínica suele ser suficiente en la mayoría de los casos. Si los síntomas persisten más de dos semanas o se intensifican debe reevaluarse el diagnóstico por su posible evolución a depresión.

DEPRESIÓN POSTPARTO

Clínica más florida, superponible a cualquier episodio de depresión mayor. La prevalencia es del 5-22% según series. Suele iniciarse antes de la sexta semana postparto.

Tabla 224-1. Escala de depresión postparto de Edimburgo

Marque la respuesta que más se acerque a cómo se ha sentido en los últimos 7 días

<p>1. He sido capaz de reírme y ver el lado divertido de las cosas: Tanto como siempre (0) No tanto ahora (1) Mucho menos ahora (2) No, nada (3)</p>	<p>Sí, a veces no he podido hacer las cosas tan bien como siempre (2) No, la mayor parte del tiempo he hecho las cosas bastante bien (1) No, he estado haciendo las cosas tan bien como siempre (0)</p>
<p>2. He mirado al futuro con placer: Tanto como siempre (0) Menos que antes (1) Mucho menos que antes (2) Casi nada (3)</p>	<p>7. Me he sentido tan desdichada que he tenido dificultades para dormir: Sí, la mayor parte del tiempo (3) Sí, bastante a menudo (2) No con mucha frecuencia (1) No, nunca (0)</p>
<p>3. Me he culpado sin necesidad cuando las cosas no salían bien: Sí, la mayor parte del tiempo (3) Sí, a veces (2) No con mucha frecuencia (1) No, nunca (0)</p>	<p>8. Me he sentido triste o desgraciada: Sí, la mayor parte del tiempo (3) Sí, bastante a menudo (2) No con mucha frecuencia (1) No, nunca (0)</p>
<p>4. He estado nerviosa y preocupada sin motivo: No, para nada (0) Casi nada (1) Sí, a veces (2) Sí, a menudo (3)</p>	<p>9. Me he sentido tan desdichada que he estado llorando: Sí, la mayor parte del tiempo (3) Sí, bastante a menudo (2) Sólo ocasionalmente (1) No, nunca (0)</p>
<p>5. He sentido miedo y pánico sin motivo: Sí, bastante (3) Sí, a veces (2) No, no mucho (1) No, nunca (0)</p>	<p>10. Se me ha ocurrido la idea de hacerme daño: Sí, bastante a menudo (3) A veces (2) Casi nunca (1) Nunca (0)</p>
<p>6. Las cosas me han estado abrumando: Sí, la mayor parte del tiempo no he podido hacer las cosas en absoluto (3)</p>	

Escala válida después de los 2 meses postparto. Puntuación ≥ 12 sugiere depresión.

Interfiere en la capacidad materna para el cuidado del niño y de ella misma. Las repetidas consultas al pediatra sobre la salud de un niño aparentemente sano pueden ser el único síntoma aparente. Se deben excluir causas médicas de la clínica como la anemia o la disfunción tiroidea.

El inicio del tratamiento de forma precoz se asocia a mejor pronóstico:

- **Psicoterapia cognitivo-conductual y terapia interpersonal (de grupo):** útil en mujeres con síntomas leves o junto a tratamiento farmacológico en síntomas moderados-serenos.

- **Tratamiento farmacológico:** los más utilizados son los antidepresivos tricíclicos y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

Todos los fármacos psicotrópicos se excretan en la leche materna. Con antidepresivos tricíclicos, fluoxetina, sertralina y paroxetina, los niveles en plasma del recién nacido son bajos o indetectables, por lo que la toxicidad es rara. De todas formas, se desconocen los efectos a largo plazo de la exposición a trazas de esta medicación.

Los síntomas empiezan a disminuir a las 2-4 semanas tras inicio del tratamiento, pero la remisión total puede requerir meses. Se recomienda mantener el tratamiento de 6-12 meses. Se pueden asociar ansiolíticos (clonazepam, lorazepam) si existe ansiedad o trastornos del sueño.

Si la mujer tiene historia de depresión postparto, debe iniciarse tratamiento con antidepresivos inmediatamente después del parto y mantenerse 6-12 meses.

PSICOSIS POSTPARTO

Afecta a 1-2% puérperas. Inicio brusco, la mayoría en las dos primeras semanas postparto. Constituyen factores de riesgo: historia previa de psicosis postparto y trastorno bipolar. La clínica es similar a otras psicosis: labilidad afectiva, insomnio, irritabilidad, cambios rápidos de humor deprimido o eufórico, comportamiento desorganizado, alucinaciones, ideas delirantes relacionadas con el niño. Es una emergencia médica y generalmente requiere ingreso porque la mujer puede llegar a autolesionarse o dañar al niño.

Se trata con fármacos estabilizadores del humor (litio, ácido valproico, carbamacepina) y neurolépticos para controlar crisis agudas y agitación. Si no responde a los fármacos puede ser efectiva la terapia electroconvulsiva.

Las mujeres con trastorno bipolar o historia de psicosis puerperal pueden beneficiarse del tratamiento profiláctico con litio, iniciándolo antes del parto o en las primeras 24 horas tras éste.

BIBLIOGRAFÍA

- Josettsson A, Angelsiö L, Berg G, Ekström CM, Gunnervik C, Nordin C et al. Obstetric, somatic and demographic risk factors for postpartum depressive symptoms. *Obstet Gynecol*;99:223-8.
- Nonacs R, Cohen LS. Postpartum mood disorders: diagnosis and treatment guidelines. *J Clin Psychiatry* 1998;59 Suppl 2:34-40.

DEFINICIÓN

Se considera que padece una infección toda puérpera que presenta una temperatura superior o igual a 38° C en al menos dos determinaciones separadas por un intervalo de 6 horas, excluyendo las primeras 24 horas postparto. En las primeras 24 horas, la temperatura ha de ser superior a 38,5° C para considerarla clínicamente significativa.

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

Los síntomas de infección puerperal no suelen aparecer hasta que transcurren tres o más días desde el parto y la fiebre es el signo principal. Se debe realizar una anamnesis completa y una exploración por sistemas, incluyendo una exploración ginecológica que valore la presencia de signos de infección de origen uterino, mamarios, etc. Así mismo, es importante contar con una analítica general que incluya hemograma, proteína C-reactiva (PCR) y pruebas de coagulación, así como cultivos de sangre o de otras muestras que se sospeche que pudieran ser el origen de la infección. Finalmente, debe valorarse la realización de pruebas de imagen ante la sospecha clínica del origen del foco (tomografía computarizada). Cabe recordar que todas ellas son infecciones polimicrobianas.

ETIOLOGÍA

Endometritis puerperal

Se trata de un cuadro infeccioso bacteriano, consecuencia de la infección postparto de la decidua. Es la localización más frecuente de la infección puerperal y suele manifestarse entre el tercer y quinto día del puerperio. El parto por cesárea es el factor de riesgo más importante para desarrollar una endometritis postparto. Por ello, la profilaxis antibiótica sistemática está recomendada previa a la realización de una cesárea.

Los síntomas principales de la endometritis son: fiebre, taquicardia, dolor en hipogastrio, útero subinvolucionado, blando y doloroso a la presión y a la movilización. El diagnóstico de la endometritis postparto es un diagnóstico clínico y en gran parte basado en la presencia de fiebre postparto que no puede ser atribuible a otra etiología.

Como tratamiento (Fig. 225-1), el fármaco de elección es la clindamicina (900 mg/8 horas i.v. más gentamicina 5 mg/kg/día. En pacientes con insuficiencia renal, una alternativa razonable a la gentamicina es la ampicilina-sulbactam (1,5 g/6 horas) o clindamicina más una cefalosporina de segunda generación. Metronidazol ofrece muy buena actividad contra anaerobios y puede ser usado con ampicilina y gentamicina, pero no se debe usar en mujeres con lactancia materna. En los casos de endometritis de aparición tardía y sin respuesta clínica al antibiótico, debe considerarse la probable

infección por clamidias, que se tratará con doxiciclina 100 mg/12 horas vía oral (v.o.) durante 14 días.

Infección de la herida quirúrgica

Los microorganismos causantes de la infección pueden proceder de la propia flora cutánea o de la cavidad amniótica. Tras la cura adecuada de la herida debe administrarse el tratamiento quirúrgico más adecuado.

En pacientes sin criterios de ingreso hospitalario y con lactancia materna las opciones antibióticas más utilizadas son amoxicilina-clavulánico 875 mg/8 horas v.o. o bien la asociación de clindamicina 300 mg/8 horas v.o. más gentamicina 240 mg/24 horas i.v. durante 5-7 días.

Con lactancia artificial el tratamiento de elección es clindamicina 300 mg/8 horas v.o. más ciprofloxacino 500 mg/12 horas v.o. durante 5-7 días. En caso de alérgicas a la penicilina, se debe administrar sólo clindamicina, valorando estrechamente la evolución clínica.

En pacientes con celulitis y/o criterios de ingreso hospitalario puede administrarse amoxicilina-clavulánico 1 g/6 horas i.v. En el caso de alergias a penicilina el tratamiento adecuado es la clindamicina 600 mg/8 horas i.v. más gentamicina 240 mg/24 horas i.v.

Mastitis puerperal

Se trata de una infección del parénquima mamario que se asocia con fiebre y malestar general y se relaciona en la mayoría de las ocasiones con la lactancia materna. En la mama se puede apreciar un área indurada, caliente y eritematosa, dolorosa, asociada a fiebre.

El tratamiento incluye fármacos antiinflamatorios, frío local y antibioterapia. Si la infección no es grave y en ausencia de factores de riesgo de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM) debe iniciarse la antibioterapia con cloxacilina 500 mg/6 horas. Ante la sospecha de riesgo de SARM se administrará trimetoprim sulfametoxazol, clindamicina o linezolid.

En el caso de una infección grave se comenzará un tratamiento empírico con vancomicina. La cirugía de drenaje se realizará en caso de absceso.

Tromboflebitis séptica pélvica

La tromboflebitis séptica pélvica es el resultado de la extensión de una infección puerperal a través de las venas pelvianas y/o de los miembros inferiores. Se incluyen dos procesos: la tromboflebitis de la vena ovárica y la tromboflebitis pélvica séptica profunda. La primera se presenta en el período del postparto como fiebre y dolor abdominal. La segunda se ha definido como un diagnóstico de exclusión con presencia de fiebre en el puerperio que no responde a la administración de antibióticos. Si la afectación llega a la femoral se denomina flegmasia alba dolorosa. Se ha demostrado la utilidad del uso combinado de antibioterapia y anticoagulantes ante la sospecha de tromboflebitis séptica pélvica, dejando la opción quirúrgica para aquellos casos complicados y sin respuesta al tratamiento médico.

BIBLIOGRAFÍA

Basili G, Romano N, Bimbi M, Lorenzetti L, Pietrasanta D, Goletti O. Postpartum ovarian vein thrombosis. JSL 2011;15:268-71.

- Bernardi S, Londero AP, Bertozzi S, Driul L, Marchesoni D, Petri R. Breast-feeding and benign breast disease. *J Obstet Gynaecol* 2012;32:58-61.
- Johnson A, Thakar R, Sultan AH. Obstetric perineal wound infection: is there underreporting? *Br J Nurs* 2012;21:S28,S30,S32-5.
- Stiglich N, Alston M, Vanswam S. Optimizing Treatment of Intra-amniotic Infection and Early-Onset Postpartum Endometritis: Advantages of Single-Agent Therapy. *Perm J* 2011;15:26-30.

A

Ablación

- endometrial, 122
- ultrasónica, 663

Aborto, 513; véase también *Gestación, interrupción voluntaria*

- amenaza, 678
- completo, 519
- en curso, 519
- espontáneo, 519
- incompleto, 519
- en mujer trasplantada, 647
- de repetición, 322
- – tratamiento, 326
- retenido, 519
- tubárico, 528

Absceso

- mamario, 454
- pélvico, 85
- tuboovárico, 86

Abuso sexual, 35, 93, 165

Acantosis *nigricans*, 192

Acetato

- de ciproterona, 192
- de medroxiprogesterona, 197
- de ulipristal, 141, 353

Aciclovir, 46

Ácido

- acetilsalicílico, 625
- épsilon-aminocaproico, 122
- fólico, 487
- mefenámico, 122
- tranexámico, 116
- ursodesoxicólico, 635
- valproico, 615

Acné, 190, 359

Acretismo placentario, 727, 730

Acrocordón, 33, 388

Adenocarcinoma

- de células claras, 397

– *in situ*, 379

Adenomiomas, 156

Adenomiosis, 118, 156

Adenosis, 393

Adherencias, 138

– peritubáricas, 292

Adhesiólisis, 105

Agenesia mülleriana, 177

Agonistas

- dopaminérgicos, 180
- de la hormona liberadora de gonadotropinas, 150, 315

Agresión sexual, 169

Alfa-fetoproteína, 488, 498

Alfa-metildopa, 595

Alopecia, 190

Alumbramiento, 694, 723, 727

Amenorrea, 175, 184

– hipotalámica, 175

– primaria, 207

Amiodarona, 608

Amniocentesis, 490t

Amniodrenaje, 562

Amniodrenaje, 568

Amnioinfusión, 558

Amnionicidad, 504

Amniotomía, 702

Amsel, criterios, 52

Analgesia, 137, 715

– bloqueo paracervical, 717

– epidural, 693

– nervio pudendo interno, 717

Análogo de la hormona liberadora de gonadotropinas, 105, 118, 122, 141, 311

Anemia, 600

– ferropénica, 600

– fetal, 561, 584

– macrocítica, 602

– microcítica, 600

– normocítica, 600

Anencefalia, 498
 Anestesia epidural, 715
 Anestésicos tópicos, 228
 Aneuploidias, 488
 Anexectomía, 159
 Anhidramnios, 566
 Anillo(s)
 – de constricción, 727
 – vaginales, 346
 Anomalías congénitas, 678
 Anovulación crónica, 194, 200
 Antagonista de la hormona liberadora de
 gonadotropinas, 315
 Antiarrítmicos, 606
 Anti- β -glicoproteína I, 623
 Anticardiolipina, 623
 Anticoagulación, 620
 Anticoagulante lúpico, 623
 Anticoncepción; véase también
 Anticonceptivos
 – en la adolescencia, 355
 – emergencia, 345
 – femenina, controles, 348
 – hormonal, 348, 362
 – – complicaciones, 359
 – – oral, 108, 345
 – inyectable, 347
 – en la perimenopausia, 357
 – transdérmica, 346
 – de urgencia, 352
 Anticonceptivos, 345; véase también
 Anticoncepción
 – hormonales, 99, 122
 – – uso no contraceptivo, 368
 – orales, 105, 150
 Anticuerpos monoclonales, 231
 Antidepresivos, 670
 Antifibrinolíticos, 122
 Antiinflamatorios no esteroideos,
 122
Array single nucleotide polymorphism,
 330
Array-comparative genomic
 hybridization, 330
 Arritmias fetales, 581
 Arteria cerebral media, velocidad
 máxima, 586, 588
 ASC-H, 379
 ASC-US, 378
 Asimetría mamaria, 471

Aspirado endometrial, 15, 401
 Atonía uterina, 724
 Atosiban, 714
 Atresia, 282
 – uretral, 503
 Atrofia vaginal, 228
 Autoinseminación, 304
 Azoospermia, 271

B

Back slip, 714
 Bacteriuria asintomática, 632
 Balón intrauterino de Bakri SOS, 724
 Banda
 – retropúbica, 257
 – transobturadora de dentro hacia fuera,
 257
 – transobturadora de fuera hacia dentro,
 257
 Bartolinitis aguda, 39
 Bienestar fetal, 690, 693
 Biometría fetal, 548, 551
 Biopsia
 – de aguja gruesa, 471, 472
 – cervical, 14
 – corial, 490t
 – endometrial, 123, 288
 – escisional, 472
 – percutánea con aguja gruesa, 461
 – por vacío, 461, 471
 – selectiva del ganglio centinela, 476
 Bisfosfonatos, 231
 Bishop, índice, 702
 Bolsa en «rejoj de arena», 534
 Bradicardia fetal, 583
 Bromocriptina, 180

C

CA125, 147
 Cabergolina, 468, 738
 Calcio, 230
 Calcioantagonistas, 606, 611
 Calcitonina, 231
 Caliectasia, 501
 Cáncer, 218, 362
 – de cérvix, 119, 361, 362, 384, 652

- – cribado, 376
- – estadiaje, 381
- colorrectal, 369
- de endometrio, 119, 123, 363, 368, 404, 410
- – cribado, 399
- – estadiaje, 406t
- de mama, 361, 362, 452, 469, 658
- – cribado, 469
- – diagnóstico, 472
- – familiar, 478
- – tratamiento, 475
- de ovario, 364, 368, 435
- – cribado, 416
- – estadiaje, 422
- – familiar y hereditario, 419
- – tratamiento, 425
- de vagina, 393
- – diagnóstico y tratamiento, 396
- de vulva
- – cribado, 387
- – diagnóstico y tratamiento, 390
- Candida*, 34, 55, 389
 - *albicans*, 55
 - glabrata, 57
 - no *albicans*, 57
- Candidiasis, 50, 167
 - no complicada, 56
 - vulvovaginal, 55
- Cánula de Cormier, 123
- Caracteres sexuales secundarios, 203, 206
- Carbetocina, 723
- Carboprost, 724
- Carboximetilcelulosa, 140
- Cardiopatías, 606
 - congénitas, 491
 - fetales, 491
- Cariotipo, 185, 273
- Catéter de Swan-Ganz, 610
- Cefalea, 359
 - espinal, 736
- Ceftriaxona, 70
- Células
 - clave, 52
 - glandulares atípicas, 379
- Cerclaje, 534
 - cervical profiláctico, 536
- Cervicitis, 50, 65, 70, 77, 119, 282
- Cérvix
 - «en fresa», 58
 - lesiones premalignas, 378
- Cesárea previa, 569, 700, 706
- Chancro
 - blando, 35, 389
 - sífilítico, 35, 389
- Chancroide, 35, 43t, 389
- Chlamydia*, 39, 70, 79
 - *trachomatis*, 35, 43t, 65, 77, 86
- Cimicífuga racemosa, 226
- Circunferencia
 - abdominal, 508
 - cefálica, 508
- Cirrosis
 - biliar primaria, 637
 - con hipertensión portal, 637
- Cirugía
 - cuidados postoperatorios, 135
 - histeroscópica, 133
 - programada, 132
 - sin ingreso, 133
- Cistitis, 632
- Cistocele, 238
- Cistografía, 261
- Cistoscopia, 261
- Citalopram, 227
- Citología cervical, 14
- Citrato de clomifeno, 197, 200, 308
- Clasificación
 - de Baden-Walker, 241
 - BIRADS, 460, 469
 - Bokhman, 410
 - PALM-COEIN, 181
 - Pop-Q, 241
- Clindamicina, 54
- Cloasma, 359
- Cloruro de trospio, 252
- Cloxacilina, 39
- Clue cells*, 52
- Coagulación intravascular diseminada, 572
- Coagulopatías congénitas, 617
- Coasting*, 315
- Coitorragia, 77, 111
- Colestasis intrahepática gestacional, 635
- Colpoplastia anterior, 240
- Colposcopia, 14
- Complejo de Ghon, 80
- Condilomas, 71, 393
 - acuminados, 33, 388

Conducto arterioso, 562
 Consejo genético, 486
 Consentimiento informado, 19
 Consulta preconcepcional, 485
 Control
 – fetal anteparto, 684
 – prenatal, 675
 Convulsiones eclámpticas, 597
 Coombs indirecto, 584
 Corioamnionitis, 546, 554
 Coriocarcinoma, 529
 Corionicidad, 504
 Cotrimoxazol, 639
 Criopreservación de ovocitos, 315
 Criterios
 – de Amsel, 52
 – de Hager, 100
 – de Rotterdam, 194
 – de Sidney, 625
 – de Swansea, 635
 Cromosalpingografía, 444
 Cromosopatías del primer trimestre, 498
 Cuerpos extraños, 61, 167
 Cultivo cervical, 284

D

Danazol, 122, 150
 Darifenacina, 252
 Deceleraciones tardías, 684
 Defectos congénitos, 488
 Deficiencia congénita de 21-hidroxilasa, 182
 Déficit hormonal, tratamiento, 186
 Degeneración roja, 662
 Densitometría ósea, 229
 Depresión, 361, 668
 – postparto, 739
 – Escala de Edimburgo, 740t
 Desarrollo
 – folicular, 445
 – sexual, desórdenes, 187
 Desgarros perineales, 258
 Desmopresina, 122, 619
 Dexametasona, 583
 Diabetes
 – gestacional, 590
 – *mellitus*, 194, 560

Diagnóstico genético preimplantacional, 329
 Dímetro biparietal, 508
 Diatermia ovárica, 199
 Dieta famis, 518
 Digoxina, 581
 Dilatación, 693
 Dilatadores cervicales higroscópicos, 702
 Dinoprostona, 703
 Dióxido de celulosa regenerado, 140
 Disfunción
 – hipotálamo-hipofisaria, 194
 – sexual femenina, 93
 Disgenesia gonadal, 175
 – pura, 206
 Dismenorrea, 97, 147, 164, 368
 Dispareunia, 90, 95, 147
 Dispositivo intrauterino, 347, 350, 354
 – complicaciones, 365
 – con levonorgestrel, 99, 108, 116, 150
 Disquécia, 147
 Distocia de cabeza, 711
 Diuréticos, 606
 Dolor
 – abdominal agudo, 126
 – mamario, 451
 – pélvico
 – agudo, 100, 164
 – crónico, 103, 147, 159
 – vulvar, 26
 Dopamina, 315
 Doppler umbilical y fetal, 686
 Doxilamina, 516
Drilling ovárico, 199, 200, 309
 Drospirenona, 192
 DSM-IV, 93

E

Eccema, 629
 Eclampsia, 593, 597
 Ecocardiografía fetal, 581
 Ecografía, 284
 – ginecológica, 13
 – mamaria, 471
 – morfológica del segundo trimestre, 498, 507
 – obstétrica, 15

- del primer trimestre, 504
- transrectal, 147
- transvaginal, 158, 286, 289, 401
- tridimensional, 288
- Ectopia, 111
 - periorificial, 112
 - cordis, 496
- Ectropión, 119
- Edad gestacional, 506, 548
- Eflornitina, 192
- Ejercicio materno, 687
- Embarazo
 - en la adolescencia, 681
 - cronológicamente prolongado, 690
 - ectópico, 126, 513, 526
 - múltiple, 560, 578
- Embolización
 - arterial, 724
 - de arterias uterinas, 141, 146
- Emesis gravídica, 516
- Encefalocele, 498
- Endiometroma, 153, 437
- Endocarditis, 606, 608
- Endometrial receptivity array*, 288
- Endometrio
 - ecografía, 447
 - lesiones premalignas, 401
- Endometriosis, 97, 147, 150, 153, 337
 - peritoneal, 152
 - profunda, 152, 154
- Endometritis, 86, 119
 - puerperal, 742
- Enfermedad(es)
 - de Behçet, 35, 43t
 - cardiovascular, 216
 - de Crohn, 35
 - hemolítica perinatal, 563
 - pélvica inflamatoria, 65, 68, 83, 86, 126
 - de transmisión sexual, 42, 46, 58, 171
 - trofoblástica gestacional, 428, 513, 529
 - tromboembólica venosa, 620
 - de Von Willebrand, 617
 - de Wilson, 637
- Enterocele, 245
- Epilepsia, 615
- Episiotomía, 694
- Equimosis, 58
- Eritroblastosis fetal, 563

- Erupción
 - atópica, 629
 - polimorfa, 629
- Escala
 - Cervantes, 216
 - de Ferriman-Gallwey, 192, 194
- Escherichia coli*, 39
- Esfínter anal, 258
- Espasmo perineal, 92
- Especuloscopia, 11
- Espermatozoides móviles, recuento, 304
- Espermiograma, 15
- Espina bífida, 498
- Estadios de Tanner, 203
- Estafilococos, 39
- Esterilidad, 273
 - cervical, 282
- Esterilización tubárica, 347
- Estimulación ovárica controlada, 304, 310
- Estreptococos, 39
- Estudio
 - ácido-básico fetal, 698
 - urodinámico, 15
- Etinilestradiol, 116, 122
- Exploración
 - ginecológica, 10
 - mamaria, 12
- Extrofia cloacal, 497

F

- Factor(es)
 - cervical, 282
 - de coagulación, 617
 - de Von Willebrand, 617
 - XI, 619
- Fallo ovárico
 - con depleción folicular, 279
 - oculto, 279
 - prematuro, 177, 183; véase también *Insuficiencia ovárica prematura*
 - sin depleción folicular, 279
- Fecundación
 - *in vitro*, 292, 339
 - de ovocitos, 332
- Fémur, longitud, 508
- Fesoterodina, 252
- Feticidio selectivo, 568

Feto
 – actividad, 504
 – malformaciones, 560
 – obstrucción de las vías urinarias, 501
 – pequeño para la edad gestacional, 551
 Fetoscopia con ablación láser, 567
 Fibrinógeno, 619
 Fiebre puerperal, 742
 Fístulas
 – anovaginales, 262
 – genitales, 261
 – rectovaginales, 262
 Fitoestrógenos, 228
 Fitoterapia, 226
 Flora bacteriana, 62
 Flujo
 – cévicovaginal, 13
 – vaginal, 52
 – vascular ovárico, 278
 Fluoxetina, 227
 Focos endometrícos, 105
 Folatos, 498
 Folliculitis, 33, 629
 Folículo(s)
 – antrales, 276, 447
 – – recuento, 278
 – de Köster, 80
 – dominante, 445
 – hemorrágico, 126
 Formación médica continuada, 19
 Forúnculo, 34
Forward roll, 714
 FRAX, 229
 Frecuencia cardíaca fetal, 697
 Fusión labial, 167

G

Gabapentina, 227
 Galactorrea, 466
 Ganancia ponderal, 359
Gardnerella vaginalis, 52
 Gastrosquisis, 495
 Gel polícarbófilo, 228
 Gen
 – BRCA1, 478
 – BRCA2, 478
 – CFTR, mutaciones, 274

Genitales ambiguos, 187
 Gestación(es)
 – bicorial-biamniótica, 578
 – gemelar, 578
 – interrupción voluntaria, 523
 – intrauterina, 515
 – molar, 428, 529
 – monocorial-biamniótica, 578
 – monocorial-monoamniótica, 578
 – múltiples, 509
 – postérmino, 557
 – triple, 578
 – viabilidad, 504
 Gestágenos, 122, 150
 Gestrinona, 122, 150
 Ginseng rojo, 226
 Glándulas de Bartolino, 39
 – quiste, 39
 Glicopolietileno, 140
 Gonadectomía, 177
 Gonadotropina(s), 307, 309, 312
 – coriónica humana, 529
 – menopáusica humana, 202
 Gonococia, 68
 Gonococo, 39
 Gonorrea, 68
 Granuloma inguinal, 43t, 44

H

Haemophilus ducreyi, 35, 43t
 Hematocolpos, 23
 Hematoma retroplacentario, 572
 Hematometra, 23, 127
 Hematosálpinx, 23
 Hemodiálisis, 612
 Hemofilia, 617
 Hemofilia C, 619
 Hemoglobina glucosilada, 592
 Hemoperitoneo, 127
 Hemorragia
 – postparto, 723
 – del primer trimestre, 513
 – uterina
 – – aguda, 162
 – – disfuncional, 114
 Heparina de bajo peso molecular, 620, 625, 737
 Hepatitis

– B, 637, 649; véase también *Vacunas*
 – C, 637
 – viral aguda, 638
 Hepatopatías autoinmunes, 637
 Herida quirúrgica, 135
 Herpes genital, 42, 43t, 46
Herpes gestationis, 631
 Hidradenitis supurativa, 34, 389
 Hidralazina, 595, 608
 Hidronefrosis renal fetal, 501
 Hídrops fetal, 584, 587
 – inmune, 584
 – no inmune, 587
 Hidrosalpinx, 415, 442
 Hierba de San Juan, 226
 Hierro intravenoso, 602
 Hígado graso agudo, 635
 Himen, 165
 – imperforado, 23, 177
 Hiperandrogenismo, 190, 194, 368
 Hiperdinamia uterina, 727
 Hiperémesis gravídica, 516
 Hiperestimulación ovárica, 129
 Hiperplasia, 124
 – endometrial, 118, 401, 403
 – – con atipias, 407
 – – sin atipias, 407
 – suprarrenal congénita, 187, 190
 Hiperprolactinemia, 177, 178, 468
 Hipersistolia, 697
 Hipertensión
 – arterial, 361, 593
 – en mujer trasplantada, 647
 – pulmonar, 609
 Hipotiroidismo, 603
 Hirsutismo, 190
 Histerectomía, 105, 724
 Histerosalpingografía, 15, 82, 284, 290, 296
 Histeroscopia, 15, 124, 288, 403
 Historia
 – clínica, 19
 – ginecológica, 8
 – menstrual, 8
 – obstétrica, 8
 – sexual, 9
 Hormona
 – antimülleriana, 276, 277
 – foliculoestimulante, 276
 – paratiroidea, 231

I

Icodextrina, 140
 Íleo
 – mecánico, 137
 – paralítico, 137
 – postoperatorio, 137
 Imagen
 – en «copos de nieve», 515
 – en «tormenta de nieve», 530
 Imiquimod, 72
 Implante subcutáneo, 346
 Incontinencia
 – anal, 236
 – fecal, 666
 – urinaria, 235, 248, 665
 – – de esfuerzo, 248, 255
 – – de urgencia, 248, 251
 Índice
 – de Bishop, 702
 – cerebro-placentario, 548
 – de función sexual, 95
 – HOMA, 192
 – líquido amniótico, 557, 686
 – de Phelan, 557
 – de pulsatilidad, 548
 Indometacina, 541, 562
 Infección(es)
 – de herida quirúrgica, 464
 – postoperatoria, 137
 – TORCH, 681
 Ingurgitación mamaria, 457
 Inhibidores
 – de la aromatasa, 150
 – no selectivos de la recaptación de serotonina, 670
 – selectivos de la recaptación de noradrenalina, 227
 – selectivos de la recaptación de serotonina, 108, 227, 670
 Inmunización fetomaterna, 584
 Inmunoglobulina
 – anti-D, 520, 563
 – intravenosa, 627
 Inositol, 197
 Inseminación
 – artificial, 304, 338
 – intrauterina, 304
 Insuficiencia
 – cervical, 282

Insuficiencia (*cont.*)
 – ovárica prematura, 184
 – renal, 612
 – uteroplacentaria, 557
 Insulinización, 592
 Interferón, 637
 Interlínea endometrio-miometrial, 158
 Irradiación fetal, 643
 Isoflavonas, 226
 Isoinmunización
 – anti-D, 563
 – eritrocitaria, 563
 Isotretinoína, 193

K

«Kit de agresión», 171
Klebsiella granulomatis, 35, 43t

L

Labetalol, 595
 Lactancia materna, 454
 – inhibición, 738
Lactobacillus, 52
 Lamotrigina, 615
 Laparoscopia diagnóstica, 291
 Legrado, 520
 – uterino, 116, 122
 Leiomioma, 393
 Leiomiomatosis peritoneal, 663
 Leiomiosarcoma, 141
 Lesión escamosa
 – intraepitelial de bajo grado, 379
 – intraepitelial de alto grado, 379
 Letrozol, 198
 Leucorrea, 55, 58, 68, 77
 Levonorgestrel, 352
 Levotiroxina, 605
Lex artis, 19
 Ley Orgánica de salud sexual, 523
 Libido, 361
 Ligaduras vasculares, 724
 Línea endometrial, 123
 Linfadenectomía axilar, 462
 Linfedema, 465
 Linfogranuloma venéreo, 35, 43t, 44, 65
 Lipomas, 33, 388

Liquen
 – escleroso, 30, 33, 167, 389
 – simple crónico, 33, 389
 Líquido amniótico, 509, 557, 560
 – índice, 557, 686
 – laguna máxima, 557, 560
 Litiasis
 – biliar, 359
 – vesicular, 638

M

Macroadenoma, 178
 Macrólidos, 66
 Macroprolactinemia, 178
 Maduración cervical, 703
 Malformaciones müllerianas, 295, 298
 – tratamiento, 299t
 Mamografía, 15, 453, 460, 469
 Maniobra
 – de Brandt-Andrews, 727
 – de Credé, 695, 729
 – de Hamilton, 702
 Marsupialización, 41
 Masa(s)
 – anexial, 413, 655
 – ósea, 229, 369
 – ovárica, 129
 – – valoración ecográfica, 435
 Mastalgia, 451, 457
 Mastectomía, 462, 475
 – bilateral profiláctica, 479
 Mastitis
 – aguda, 454
 – complicada, 454
 – infecciosa, 454
 – puerperal, 454, 744
 – simples, 454
 Mastopatía fibroquística, 457
 Maternidad subrogada, 335
Maternity blues, 739
 Melanoderma, 359
 Melanoma vaginal, 398
 Membrana himeneal, 23
 Menopausia, 213, 216
 – precoz, 220
 Menorragia, 120, 368
 Menotropinas, 307
 Menstruación retrógrada de Sampson, 147

Metformina, 192, 198, 309
 Metimazol, 605
 Metoclopramida, 137, 518
 Metronidazol, 54, 58
 Metrorragias(s), 117
 – funcional, 359
 – postmenopáusica, 123
 Micofenolato de mofetilo, 647
 Microadenoma, 180
 Microdeleciones del cromosoma Y, 273
 Mifepristona, 141
 Minoxidil, 193
 Miólisis por radiofrecuencia percutánea/
 transvaginal, 146
 Mioma, 117, 141, 282, 369
 – intramural, 144
 – parido, 117
 – submucoso, 144
 – subseroso, 144
 – – pediculado, 415
 – uterinos, 662
 Miomectomía, 141, 663
 – histeroscópica, 146
 – laparoscópica, 146
 – laparotómica, 146
 Miometrio, 441
 Mirtazapina, 227
 Misoprostol, 520, 720
 Moduladores selectivos de los receptores
 – de estrógenos, 231
 – de progesterona, 141
 Mola
 – completa, 529
 – hidatidiforme invasiva, 529
 – invasiva, 428
 Molusco contagioso, 33, 388
 Monitorización fetal, 698
 Morfología tubárica, 289
 Movimientos fetales, 509
 MRgFUS, 146
 Mucocolpos, 23
 Muerte fetal anteparto, 719
 Mujer estéril, 267
Mycobacterium tuberculosis, 80
Mycoplasma, 52

N

Necropsia fetal, 720

Necrosis tisular, 464
Neisseria gonorrhoeae, 68, 77, 79, 86
 Neoplasia(s)
 – cervical intraepitelial, 380
 – ginecológicas, 364
 – trofoblástica gestacional, 428, 529
 – vaginal intraepitelial, 394
 Nervios uterosacros, 105
 Neurectomía presacra, 99
 Neuromodulación sacra, 254
 Neurosífilis, 76
 Neurosonografía, 500
 Nevirapina, 641
 Nifedipino, 541, 595
 Nódulo mamario, 658, 460
 Noretisterona, 116, 122

O

Obesidad, 182
 Oligoamenorrea, 196, 276
 Oligoamnios, 557, 566
 Oligoanovulación, 196
 Oligomenorrea, 181
 Oncogen HER2, 474, 475
 Ondansetrón, 137, 518
 Onfalocetele, 495
 Ooforitis, 86, 281
 Órganos pélvicos, prolapso, 119
 Osteoporosis, 229
 Ovario
 – ecografía basal, 446
 – poliquísticos, 196
 Ovocitos, donación; véase
Ovodonación
 Ovodonación, 332, 339
 Ovulación, inducción, 307
 Oxibutina, 252
 Óxido nítrico, 717
 Oxitocina, 723, 729
 Oxiuros, 167

P

Papilas vestibulares, 33
 Pápulas urticariales, 629
 Parametritis, 86
 Paroxetina, 227

- Parto
 - analgesia, 715
 - fase activa, 693
 - inducción, 700, 703
 - período activo, 705
 - período expulsivo, 694
 - prematuro, 535, 539; véase también *Parto pretérmino*
 - prematuro, 539
 - amenaza, 535, 540
 - pretérmino, 641, 678; véase también *Parto prematuro*
- Partograma, 693
- Parvovirus B19, 588
- Passiflora incarnate*, 226
- Patología tubárica, 292
- Penfigoide gestacional, 631
- Penicilina, 66
 - G acuosa, 76
 - G benzatina, 76
- Pentalogía de Cantrell, 495
- Perfil biofísico, 686
- Perimenopausia, 213
- Peritonitis, 86
 - tuberculosa, 81
- Peróxido de benzoílo, 193
- Pesario de Arabin, 533
- Peso fetal estimado, 509, 548
- Pexias ováricas, 139
- pH de calota fetal, 698
- pH vaginal, 51
- Pielografía retrógrada, 261
- Pielonefritis, 632
- Piometra, 127
- Piosalpinx, 442
- Placas urticariales, 629
- Placenta, 575
 - acreta, 730
 - extracción manual, 729
 - incarceration, 727
 - increta, 730
 - normoinserta, desprendimiento prematuro, 572
 - percreta, 730
 - previa, 575, 730
- Pletismografía vaginal, 95
- Podofilotoxina, 72
- Polihidramnios, 560, 566
- Polimenorrea, 181
- Polipectomía, 302
- Pólipo(s), 117, 282
 - endocervical, 119
 - endometrial, 301
 - epitelial, 393
- Politetrafluoretileno, 140
- Prednisona, 627
- Preeclampsia, 593, 680
 - en mujer trasplantada, 647
- Presentación
 - de nalgas, 709, 712
 - podálica, 712
- Prevotella*, 52
- Progéstágeno, 224
- Prolactina, 178, 466
- Prolactinomas, 466
- Prolapso, 237
 - uterino, 241
- Propiltiouracilo, 605
- Prostaglandinas, 702
- Proteína C-reactiva, 554
- Proteinuria, 593
- Protocolo
 - *step-down*, 307
 - *step-up*, 307
- Pruebas
 - analíticas, 13
 - Coombs, 563
 - fibronectina, 539
 - de imagen, 13
 - invasivas fetales, 15
 - de nitracina, 545
 - no treponémicas, 74
 - de O'Sullivan, 590
 - de tolerancia
 - a las contracciones, 684
 - oral de glucosa, 590
 - de transferencia embrionaria, 284
 - treponémicas, 74
- Prurigo, 629
- Prurito vulvar, 30
- Psicosis postparto, 741
- Pubertad
 - precoz, 203
 - retrasada, 206
- Puerperio, 733
 - clínico, 734
 - patológico, 736
 - tardío, 735
- Punción con aguja fina, 461
- Púrpura trombocitopénica idiopática, 626

Q

- Queratosis seborreica, 33, 388
- Quimioprevención, 480
- Quinolonas, 66
- Quiste(s), 33
 - de Gardner, 393
 - de la glándula de Bartolino, 393
 - de inclusión vaginal, 393
 - de mesosalpinx, 415
 - mucinosos, 437
 - mülleriano, 393
 - multilocular, 437
 - ováricos, 369
 - paratubáricos, 415
 - simples, 437
 - tecaluteínicos, 530
 - unilocular, 437
 - valoración ecográfica, 435
- Quistectomía laparoscópica, 153

R

- Radiación, 641
- Ranelato de estroncio, 231
- Rectocele, 245
- Reflujo vesicoureteral, 503
- Registro cardiotocográfico, 15, 697
- Reserva ovárica, 153
- Resistencia insulínica, 194
- Resonancia magnética nuclear, 158, 500
- Retención placentaria, 727
- Retinoides, 193
- Retraso de crecimiento intrauterino, 548, 557
 - clasificación, 549t
- Ribavirina, 637
- Ritodrina, 541, 714
- Rotura
 - prematura de membranas, 542, 545, 554, 557
 - – pretérmino, 641
 - uterina, 569, 706

S

- Salpingitis, 86
- Salpingooforectomía profiláctica, 479

- Salpingoscopia, 291
- Sangrado vaginal infantil, 168
- Sarcoma vaginal, 398
- Sarcoptes scabiei*, 34
- Sarna, 34
- Segmento uterino, 569
- Seminograma, 270, 273
- Seroma, 464
- SIDA, 83
- Sífilis, 74
 - primaria, 42, 43t
- Signo
 - «en collar de perlas», 444
 - «corona de fuego», 445
 - «del remolino», 129
 - «en rueda dentada», 444
- Síndrome
 - antifosfolípido, 322, 326, 623
 - de Budd-Chiari, 638
 - de cáncer de mama-ovario hereditario, 419
 - climatérico, 216
 - del cordón umbilical corto, 496
 - de dolor vulvar, 26
 - de Eisenmenger, 609
 - de HELLP, 594
 - de hiperestimulación ovárica, 313, 316
 - de Lynch, 301
 - de Lynch II, 419
 - de la mama fantasma, 465
 - de McCune-Albright, 203
 - de ovario
 - – poliquistico, 181, 190, 197, 200
 - – remanente, 159
 - premenstrual, 107, 359, 368
 - de Stein y Leventhal, 197
 - de Swyer, 206
 - transfusión feto-fetal, 566, 587
 - de Turner, 175, 206
- Sinequia(s)
 - cervicales, 282
 - vulvar, 167
- Sistema
 - BACTER, 82
 - FIGO, 423t
- Solifenacina, 252
- Sondas de globo, 702
- Sonohisterografía, 286, 441
- Sonohisterosalpingografía, 289, 444
- Staphylococcus aureus*, 33, 40

Sulfato de magnesio, 595, 597

T

Tacto vaginal, 11
 Tamoxifeno, 301, 659
 Tanner, estadios, 203
 Taponamiento uterino, 724
 Taquicardia fetal, 581
 Taquisistolia, 697
 Tasa de gestación, 304
 Tenofovir, 637, 641
 Tensión premenstrual, 107
 Terapia(s)
 – hormonal sustitutiva, 223, 226, 231;
 véase también *Tratamiento hormonal sustitutivo*
 – no hormonales, 226
 Test
 – dinámicos, 278
 – estresante, 684
 – de Hegar, 284
 – no estresante, 684
 Testosterona libre, 195
 Tetraciclinas, 66
 Tiempo
 – de protrombina, 617
 – de tromboplastina parcial, 617
 Tinidazol, 54, 58
 Tiroiditis postparto, 605
 Tocolíticos, 541
 Tolterodina, 252
 Torsión
 – anexial, 126
 – ovárica, 129
 Toxina botulínica intravesical, 254
 Toxoplasmosis, 548
 Tracto urinario, infección, 632
 Transferencia embrionaria, 319
 Translucencia nucal, 506
 Trasplante renal, 613
 Trastorno disfórico premenstrual, 107
 Tratamiento(s)
 – hormonal sustitutivo, 216, 223 véase
 también *Terapia hormonal sustitutiva*
 – de reproducción asistida, 340
Treponema pallidum, 43t, 74
Trichomonas vaginalis, 49, 58
 Tricomoniasis, 50

– vaginal, 58
 Triple vírica, 649; véase también *Vacunas*
 Tromboembolismo pulmonar, 620, 737
 Trombofilias, 322, 328, 621
 – no síndrome antifosfolípido, 322
 Tromboflebitis séptica pélvica, 744
 Trombolíticos, 606
 Trombopenia, 626
 Trombosis venosa profunda, 133, 137,
 620, 737
 Trompas de Falopio, 292
 – estudio ecográfico, 442
 Tubo neural, defectos, 498
 Tumor(es)
 – hepáticos, 361
 – trofoblástico del lecho placentario, 529
 Tumorectomía, 462
 – dermoides, 437

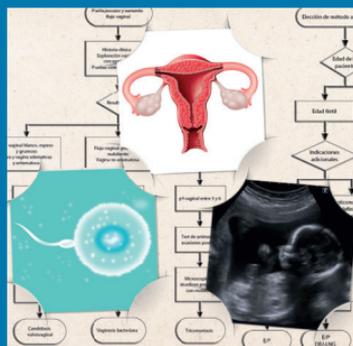
U

Úlceras
 – de Lipschütz, 167
 – vulvares, 42, 43t
 Uretritis, 65, 70
 Urodinamia, 251
 Urografía intravenosa, 261
 Uropatía obstructiva, 501
 Útero
 – de alquiler, 335
 – alteraciones anatómicas, 322
 – estudio ecográfico, 439
 – tipos, 295f

V

Vacunas
 – durante la gestación, 649
 – pregestacionales, 649
 Vaginismo, 90, 94
 Vaginitis, 49, 61
 – atrófica, 50, 61
 – bacteriana, 52
 – química, 61
 Vaginoscopia, 165
 Vaginositis bacteriana, 49
 Valaciclovir, 46
 Valeriana, 226

- Valoración preanestésica, 132
Varicela, 649; véase también *Vacunas*
Varón estéril, 270
– test genéticos, 273
Vellosidades coriónicas hidrópicas, 530
Venlafaxina, 227
Verrugas genitales, 33, 388
Versión cefálica externa, 712
Vestibulodinia, 26, 92
VIH; véase *Virus de la inmunodeficiencia humana*
Viremias, 340
Virilización, 190
Virus
– de Epstein-Barr, 35
– hepatitis B, 340
– hepatitis C, 340
– del herpes simple, 35, 389
– – tipo 2, 34
– de la inmunodeficiencia humana, 83, 342, 639
– del papiloma humano, 71, 84, 373
Visita prequirúrgica ginecológica, 132
Vitex agnus-castus, 108
Vitíligo, 33
Volumen(es)
– foliculares, 447
– ovárico, 278
Vulvitis atrófica, 34
Vulvodinia, 26
Vulvovaginitis, 49, 162, 165
- Y**
- Yodo, 487
- Z**
- Zidovudina, 639



Obstetricia y Ginecología

Guía de actuación

La medicina de hoy exige una actuación protocolizada adaptada a los conocimientos y las evidencias científicas que son las que actualizan y dictan la praxis correcta. La Ginecología y Obstetricia es sin duda una de las especialidades más amplias y con mayor campo de actuación y subespecialización en la actualidad, por ello, un libro como este, en el que se aborda la mayor parte de los temas que abarca esta rama médica era una necesidad esencial en el mercado.

Una guía práctica clínica, útil y sencilla para el uso diario de los profesionales con un formato novedoso. Plantea los capítulos como protocolos y algoritmos de decisión clínica e incluye los conocimientos más actuales sobre todos los temas tratados.

Esta obra, que ha contado con la colaboración de un amplio y eficiente equipo de profesionales va dirigida a ginecólogos y obstetras, matronas y enfermeros que toman decisiones diariamente de las que dependen el bienestar y cura de sus pacientes.