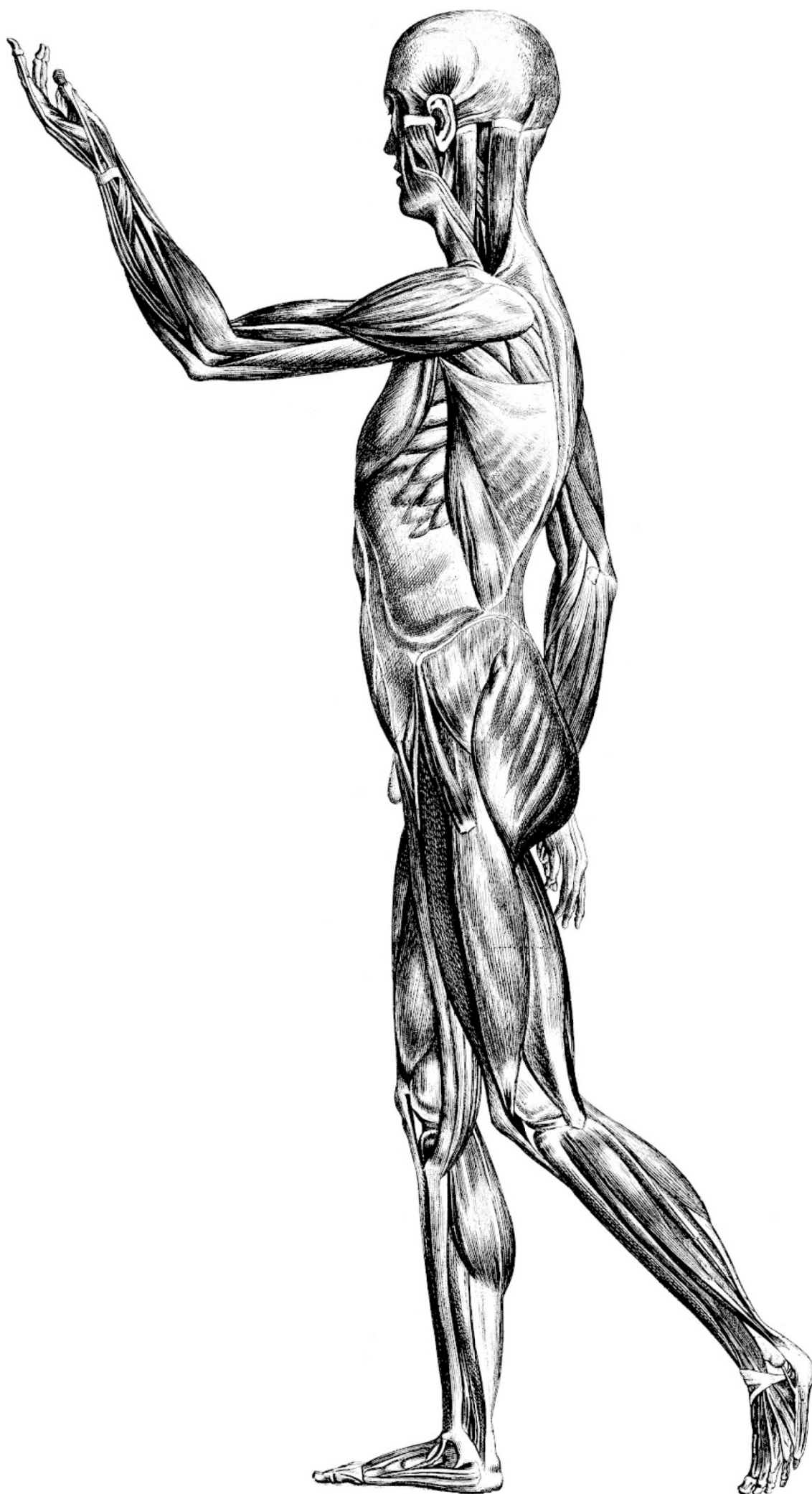




GINECOLOGÍA II PATOLOGÍAS

AULA VIRTUAL
4º NIVEL



I.	PATOLOGÍA DE LA MAMA.....	1
A.	PATOLOGÍA BENIGNA DE MAMA.....	1
1.	Anomalías del desarrollo.....	1
2.	Anomalías funcionales.....	3
3.	Inflamaciones e infecciones de la mama	4
4.	Infecciones de la piel	10
5.	Displasia mamaria o mastopatía fibroquística	11
6.	Tumores benignos de la mama	15
B.	PATOLOGÍA MALIGNA DE LA MAMA.....	22
1.	Fases.....	22
2.	Factores etiológicos y epidemiológicos	23
3.	Diagnóstico.....	39
4.	Profilaxis y diagnóstico precoz.....	48
5.	Tratamiento.....	49
II.	PATOLOGÍA DEL OVARIO	52
A.	QUISTES OVÁRICOS.....	52
1.	Causas, incidencia y factores de riesgo	53
2.	Clasificación.....	53
3.	Síntomas.....	60
4.	Diagnóstico.....	60
5.	Tratamiento.....	61
6.	Pronóstico	61
7.	Complicaciones.....	61
8.	Prevención	62
B.	SÍNDROME DE STEIN-LEVENTHAL	62
1.	Etiología.....	62
2.	Síntomas.....	63
3.	Diagnóstico.....	63
4.	Tratamiento.....	64
5.	Complicaciones.....	65
C.	TUMORES OVÁRICOS.....	65
1.	Factores de riesgo	65
2.	Clasificación.....	66
3.	Causas.....	74
4.	Síntomas.....	75
5.	Exploraciones complementarias	76
6.	Riesgo genético de cáncer epitelial del ovario	77
7.	Estadía de cáncer de ovario.....	77
8.	Tratamiento de la mujer con alto riesgo de cáncer ovárico.....	78



9. Tratamiento.....	79
III. MALFORMACIONES CONGÉNITAS	81
A. ANOMALÍAS DE LA DIVISIÓN DE LA CLOACA.....	81
1. Fístulas rectouretrales.....	82
2. Fístulas cutáneas (perineales).....	82
3. Fístulas vestibulares	83
4. Cloaca persistente.....	84
5. Extrofia cloacal	85
B. MALFORMACIONES UTERINAS.....	87
1. CLASE I: agenesia o hipoplasia Müllerianas.	88
2. CLASE II: Útero unicorne.....	89
3. CLASE III: Útero didelfo	89
4. CLASE IV: Útero bicornue: Total o parcial.....	91
5. CLASE V: Útero septado (Parcial o completo)	92
6. CLASE VI: Útero arcuato:.....	92
7. CLASE VII	92
C. MALFORMACIONES DE LOS OVARIOS	92
D. MALFORMACIONES DE LA TROMPAS.....	94
1. Ausencia, formas rudimentarias	94
2. Atresia, defectos.....	95
E. OTRAS MALFORMACIONES.....	96
1. Vulva	96
2. Vagina.....	96
3. Labios	100
4. Clítoris.....	100
IV. INFECCIONES GINECOLÓGICAS.....	101
A. ÚLCERAS.....	101
1. Herpes genital	101
2. Sífilis.....	103
3. Chancro blando (chancroide)	106
4. Granuloma inguinal (donovanosis)	108
5. Linfogranuloma venéreo	109
6. Leishmaniasis.....	110
7. Amebiasis	111
B. INFLAMACIÓN, EXUDADO, SUPURACIÓN	112
1. Uretral: uretritis.....	112
2. Vulvitis. Vaginitis.....	115
3. Cervicitis	117



C. SALPINGITIS. ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA.....	118
D. OTRAS INFECCIONES	120
1. Condilomas acuminados.....	120
2. Molluscum contagiosum.....	122
3. Pediculosis pubis (ladillas).....	122
4. Escabiosis (sarna).....	123
5. Micosis	123
6. TRICOMONIASIS	124
7. Bartolinitis	125
E. SIDA (SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA)	126
F. TUBERCULOSIS GENITAL.....	127
V. DISMENORREA	131
A. ETIOLOGÍA	131
B. FISIOPATOLOGÍA.....	131
1. Dismenorrea secundaria	131
2. Dismenorrea primaria	132
C. CLÍNICA.....	133
D. DIAGNÓSTICO.....	134
E. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	135
F. TRATAMIENTO	135
VI. DOLORS PÉLVICOS	137
A. ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA AGUDA.....	137
1. Localización de la enfermedad inflamatoria pélvica aguda	137
2. Etiología.....	138
3. Patogenia microbiana	138
4. Factores de riesgo o favorecedores de la enfermedad inflamatoria pélvica.....	140
5. Diagnóstico	140
6. Estadios	141
7. Profilaxis	142
8. Tratamiento.....	142
9. Pronóstico	144
10. Complicaciones.....	145
11. Prevención	145
B. SÍNDROME PREMENSTRUAL (SPM).....	145
1. Epidemiología	146
2. Etiología.....	146
3. Síntomas.....	148
4. Diagnóstico.....	150



5. Tratamiento hormonal	150
6. Tratamientos no hormonales.....	152
C. DISPAREUNIA.....	153
1. Generalidades.....	154
2. Causas orgánicas de la dispareunia o coito doloroso	154
3. Causas psicológicas de la dispareunia o coito doloroso.....	157
4. Distopias uterinas	157
5. Manifestaciones clínicas	160
6. Tratamiento.....	161
D. ADHERENCIAS	161
1. Etiopatogenia.....	162
2. Síntomas.....	162
3. Diagnóstico	162
4. Tratamiento.....	163
5. Complicaciones.....	163
E. SÍNDROME DE ATRAPAMIENTO DEL NERVIIO PUDENDO	163
1. Recuerdo anatómico	163
2. Etiología y mecanismos de producción de la lesión.....	165
3. Fisiopatología del atrapamiento.....	166
4. Síndrome miofascial	168
5. Tipos de presentaciones	168
6. Diagnóstico del atrapamiento.....	169
7. Criterios diagnósticos	172
8. Diagnóstico diferencial.....	173
9. Tratamiento.....	173
VII. ENDOMETRIOSIS.....	177
A. EPIDEMIOLOGÍA	177
B. ETIOPATOGENIA.....	177
1. Transformación de restos embrionarios	178
2. Metaplasia celómica (Meyer)	178
3. Invasión o penetración.....	178
4. Factores hormonales	179
5. Inmunopatología de la endometriosis.....	180
6. Factores genéticos	181
C. LOCALIZACIÓN.....	181
1. Frecuente en la pelvis	181
2. Localización extrapelviana:.....	182
3. Localización extragenital.....	182
D. ANATOMOPATOLOGÍA	182



E. PATOGENIA	183
1. Adenomiosis.....	183
2. Endometriosis Externa.....	183
3. Funcionalidad Del Tejido Endometrial	183
4. Intersticio Tubárico.....	183
F. SIGNOS CLÍNICOS	184
1. Dolor.....	184
2. Esterilidad.....	184
3. Trastornos Menstruales.....	185
G. CUADRO CLÍNICO	185
1. Adenomiosis.....	185
2. Endometriosis Externa Intraperitoneal	186
3. Examen Físico.....	186
H. DIAGNÓSTICO.....	186
I. ESTADIFICACIÓN.....	187
J. TRATAMIENTO	187
1. Médico.....	187
2. Cirugía.....	188
K. PRONÓSTICO.....	189
L. COMPLICACIONES.....	189
VIII. PROLAPSO GENITAL E INCONTINENCIA URINARIA.....	190
A. PROLAPSO GENITAL.....	190
1. Frecuencia.....	190
2. Clasificación.....	190
3. Factores predisponentes.....	193
4. Etiopatogenia del prolapso	193
5. Patogenia del prolapso	194
6. Fisiopatología del prolapso y aspectos a considerar al momento de su corrección	195
7. Estandarización de la terminología de gradación del prolapso	199
8. Sintomatología.....	201
9. Diagnóstico	201
10. Pronóstico	203
11. Tratamiento.....	203
12. Complicaciones postoperatorias.....	205
B. INCONTINENCIA URINARIA	205
1. Clasificación de incontinencia urinaria.....	205
2. Mecanismos de continencia urinaria	206
3. Fisiopatología de la incontinencia urinaria de esfuerzo	206



4. Mecanismos predisponentes de incontinencia urinaria.....	207
5. Factores de riesgo.....	208
6. Diagnóstico.....	209
7. Tratamiento.....	212
IX. METRORRAGIAS.....	216
A. TERMINOLOGÍA.....	216
B. CAUSAS EXTRAUTERINAS DE SANGRADO GENITAL.....	216
C. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA.....	217
1. Metrorragias con origen orgánico conocido.....	217
2. Hemorragia uterina disfuncional.....	220
D. DIAGNÓSTICO.....	223
1. Anamnesis.....	223
2. Examen Físico.....	223
3. Pruebas de laboratorio.....	224
4. Pruebas complementarias.....	224
E. TRATAMIENTO.....	225
1. Hemorragia uterina disfuncional crónica.....	225
2. Hemorragia uterina disfuncional aguda.....	226
X. TUMORES.....	227
A. TUMORES BENIGNOS: MIOMA UTERINO.....	227
1. Frecuencia.....	227
2. Factores Epidemiológicos.....	227
3. Etiopatogenia.....	228
4. Anatomía Patológica.....	229
5. Procesos Degenerativos Del Mioma.....	234
6. Clínica.....	235
7. Mioma y embarazo.....	237
8. Diagnóstico.....	238
9. Diagnóstico Diferencial.....	242
10. Tratamiento.....	242
B. TUMORES MALIGNOS.....	245
1. Adenocarcinoma de endometrio.....	245
2. Cáncer del cuello del útero.....	261
XI. AMENORREAS.....	268
A. CAUSAS MÁS COMUNES DE AMENORREA PRIMARIA.....	269
B. CAUSAS MÁS COMUNES DE AMENORREA SECUNDARIA.....	270
C. ETIOLOGÍA.....	271
D. TRATAMIENTO.....	276



XII. INFERTILIDAD FEMENINA.....	278
A. CLASIFICACIÓN DE INFERTILIDAD FEMENINA	280
1. Infertilidad Primaria.....	280
2. Infertilidad Secundaria.....	280
B. ETIOLOGÍA	280
1. Falta de ovulación	280
2. Obstrucción de las trompas de Falopio.....	281
3. Alteraciones del moco cervical.....	281
4. Alteraciones en el útero	282
5. Síndrome de ovario poliquístico	282
6. Alteraciones psicológicas	283
C. DIAGNÓSTICO.....	283
D. TRATAMIENTO	284
1. Fármacos Ovulatorios	285
2. Inseminación Intrauterina.....	285
3. Cirugía.....	285
4. Tecnología Reproductiva Asistida:.....	285
E. CONCLUSIONES.....	286
XIII. EMBARAZOS ECTÓPICOS	288
A. EPIDEMIOLOGÍA	288
1. Localización	288
B. ETIOLOGÍA	289
1. Factores tubulares	289
2. Factores ovulares	290
3. Factores de riesgo.....	290
C. PATOLOGÍA DEL EMBARAZO TUBÁRICO	291
1. Aborto tubárico	291
2. Rotura tubárica.....	292
3. Ectópico viable	292
D. DIAGNÓSTICO.....	293
E. CLÍNICA.....	293
F. EXPLORACIÓN.....	293
G. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS	294
1. Determinación Seriada De B-Hcg:	294
2. Ecografía	295
3. Culdocentesis.....	296
4. Legrado Uterino	296
5. Laparoscopia.....	296
6. Otras Pruebas	296



H. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	297
I. EVOLUCIÓN.....	298
J. TRATAMIENTO	298
XIV. ABORTO.....	300
A. CLASIFICACIÓN.....	300
B. CATEGORÍAS CLÍNICAS.....	300
C. CONSIDERACIONES LEGALES DEL ABORTO INDUCIDO	302
D. CAUSAS.....	302
E. ATENCIÓN CLÍNICA.....	303
1. Atención previa al aborto.....	303
2. Métodos de aborto según la edad gestacional.....	304
3. Atención posterior al aborto y seguimiento.....	304
F. EFECTOS.....	305
1. Efectos Físicos.....	305
G. CONCLUSIONES.....	307



I. PATOLOGÍA DE LA MAMA

Las patologías mamarias son unas de las enfermedades más frecuentes en la mujer y muchas de ellas, como la enfermedad fibroquística con cambios atípicos o el tumor phyllodes, pueden desencadenar en un cáncer. Esta patología, de gran importancia por los millones de vida que cobra cada año en todo el mundo, puede ser adecuadamente tratada de acuerdo al estadio en que se encuentre.

A. PATOLOGÍA BENIGNA DE MAMA

1. Anomalías del desarrollo

Amastia

Consiste en la ausencia de todas las estructuras mamarias, cuyo origen radica en una displasia ectodérmica. La Amastia estaría ligada a alteraciones del pectoral mayor y del tórax.

Hipomastias

Escaso desarrollo mamario que puede ser bilateral. Se debe descartar una hipermastia de un lado para asegurarse que hay hipomastia del otro. En relación con su tratamiento se han intentado terapias hormonales sin buenos resultados dado el escaso tiempo de duración de su efecto, constituyendo la mejor alternativa los Estrógenos. Cuando existe preocupación psíquica por la patología lo mejor es la cirugía estética, que es en fin la terapia definitiva de esta afección.

Poliaerotelias, polimastias y mamas aberrantes ocurren cuando la cresta mamaria no sufre su involución fisiológica. Hablamos de mama aberrante cuando aparece en el trayecto de la cresta mamaria pero no presenta pezón ni aréola, si lo poseen se califican como polimastias. El tratamiento definitivo de todas estas patologías es quirúrgico.



Figura 1. Hipomastia.

Hipermastias

Consiste en el desarrollo mamario con volumen excesivo, por lo general de todos sus componentes. Esta es una anomalía adquirida no genética.

La hipermastia virginal o puberal podría estar provocada por una sensibilidad aumentada del tejido mamario a los estímulos hormonales. Lo mismo ocurriría en la hipermastias provocada por el embarazo y la lactancia. Cabe mencionar la pseudohipermastias secundaria a un aumento excesivo del peso corporal, donde el aumento de volumen mamario es sólo a expensas del tejido graso y no al resto de los componentes. El aumento de volumen mamario exagerado produce síntomas físicos secundarios y psíquicos, que hacen en algunos casos necesarios el apoyo psicoterapéutico. La solución definitiva para la paciente es la cirugía estética, que puede realizarse con la técnica de Pitanguy, especialmente para mujeres jóvenes que desean más hijos y lactancia o la de Mac Kisock, que por tratarse de un colgajo bipediculado, anula o dificulta las futuras lactancias.

Ginecomastias

Durante la infancia y la prepubertad la mama que es igual en ambos sexos, no sufre cambios en su desarrollo. Al acercarse la pubertad, las glándulas mamarias sufren una influencia hormonal especialmente dada por los estrógenos, afectando tanto a hombres como mujeres. Los estrógenos derivados de los testículos y de las suprarrenales, sumado a los de conversión periférica pueden producir hipertrofia del tejido glandular, pero solo de los conductos, pues al no haber secreción de progesterona en los hombres, hay ausencia absoluta de lobulillos y acinos. Este aumento mamario en el hombre es transitorio, temporal y reversible en la pubertad. El posterior equilibrio se produce, en condiciones fisiológicas, con los andrógenos y el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios.



Figura 2. Ginecomastia.

Cuando por alguna circunstancia, este desarrollo del tejido mamario masculino se vuelve definitivo se constituye el cuadro anátomo-clínico de las ginecomastias.

A pesar de estar comprobado que la actividad estrogénica ocupa el primer lugar dentro de la etiología de la ginecomastia, esto no es tan evidente, hay enfermedades que secundariamente producen hiperestrogenismo, como algunos tumores de testículo o tumores de la corteza Suprarrenal, que no producen Ginecomastias esto se explicaría porque los niveles de andrógenos no disminuyen, en cambio es habitual en los síndromes de Klinefelter, Reifenstein y Del Castillo (que no producen andrógenos)

Cornfiel y Bates sugieren que también habría un aumento de prolactina ejerciendo una acción permisiva hacia los estrógenos para que actúen sobre el tejido glandular mamario, pero el hallazgo de hiperprolactinemia es poco frecuente, salvo en aquellos casos producidos por drogas prolactinosecretoras.

El aumento de la actividad hipofisaria en la pubertad y favorecida por una escasa producción de andrógenos, produciría un desbalance en la relación estrógeno/ andrógenos, favoreciendo el desarrollo de la glándula mamaria masculina.

Las ginecomastias inducidas por enfermedades no endocrinas hacen pensar que existiría un factor de receptividad del tejido mamario masculino, particular para cada individuo y al parecer para cada glándula. Este factor de receptividad sería susceptible de alterarse en determinadas circunstancias, lo que origina la patología.

El diagnóstico de esta enfermedad se basa en una anamnesis completa y un examen mamario y genital, además de métodos complementarios siendo el de mejor rendimiento la mamografía bilateral.

Diferentes estudios concluyen que la clínica tiene un rendimiento diagnóstico de 84%, falla a veces en reconocer la bilateralidad y las diferencias con pseudoginecomastias. La mamografía tiene una certeza diagnóstica de 98%, la Ecografía de 91% y la Citología de 61%.

Con relación al tratamiento la conducta puede ser activa o expectante, entendiéndose esta última la observación como máximo hasta los 17 años, esperando la involución fisiológica que se produce a esta edad por el aumento de los andrógenos. La conducta activa con tratamiento quirúrgico está determinada por las condiciones psicológicas del paciente y cambios en las condiciones basales como aumento de volumen notorio. La cirugía es una adenomastectomía subcutánea.

2. Anomalías funcionales

Hipergalactia

Se presenta por lo general en las primeras semanas del puerperio con mamas pletóricas, sensación molesta de hipercongestión y salida espontánea de la leche, lo que favorece la mastitis. El tratamiento se basa en medidas locales y generales tendientes a equilibrar la producción de leche a las demandas del lactante.



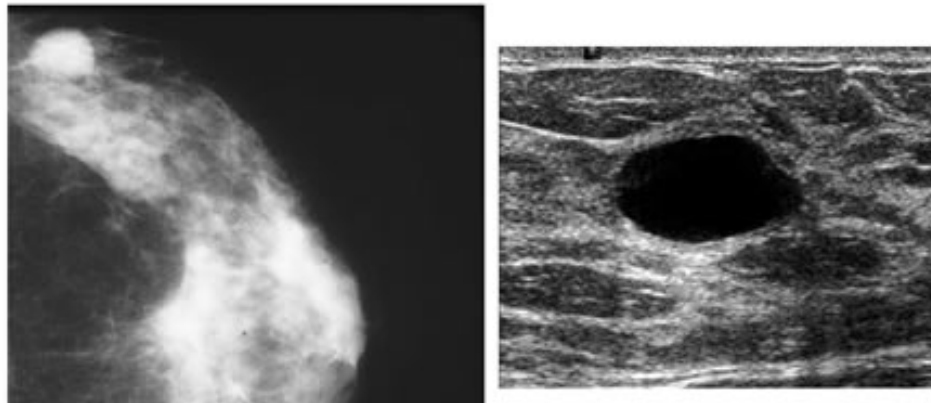


Figura 3. Mamografía, hipergalactia.

Hipogalactia:

Se origina en una deficiente lactogénesis pudiendo llegar incluso a la agalactia. Estos cuadros pueden ser primitivos, es decir la leche desaparece después de unos días de iniciada la lactancia normalmente. Es una situación frecuente. Su patogenia depende de factores de inestabilidad emocional, factores familiares o ambientales, también puede deberse a un escaso desarrollo de tejido glandular o bien por una respuesta inadecuada del tejido mamario al estímulo de la prolactina o deficiencia de esta a nivel hipofisario.

3. Inflamaciones e infecciones de la mama

Es una respuesta local de las estructuras mamarias frente a la agresión motivada por causas microbianas, químicas, físicas u hormonales. Se pueden clasificar: por su etiología, localización y evolución clínica.

MASTITIS AGUDAS	MASTITIS CRÓNICAS		
	Con manifestación tumoral	De la placa mamilas	Con alteración cutánea
• Mastitis puerperal. • Mastitis neonatal. • Otras mastitis.	• Galactocele. • Mastitis crónica residual. • Mastitis esclerosante. • Necrosis grasa (esteatonecrosis).	• Ectasia ductal. • Galactoforitis. • Absceso subareolar recurrente. • Fístula de ductos mamarios.	• Eritema espontáneo (pseudomastitis). • Enfermedad de Mondor. • Radiodermitis. • Mastitis actínica.

Tabla 1. Clasificación de las lesiones inflamatorias de la mama.

Etiología

Se puede clasificar atendiendo a:

- Microorganismo:
 - Bacterianas: específicas y no específicas.



- No bacterianas: físicas, químicas y hormonales.
- Localización
 - Paramastitis: superficial o profunda.
 - Glandular mixta.
 - Placa areola-pezón.
- Clínica
 - Aguda.
 - Crónica.

Mastitis aguda

La inflamación o la infección en las mamas se expresa, al igual que en otros órganos por sus signos característicos: calor local, enrojecimiento de la zona y dolor. La causa es generalmente infecciosa aunque a veces trastornos físicos también pueden producir inflamación.

La mastitis, o a veces también llamada mastitis post parto, es una infección de la glándula mamaria que ocurre a veces en mujeres que están amamantando. Un conducto excretor suele taparse y la acumulación de leche puede causar inflamación y si se sobre infecta con una bacteria, una infección.

Los gérmenes pueden penetrar en la mama a través de tres vías. A través de los conductos que desembocan en el pezón, por la sangre o por el tejido linfático. La primera es la vía más común de entrada de gérmenes, especialmente en los casos en los que existe un estancamiento de las secreciones. La vía sanguínea es más rara y ocurre en casos de infecciones generalizadas del organismo. En el caso de lesiones de la piel del pezón o de la areola la vía de entrada es a través del sistema linfático. En la mastitis la mama es dolorosa, suele verse una zona enrojecida y tumefacta.

En su etapa temprana, la mastitis puede ser curada con antibióticos, pero una complicación no infrecuente puede ser la formación de un absceso que en ciertas oportunidades requiere de un drenaje quirúrgico.

1) Infecciones agudas de tipo bacteriano

MASTITIS PUERPERAL:

Se define como la inflamación e infección de los tejidos mamarios, comprometiendo la piel, tejido celular subcutáneo y la glandular.

Las mastitis agudas son la alteración más frecuente en la etapa puerperal, principalmente en las primíparas. Las bacterias más frecuentes son los gram positivos, especialmente los estafilococos de la piel de la mama o de la faringe del lactante (el más frecuente es el *Staphylococcus Aureus*). La retención de leche y las grietas del pezón facilitan su penetración y colonización. Aparece entre la segunda y la sexta semana de puerperio.

- Vías de infección: canalicular, linfática y hemática.
- Síntomas clínicos: dolor, tumefacción, eritema y fiebre.



La fase inflamatoria, puede durar solo unas horas o varios días. Se presenta con calor y rubor, dolor local irradiado a la axila y al hombro de mismo lado. Además presenta adenopatías reactivas, compromiso del estado general y fiebre alta.

El tratamiento se basa en medidas locales simples, como compresas frías y el vaciamiento lácteo y AB de amplio espectro o específicos contra estafilococos. Si se contraindica la lactancia se deben usar antiprolactínicos en dosis de 5 mg diarios por 10 días.



Figura 4. Fase 2: De abscedación.

Un 87% de las mastitis agudas no abscedadas que son tratadas desde el comienzo (<48 hrs. de su comienzo) regresan totalmente, pudiendo continuar con la lactancia. El 13% restante sigue hacia la fase de absedación y su tratamiento es:

- Calor local para inducir su maduración.
- Tratamiento quirúrgico, para drenar dicho absceso, colocando un drenaje tipo pensose y realizando curas locales.
- Antibiótico: se deben tomar muestras para hacer cultivo y antibiograma e instaurar una terapia ATB adecuada postquirúrgica, además se recomienda tomar una muestra de tejido del fondo de la lesión para estudio histológico diferido por la asociación a carcinoma y en las mastitis no puerperales se toma muestra para cultivo de Koch.

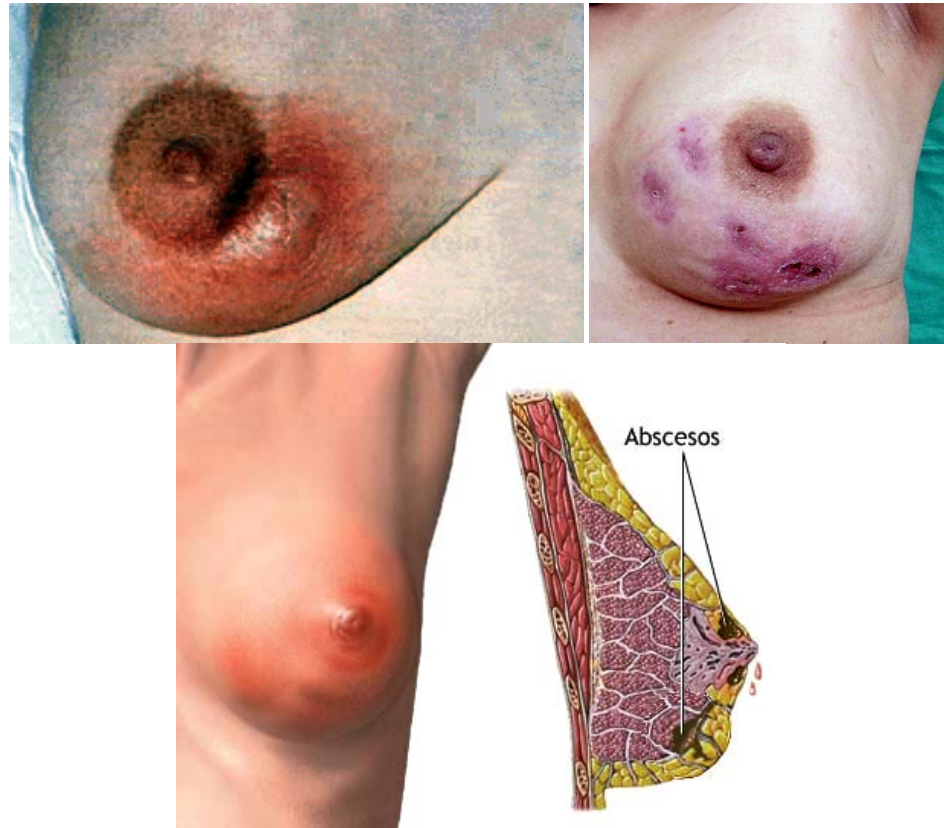


Figura 5.

MASTITIS DEL RECIÉN NACIDO:

Se produce sobre la intumescencia neonatorum. Cuando aparece la mastitis, supone una complicación grave. Se debe tratar con antibióticos y si es necesario realizar drenaje, con las posibles secuelas para el desarrollo mamario.

GALACTOFORITIS PUERPERAL:

Infección localizada en los galactóforos terminales, con, molestias vagas de tensión y dolor cuando el RN mama. Su curso es subfebril, se palpan los galactóforos llenos, duros muy sensibles y sale leche de aspecto purulento. El tratamiento es vaciamiento de los galactóforos dilatados y antibióticos.

ECTASIA DUCTAL:

Retención de detritus celulares, secundaria a la dilatación de los senos galactóforos terminales, su evolución puede llevar Galactoforitis aguda y posteriormente a esteatonecrosis, fistulización o formación de un absceso subareolar. Su tratamiento es quirúrgico y consiste en la extirpación completa de todos los conductos galactóforos terminales. En caso de ser una fístula, se debe extirpar el trayecto fistuloso.

INFARTO LÁCTEO:

Aparece como una zona densa como consecuencia de un vaciamiento insuficiente de un lóbulo mamario, cuyos alvéolos se distienden y congestionan, provocando dolor y rubor muy localizados. Las medidas terapéuticas van dirigidas a mejorar la Galactopoyesis.

OTRAS MASTITIS AGUDAS:

Se trata de mastitis agudas, no asociadas con la lactación. Se observan en mujeres en edad fértil. Este tipo de mastitis puede aparecer en el curso de diversas enfermedades infecciosas como gripe, parotiditis, fiebre tifoidea.

El tratamiento debe ser médico y si se abscesifica debe evacuarse con los mismos criterios que el puerperal.

Mastitis crónicas

Se definen como la inflamación crónica de la glándula mamaria. Es un proceso lento, que aparece con signos menos evidentes que en el proceso agudo. Muchas veces el origen es una infección aguda mal curada o un absceso mal drenado, se presenta como una etapa evolutiva de las mastitis agudas maltratadas o subtratadas. En algunas ocasiones, los traumatismos mamarios pueden ser el origen de este proceso. En éstos casos es importante hacer un diagnóstico diferencial con el cáncer y por consiguiente será necesario realizar mamografías, ecografías, punciones y en ocasiones biopsias a fin de llegar a un correcto diagnóstico.

Aunque su principal etiología es la infecciosa, puede ser también la manifestación de una reacción inmunitaria, una enfermedad sistémica o un proceso idiopático.

En este apartado consideramos:

- Con manifestación tumoral.
- Con participación de la placa mamilar (areola-pezones).
- Con cambios cutáneos.

1) Con manifestación tumoral

Las mastitis agrupadas bajo dicha denominación presentan un factor común: el tumor.

Consideramos:

- **Galactoceles.** Se trata de un pseudoquistes de retención debido a la oclusión de un conducto galactóforo. El tratamiento de elección es el vaciado del mismo mediante punción, mientras que el contenido sea líquido. Si se espesa, la tumoración debe ser extirpada quirúrgicamente.
- **Mastitis esclerosante.** Se caracteriza clínicamente por la presencia de una zona fibrosa en el tejido mamario firme e irregular, difícil de diferenciar de un carcinoma escirroso. Es preciso realizar citología o biopsia. Si el estudio citológico muestra células inflamatorias, deben administrarse antibióticos y antiinflamatorios. Si no se resuelve, se debe extirpar la zona.



- **Comedomastitis.** Se trata de una ectasia ductal con complicaciones posteriores. Los conductos galactóforos aparecen dilatados y llenos de sustancias lipídicas.
- **Necrosis grasa.** Constituye una inflamación no séptica de la mama, su origen se derivaría de la exposición a traumatismos que llevan a licuefacción de una zona del tejido graso mamario con necrosis de esta siendo encapsulada por tejido conjuntivo. Clínicamente se describe un nódulo redondeado con retracción lineal de la piel secundaria a contusiones o cirugías en la mama. A la Mamografía se ve fibrosis cicatricial y calcificaciones vesiculares de 2 a 3 mm, aisladas o en grupos.
Se deben descartar lesiones de otro origen antes de hacer este diagnóstico.
- **Mastitis específicas.** Son las producidas por gérmenes determinados con cuadro clínico definido. Se trata de mastitis asociadas a procesos tuberculosos, sifilíticos, lepromatosos, etc. La más típica es la Mastitis tuberculosa, provocada por la TBC, secundaria a un foco pulmonar, teniendo como vías de infección la hematógena, linfática y la directa. Casi siempre es unilateral y la forma anatomoclínica más frecuente es la mastitis tuberculosa nodular, con lesión caseosa que puede fistulizar provocando una esclerosis tisular. El diagnóstico clínico es presuntivo, siendo definitivo el cultivo de Koch. El tratamiento debe ser quirúrgico junto al tratamiento específico antituberculoso.
- **Parasitosis mamaria.** Casi con exclusividad es la hidatidosis, la Taenia viaja en su ciclo evolutivo por vía arterial pudiendo llegar a la mama e instalarse produciendo el quiste que caracteriza a la enfermedad, posee un crecimiento rápido y con tendencia a fistulizar. Debe realizarse un rastreo ecográfico acompañado de exámenes complementarios como eosinofilia marcada en el Hemograma. El tratamiento no difiere al de otras localizaciones con resección del quiste previa inyección de formol.

2) Con participación de la placa mamilar (areola-pezón)

El denominador común son cambios estructurales y funcionales de los conductos galactofóricos. Describimos:

- **Ectasia ductal.** La ectasia ductal o dilatación de los conductos galactóforos es una enfermedad funcional de tipo benigno y de causa desconocida (se han implicado procesos autoinmunes). La incidencia se estima en torno al 1-2% y aparece en mujeres en edad fértil, cercanas a la menopausia (edad media de 45 años). Los conductos aparecen dilatados y llenos de material lipídico y detritus celulares. Como complicación reactiva de los tejidos vecinos a esta agresión química puede aparecer dolor y cambios inflamatorios locales. También es frecuente la secreción por el pezón.
- **Galactoforitis retráctil.** Es una enfermedad frecuente que ha sido poco valorada. Se trata de un proceso inflamatorio a nivel de los grandes conductos galactóforos, cuya etiología es desconocida. Sigue un curso tórpido de forma crónica que en ciertas ocasiones tiende a originar perigalactoforitis o mastitis periductales. Existen molestias en el pezón, con una progresiva umbilicación del mismo. Cuando las molestias son importantes y se asocian procesos infecciosos, el tratamiento es la resección de los conductos afectados y la eversión del pezón.



3) Con cambios cutáneos

El denominador común son las alteraciones de la piel de la mama. Se incluyen:

- **Pseudomastitis o eritema espontáneo.** Se caracteriza por la aparición de una zona eritematosa que mide entre 2-5 cms de diámetro, localizada sobre todo en los cuadrantes superiores, y que desaparece a los pocos días de forma espontánea. Se desconoce su etiología: podría estar relacionada con la actividad hormonal o tratarse de un proceso de tipo alérgico. No precisa tratamiento.
- **Enfermedad de Mondor.** Se trata de una trombosis de la vena toracoepigástrica junto con flebitis esclerosa subcutánea. Se aprecia un cordón a nivel del cuadrante supero-externo de la mama.
En ocasiones dicho cordón se acompaña de signos inflamatorios y de adherencias cutáneas. No requiere tratamiento.
- **Mastitis actínica.** Se trata de una reacción patológica a los rayos solares. La vasodilatación que acompaña al proceso se debe a la histamina. A nivel de la mama pueden aparecer otros procesos inflamatorios, como quistes sebáceos infectados, micosis (intertrigo, candidiasis, pitiriasis versicolor, actinomicosis), viriasis (herpes zoster, herpes simple), foliculitis, hidrosadenitis areolar, etc. que no presentan características especiales cuando ocurren en la mama.

4. Infecciones de la piel

- **Forúnculo:** infección de los folículos pilosos y glándulas sebáceas. Tratamiento debe ser ATB.
- **Ántrax benigno:** es la fusión de varios forúnculos con diversos orificios de drenaje. Su tratamiento es terapia antibiótica si no responde deberá ser drenaje quirúrgico con asociación de antiinflamatorios.

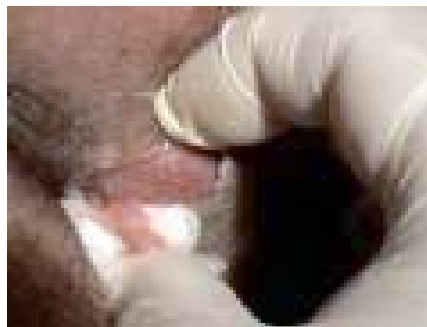


Figura 6. Ántrax del pecho.

- **Intertrigo mamario:** es la inflamación e infección de los pliegues de la piel por el roce de dos superficies contiguas. De ubicación preferente en el surco submamario. Se produce maceración por la humedad y posterior infección con estreptococos, estafilococos o *Candida Albicans*.
Se manifiesta por una maceración de la piel con fisuras, exudado, erupción y enrojecimiento de las áreas afectadas con ardor o prurito.

El tratamiento está orientado a evitar los factores etiológicos, es decir, el frotamiento y la humedad, así como el uso de un fármaco según el agente infeccioso involucrado.



Figura 7. Intertrigo mamario.

5. Displasia mamaria o mastopatía fibroquística

Es una alteración de alta frecuencia controvertida en su definición, origen, manejo y tratamiento. Es una entidad clínico patológica crónica benigna, que se evidencia como una zona dura, debido a la proliferación del tejido conectivo, del epitelial y a la presencia de quistes de forma local o difusa; de probable etiología endocrina, que comienza en la adolescencia con el desarrollo mamario, persiste durante la vida adulta cíclica de la mujer y se atenúa o desaparece en el climaterio con la involución post menopáusica. Consiste en un exceso más o menos fisiológico de los componentes normales de la mama, es decir, del tejido glandular epitelial y del estroma que lo rodea.

Las displasias cíclicas son la expresión clínica de una perturbación histológica del lobulillo mamario, que afecta además a ductos, acinos, al estroma y al tejido graso, cuyo origen se produce por una falla en el equilibrio hormonal entre estrógenos, progesterona y prolactina, que actúa sobre un epitelio genéticamente condicionado por la presencia de receptores también en desequilibrio.

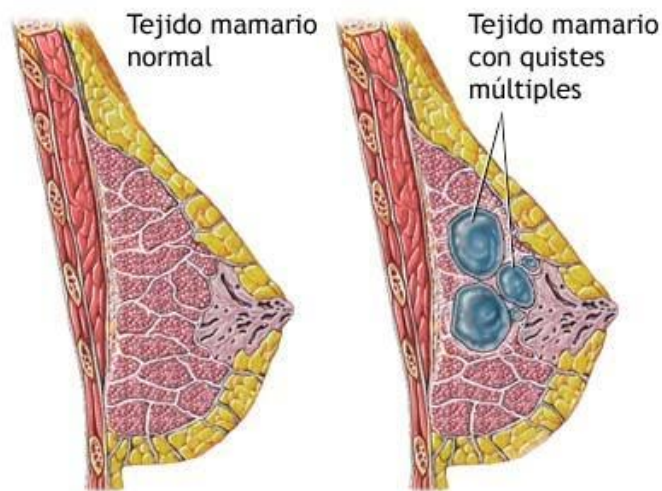


Figura 8. Mastopatía fibroquística.

Frecuencia

En una unidad de mastología el 57% de las consultas son por este motivo. Presenta una mayor frecuencia en las mujeres de raza blanca. La mayor incidencia se presenta de los 30 a los 50 años como consecuencia de las influencias hormonales, con una frecuencia aproximada del 60%. En un estudio realizado en mujeres mayores de 70 años fallecidas, encontraron en el 100% de las mamas algún grado de alteración displásica. Se escriben tres etapas clásicas en las displasias cíclicas:

- **Etapa juvenil** (deficitaria-mastodínica): por falla en la absorción y en la utilización de las hormonas. El desarrollo glandular no es completo y se caracteriza por una insuficiente formación de lobulillos.
- **Etapa adulta** (proliferativa-adenósica): hay una hipertrofia lobulillar en grandes territorios glandulares por una exageración del proceso de Hiperplasia. Los ductos comienzan a dilatarse dando lugar a microquistes.
- **Etapa madura** (Involutiva-fibroquística): en plena involución, hay una gran proliferación de tejido conjuntivo firme y fibroso, junto con una mayor dilatación ductal, formando quistes pequeños medianos y grandes, siendo clínicamente detectables.

Algunos autores niegan la relación entre la displasia y el cáncer mamario aunque se ha logrado establecer que la etapa juvenil no deriva nunca hacia el cáncer, la etapa adenósica lo haría en el 3% y la fibroquística en el 1% del total de los casos.

Etiopatogenia

- **Teoría endocrina:** se basa en la alteración de la relación estrógeno-progesterona.
- **Teoría neuroendocrina:** de acuerdo con esta teoría las situaciones crónicas de estrés producen un aumento de los péptidos opioides que provocan una disminución del tono dopaminérgico con la consiguiente elevación de los niveles de prolactina.

- **Teoría bioquímica:** el consumo exagerado de metilxantinas (té, café, chocolate o bebidas de cola), de nicotina y de tiraminas (carnes procesadas, hongos, quesos fermentados y vinos) produce un aumento de las catecolaminas circundantes.

Clínica

Mastodinia, tensión dolorosa y palpación glandular granular principalmente premenstrual, en la segunda fase del ciclo hay un aumento de tamaño glandular que desaparece al comenzar la menstruación. En un 5-10% de las mujeres puede provocar síntomas incapacitantes.

ETAPA	DOLOR	TUMEFACCIÓN	NÓDULOS
Juvenil	Severo	Notoria	Escasos
Adulta	Mediano	Escasa	Prominentes
Madura	Escaso	Ausente	Delimitables

Diagnóstico

- Anamnesis de los síntomas.
- Examen de la mama: palpación, se palpa un engrosamiento habitualmente en cuadrantes superiores y externos.
- Pruebas de imagen:
 - Mamografía: en mujeres >35 años, las mujeres de <35 años tienen mamas muy densas que no dan una buena imagen en la mamografía.
Las alteraciones son diferentes en intensidad según la etapa, el tipo y extensión de la patología, se ven imágenes algodonosas, trabeculadas con engrosamientos hísticos en forma de nódulos, el parénquima se ve estructurado toscamente.

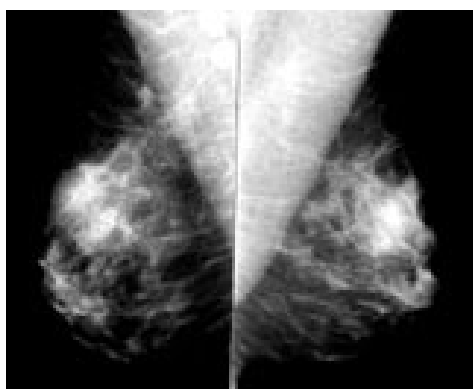


Figura 8. Mastopatía fibroquística.

- Ecografía: en mujeres < 35 años, con una sensibilidad de 85,48% y una especificidad de 90,69%. Además de evitar las radiaciones ionizantes en mujeres jóvenes. Permite la identificación de tumores sólido-quísticos. Se observa vascularización con terminaciones específicas.

- Histología: permite el diagnóstico exacto de las lesiones y de su etapa evolutiva.

Figura 9. Mastopatía fibroquística.

Tratamiento

Eminentemente médico, al igual que el diagnóstico y va dirigido a corregir los desequilibrios hormonales y por otra parte a disminuir los síntomas. Hay que hacer notar que la respuesta a placebo es de un 40% en las mujeres con esta patología. Los tratamientos hormonales son de tres líneas:

- Aditivos: aumentan los niveles de la hormona deficitaria, progesterona.
- Antagónicos: bloquean la acción de la hormona en hiperfunción, estrógenos (antiestrógenos).
- Inhibitorios: limitan la producción de hormona que presenta niveles altos en sangre, la prolactina. (antiprolactínicos).

Tratamiento sintomático:

- Apoyo psíquico: este constituye un factor muy importante, pues el componente de angustia y temor forman parte de la etiología y ayudan a desarrollar la sintomatología. Vitaminas: Vitamina A evita la esclerosis del colágeno, la Vit. E protege los epitelios y la Vit. B se utiliza en caso de falla hepática.
- Antiinflamatorios y diuréticos, que ayudaran a eliminar líquido del tejido mamario y atenuaran la congestión y edema local.
- Ultrasonido local: mejora la sintomatología por sus propiedades físicas y mecánicas de micromasajes.
- Disminuir las Teobrominas, especialmente la cafeína.

El hecho de realizar pruebas más invasivas como el PAAF sólo es necesario si es sintomático o si ha aumentado de tamaño, si el contenido del líquido del quiste es turbio u opalescente debe ser enviado a estudio histopatológico. En una triple prueba que incluya examen físico, PAAF y estudio de imagen en un nódulo de características benignas, sólo el 0,5% presentará cáncer.



6. Tumores benignos de la mama

Son alteraciones adquiridas, persistentes y selectivas de ciertas estructuras y elementos histológicos de la mama, no tienen un curso evolutivo definido y no comprometen la totalidad de la glándula. En general no responden a terapias hormonales y tienen una edad de aparición que les es característica.

- Tumores epiteliales.
 - Papiloma intraductal.
 - Adenoma del pezón.
 - Adenoma tubular y lactante.
- Tejido conectivo y tumores epiteliales.
 - Fibroadenoma.
 - Tumor Phyllodes (cistosarcoma phyllodes).
- Tumores varios.
 - Tumores de tejidos blandos.
 - Tumores de piel.
- Displasia mamaria / enfermedad fibroquística.
- Lesiones de aspecto tumoral.

Papiloma intraductal

Es un proceso proliferativo del epitelio de los conductos galactóforos grandes y pequeños. Los papilomas son redondeados o lobulados, con una superficie micropapilar que ocupan toda la luz de los conductos o son tan grandes que los dilatan. Se implantan en la pared con una base amplia o bien son pediculados. Una característica importante es que presentan defectos en su superficie, lo que produce telorragia o secreción serosa (constituyen el 60% de las telorragias). Se presentan de forma aislada o múltiple constituyendo la papilomastosis, que es considerada una lesión precancerosa. En la clínica se manifiesta como secreción serosa o sanguinolenta por el pezón o bien asociado a un nódulo detrás de la mamila. Se debe hacer el diagnóstico diferencial con degeneración maligna o una zona inflamatoria siempre que se encuentre un tumor asociado.

En la mamografía sólo se localiza si está cerca de la mamila o en una mama en involución por su escaso tamaño. Se describe como una sombra circunscrita, ovalada de forma arrosariada que parte de la mamila.

El diagnóstico se realiza haciendo una citología del exudado, mamografía y ecografía y para la certeza se realiza una galactografía la que nos permite conocer el tamaño y localización, se ve una detención del medio de contraste produciendo una imagen arqueada, lobulada de bordes lisos.

El tratamiento consiste en la resección del conducto comprometido esto se realiza con la inyección de Azul de Patent inmediatamente previo a la cirugía que muestra al cirujano la localización precisa de la lesión.



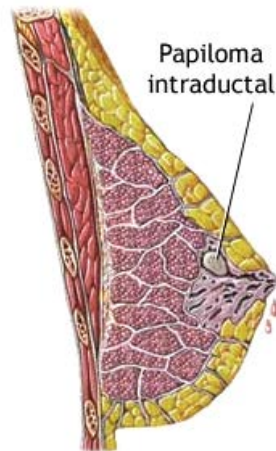


Figura 10.

Adenoma del pezón

De escasa frecuencia, se considera como una fase de transición entre las lesiones displásicas y las neoplásicas. Aparece a cualquier edad. Evoluciona como un tumor dentro del pezón y en su fase cerrada está cubierta por la piel de este, posteriormente se exterioriza junto con una superficie sangrante (diagnóstico diferencial con la enfermedad de Paget). No tiene tendencia a malignizarse.



Figura 11. Adenoma del pezón.

Fibroadenoma

Se origina por un aumento del efecto de los estrógenos sobre el epitelio de los conductos galactóforos y el tejido conectivo que proliferan durante la primera mitad del ciclo sin producirse su involución normal en la segunda mitad, esto lleva a la formación de nódulos fibrosos y epiteliales que, según el predominio, se denominan fibromas, adenomas o fibroadenomas.

En la histología, se diferencian dos tipos; intracanaliculares y pericanaliculares según en qué lugar predomina la fibrosis, pero esto no tiene importancia clínica ya que generalmente las lesiones son mixtas.

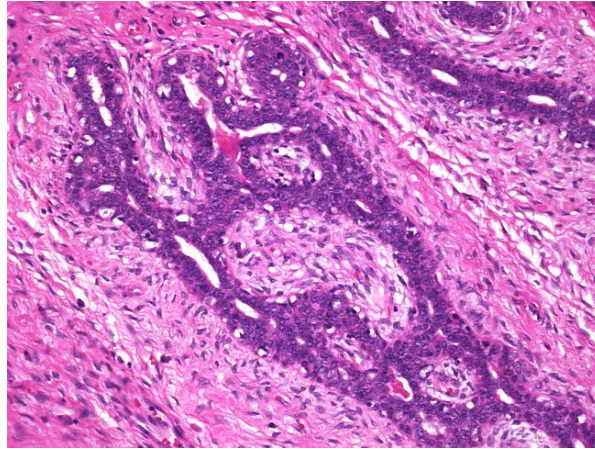


Figura 12. Histología del fibroadenoma.

Los Fibroadenomas son estimulados en cada ciclo menstrual, el embarazo y la lactancia. Son más frecuentes en jóvenes post puberales y menores de 30 años, tienden a involucionar en la etapa de la menopausia y dan degeneraciones de tipo mucoide, hialinización y depósitos calcáreos.

Pueden ser únicos o múltiples, uni o bilaterales y acompañar o no a otras displasias mamarias. La transformación maligna es rara, los elementos epiteliales dan origen a Carcinomas y los conectivos a Sarcomas.

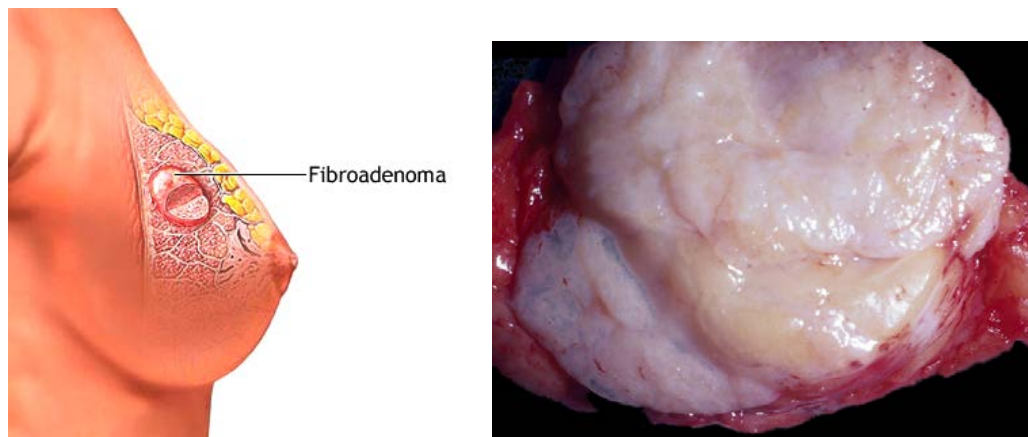


Figura 13. Fibroadenoma.

Clínicamente se presenta como un nódulo duro, liso y desplazable, redondeado, alargado o lobulado. No se adhiere a la piel o planos profundos. Es de crecimiento lento siendo el tamaño de los nódulos palpables entre 1 a 5 cm (lo que se corresponde con la radiografía). En el periodo premenstrual aumentan el dolor y la tensión.

Radiológicamente se distinguen por ser redondos, lisos con una franja de seguridad, que corresponde a la presión ejercida por el crecimiento del fibroadenoma sobre la grasa circundante. Se puede superponer a otras lesiones.

Mediante la mamografía no se puede diferenciar un quiste de un nódulo sólido, para lo cual es necesario recurrir a la Punción o Eco mamaria, de preferencia esta última, en la cual se aprecia un tumor sólido, homogéneo de bordes netos fácilmente delimitado del parénquima vecino. En la mamografía un hallazgo que apunta al origen del tumor es la presencia de depósitos calcáreos de tipo corniformes, lineales, arqueados o nodulares presentes en los fibroadenomas. Signos que nos hablan de malignidad en una lesión son microcalcificaciones, estructuras radiadas hacia la periferia, imágenes espiculadas y encontrar un tumor mayor que el palpado, etc.

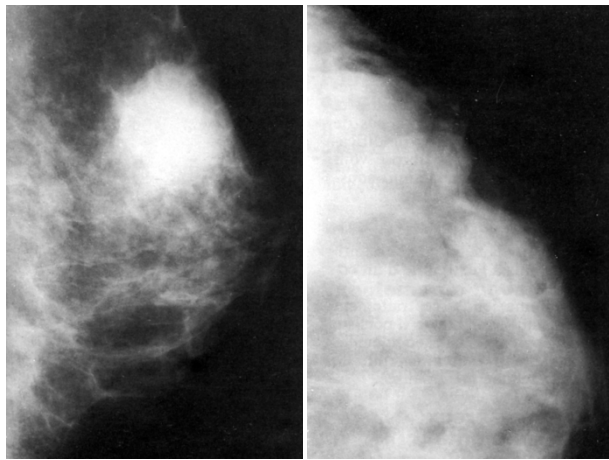


Figura 14. Fibroadenoma, mamografía.

Tratamiento puede ser expectante en casos en que se tenga un tumor menor de 3 cm en una paciente menor de 30 años, en caso contrario el tratamiento es quirúrgico, con la extirpación del tumor y su biopsia.

Tumores Filodes

Tumor de origen displásico que se asemeja a un fibroadenoma (origen en el tejido epitelial y conjuntivo), la diferencia más notoria con este es su contenido estromal que es la parte más importante de la neoplasia produciendo una proliferación invasora hacia el elemento epitelial estas células además pueden presentar atipias, sin que esto exprese malignidad. Presenta una transformación maligna hacia sarcoma en el 7% de los casos. Tiene tendencia a recidivar por lo cual al extirparse debe hacerse con un amplio margen de tejido sano. Es generalmente unilateral pero puede ser bilateral. Su aparición es en la edad media de la vida (42 años) pero puede aparecer en la juventud.

Se diferencian tres tipos histológicos con potencialidad evolutiva distinta entre sí: Benignos: si se encuentran 1 a 4 mitosis por campo (35% de los casos)

Limítrofes: si se encuentran 5 a 9 mitosis por campo (40% de los casos)



Malignos: si se encuentran 10 o más mitosis por campo (25% de los casos). El 4% de estos dieron metástasis por vía hematógica pero ninguna dio invasión ganglionar regional.

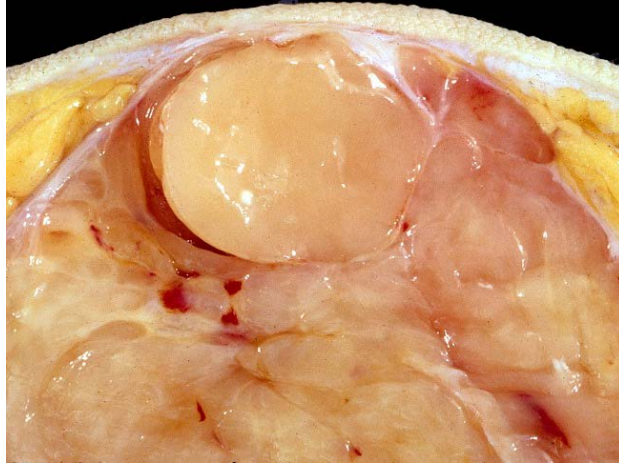


Figura 15. Tumor Filodes.

Clínicamente se presenta como un tumor duro, lobulado, sin adherencia a la piel que ocupa gran parte de la mama produciendo un aumento de la tensión de la piel, que se ve adelgazada, se pueden llegar a formar úlceras de decúbito, presenta una fase de crecimiento lento donde no se lo diferencia del fibroadenoma y una fase de crecimiento acelerado alcanzando los 7 Kg. de peso.

Radiológicamente vemos un nódulo único que puede a veces medir unos pocos centímetros no pudiendo diferenciarlo de un fibroadenoma, hasta un tumor que ocupa toda la mama con bordes lisos o lobulados, bien delimitados sin signos de malignidad, la piel se ve tensa y en algunos puntos engrosada por la inflamación.

Figura 16. Aspecto histológico del Tumor Filodes.

El tratamiento es quirúrgico y puede ir desde la extirpación simple con amplio margen sano cuando es pequeño hasta la adenomastectomía o la mastectomía simple. Las recidivas pueden presentarse pero esto no influye en el pronóstico. El porcentaje de recidivas es más alto en las formas benignas que en las malignas y cuando estas se presentan se debe realizar una resección

más amplia, pero cuando es un tumor limítrofe o maligno se impone la mastectomía parcial. Se debe usar quimioterapia sólo cuando hay metástasis a distancia, que son por vía hematógica por lo que no se realiza vaciamiento ganglionar axilar.

Papilomastosis displásica

Poco frecuente, se presenta como una zona indurada de 2 a 3 cm sin características definidas pudiendo dar salida a una secreción hemática por el pezón. A la histología se encuentran lesiones multifocales friables de 1 a 2 mm de color oscuro, separadas entre sí por parénquima sano. El diagnóstico diferencial es con el tumor papilar benigno. Tratamiento quirúrgico.

Éctasis ductal

Es un proceso involutivo de los conductos galactóforos, con atrofia en su revestimiento epitelial que lo llevan a su dilatación, pero con fibrosis y retracción de las paredes. Se produce una secreción espesa que es retenida y tapa los ductos. La secreción se elimina en forma de derrame espeso, cremoso, de color pardo o verdoso cuando se aprieta la glándula.



Figura 17. Éctasis ductal.

Se presenta en mujeres de edad, pudiendo ser bilateral y difuso. Al examen, los conductos dilatados se palpan en el pezón y debajo de él como un pequeño paquete varicoso.

Su tratamiento debe ser la resección parcial de los conductos dilatados o de la totalidad de ellos.

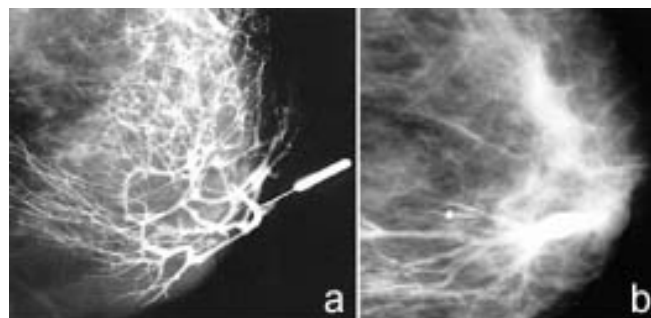


Figura 18. Galactografía, ectasis ductal.

Hiperplasia juvenil focalizada

Tumor localizado con características similares al fibroadenoma, es multilobulado, quistes en racimos y lesiones proliferativas focalizadas rodeada de tejido glandular mamario sano. No produce dolor ni molestias. El diagnóstico diferencial con otros nódulos es anatomopatológico. Su tratamiento es la extirpación completa del tumor.

Hiperplasia lobulillar simple

Se presenta como un nódulo liso que sobresale de la superficie glandular pero haciendo cuerpo con esta. Histológicamente corresponde a un crecimiento focal del parénquima mamario típico con consistencia aumentada y límites imprecisos. Su tratamiento es la extirpación completa separándolo del tejido sano.

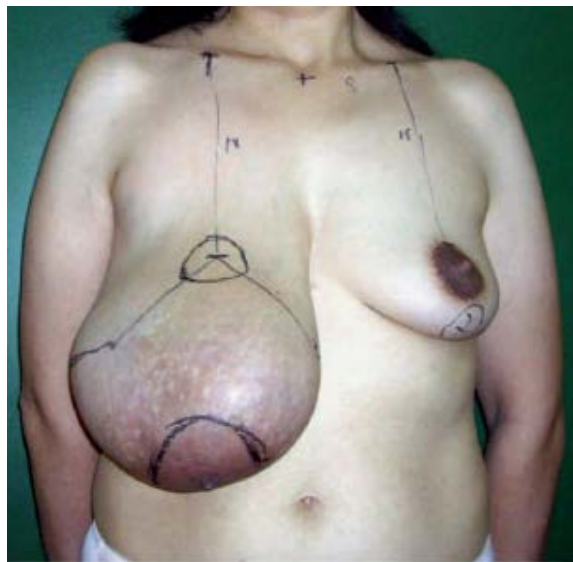


Figura 19. Hiperplasia lobulillar.

EDAD	ANOMALÍAS
11-20 años	Del desarrollo, Ginecomastias, tumores benignos, displasia juvenil
21-30 años	Inflamaciones puerperales, tumores benignos, displasia adulta
31-40 años	Displasia adulta, tumores benignos, cáncer
41-50 años	Displasia involutiva, cáncer, Filodes
51-60 años	Cáncer, displasia involutiva
61 y + años	Cáncer

Tabla 1. Incidencia de enfermedad mamaria según edades.

B. PATOLOGÍA MALIGNA DE LA MAMA

A nivel mundial el cáncer de mama se constituye como el tumor maligno más frecuente de la mujer (28% de todos los cánceres), por delante del colorrectal y los ginecológicos; siendo sobre todo propio de países desarrollados, siendo la 1ª causa de muerte por cáncer en mujeres europeas. Actualmente se cifra que una mujer al nacer tiene un riesgo 1:8 de desarrollar un tumor maligno de mama (Sondick, 1994), frente a los riesgos hasta ahora considerados de 1:11, o la primera estimación que fue de 1:20.

Su frecuencia general tiende a aumentar, sobre todo entre los 35 y los 75 años. Se aprecia un incremento lineal en el tiempo de aproximadamente un 2% al año.

La mayor incidencia de da en Europa y USA, la menor en Asia y Sudamérica ocuparía una posición intermedia.

En Europa la mayor incidencia la tiene Holanda y la menor Grecia.

Su mortalidad ocupa el primer lugar de las muertes por cáncer en USA. En Europa representa el 19% de todas las muertes por cáncer, la segunda causa tras la de pulmón (máxima en GB y mínima en Grecia).

Los progresos en el diagnóstico precoz y terapéutico tienden a disminuir la mortalidad.

1. Fases

Fases de la enfermedad tumoral

- **Fase de inducción:** En un primer momento, la noxa actúa sobre las células epiteliales de la mama produciendo alteraciones bioquímicas, que se traducen en alteraciones estructurales de su DNA, no visibles por los métodos diagnósticos habituales.
- **Fase de hiperplasia-displasia:** La alteración del DNA conduce a alteraciones en la arquitectura epitelial y a nivel citológico tanto en citoplasma, como sobre todo en núcleo. Es una fase dinámica en que se producen las hiperplasias epiteliales y displasias (hiperplasia epitelial atípica), que se van haciendo progresivamente mayores.
- **Fase de carcinoma in situ:** Con una citología claramente maligna, pero con integridad de la membrana basal del epitelio. Hasta esta fase las alteraciones pueden ser reversibles, sobre todo las formas lobulillares, que pueden quedar quiescentes o incluso regresar tras la menopausia.
- **Fase de carcinoma invasivo:** El cáncer de mama es clínicamente evidente, se diagnostica y se trata. Tras el tratamiento puede evolucionar a la curación o a la recidiva y muerte. Se trata de tumores que crecen localmente, invaden áreas ganglionares vecinas y metastatizan a distancia por vía hemática.



2. Factores etiológicos y epidemiológicos

Sexo

El simple hecho de ser mujer es el principal riesgo de padecer Ca de seno. Los hombres pueden padecer Ca de mama, pero es aproximadamente 100 veces más común en mujeres, debido a la mayor concentración de hormonas femeninas que favorecen el crecimiento de células cancerosas.

Edad

El riesgo de padecer Ca de mama aumente conforme a la edad. Muestra una frecuencia progresiva a lo largo de la edad entre los 35 y 75 años. Una mujer de 70 años presenta un riesgo relativo (RR) casi 10 veces superior al de una de 40.

Herencia y genética

Si un familiar de primer grado (madre, hermana o hija) padece cáncer de mama el RR 2-3 veces mayor con respecto a la población general. Este RR es superior si el cáncer de mama fue bilateral, elevándose entonces hasta un 45%, o en la premenopausia (riesgo 9 veces frente a 2 veces en la postmenopausia). Existen tablas de valoración del RR en función de las más diversas situaciones familiares.

Entre gemelas, la coincidencia es muy superior entre homocigóticas (28%) que entre policigóticas (12%).

Un caso especial de riesgo familiar de cáncer de mama lo constituyen determinados síndromes hereditarios:

- Síndrome de Cowden (hamartomas múltiples). Síndrome ataxia-telangiectasia.
- Síndrome de Gorlin.
- Síndrome de Li-Fraumeni.
- Síndrome de Muir-Torre.
- Síndrome de Peutz-Jeghers.
- Síndrome de Reifenstein (aumento en el varón).

Además y aparte, se calcula en un 5-10% los cánceres de mama de origen genético, siendo portadoras de genes predisponentes 1 de cada 800 mujeres, que tendrían un riesgo del 80-90% de desarrollar la enfermedad hasta los 80 años.

Entre los oncogenes que se heredan de forma autosómica dominante, destacan:

- BRCA-1 (cromosoma 17): 50% de los cánceres genéticos.
- BRCA-2 (cromosoma 13): 40% de los cánceres genéticos.

El restante 10%: p53; gen de ataxia-telangiectasia; gen del carcinoma de colon no polipoide, etc.



Datos relativos a la reproducción

- **Edad del primer parto:** El RR aumenta con la misma. La protección general la produce el embarazo antes de los 30 años. El RR con un primer embarazo a los 20 años es de 0.4 vs 1.6 si éste acontece a los 40 años.
- **Ulteriores embarazos:** No parecen tener ningún efecto protector, si bien existen estudios en los que, al parecer, las grandes multíparas (con 5 o más hijos) presentan cierta protección, independientemente de la edad del primer embarazo.
- **Lactancia materna:** Sólo es factor protector relacionado con la edad del primer embarazo, especialmente si se prolonga por 1,5 a 2 años.
- **Nuliparidad y esterilidad:** Riesgo aumentado al doble. El aborto no parece guardar relación alguna con el riesgo epidemiológico.
- **Factores menstruales:** El riesgo es 2 veces más alto en casos de menarquía < 12 años, menopausia >52 años y opsospaniomenorrea (oligomenorrea). Este aumento en el riesgo puede deberse a una exposición más prolongada a las hormonas de estrógenos y progesterona durante la vida.
- **Ovariectomía:** Las mujeres a las que se practica tienen una reducción del riesgo, que puede llegar a ser del 70% si se llevó a cabo antes de los 35 años.

Factor inmunológico

Mujeres con una buena respuesta celular inmune presentan mejor pronóstico en caso de padecer un cáncer de mama.

Antecedentes de patología mamaria

- **Maligna:** Una mujer con antecedente de un cáncer de mama tiene un riesgo >10x de padecer un cáncer en la mama contralateral. Este riesgo es mayor en las formas lobulares (sobre todo in situ) y cuanto más joven sea la mujer en el momento de diagnosticar el primer tumor.
- **Benigna:** El potencial premaligno de los diferentes procesos benignos ha sido puesto con gran frecuencia a discusión, con los resultados más dispares y controvertidos. Parece evidente que mujeres con antecedentes de biopsias de mama presentan un mayor riesgo. La Conferencia Consenso del Colegio Americano de Patólogos, asigna el riesgo de las diferentes condiciones clínico-patológicas de la mama (Fitzgibbons, 1998):

Sin aumento de riesgo (RR x1):

- Adenosis (distinta de la adenosis esclerosante).
- Ectasia ductal.
- Fibroadenoma sin hechos complejos.
- Fibrosis. Mastitis.
- Hiperplasia ligera sin atipia.
- Quistes.
- Metaplasia apocrina simple (sin hiperplasia o adenosis).
- Metaplasia escamosa.



Riesgo ligeramente aumentado (RR x1.5-2):

- Fibroadenoma con hechos complejos.
- Hiperplasia moderada o intensa sin atipia.
- Adenosis esclerosante.
- Papiloma solitario sin hiperplasia atípica asociada.

Riesgo medianamente aumentado (RR x4-5):

- Hiperplasia ductal atípica. Hiperplasia lobulillar atípica.

Riesgo marcadamente aumentado (RR x8-10):

- Carcinoma ductal in situ. Carcinoma lobulillar in situ.

Factores metabólicos

- **Dieta:** Ingesta exagerada de grasas e hidratos de carbono (alimentación de tipo occidental).

Mujeres con trastornos del metabolismo hidrocarbonado.

- **Obesidad:** Sobre todo en la postmenopausia, condiciona un riesgo tres veces superior. Antes de la menopausia, sus ovarios producen la mayor cantidad de estrógeno, y el tejido adiposo produce una pequeña cantidad. Por otro lado después de la menopausia la mayor parte de los estrógenos proviene del tejido adiposo. Un exceso de tejido adiposo después de la menopausia puede aumentar la probabilidad de padecer Ca de mama al aumentar los niveles de estrógenos. Además, las mujeres que tienen sobrepeso tienden a presentar niveles de insulina en la sangre más elevados, los cuales están relacionados con el Ca de seno.

La relación entre el peso y el riesgo de Ca de mama es compleja. El riesgo parece aumentar en las mujeres que suben de peso en su vida adulta, pero es posible que no aumente en aquellas mujeres que han tenido exceso de peso desde la infancia.

En ellas se dan menarquía precoz, menopausia retardada, aumento de producción de estrona, aumento de estradiol libre y disminución de la SHBG. En premenopausia, por el contrario, podría ser un factor protector.

Alteraciones del metabolismo del triptófano: Este aminoácido se ha visto aumentado en sus niveles y excreción en casos de enfermedad generalizada y asociado a una baja excreción urinaria de metabolitos androgénicos.

Factores endocrinos específicos

La frecuencia del cáncer de mama en la mujer y su respuesta a terapéuticas hormonales aditivas o ablativas le dan una importancia especial a este aspecto.

- **Esteroides suprarrenales:** Resultados controvertidos y frecuentemente dispares.
- **Estrógenos endógenos:** Aún sin demostrarse una alteración de los estrógenos endógenos, son evidentes los datos que relacionan el cáncer de mama con los mismos:



Es 100 veces más frecuente en la mujer que en el hombre. Y más frecuente también en individuos afectos de cromosomopatías con dos cromosomas X (por ejemplo síndrome de Klinefelter). Se da siempre después de la pubertad. No se da en disgenesias gonadales no tratadas.

Hasta un 65% de mujeres con adenocarcinoma de endometrio desarrollan un cáncer de mama.

En el tejido tumoral mamario hay receptores para estrógenos y progesterona.

Los estrógenos al interactuar con el receptor modifican el ciclo celular, inhiben la apoptosis y determinan la proliferación celular; acciones éstas que involucran una serie de vías o mecanismos moleculares.

- **Estrógenos exógenos:** Son abundantes los argumentos lógicos y epidemiológicos que relacionan los estrógenos con el cáncer de mama, si bien lo que no está nada claro es si depende de:
 - La cantidad total de estrógenos.
 - La proporción estriol/estradiol: el primero tendría una acción protectora frente al segundo y la estrona.
 - La cantidad de estrógenos no contrarrestada por progesterona: No es una tesis completamente confirmada y hoy se duda de la “inocuidad” de la progesterona.

Los estudios epidemiológicos que relacionan el cáncer de mama y la administración de estrógenos no son capaces de revelar una relación significativa. Parece ser que el tratamiento prolongado con estrógenos conjugados podría conducir a alteraciones benignas, que favorecerían el desarrollo del cáncer, pero este riesgo no es aceptado por todos los estudios. No obstante, y de forma precaucional, se recomienda no administrar los estrógenos en largos períodos de tiempo y adicionar en estos casos un gestágeno “protector”.

- **Fármacos anticonceptivos:** Se presenta un discreto incremento del cáncer de mamas en usuarias de contraceptivos hormonales durante mucho tiempo (>4-8 años) y desde muy jóvenes. El riesgo desaparece tras 10 años de haber dejado el tratamiento.

Las mujeres que desarrollaron un cáncer de mama tomando píldoras anticonceptivas presentaron tumores más pequeños, de menor malignidad, con menor número de adenopatías axilares y mayor supervivencia que las que no las tomaban.

- **Terapia hormonal sustitutiva en la menopausia:** Ha sido usada por muchos años para ayudar a aliviar los síntomas de la menopausia y para ayudar a prevenir la osteoporosis. Esta terapia puede ser: de estrógenos (para aquellas mujeres con histerectomía) o combinada con progestágenos. El uso de esta terapia después de la menopausia aumenta el Ca de mama.

Actualmente parece que existen pocas razones contundentes para usar la terapia hormonal sustitutiva que no sea para aliviar por un período corto de tiempo los síntomas de la menopausia, ya que además de aumentar el riesgo de Ca de mama, aumenta el riesgo de enfermedad cardíaca y favorece la formación de coágulos.

- **Otros tratamientos hormonales:**
 - Exposición al DES: no parece tener influencia.
 - Tamoxifeno: Usado como tratamiento adyuvante en el cáncer de mama, se ha venido observando la aparición de tumores “resistentes” a largo plazo. En



quimioprofilaxis parece reducir en un 49% el RR de desarrollar un carcinoma invasor y un 50% un in situ.

- **Otras condiciones hormonales:** Se han descrito aumentos de riesgo de cáncer de mama en hiperprolactinemia e hipotiroidismo.

Otros factores

- Exposición a radiaciones: entre las supervivientes de las explosiones de bombas atómicas en Japón se observó un aumento de la frecuencia de cáncer de mama 10-15 años tras las mismas, sobre todo si estas mujeres durante la exposición a su radiación tenían menos de 30 años. También el riesgo se ve aumentado en pacientes que fueron sometidas en su adolescencia a frecuentes estudios de radiodiagnóstico por problemas torácicos (por ejemplo estudios seriados en tuberculosas) y en mastitis tratadas con irradiación. La radioterapia después de los 40 años no parece aumentar el riesgo de Ca de mama.
- Enfermedades hepáticas: dado que es a dicho nivel donde se metabolizan los esteroides sexuales.
- Consumo de alcohol: guarda una asociación positiva, aún no bien determinada.
- Tabaquismo: no parece existir ninguna asociación clara con respecto a este tumor.
- Factores psicológicos: las mujeres que reprimen su angustia presentan más riesgo que las que la expresan.
- Asociación a otros cánceres: aumentan el riesgo recíproco los cánceres de mama con adenocarcinoma de endometrio, ovario, estómago, colorrectal y glándulas salivares; por contra esta correlación es inversa con el carcinoma de cuello uterino. Se ha descrito también asociado con menos frecuencia a: Leucemias, sarcomas, tumores cerebrales, cáncer de pulmón, páncreas y piel.

Danaei y colaboradores (Danaei et al., 2005) han calculado la contribución de diversos factores de riesgo modificables, exceptuando los factores reproductivos, a la carga global de cáncer de mama. Los autores concluyen que el 21% de todas las muertes por cáncer de mama registradas en el mundo son atribuibles al consumo de alcohol, el sobrepeso y la obesidad, y la falta de actividad física.

Esa proporción fue mayor en los países de ingresos altos (27%), y el factor más importante fue el sobrepeso y la obesidad. En los países de ingresos bajos y medios, la proporción de cánceres de mama atribuibles a esos factores de riesgo fue del 18%, y la falta de actividad física fue el factor determinante más importante (10%).

La diferente incidencia del cáncer de mama en los países desarrollados y los países en desarrollo puede explicarse en parte por los efectos de la alimentación, unidos a la mayor edad del primer embarazo, el menor número de partos y el acortamiento de la lactancia (Peto, 2001). La creciente adopción de modos de vida occidental en los países de ingresos bajos y medios es un determinante importante del incremento de la incidencia de cáncer de mama en esos países.



AUMENTO DEL RIESGO		
Leve Riesgo relativo <2	Moderado Riesgo relativo 2 - 4	Alto Riesgo relativo >4
• Menarquia precoz. • Menopausia tardía. • Nuliparidad. • Primer embarazo después de los 35 años. • Terapia hormonal de remplazo. • Obesidad. • Consumo de alcohol. • Portadora de enfermedad proliferativa de la mama.	• Un familiar de primer grado con cáncer de mama. • Exposición a radiación. • Antecedente personal de cáncer de mama. • Mama densa.	• Dos familiares de primer grado con cáncer de mama. • Mutación genética. • Portadora de carcinoma lobulillar in situ. • Portadora de carcinoma ductal in situ. • Portadora de hiperplasia con células atípicas.

Tabla 2. Factores de riesgo de cáncer de mama.

FACTOR DE RIESGO	RIESGO RELATIVO
Sexo femenino	150
Edad avanzada	10 - 17
Tejido mamario denso en la mamografía	5 - 6
País en desarrollo	5,0
Hiperplasia atípica	4 - 5
Antecedentes personales de cáncer de mama	>4
Pariente en primer grado con cáncer de mama	2 - 3,6
Primer hijo después de los 40 años	1,9 - 3,5
Menarquia antes de los 11 años	1,5 - 3
Ooforectomía antes de los 35 años	3,0
Menopausia plena después de los 54 años	2,0
Dietilbestrol durante el embarazo	2,0
Grupos socioeconómicos altos y bajos	2,0
IMC elevado en posmenopausia	1,6 - 2
Anticonceptivos orales	1 - 2
Pariente en segundo grado con cáncer de mama	1,5
Terapia de remplazo hormonal	1 - 1,4
Menos de 16 meses de lactancia materna	1,37
Consumo de alcohol	1,07
IMC elevado en premenopausia	0,7

Tabla 3. Factores de riesgo en cánceres de mama [5, 25, 26]



Anatomía patológica:

1) Aspecto macroscópico

El cáncer de mama aparece como un nódulo habitualmente duro, blanco nacarado o grisáceo, aunque a veces su aspecto es más bizarro presentando áreas rojizas, amarillentas o negruzcas por la existencia de fenómenos hemorrágicos y de necrosis.

Con frecuencia se puede apreciar en su interior la presencia de calcificaciones, casi más perceptibles al tacto que a la vista.

Los mucinosos al corte presentan una masa gelatinosa separada por tabiques, las papilares áreas quísticas multilobuladas y el medular es blando de color gris-amarillento.

Sus bordes son espiculados o “en estrella”, lo que quirúrgicamente dificulta su delimitación en el acto operatorio. Esto se debe a que presentan un crecimiento poco expansivo y tendente a la proliferación fibrosa peritumoral con retracción de las estructuras que lo rodean (glándula, piel, pezón), lo que caracteriza sobre todo a las formas escirras. No obstante existen formas de crecimiento pseudobenigno con bordes más regulares y redondeados, lo cual es más frecuente en los carcinomas de tipo medular.

La mama en general puede presentarse de dos formas:

- Reducida de tamaño, con áreas de retracción, piel endurecida y con pérdida de elasticidad, e incluso a veces ulceraciones, nódulos cutáneos y edema generalizado (“piel de naranja”). Es la forma más habitual.
- Agrandada con enrojecimiento más o menos generalizado, y otros signos inflamatorios, característica de la mastitis carcinomatosa y carcinomas con fenómenos pseudoinflamatorios.

2) Localizaciones

Con alta frecuencia es multicéntrico y el 1-2% de los casos son bilaterales, sobre todo los lobulares. Existe también un mayor porcentaje de tumores en el lado izquierdo.



Figura 20.

3) Formas histopatológicas

1. Tumores epiteliales malignos:
1.1. No invasores o in situ: a. Carcinoma ductal in situ. b. Carcinoma lobulillar in situ.
1.2. Carcinoma microinvasor.
1.3. Carcinoma invasor: a. Ductal invasor: a.1. Inespecífico (IIS). a.2. Específicos: a.2.1. Mucinoso. a.2.2. Tubular. a.2.3. Papilar. a.2.4. Adenoide quístico. a.2.5. Medular. a.2.6. Metaplásico. a.2.7. Otros (escamoso, de células gigantes osteoclastoides, de células claras, secretor de lípidos, con diferenciación endocrina, entre otros). b. Lobulillar invasor. c. Combinado Ductal y lobulillar. d. Carcinomas invasores con presentación clínica inusual. d.1. Ductal invasor con enfermedad de Paget. d.2. Inflamatorio. d.3. En la gestación y lactación. d.4. En mama ectópica. d.5. Oculto con metástasis ganglionares.
2. Tumores fibroepiteliales malignos:
Filodes maligno.
3. Otros tumores malignos:
Sarcomas o linfomas
4. Tumores metastáticos:

Figura 21.

- **Carcinoma ductal:**
 - In situ (CDIS): Entre el 3.3 y 5.6% de los cánceres de mama, siendo bilaterales entre el 10 y 30% de los casos.

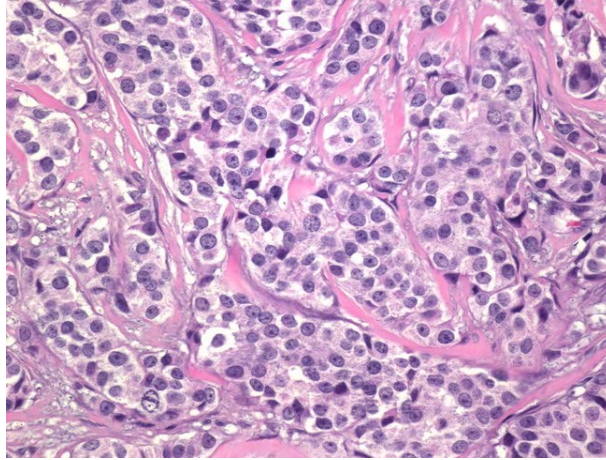


Figura 22. Aspecto histológico del carcinoma ductal.

- Especial mal pronóstico condicionan la presencia de necrosis (comedocarcinoma) y alto grado de indiferenciación nuclear, llegando a plantearse en estos casos la necesidad de proceder como si se tratara de un carcinoma infiltrante. Éstos constituyen alrededor del 80% de todos los cánceres de mama. Se subclasifica en distintas variedades por sus componentes y formas de crecimiento (sólido, papilar, cribiforme, escurro).
- **Carcinoma lobulillar:**
 - In situ (CLIS o carcinoma intralobular): Proliferación celular monomórfica en los lóbulos y en los ductos interlobulares terminales, con dilatación de los acinos. El 70% son multicéntricos y el 30% bilaterales. Su incidencia es del 0.8-1.5%. Su evolución a carcinoma infiltrante es muy variable y muy lenta en la gran mayoría de los casos.

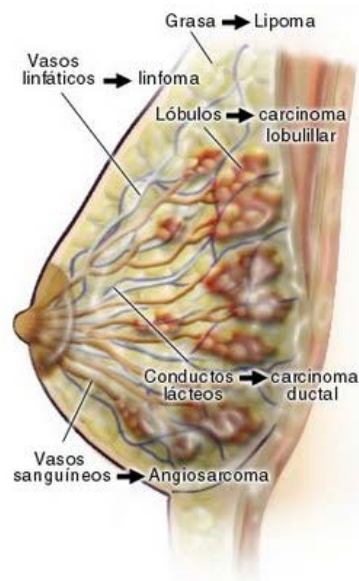


Figura 23. Carcinoma lobulillar.

- Infiltrante: su frecuencia alcanza el 3.7-5.8% de los cánceres de mama. Tumor fibroso, de células pequeñas, que crecen en hileras (patrón en fila india) o concéntricamente alrededor de los pequeños ductos (patrón en diana).

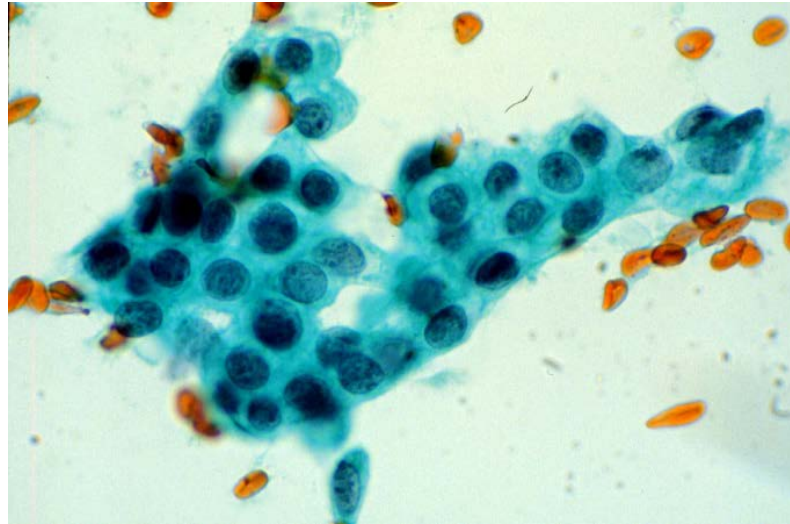


Figura 24. Aspecto histológico del carcinoma lobulillar.

- **Carcinoma medular:**

- Tumores parenquimatosos, con escaso estroma, que crecen en forma de complejos o cordones sólidos, con gran pleomorfismo celular, que contrasta con el bajo índice de metástasis y recurrencias que produce.

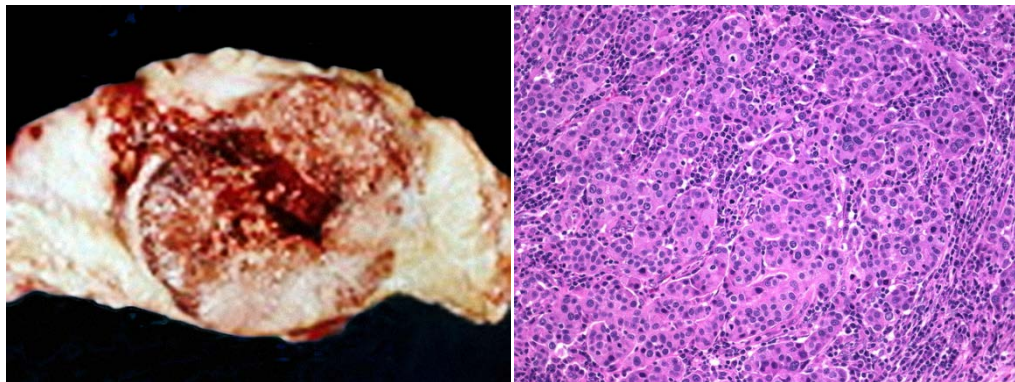


Figura 25. Carcinoma medular.

- **Carcinoma mucinosoo o coloide:**

- Forman lagos de mucina. Tienen buen pronóstico. Representan el 1-2% de los cánceres de mama y se da sobre todo en mujeres ancianas.

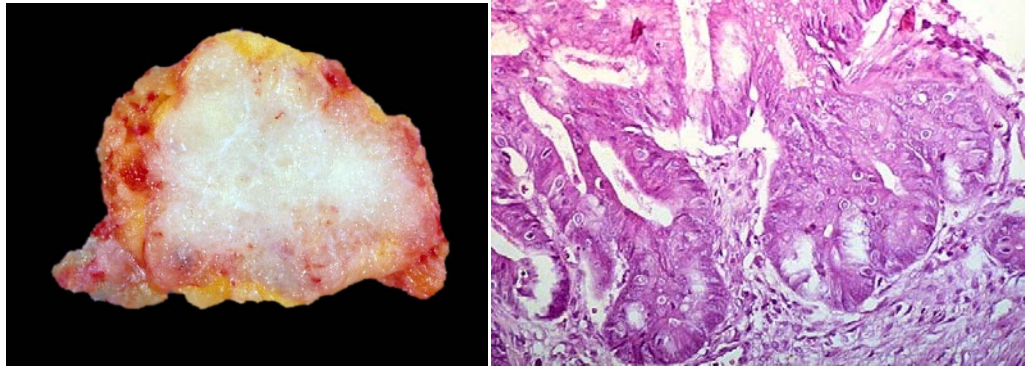


Figura 26. Carcinoma mucinoso.

- **Carcinoma tubular:**

- Es el más diferenciado creciendo como túbulos rodeados por un estroma fibroso, con un estrato epitelial, ausencia de estrato mioepitelial y amplias luces. Los puros, son de pronóstico favorable.

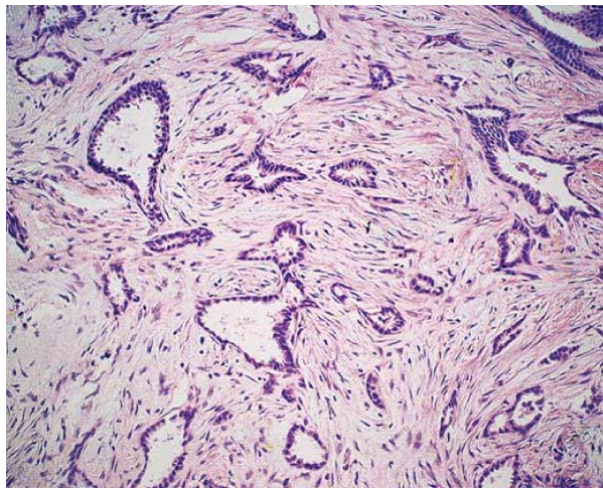


Figura 27. Aspecto histológico del carcinoma tubular.

- **Carcinoma papilar:**

- Representan entre el 0.3 y 1.5% de los cánceres de mama. Presenta papilas en ductos ectásicos y cavidades microquísticas.

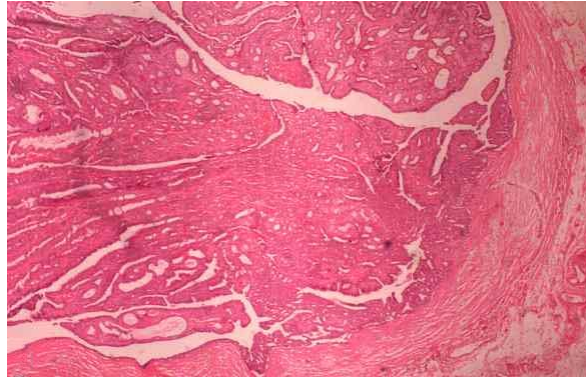


Figura 28. Carcinoma papilar.

- **Carcinoma adenoquístico:**
 - Su frecuencia es del 1%. Tiene pronóstico favorable. Exhibe patrones semejantes a los del área nasofaríngea y glándulas salivares.
- **Enfermedad de Paget:**
 - Hoy se considera como la afectación, cutánea de pezón y areola por un carcinoma ductal infiltrante o “in situ” subyacente.



Figura 29. Enfermedad de Paget.

- Otras teorías, como sucede en la forma extramamaria, también pueden entrar en consideración, pero no influirán la decisión terapéutica.
- **Carcinoma inflamatorio:**
 - Su frecuencia es del 1-2% de los cánceres de mama. Es la forma más maligna y el sustrato de sus características inflamatorias (mastitis carcinomatosa) es la carcinomatosis linfática, sobre todo dérmica, que indica de entrada que ya se puede considerar como un cáncer generalizado. A veces no cursa con enrojecimiento sino con edema y “piel de naranja”.

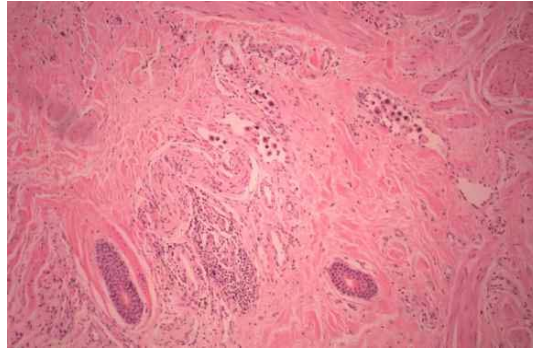


Figura 30. Carcinoma inflamatorio.

- **Sarcomas:**

- Con distintas formas: fibrosarcomas; cistosarcoma filoides (variedad maligna); hemangiosarcomas; liposarcomas; sarcoma carcino-condro-osteóide; leiomiomas; rhabdomyosarcoma alveolar; sarcomas neurogénicos; fibrohistiocitoma.

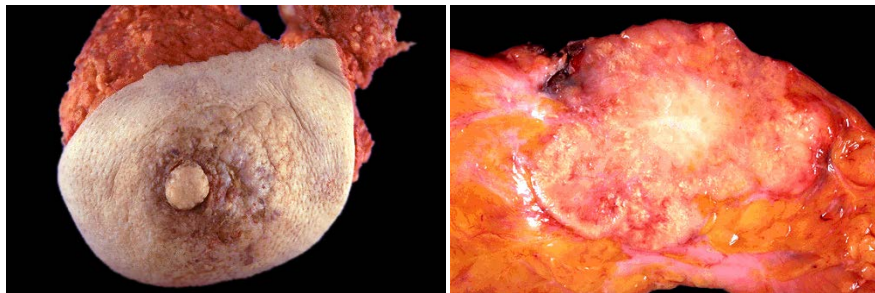


Figura 31. Sarcoma de la mama.

- **Otros tipos:**

- Carcinoma adenoescamoso: diferenciación epidérmica. Poseen células una extensión
- Carcinoma metaplásico: metaplasia epitelial en metaplasia mesenquimal en osteosarcomas y condrosarcomas.
- Tumores secretorios de lípidos: muy agresivos, grandes, de citoplasma claros, cargado de lípidos
- Carcinoma distópico (paramamario): originados en periférica o tejido glandular accesorio.
- Carcinoma metastático.

4) **Determinación de factores pronósticos:**

- **Determinación de receptores hormonales:**

Las células normales y algunas cancerosas tienen receptores que se unen al estrógeno y a la progesterona. Estas dos hormonas a menudo fomentan el crecimiento de las células cancerosas.

La detección de receptores al hacer una biopsia, sobre todo de estrógenos y progesterona, va a ser un punto importante para valorar el grado de diferenciación, pronóstico y posibilidad de respuesta a la terapéutica endocrina del tumor mamario.

Los Ca con receptor hormonal + crecen más lentamente y tienen muchas más posibilidades de responder a la terapia hormonal que los Ca de mama que no tienen estos receptores.

Lógicamente la positividad para RE es más frecuente que para RP, dado que la síntesis de los segundos es estrógenodependiente. A su vez los receptores hormonales son más frecuentes en postmenopáusicas.

Cabe resaltar que las metástasis y recidivas pueden presentar un patrón de receptores diferente, sobre todo tras radio o quimioterapia, por lo que deben también determinarse en estos tejidos.

- **Citometría de flujo; Fase S; Ploidía: Valora la tasa de proliferación celular:**

La ploidía de las células cancerosas se refiere a la cantidad de ADN que contienen. Si hay una cantidad normal se dice que son diploides, si la cantidad es anormal se dice que son aneuploides. Pueden ayudar a determinar el pronóstico, pero rara vez se modifica el tratamiento por su causa. La aneuploidía es de peor pronóstico que la diploidía.

La fracción de fase S, es el porcentaje de células en una muestra que están reproduciendo su ADN. Si la fracción de fase S es alto significa que las células cancerosas se están dividiendo más rápidamente, lo que indica un Ca más agresivo y con mayor índice de recidivas.

- **Oncogenes:**

Controlan el crecimiento y diferenciación celular, siendo capaces de inducir la transformación de la célula de forma directa; junto a ellos los “genes oncosupresores” inhiben el fenotipo canceroso y su alteración origina la transformación tumoral de la célula. Destacan:

- **C-erbB2 / neu (HER-2):**

Aproximadamente un 20% de los Ca de mama contienen una cantidad elevada de una proteína promotora del crecimiento llamada HER2/neu. El gen HER2/neu instruye a las células a producir esta proteína.

Las mujeres con cánceres de mama HER2/neu+ tienden a ser más agresivos, crecen y se propagan con más rapidez que otros Ca de mama.

Se deben hacer las pruebas de HER2/neu a todos los Ca de mama recién diagnosticados, ya que muchos de ellos tienen una probabilidad mucho mayor de beneficiarse del tratamiento con medicamentos dirigidos a dicha proteína (trastuzumab y lapatinib).

- **P53:**

- Sería un gen supresor alterado que condicionaría un fallo en la protección. Su positividad empeoraría el pronóstico.

- **Otros:**

- Catepsina D: enzima lisosomal estimulada por los estrógenos, favorece la proliferación celular. Por ello su positividad es de mal pronóstico.
- Proteína PS2: también dependiente de los estrógenos y en relación con los tumores ER+, por tanto marcador de buen pronóstico.



- Ki-67: mal pronóstico.
- Bcl-2: buen pronóstico respecto a la supervivencia a 5 años.
- BrE-3: buen pronóstico.
- Alfa integrina: mal pronóstico.

5) Índice de Scarff-Bloom

Hace referencia al grado de agresividad histológica del tumor, a partir de la puntuación de los siguientes parámetros:

PUNTUACIÓN	DIFERENCIACIÓN	PLEOMORFISMO NUCLEAR	MITOSIS
1	Glandular	Bajo	~1/HPF
2	Mixto	Moderado	2/HPF
3	Sólido o diseminado	Alto	~3/HPF

Tabla 4.

De acuerdo con ello tendremos:

- **Grado I:** De 3 a 5 puntos (Bien diferenciado).
- **Grado II:** De 6 a 7 puntos (Moderadamente diferenciado).
- **Grado III:** De 8 a 9 puntos (Mal diferenciado).

6) Fase evolutiva

Es un índice de la agresividad tumoral en función de su forma y velocidad de progresión:

- Pev0: Tumores aparentemente quiescentes.
- Tumores cuyo diámetro se ha duplicado en 6 meses, al margen de su tamaño y sin otros signos clínicos.
- Signos pseudoinflamatorios sobre el tumor o vecindad.
- Inflamación masiva (mastitis carcinomatosa).

7) Vías de propagación:

Como en otras localizaciones, tres son las formas:

- **Por continuidad:** A través de canalículos o tejidos de vecindad el tumor crece invadiendo estructuras adyacentes, pudiendo alcanzar por un lado el complejo areola-pezones y la piel, que puede llegar a ulcerarse ampliamente (cáncer “en coraza”), y por otro la fascia y músculos pectorales e incluso costillas y musculatura intercostal.
- **Vía linfática:** La colonización linfática se produce por embolización de los vasos linfáticos de la mama, aunque la presencia de émbolos en ellos no implica obligatoriamente la



metastatización ganglionar. Sucesivos embolismos desde el ganglio afectado producen la colonización de otros grupos ganglionares.

Hay dos vías principales afectadas según la localización del tumor:

La cadena axilar homolateral es la primera vía afectada, en mayor intensidad cuanto mayor sea el tamaño tumoral. La afectación se produce generalmente de forma secuencial, aunque pudiendo existir bypass que salten algunas estaciones. Se inicia en el grupo central de la axila, el más frecuentemente afecto, y de allí se extiende por los grupos subescapular, de la mamaria externa, interpectoral (ganglios de Rotter) y a lo largo de la vena axilar. En una última estación alcanzan los grupos subclavio y supraclavicular.

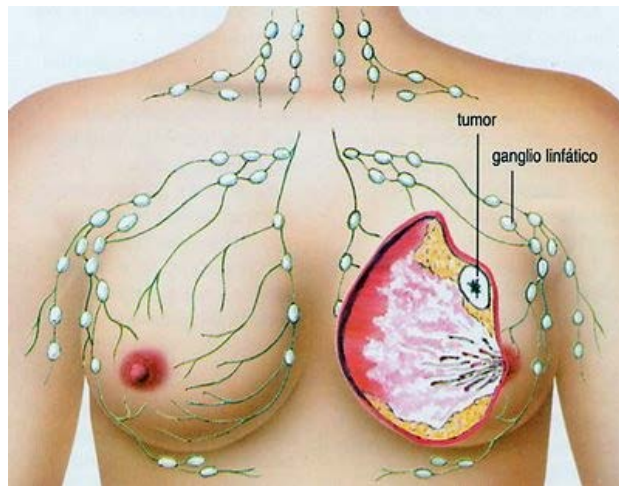


Figura 32. Vías de propagación linfática.

La cadena mamaria interna, retroesternal, se afecta alrededor del 25% de los casos, fundamentalmente en los tumores de los cuadrantes internos. Es la vía menos accesible quirúrgicamente.

En casos muy evolucionados, hay afectación de:

- Ganglios axilares contralaterales (6%).
- Ganglios inguinales.
- **Vía hemática:** Bien por invasión directa de los vasos mamarios o a través de la desembocadura venosa de los linfáticos afectos. Así, por embolización en las venas, las células tumorales son transportadas a otros órganos donde se fijan y desarrollan metástasis a distancia. La frecuencia relativa de afectación orgánica por esta vía será:
 - Pulmones: pueden ser nodulares o linfangíticas.
 - Esqueleto: por invasión directa de las costillas, desde las metástasis pulmonares o por el sistema venoso vertebral. Pueden ser intratrabeculares, osteolíticas, osteoblásticas o mixtas. El orden de frecuencia de afectación es: Raquis, pelvis, caja torácica, cráneo, miembro inferior y miembro superior.
 - Hígado.
 - Pleura: se inicia en su red linfática superficial, luego de la pleura visceral y posteriormente del espacio entre las hojas pleurales. Tras las tres anteriores son las más importantes, que en todos los casos hay que perseguir.

- Menos frecuentes: suprarrenales; piel (como nódulos rojo-violáceos paracitriciales mal definidos, o más alejados, sobre todo en cuero cabelludo); cerebro (generalmente múltiples); peritoneo; ovarios; riñones; páncreas; bazo; tiroides; corazón; pericardio; digestivas (esófago, estómago, intestino delgado, colon y recto); oculares; mama contralateral (1 y 6.5% de casos son secundarios o metastáticos).

3. Diagnóstico

Clínica

- **Anamnesis**
 - Principalmente por la aparición de un bulto o dureza en su mama.
 - Patología a nivel de pezón: alteraciones, retracción o exudado por el pezón.
 - Alteraciones cutáneas: Nódulos, ulceraciones, edema o “piel de naranja”, retracciones.
 - Excepcionalmente el síntoma que hace acudir a la paciente es el dolor. El dolor suele relacionarse con enfermedad benigna.
 - En casos de larga evolución, pueden manifestar síntomas de metástasis a distancia, como una masa axilar o molestias músculo-esqueléticas.
- **Inspección y palpación:** sistemáticas, permiten encontrar los signos clínicos de sospecha de malignidad.

Aunque las dos terceras partes de los cánceres de mama son diagnosticados a partir de hallazgos casuales por parte de la paciente, la baja sensibilidad de la autoexploración (20-80%), junto a la “creación de neurosis” en mujeres que practican este procedimiento y la falta de resultados respecto a la reducción de la mortalidad en amplios ensayos (por ejemplo el TEDBC, en Nottingham y Huddersfield, 1993) hacen que, contra lo socialmente supuesto, no sea éste un método ideal de diagnóstico precoz, sino que además puede ser rechazable en determinadas circunstancias.

- **Inspección:**
 - Se observan ambas mamas, tratando de descubrir asimetrías, abultamientos, deformaciones, retracciones, etc.
 - El examen se efectúa estando la paciente acostada, sentada o de pie. Para distinguir asimetrías entre una y otra mama puede ser conveniente pedir a la persona que se siente y que ponga sus brazos a los lados en forma de jarra y empuje con sus manos contra las caderas. Después, se examina solicitándole que levante los brazos hacia arriba.
 - En las aréolas es posible distinguir unas prominencias pequeñas que corresponden a glándulas sebáceas (tubérculos de Montgomery) y algunos folículos pilosos.
 - Si el pezón de una mama está aplanado o retraído (umbilicado) y esto ha ocurrido recientemente, conviene tener presente la posibilidad de una lesión cancerosa que haya retraído el pezón. Si esta condición es antigua, probablemente no indique una condición de cuidado.





Figura 33. Posiciones para el examen del pecho en sedestación.

- La exploración física por el especialista permite palpar un 70% de los cánceres de mama, pero sólo un 60% de los comprendidos entre 0.6 y 1 cm. Por otra parte la palpación es capaz de detectar entre 5-16% de cánceres con mamografía negativa.



Figura 34. Inspección, cáncer de mama.

▪ **Palpación**

- La palpación se efectúa habitualmente estando la paciente acostada de espalda. Se le pide que levante el brazo del lado que se va a examinar y coloque la mano detrás de la cabeza. Toda la glándula debe ser examinada, incluyendo los cuatro cuadrantes, el tejido bajo del pezón y la cola de las mamas. Además, se deben examinar las axilas.
- El examen se efectúa presionando con los dedos contra la pared torácica. El recorrido puede ser en forma radial (desde el pezón a la periferia hasta completar todo el círculo) o por cuadrantes.
- Si se tiene la sensación de palpar un nódulo, es necesario precisar:
 - Ubicación.
 - Tamaño.
 - Forma y si se logra delimitar con facilidad (bordes).
 - Consistencia.

Si es sensible.

- Si es posible desplazar o está adherido a los tejidos vecinos.
 - Si la piel está comprometida (ejemplo: enrojecida o con aspecto de “piel de naranja”).
- Al tener la sensación de palpar un nódulo puede ser de ayuda palpar a continuación con las dos manos, para precisar mejor las características de la lesión.
 - Las mamas grandes son más difíciles de examinar y existe mayor riesgo que no sea posible palpar algunos nódulos.
 - En mujeres en edad fértil, es frecuente que en el período justo antes de su menstruación las mamas aumenten un poco de volumen, se hagan más sensibles y se palpen numerosos nodulitos del tamaño de granos de arroz. que no tienen mayor importancia. Por ello se recomienda el autoexamen la semana después de la menstruación.
 - Se debe recomendar autoexploraciones mamarias, ante la presencia de cualquier bulto acudir al médico para una exploración más profunda.

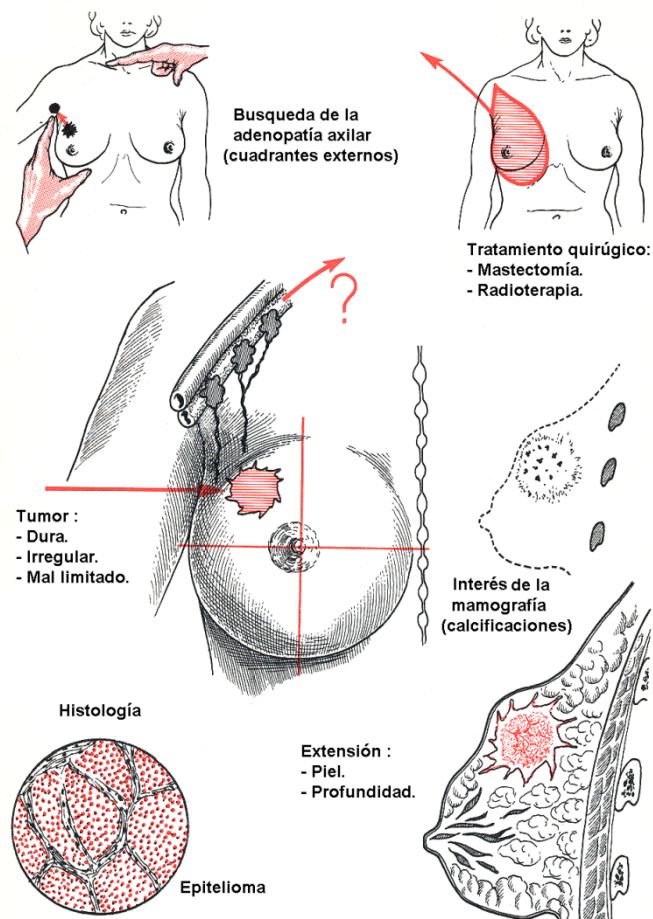


Figura 35. Palpación del cáncer de mama.

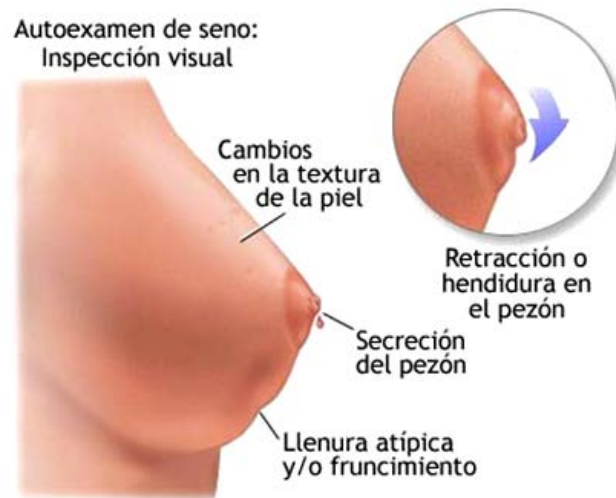


Figura 36. Palpación del cáncer de mama.

- No es pues un método de diagnóstico precoz, pero permite orientar y complementar otros procedimientos.



Figura 37. Autoexamen de la mama.

Métodos exploratorios

- **Métodos instrumentales:**

- **Diafanoscopia:** los tumores más pequeños diagnosticados por este método tienen un tamaño de al menos 5 mm, en las manos más expertas.
- **Termografía:** su interés hoy en día es doble:

- Valorar la actividad de un tumor diagnosticado por otros métodos.
- Evaluación de la mama poscirugía o postradioterapia.
- **Ecografía:** excelente auxiliar de la clínica y mamografía, pero no es un método ideal para el screening. Requiere un “área problema” limitada para el estudio, no siendo un método adecuado para la evaluación general de la mama.
Es útil en mujeres con mamas densas, puede ayudar a distinguir entre quistes y masas sólidas.
Lesiones pequeñas (< 5 mm) y/o profundas.
No permite evaluar el patrón cálcico.
Además sirve de guía para las biopsias o PAAF.
- **Mamografía:**
Método ideal de screening de grandes poblaciones, permitiendo en la fase diagnóstica:
 - Detectar tumores pequeños o profundos, no palpables.
 - Pequeñas neoplasias retroareolares, con pezón normal.
 - Valoración del patrón cálcico.
 - Valoración de la multicentricidad.
 - Valoración de la mama contralateral.

Los falsos negativos (10-15%) aumentan en pacientes de <30 años con mamas densas y se reducen en mujeres de más de 40 años. También pueden condicionar problemas diagnósticos tumores situados muy profundos y desplazados hacia axila.

El riesgo potencial de la radiación se calcula en el desarrollo de 6 cánceres de mama por rad en cada mama y por cada millón de mujeres-año; siendo la dosis recibida con los mamógrafos actuales de 0.5 rads.

La combinación de estos métodos permite una mayor fidelidad diagnóstica. Así, los falsos negativos se van reduciendo a medida que se amplían las exploraciones.

Se utilizan imágenes:

 - Craneocaudal (CC) mejor observación de la superficie interna y permite comprimirla más.
 - Mediolateral oblicua (MLO) observar el mayor volumen de tejido mamario, el cuadrante superior externo y la cola axilar de Spence.
 - Compresión circunscrita, mejora definición y separa tejidos suprayacentes.





Figura 38. Mamografía mediolateral.



Figura 39. Mamografía craneocaudal

Características que sugieren un diagnóstico de cáncer de mama:

- Masa sólida con características estelares o sin ellas.
- Engrosamiento asimétrico de tejidos mamarios
- Microcalcificaciones agrupadas.

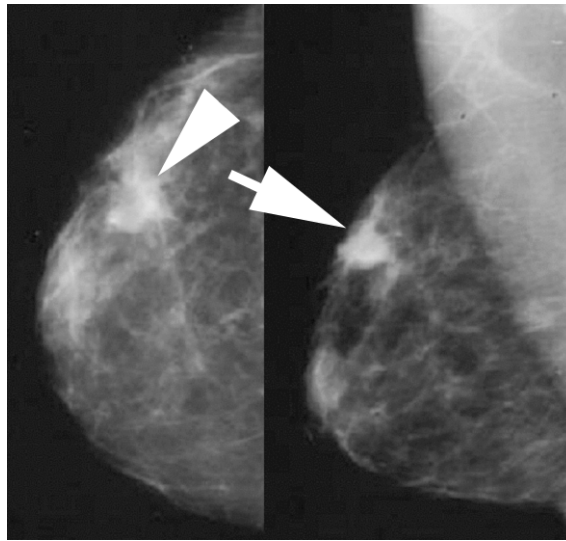


Figura 40. Mamografía, cáncer de pecho.

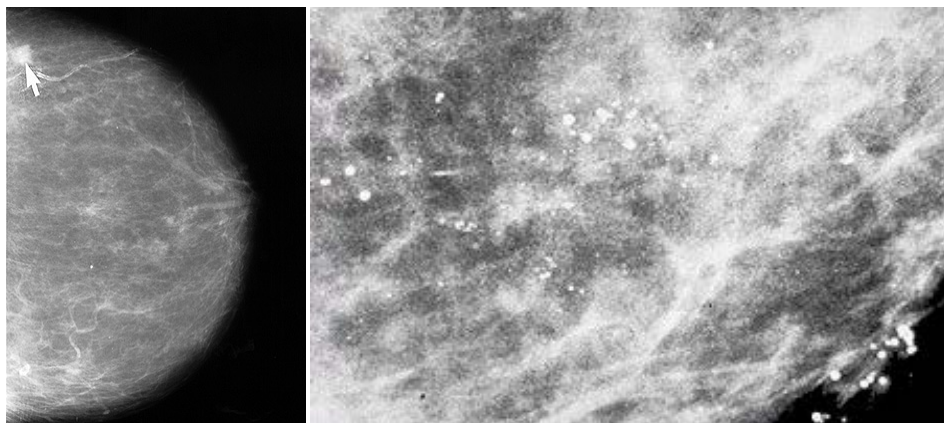


Figura 41. Mamografía, cáncer de pecho, presencia de calcificaciones.

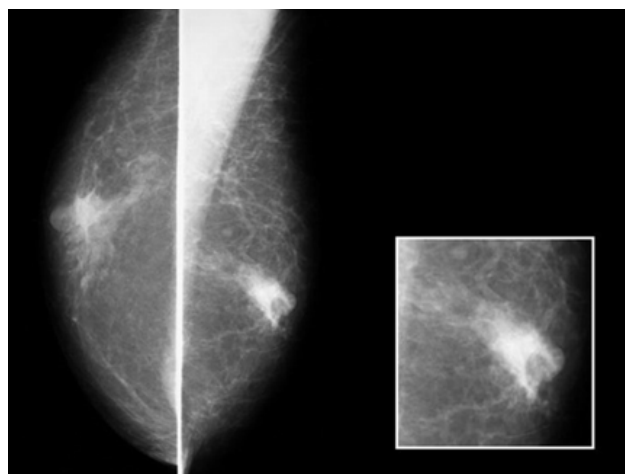


Figura 42. Depósito de calcio en áreas de necrosis.

- **Ductografía:** es útil para determinar la causa de secreción del pezón. Se introduce un tubo de plástico muy fino en la abertura de un conducto del pezón por donde sale la secreción. Se inyecta una pequeña cantidad de medio de contraste, que delinea la forma del conducto en una imagen de radiografía y muestra si hay una masa en el interior del conducto.

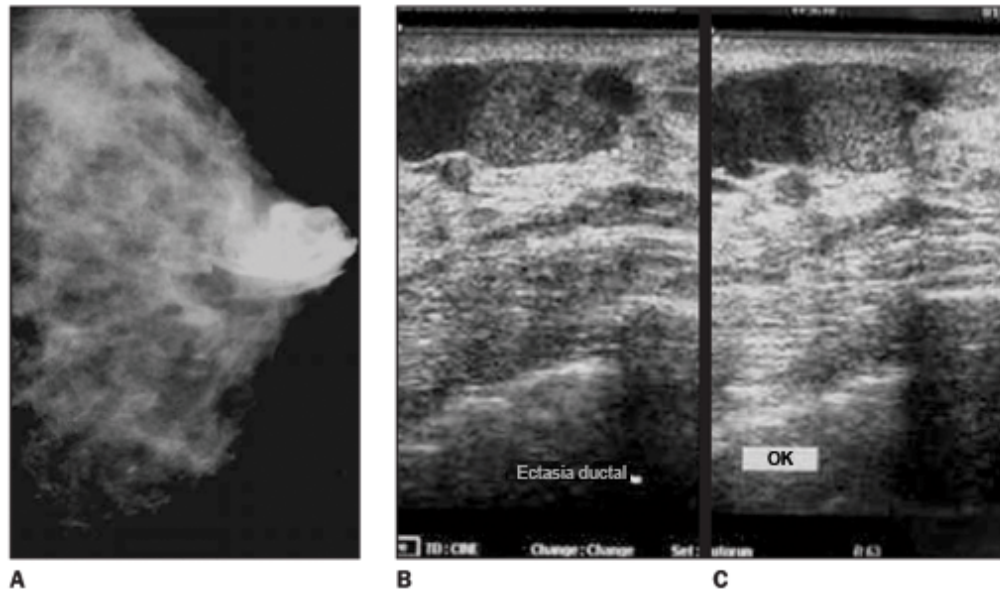


Figura 43. Ductografía, ectasia ductal gigante. A - Presencia de ductos dilatados. B/C - Ecografía, estructuras tubulares anecoicas de ecos internos.

Biopsia de mama

Es la única manera de indicar la presencia real de un cáncer de mama. Debe de ser guiada junto con la ecografía. La combinación de mamografía, localización por ultrasonido y biopsia por PAAF = casi 100% de precisión. Puede ser usada para lesiones palpables o no palpables.

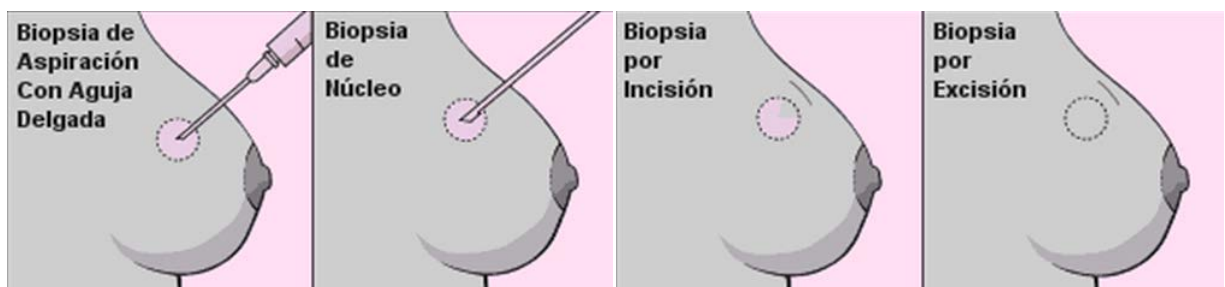


Figura 44. Biopsia.

- **Diagnóstico citológico/histológico:** Son los métodos que van a permitir el diagnóstico de certeza:
 - La citología por PAAF tiene un valor diagnóstico alto cuanto mayor sea la edad de la paciente.

- La citología de las telorreas posee entre un 12-35% de falsos negativos y un 3-4% de falsos positivos, por lo que la positiva siempre requiere biopsia y la negativa no excluye la malignidad.
- **La punción-biopsia (PAB):**
 Con una sensibilidad del 67-95%, una tasa de un 10-30% de falsos negativos (casi todos por punciones en topografías inadecuadas) y sin falsos positivos. Permite la determinación de factores locales pronósticos en el tejido obtenido.
 La biopsia quirúrgica (incisional o excisional), carecen de falsos positivos y serán definitivas, permitiendo además la determinación de los marcadores locales pronósticos en el tejido tumoral.
 Especial interés en este campo tienen las biopsias de las lesiones clínicamente ocultas, que son las que nos interesará diagnosticar en el marco del diagnóstico precoz. Para localizar una lesión no palpable, diagnosticada por ejemplo con mamografía, podemos recurrir a la localización ecográfica o mediante estereotaxia y, localizada la lesión, marcarla con:
 - Arpón $\pm$ colorante.
 - Localización con radiofármacos:
 - Roll (radioguided occult lesion localisation): Inyección intralesional de un “radiofármaco” (molécula de soporte + radionúclido), concretamente radio-agregados de albúmina con baja difusión, por lo que persisten suficiente tiempo para su detección en el lugar de la inyección. La detección se realiza mediante una sonda manual para la detección de rayos gamma (entre 2 y 18 horas tras la inyección) y se procede a su extirpación y estudio histopatológico. Esta forma de detección permite exéresis con mayores porcentajes de bordes libres de afectación. Puede completarse con la inyección simultánea de un colorante.
 - Snoll (sentinel node and occult lesion localisation): Combina al anterior la detección del ganglio centinela (GC), para lo que utiliza el macroagregado del ROLL, con un microagregado (nanocoloide) de mayor difusión, inyectado intra o perilesional, más subdérmico, para la localización de GC. Esto nos permitirá conocer el estado del GC en caso de positividad de la lesión oculta para planificar correctamente la intervención consecuente con realizar.

Laboratorio

- **Datos analíticos de interés:**
 - Tienen escaso valor diagnóstico, excepto para la valoración del estado general de la paciente. En casos extensos puede existir aumento de la VSG y plaquetas como síndrome paraneoplásico.
 - La química hemática igualmente sirve para la valoración del estado general de la paciente, pero también:
 - Ca, P, fosfatasas alcalinas e hidroxiprolina en sangre y los dos primeros en orina, están aumentados en casos de metástasis óseas.



- GOT y GPT pueden indicar afectación hepática, pero sobre todo fosfatasas alcalinas, γ -glutamyltranspeptidasa y 5-nucleotidasa son más indicativas de metástasis a dicho nivel.

- **Marcadores tumorales:**

Su determinación tiene gran importancia no sólo en el diagnóstico, sino además en la valoración de extensión, recidivas, efectividad de la terapéutica empleada y el pronóstico. Destacan:

- CEA: Positivo en 20-30% de los casos de enfermedad local, 10-20% de las formas “in situ” y 40% de enfermedad diseminada.
- CA 15.3: Es el más utilizado, pues su sensibilidad se sitúa por encima del 90% y su especificidad por encima del 60%.
- CA 549: De características semejantes al anterior, algo inferior en cuanto a sensibilidad y especificidad. Por ello se duda si compensa el esfuerzo de determinarlos combinados.
- Otros: TPA, CA 12.5, PRL (la prolactina no es específicamente un marcador tumoral, pero debe determinarse por el peor pronóstico de los casos que asocian hiperprolactinemia).

4. Profilaxis y diagnóstico precoz

Prevención primaria

Se basa en evitar los factores de riesgo, no siempre posible:

- Alimentación pobre en grasas y ejercicio (atrasaría la menarquía).
- Ooforectomía profiláctica o mastectomía profiláctica en casos de marcada tendencia familiar.
- Vigilancia de los tratamientos hormonales.
- Evitación de irradiación innecesaria.
- Quimioprolaxis: Para pacientes con riesgo individual o familiar, está en fase de estudio: Tratamientos con tamoxifeno o raloxifeno, así como con vitamina A y retinoides.

Diagnóstico precoz

Las posibilidades para el mismo son:

- **Examen por personal médico o paramédico entrenado:** Una revisión ginecológica es coja sin un adecuado reconocimiento mamario.
- **Mamografía:** Permite el diagnóstico de los tumores no palpables de menor tamaño. Pero en los estadios iniciales del cáncer de mama, en los que tendremos que hacer el diagnóstico precoz/temprano, son poco perceptibles las alteraciones mamográficas, teniendo especial importancia:
 - Disociación clínico/radiológica.
 - Asimetrías de densidad entre ambas mamas.



- Aparición de microcalcificaciones, sobre todo si:
- Se agrupan en número >6-10.
- Tamaño <5 mm.
- Formas vermiculares, anguladas o quebradas.
- Contorno finamente irregular.

Es el método más empleado en campañas de screening. La periodicidad del examen se discute entre 1 y 3 años, sin conclusiones definitivas.

- **Ecografía:** Evita la radiación de la mamografía y tiene gran interés para pacientes jóvenes. Sus limitaciones son el tamaño tumoral y el patrón cálcico.

Algoritmo diagnóstico

- Mujer de <30 años: Exploración clínica y ecográfica anual.
- Mujer de >30 años: Primera mamografía. Repetir cada 5 años.
- Mujer de >40 años o >30 años con historia familiar: Controles mamográficos periódicos cada 2 años, independientemente del control clínico-ecográfico anual.

Diagnóstico de extensión

Una serie de pruebas complementarias se necesitarán tras el diagnóstico de cáncer de mama para descartar la presencia de metástasis como un TAC O Rx de tórax.

5. Tratamiento

A pesar de tratarse de la neoplasia maligna más frecuente en el sexo femenino y de haberse incrementado la tasa de incidencia de la enfermedad, la mortalidad del cáncer de mama ha decrecido levemente a lo largo de la última década debido al diagnóstico en un estadio más temprano y a la gran labor en investigación y diversificación terapéutica que se ha desarrollado. Aunque se considera como una enfermedad diseminada desde su detección, la ciencia no deja de indagar en busca de la clave para combatirla o controlarla mejor

El cáncer de mama constituye la neoplasia más frecuente en el sexo femenino, siendo la primera causa de muerte por cáncer en mujeres. En las últimas décadas se ha observado un aumento en las cifras de incidencia de esta enfermedad debido, en gran parte, al importante desarrollo de los métodos de diagnóstico precoz. Esto ha permitido detectar neoplasias de pequeño tamaño, en un estadio más inicial y, por lo tanto, con mejor pronóstico, produciéndose un significativo descenso en las tasas de mortalidad global.

El cáncer de mama es el único tumor epitelial en el que la detección selectiva mejora la supervivencia. Se considera como una enfermedad sistémica, con alta capacidad para producir metástasis en ganglios linfáticos regionales y para diseminarse a distancia.

Existe un conjunto de parámetros que influyen en el riesgo de diseminación del tumor, en el curso clínico de la enfermedad y en las expectativas de supervivencia y deben ser valorados en el momento del diagnóstico, ya que tienen importantes implicaciones terapéuticas. Factores pronósticos tales como la afectación ganglionar axilar, el tamaño del tumor y la presencia de



receptores hormonales, junto a la estadificación de la enfermedad una vez realizado el estudio de extensión, condicionan la utilización en la actualidad de diferentes modalidades terapéuticas, que van desde el tratamiento locorregional, pasando por el empleo de tratamientos complementarios (terapia adyuvante) hasta el tratamiento de la enfermedad diseminada. Estudios recientes demuestran la existencia de otros factores tales como la administración exógena de hormonas y factores dietéticos que pueden influenciar el desarrollo, progresión y recurrencia del cáncer de mama, así como una posible asociación entre el momento elegido para el tratamiento quirúrgico y la supervivencia, ya que el retraso en el abordaje de la enfermedad puede tener influencia en las tasas de supervivencia. La demostración de la sobreexpresión de la proteína HER-2/neu en algunos tumores de mama y su potencial valor predictivo de la evolución de la enfermedad y la respuesta al tratamiento, constituye un gran avance desde el punto de vista terapéutico, ya que estos hallazgos han permitido el desarrollo de nuevos esquemas terapéuticos basados en el empleo de anticuerpos monoclonales específicamente dirigidos frente a antígenos expresados por las células tumorales.

El planteamiento terapéutico ideal se basa en una estrecha colaboración entre cirujanos y médicos especialistas en oncología médica y radioterápica que permita evaluar y desarrollar de forma individualizada el esquema de tratamiento apropiado. La existencia de diferentes modalidades terapéuticas condiciona que las opciones varíen dependiendo de la agresividad del tumor, desde el tratamiento adyuvante y el empleo de anticuerpos monoclonales, hasta esquemas más agresivos que incluyen el trasplante de médula ósea.

Actualmente, se han desarrollado técnicas con alta sensibilidad en la detección de la presencia de enfermedad mínima residual (EMR) en médula ósea, en los productos de aféresis para trasplante y en ganglios linfáticos, lo cual contribuye a mejorar la identificación y caracterización de los diferentes grupos de riesgo que deberían recibir esquemas terapéuticos específicos. Recientemente, se han revisado las diferentes técnicas para la detección de EMR, así como la incidencia y significado clínico de la detección de EMR al diagnóstico y durante el tratamiento. Hasta el momento actual, la inmunohistoquímica ha demostrado ser la técnica más sensible en la detección de EMR y su presencia en médula ósea y/o ganglios linfáticos al diagnóstico y durante el tratamiento se asocia a un peor pronóstico. El empleo de estas técnicas proporciona información pronóstica que puede ser de gran utilidad para el oncólogo.

Los tipos principales de tratamiento del ca de mama son:

- Cirugía: conservadora del seno o mastectomía, El seno puede reconstruirse en un 2º tiempo, cada vez las cirugías son menos agresivas gracias a la localización del ganglio centinela.
- Radioterapia: habitualmente después de la cirugía conservadora del seno, y en mastectomías donde el Ca es >5 cm y con ganglios +. También para el tratamiento de las metástasis.
- Quimioterapia: puede ser neoadyuvante (antes de la cirugía) o adyuvante (después de la cirugía)
- Terapia hormonal: para los cánceres con receptores hormonales +. Ej: tamoxifeno, fulvestrant, inhibidores de la aromatasas...
- Terapia dirigida: para atacar la proteína HER2/neu. Ej: trastuzumab, ado-trastuzumab emtansina, pertuzumab, lapatinib...



- Terapia dirigida a los huesos, cuando el cancer se ha propagado, entre ellos están: bifosfonatos, denosumab.

Por último, la inmunoterapia en el cáncer de mama, un área experimental de rápido crecimiento, ha mostrado resultados positivos, hasta el momento, con el empleo de interferones e interleukinas (especialmente en esquemas de combinación), con vacunas antitumorales autólogas y con diversas inmunotoxinas. Estas líneas de investigación podrían proporcionar nuevas perspectivas en el tratamiento antitumoral del cáncer de mama.

PARA SABER MÁS

<http://www.cancer.org/espanol/cancer/cancerdeseno/guiadetallada/>



II. PATOLOGÍA DEL OVARIO

Los ovarios son dos órganos que forman parte del sistema reproductor femenino, se localizan, a ambos lados del útero (específicamente en las fosas ilíacas derecha e izquierda), en donde las trompas de Falopio terminan en forma de embudo. Con forma de almendra, con medidas de 1x2x3 cm en la mujer fértil (aunque varía según la fase del ciclo) y un peso de 6-7 gr.

La función principal del ovario es la maduración de los óvulos. A la vez, son glándulas que segregan hormonas que tienen que ver con el desarrollo de los caracteres sexuales femeninos.

Las hormonas que secreta el ovario son:

- Estrógenos: son los responsables del crecimiento del endometrio durante la fase proliferativa del ciclo menstrual.
- Progesterona: evita el desprendimiento del endometrio rico en glucógeno durante la fase secretora del ciclo menstrual.
- Inhibina: que impide la secreción de la FSH desde la hipófisis.
- Testosterona: en cantidades insignificantes.



Figura 45. Ovarios normales.

A. QUISTES OVÁRICOS

En los ovarios hay pequeños abultamientos normales llamados folículos, en cada uno de ellos hay un óvulo.

A mediados del ciclo menstrual se lleva a cabo la ovulación, es decir el proceso por el cual el folículo se llena de líquido y se rompe dejando salir al óvulo, lo que queda del folículo se convierte en una pequeña glándula de color amarillo que produce una hormona llamada progesterona, que actuará de diversas formas, en caso de desarrollarse un embarazo.

Sin embargo en algunos casos esto no es así, el folículo aumenta su tamaño más de lo habitual sin evolucionar desarrollándose el quiste.

Se presenta con mayor incidencia durante la adolescencia cuando el sistema reproductor no ha alcanzado su madurez. También son frecuentes en mujeres de edad reproductiva y que en general son sexualmente activas.



Los quistes ováricos son sacos llenos de líquido o de un material semisólido que se desarrollan sobre o dentro del ovario. Representan un trastorno inflamatorio primario que afecta a los folículos ováricos y que se asocian con infertilidad. Los tipos más comunes de lesiones encontradas en el ovario son los quistes.

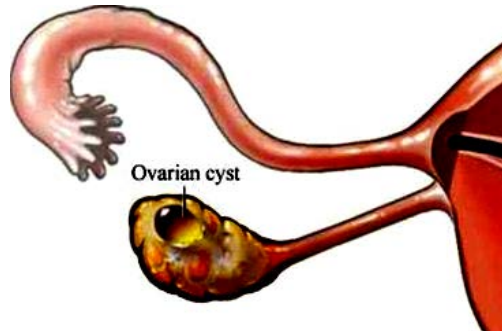


Figura 46. Quiste de ovario

1. Causas, incidencia y factores de riesgo

Los quistes ováricos son generalmente funcionales (no relacionados con una enfermedad, se forman a causa de la ovulación, lo cual es una función normal) y desaparecen espontáneamente. Durante los días previos a la ovulación, se desarrolla un folículo que no logra romperse para liberar el óvulo durante el proceso ovulatorio esperado.

En lugar de ser reabsorbido, el líquido dentro del folículo permanece y forma un quiste. Estos quistes funcionales generalmente desaparecen en un lapso de 60 días (unos 2 ciclos menstruales) sin tratamiento, son relativamente comunes y se presentan con más frecuencia durante los años fértiles (desde la pubertad hasta la menopausia), pero pueden desarrollarse en cualquier momento. No se han identificado factores de riesgo.

Los quistes ováricos funcionales no se deben confundir con otras condiciones patológicas que involucran quistes ováricos, específicamente quistes benignos de diferentes tipos que requieren tratamiento, los tumores ováricos verdaderos (incluyendo cáncer de ovario) o condiciones hormonales como la enfermedad ovárica poliquística.

2. Clasificación

La frecuencia de los mismos está entre un 5-15%.

- **Quistes no neoplásicos o funcionales:**
 - **Quistes Foliculares:**
 - Los quistes foliculares del ovario son tan frecuentes que han llegado a ser considerados normales. Son encontrados normalmente de manera casual durante la exploración pélvica, desaparecen en 1-2 ciclos menstruales.
 - Se originan en los “folículos de Graaf” no rotos o en folículos que se han roto e inmediatamente se han sellado. Se debe a que el folículo maduro falla en ovular o involucionar.

- Estos quistes suelen ser múltiples, varían en tamaño hasta dos centímetros de diámetro, y se haya rellenos de un líquido seroso claro y revestido por una membrana gris brillante. A veces el tamaño supera los 2 cm de diámetro, causando dolor pélvico esto finalmente trae como consecuencia un aumento de producción de estrógenos y anomalías endometriales.
- Como factores de riesgo nos encontramos:
 - Tabaquismo.
 - Uso de ACO o progestágenos.
 - Tamoxifeno.



Figura 47. Quistes Foliculares.

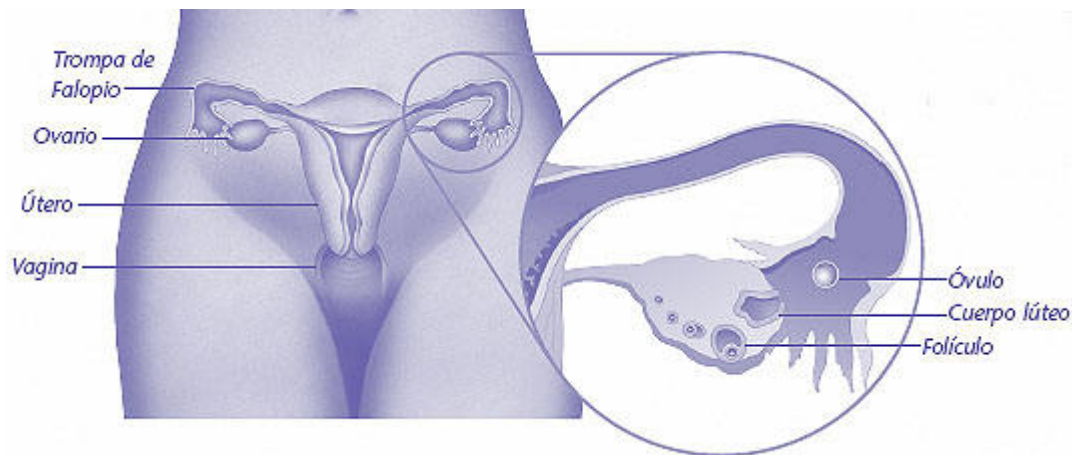


Figura 48.

- Quistes Luteinizantes:
 - Causa menos frecuente de quistes ováricos funcionales, normalmente bilaterales y aparecen con la gestación. Pueden ser muy grandes, son multiquísticos producto de la estimulación ovárica por la beta-HCG o las gonadotropinas exógenas utilizadas en los tratamientos de esterilidad. Desaparecen cuando los niveles de HCG disminuyen.
 - Estos quistes están revestidos por un borde de tejido luteínico fino de color amarillo brillante. En ocasiones se rompen y causan una reacción peritoneal.



Figura 49. Quistes tecaluteínicos.

- Síndrome del ovario residual:
 - Este tejido ovárico se estimula hormonalmente y da origen a un quiste hemorrágico funcional.
 - Los quistes foliculares o del cuerpo lúteo con signos de ruptura o hemorragia intraperitoneal son menos frecuentes. Aunque habitualmente esta hemorragia no tiene significado clínico, a veces puede ser masivo y requerir la intervención quirúrgica. Para el diagnóstico el ultrasonido y sus parámetros tienen una sensibilidad de 80 % y una especificidad del 93 %, lo que ha hecho que este examen sea el estándar de oro para el diagnóstico de masas ováricas. La ultrasonografía transvaginal ha demostrado ventaja considerable sobre la ecografía transabdominal convencional.



Figura 50. Quiste hemorrágico.

- **Ovarios poliquísticos e hipertecosis del estroma:**
 - Enfermedad poliquística del ovario (EPQO):
 - Afecta del 3 al 6% de las mujeres en edad reproductiva. Consiste en la existencia de numerosos folículos quísticos o quistes foliculares con frecuencia asociado a oligomenorrea; las personas que sufren de esta enfermedad no ovulan con regularidad, padecen de obesidad, adquieren rasgos masculinos como virilismo e hirsutismo.
 - Los ovarios suelen tener un tamaño doble de lo normal, de color gris-blanco, hay un engrosamiento de la corteza superficial del ovario.

- Se cree que una variedad de enzimas implicadas en la biosíntesis androgénicas se hallan mal reguladas en la enfermedad poliquística del ovario.

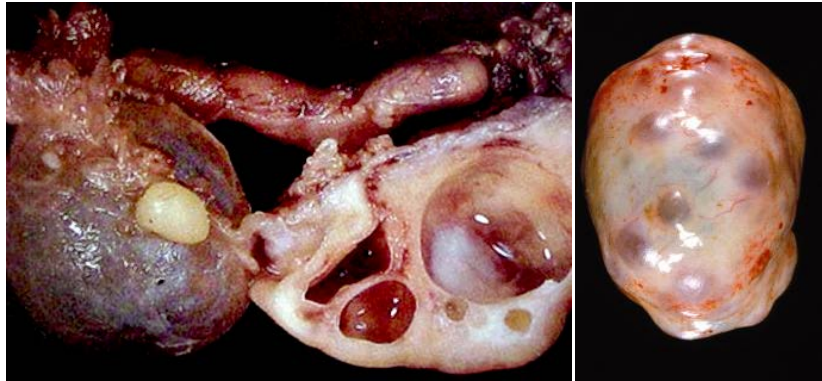


Figura 51. Ovarios poliquísticos.

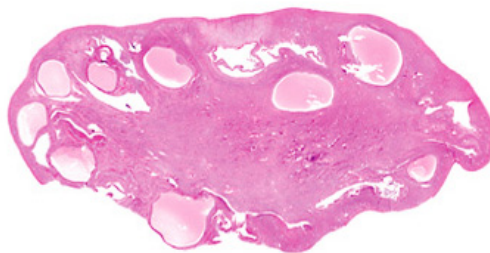


Figura 52. Aspecto histológico del ovario poliquístico.

- Hipertecosis de la estroma:
 - También denominada hiperplasia estroma cortical que significa un desarrollo excesivo de la estructura cortical del ovario; se observa con mayor frecuencia en mujeres post-menopáusicas, pueden combinarse con la enfermedad poliquística. Suele ser de afectación bilateral. Puede producirse la virilización.

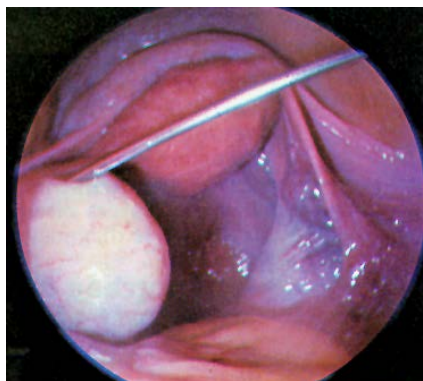


Figura 52. Hiperplasia ovárica.

- Vamos a hacer un inciso para clasificar los tumores ováricos primarios, los cuales se dividen de acuerdo al epitelio del cual deriven. Los ovarios están compuestos por 3 tipos principales de células:
 - Células epiteliales: las cuales cubren el ovario. Las cuales producen tumores epiteliales
 - Células germinales: que se encuentran en el interior del ovario. Estas células forman los óvulos que son liberados hacia las trompas de Falopio. Pueden desarrollar tumores germinales.
 - Células estromales: las cuáles forman el tejido de soporte o estructural que sostienen al ovario y que producen principalmente las hormonas femeninas (estrógenos y progesterona). Pueden desarrollar tumores estromales.
- Cada uno de estos tipos de células puede desarrollar un tipo diferente de tumor:
 - Epitelio de superficie.
 - Estroma ovárico.
 - Células germinales.
 - De cordones sexuales o gonadoblastomas.

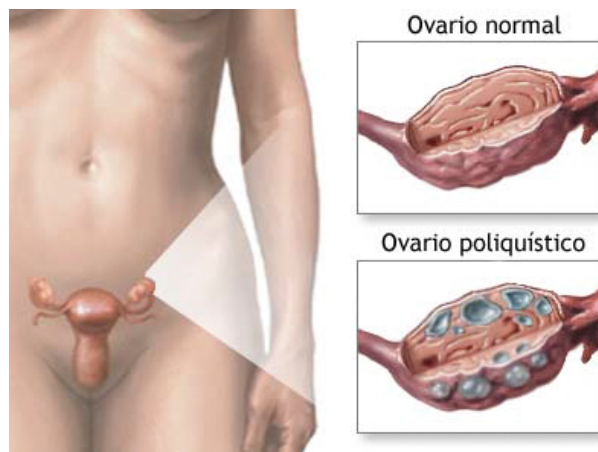


Figura 53.

- **Tumores benignos derivados del epitelio celómico o de superficie:** su origen es el mesotelio que recubre la cavidad abdominal.
 - Seroso o cistoadenoma seroso: el 70% de los tumores serosos son benignos. Es un quiste de paredes delgadas, de contenido acuoso, y superficie lisa.

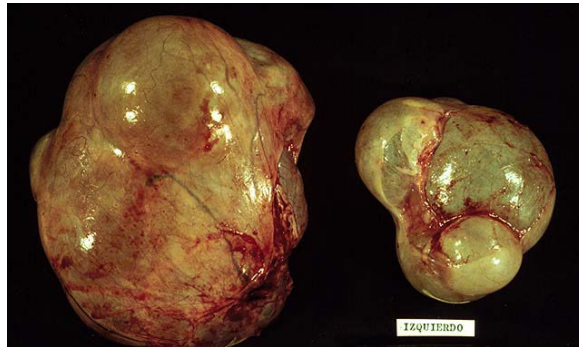


Figura 54. Cistoadenoma seroso.

- Mucinoso o cistadenoma mucinoso: constituyen del 15 al 25% de todos los tumores del ovario; el 85% son benignos. Son los tumores ováricos de mayor tamaño (casos de 45 a 130 kg), en ocasiones bilaterales, son masas redondas u ovoides, con superficie lisa, translúcida, de color gris azulado. El interior está dividido por tabiques y contiene líquido mucinoso espeso y viscoso.

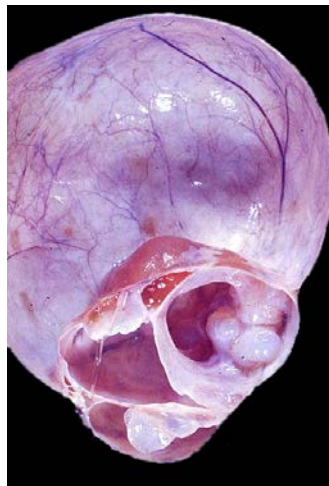


Figura 55. Cistadenoma mucinoso.

- Endometrioma: son quistes ováricos que se forman debido a endometriosis. Con este trastorno, el tejido endometrial se forma en áreas fuera del útero, como en los ovarios. Este tejido responde a los cambios mensuales en hormonas. Pueden ser únicos o múltiples y con adherencias a la superficie, si son de gran tamaño el tratamiento es quirúrgico. Contienen sangre lo que le da un aspecto color chocolate, por eso también se les llaman “quistes de chocolate”.

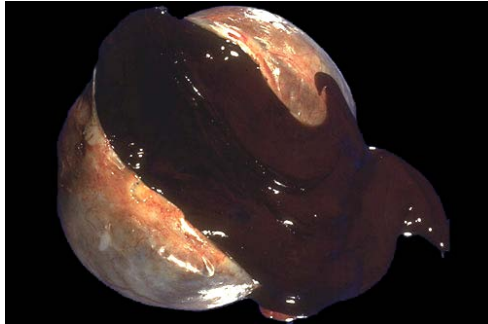


Figura 56. Endometrioma.

- **Tumores benignos derivados del estroma ovárico**

- Fibroma ovárico: son de crecimiento muy lento, y suele ir asociado al síndrome de Meigs, que a veces se asocia con acumulo de líquido en la pleura (membrana que rodea a los pulmones) y el peritoneo (membrana que rodea a los intestinos), en el llamado síndrome de Meigs.



Figura 57. Fibroma ovárico.

- **Tumores benignos derivados de células germinales:**

- Quistes dermoides (Teratomas)
 - Constituyen el 15% de los tumores del ovario, se presentan en las 3 primeras décadas de la vida y el 80% en edad reproductiva. 95 a 98% son benignos.
 - Por su origen embrionario, muestran un extraño contenido a base de material sebáceo mezclado con pelo, cartílago, hueso y dientes. La ecografía pélvica (examen con ultrasonidos) y las radiografías son de gran valor al detectar la presencia de dientes o calcificaciones. El tratamiento es la escisión quirúrgica.

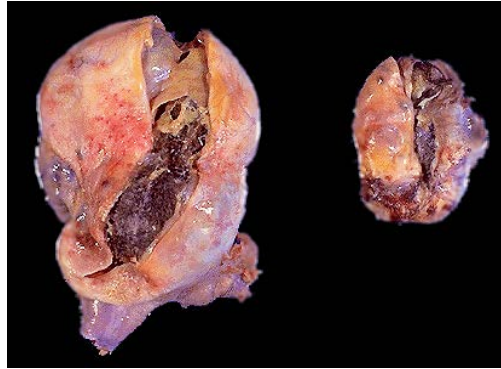


Figura 58. Quistes dermoides.

3. Síntomas

La mayoría de las mujeres con quistes ováricos carece de síntomas.

Pero si aparecen los síntomas pueden abarcar desde:

- Distensión o hinchazón abdominal.
- Dolor durante la defecación.
- Dolor pélvico: constante y sordo, con sensación de presión.
- Dolor durante las relaciones sexuales o dolor pélvico durante el movimiento.
- Dolor pélvico poco después del comienzo o finalización de las menstruaciones.
- Si presentara dolor pélvico intenso y repentino, a menudo acompañado de náuseas y vómitos, puede ser un signo de torsión del ovario o ruptura de un quiste con sangrado interno.
- Sangrado uterino anormal o cambio del patrón menstrual normal: más común con los quistes del cuerpo lúteo.

4. Diagnóstico

- Un examen pélvico puede revelar un aumento del ovario o una masa/quiste.
- Se puede efectuar un GCH sérico (prueba de embarazo) para descartar embarazo.
- La prueba de imagen por excelencia es la ecografía, aunque a veces puede ser necesario otras pruebas de imagen con TAC, RM o estudios de Doppler.

Analítica de sangre:

- Se puede ver en exámenes de sangre:
- Ca-125: un marcador de cáncer ovárico que puede ayudar a identificar los quistes cancerosos en las mujeres mayores. Su concentración sérica se eleva en las mujeres con Ca ovárico epitelial.
- Se pueden verificar los niveles hormonales (como la LH, FSH, estradiol y testosterona) para evaluar las condiciones hormonales asociadas.

5. Tratamiento

Consisten en la vigilancia del mismo.

Los quistes ováricos funcionales desaparecen típicamente en un lapso de 60 días sin tratamiento. Para ayudar a establecer ciclos normales y disminuir el desarrollo de estos quistes se pueden prescribir anticonceptivos orales. Si se presenta quistes frecuentemente el ginecólogo puede prescribir ACO para reducir el riesgo de nuevos quistes ováricos, pero no disminuyen el tamaño de los ya existentes.

En mujeres postmenopáusicas:

- Evidencia ecográfica de un quiste no tabicado, de pared delgada.
- Diámetro del quiste <5 cm.
- No hay crecimiento del quiste durante la vigilancia.
- Concentración sérica de Ca125 normal.

Se requerirá extirpación quirúrgica por medio de laparoscopia o laparotomía a:

- Los quistes ováricos que no parecen ser funcionales.
- Quistes ováricos que persisten por más de 6 semanas o cuyo diámetro sea >6 cm.
- Valorar la extirpación en mujeres menopáusicas o premenopáusicas por el riesgo de malignización.

Se pueden recomendar otros tratamientos médicos si se encuentra que otros trastornos son la causa de los quistes ováricos, como la enfermedad ovárica poliquística.

6. Pronóstico

Los quistes ováricos funcionales generalmente desaparecen sin provocar ningún problema residual.

Los quistes en mujeres fértiles tienen mayor probabilidad de desaparecer, sin embargo existe un riesgo mayor en las mujeres postmenopáusicas.

7. Complicaciones

Cualquier quiste ovárico que se agranda o que persiste por más de 60 días probablemente no es un quiste funcional. Se puede llevar a cabo una laparoscopia o una laparotomía exploratoria para descartar otras condiciones.

Pueden existir complicaciones en el caso de que:

- Sangren o se rompan.
- Muestren signos de cambios que sugieran ser malignos.
- Presenten torsión.



8. Prevención

En caso de que una mujer no esté buscando quedar en embarazo y desarrolla quistes funcionales, estos se pueden prevenir tomando anticonceptivos orales, que previenen la formación del folículo.

B. SÍNDROME DE STEIN-LEVENTHAL

Se trata de un trastorno endocrino que altera el eje hipotálamo-hipófisis-ovario, que afecta al 4-12% de las mujeres en edad fértil. Es la principal causa de desórdenes en la ovulación.

Este síndrome es la acumulación de muchos folículos no completamente desarrollados en los ovarios. Esta condición se caracteriza por ciclos menstruales irregulares, insuficientes o menstruación ausente, múltiples quistes pequeños en los ovarios (ovarios poliquísticos), hirsutismo leve e infertilidad. Muchas mujeres que presentan esta condición también presentan diabetes con resistencia a la insulina.

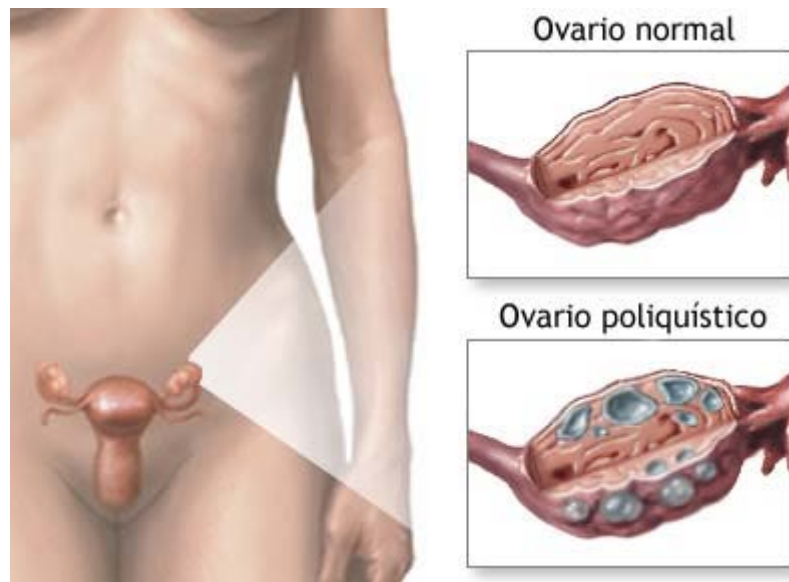


Figura 56.

1. Etiología

La función ovárica anormal hace que folículos no completamente desarrollados (óvulos) algunas veces se acumulen en los ovarios. Estos óvulos no alcanzan la maduración y, por lo tanto, no son expulsados del ovario (ovulación), ocasionando su acumulación como quistes y produciendo infertilidad.

Los ovarios poliquísticos tienen un tamaño de dos a cinco veces mayor que los ovarios normales y presentan una cubierta externa blanca, gruesa y muy resistente. Esta condición se llama comúnmente síndrome de Stein-Leventhal y se desarrolla generalmente poco tiempo después de la pubertad. La mujer con ovarios poliquísticos deja de menstruar (puede no haber iniciado aún la menstruación) o menstrúa irregularmente. En algunos casos, aumenta de peso, volviéndose

finalmente obesa, y puede desarrollar cantidades excesivas de vello facial o corporal (hirsutismo). Algunas mujeres presentan virilización.

Aunque no se comprende bien la causa, existen algunas teorías que sugieren que ésta es provocada por problemas en la producción de estrógenos y retroalimentación ovárica hipotalámica. La función ovárica normal depende de muchas hormonas y cuando una o más de estas hormonas no se producen en el momento correcto y en una concentración adecuada, puede interferir con el desarrollo normal.

La función ovárica no se lleva a cabo normalmente si el cuerpo de una mujer no produce cantidades suficientes de hormonas hipofisarias. Sin embargo, un incremento en la cantidad de la hormona foliculoestimulante (FSH), que es una de las hormonas producidas normalmente por la glándula pituitaria, logra a menudo estimular los óvulos subdesarrollados para que maduren y sean liberados desde el ovario. Y también por niveles más altos de lo normal de andrógenos, producidas por el ovario.

Las mujeres a quienes les ha sido diagnosticado este trastorno tienen con frecuencia una madre o hermana con síntomas similares, comúnmente asociados con la enfermedad ovárica poliquística. Sin embargo, no existe suficiente evidencia en la actualidad que compruebe que esta enfermedad tenga relación con algún factor genético.

La concepción es frecuentemente posible con tratamientos medicinales o quirúrgicos adecuados. Después de la concepción, el embarazo no suele presentar problemas.

2. Síntomas

- Alteraciones menstruales: amenorrea (50%), periodos menstruales escasos, irregulares o anormales (oligomenorrea).
- Obesidad o sobrepeso (35-60%).
- Infertilidad.
- Diabetes Mellitus.
- Hirsutismo (70%): incremento del crecimiento del vello.
- Disminución del tamaño de los senos.
- Acné agravado.
- Crecimiento inusual y distribución del vello corporal de patrón masculino (virilización), incluido la alopecia.

3. Diagnóstico

En un examen pélvico, se puede observar un aumento del tamaño del clítoris (hallazgo poco frecuente) y aumento de los ovarios. Los exámenes complementarios incluyen:

- Análisis de sangre, donde se determinan:
 - LH (hormona luteinizante) y FSH (hormona foliculoestimulante) aumentadas.
 - Niveles elevados de andrógeno (testosterona).
 - 17-Cetosteroides en orina pueden estar elevados.



- Nivel de estrógeno relativamente alto.
- Ultrasonido vaginal.
- Laparoscopia.
- Biopsia ovárica.

Se debe hacer un diagnóstico diferencial con aquellas enfermedades que puedan causar ciclos menstruales irregulares y exceso de andrógenos como:

- Hipotiroidismo.
- Hiperprolactinemia.
- Alteraciones de las glándulas suprarrenales.

4. Tratamiento

- Dieta y ejercicio: esencial mantener una salud general óptima y eliminar las complicaciones de la obesidad.
- Tratamiento de la diabetes, en general con antidiabéticos orales (ADO) como la metformina.
- Si la mujer quiere hijos: inductores de la ovulación: citrato de clomifeno, letrozole o gonadotropinas menopáusicas. El tratamiento con clomifeno induce a la glándula hipofisaria a producir más FSH, lo cual, a su vez, estimula la maduración y la liberación de los óvulos. Ocasionalmente, agentes más poderosos de inducción de la ovulación (medicamentos para la fertilidad, gonadotropinas menopáusicas humanas) son necesarios para provocar el embarazo.
- Si no desea hijos y existe androgenización: ACO: basados en la combinación de progestágenos con antiandrogénicos como: ciproterona, dienogest, drospirenona, clormadinona.
- Además para tratar los síntomas también se incluyen como medicamentos la espironolactona y la flutamida.
- El tratamiento quirúrgico consiste en drilling (perforación) de ovario por videolaparoscopia: se basa en la idea de que la destrucción de tejido ovárico contribuye a mejorar las tasas de ovulación y de embarazo. En contra está el riesgo quirúrgico de la laparoscopia, aumento de adherencias peritubáricas y el hecho de que una acción excesiva sobre el ovario puede provocar la aparición de fallo ovárico prematuro.

PARA SABER MÁS

Para ver cómo se realiza la perforación con láser del ovario, sigue este enlace:

<http://www.youtube.com/watch?v=t5Er0YwOUBs>



5. Complicaciones

- Esterilidad.
- Complicaciones secundarias a la obesidad.
- Rasgos androgénicos como vello facial y tamaño reducido de los senos puede afectar la imagen propia y la vida social.
- Diabetes.
- Complicaciones secundarias a la oligoovulación, como hiperplasia endometrial y cáncer endometrial.
- Aumento del riesgo de Ca mama y endometrio.

C. TUMORES OVÁRICOS

El cáncer de ovario es el noveno cáncer más frecuente en las mujeres, excluyendo los cánceres de piel no melanoma. Ocupa el quinto lugar como causa de fallecimientos por cáncer entre las mujeres y es el responsable de más fallecimientos que cualquier otro cáncer del sistema reproductor femenino. El cáncer de ovario representa alrededor del 3% de todos los cánceres en las mujeres. El riesgo de una mujer de padecer cáncer ovárico durante el transcurso de su vida es de aproximadamente 1 en 72. La probabilidad de morir de cáncer ovárico en el transcurso de su vida es de aproximadamente 1 en 100 (estas estadísticas no incluyen los tumores ováricos de bajo potencial maligno).

Este cáncer se origina principalmente en mujeres de edad avanzada. Alrededor de la mitad de las mujeres diagnosticadas con cáncer de ovario tienen 63 años o más. Resulta más común en las mujeres blancas que en las mujeres de la raza negra.

Los tumores del ovario son formas comunes de neoplasia en las mujeres. Entre los cánceres del tracto genital femenino, la incidencia de cáncer ovárico se sitúa por debajo solo del carcinoma del cuello uterino y del endometrio.

Hay numerosos tipos de tumores ováricos, tanto benignos como malignos. Aproximadamente el 80% de ellos son benignos, y éstos se dan más comúnmente en mujeres jóvenes entre los 20 y 45 años. Los tumores malignos son más comunes en mujeres de mayor edad, entre los 40 y 65 años.

1. Factores de riesgo

Los factores de riesgo del cáncer ovárico son menos claros que en otros tumores genitales, pero:

- Edad: la mayoría se da en mujeres menopaúsicas.
- Obesidad: IMC de al menos un 30% aumenta el riesgo.
- Antecedentes familiares de Ca ovario, mama o de origen colorrectal, sobre todo en mujeres portadoras de mutaciones genéticas en BRCA1 o BRCA2, cuya incidencia es del 20 al 60% a los 70 años. La mayoría de estos cánceres son cistoadenocarcinomas serosos.
- Uso de terapia de estrógenos sin combinación con la progesterona en edad menopáusica.



Como factores de protección encontramos:

- Multiparidad y lactancia materna.
- Cirugía ginecológica: la ligadura tubárica reduce el riesgo en $\frac{2}{3}$, y la histerectomía en $\frac{1}{3}$.
- Anticonceptivos orales.
- La multiparidad, historia familiar y mutaciones hereditarias desempeñan un papel en el desarrollo del tumor.

2. Clasificación

Vamos a recordar la clasificación de los tumores ováricos primarios, los cuales se dividen de acuerdo al epitelio del cual deriven:

- Epitelio de superficie.
- Estroma ovárico.
- Células germinales.
- De cordones sexuales o gonadoblastomas.

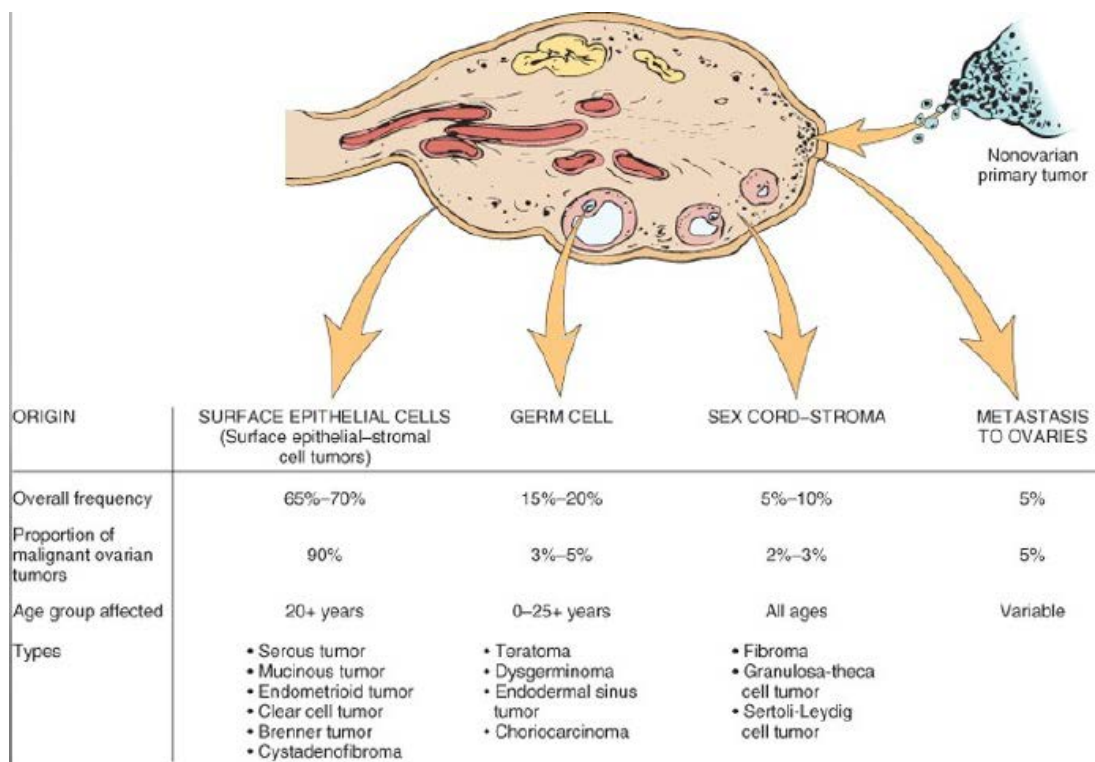


Figura 57.

Tumores ováricos epiteliales (epitelio mulleriano)

Se pueden clasificar de acuerdo a las células y de acuerdo a su grado de malignización.

- De acuerdo al grado de malignización se dividen en:
 - **Tumores ováricos epiteliales benignos:** no se propagan y no conducen a enfermedades graves. Existen varios tipos: cistoadenomas serosos, mucinosos y tumores de Brenner.
 - **Tumores ováricos de bajo potencial maligno o fronterizos:** no crecen hacia el tejido de sostén del ovario (estroma). Suelen afectar a mujeres jóvenes, tienen un crecimiento lento. Dichos tumores tienen implantaciones extra-ováricas ya que pueden originarse desde las superficies peritoneales o extenderse hasta ellas como implantes no invasivos, permaneciendo localizados y no causando síntomas, o diseminarse lentamente produciendo obstrucción intestinal u otras complicaciones después de muchos años. Es decir, si se propagan lo hacen en el peritoneo no hacia el interior del abdomen.
 - **Tumores ováricos epiteliales malignos o carcinomas:** aproximadamente el 85-90% de los cánceres ováricos son carcinomas ováricos epiteliales. El tipo seroso es el más común, pero existen mucinosos, endometroides y de células claras.
 - **Tumores metastásicos:** los más frecuentes derivan del útero, trompas de Falopio, el ovario contralateral o del peritoneo pelviano.

El término tumor de Krukenberg debe reservarse para aquellas metástasis que contiene cantidades importantes de células en anillo de sello con producción intracelular de mucina y reacción sarcomatoide difusa del estroma ovárico.

Esta limitación es importante, porque los tumores con estas características microscópicas también tienen características anatomopatológicas macroscópicas y clínicas claras.

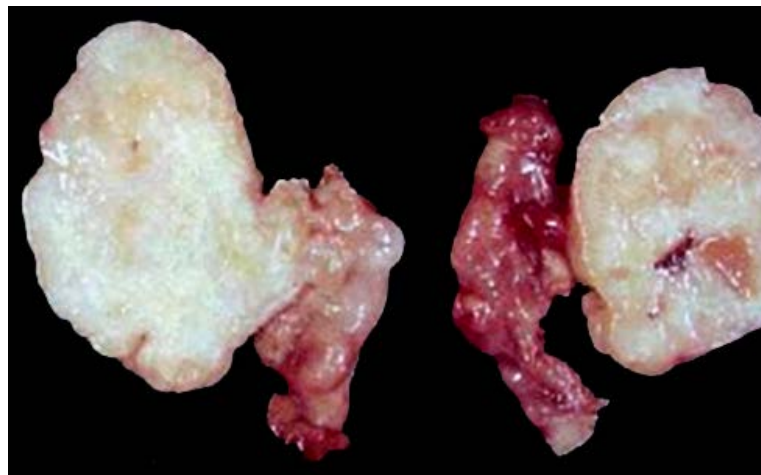


Figura 58. Tumores metastásicos.

Casi todos han hecho metástasis a partir del estómago, aunque algunos proceden de la mama, del intestino o de otros órganos que contienen glándulas mucosas. Los más comunes derivan de las trompas, ovario o peritoneo pélvico.

Los extramulerianos más comunes son: mama, TGI.

Tumor de Krukenberg: metástasis bilaterales de células en anillo de sello de probable origen gástrico.



Figura 59. Tumor de Krukenberg.

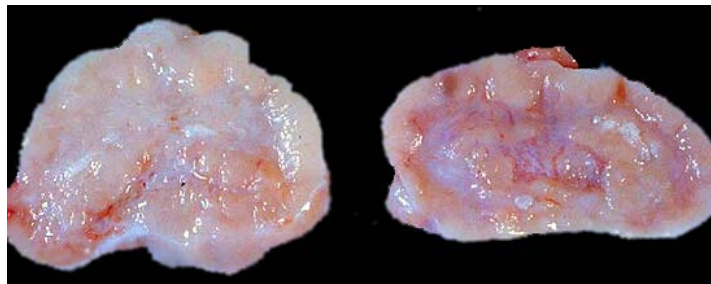


Figura 60. Tumor de Krukenberg.

Carcinoma peritoneal primario (primary peritoneal carcinoma, PPC): es un cáncer poco común estrechamente relacionado con el carcinoma epitelial del ovario. Este carcinoma se ve igual que el cancer de ovario pero se ha propagado a través del abdomen por el peritoneo. Sus síntomas son similares al Ca de ovario, incluida la elevación del marcador tumoral CA-125.

De acuerdo a nivel celular se dividen:

- **Tumores serosos:** es el tumor epitelial ovárico más frecuente.
Se desarrollan por invaginación del epitelio ovárico superficial y se clasifican así porque secretan líquido seroso claro, en estas invaginaciones se encuentran focos de material extraño.
Pueden hallarse muchos focos revestidos por epitelio aplanado inactivo.
Es importante señalar que los tumores serosos pueden hallarse en la superficie de los ovarios.
- **Tumores mucinosos:**
Se asemejan a los tumores serosos, son menos frecuentes y representan aproximadamente el 25% de todas las neoplasias ováricas, se dan en la mitad de la vida

adulta y son infrecuentes antes de la pubertad y después de la menopausia el 80% son benignos o limítrofes, y aproximadamente el 15% malignos.

Estos tumores tienden a producir masas quísticas de mayor tamaño y algunas llegan a tener un peso de más de 25 Kg. Se caracterizan por un revestimiento de células epiteliales cilíndricas con presencia de cilios semejante a los epitelios intestinales benignos.

Es raro que afecten a la superficie y la bilateralidad es menos frecuente. Producen masas quísticas más grandes, algunos hasta de 25 kg. A simple vista parecen tumores multiloculares llenos de un líquido gelatinoso y viscoso rico en glucoproteínas. Aproximadamente el 5% son bilaterales (cistoadenoma mucinoso) y el 20% de los cistoadenocarcinomas mucinosos.



Figura 61. Tumores mucinosos.

- **Tumores endometrioides:**

Representan aproximadamente 20% de los cánceres ováricos. La mayoría de los tumores endometrioides son carcinomas. Se distinguen de los tumores serosos y mucinosos por la presencia de glándulas tubulares que tienen en gran parecido con el endometrio benigno o maligno.

Los carcinomas endometrioides muestran una combinación de áreas sólidas y quísticas. El 40% afecta a ambos ovarios por lo general, pero no siempre implica extensión de la neoplasia más allá del tracto genital.

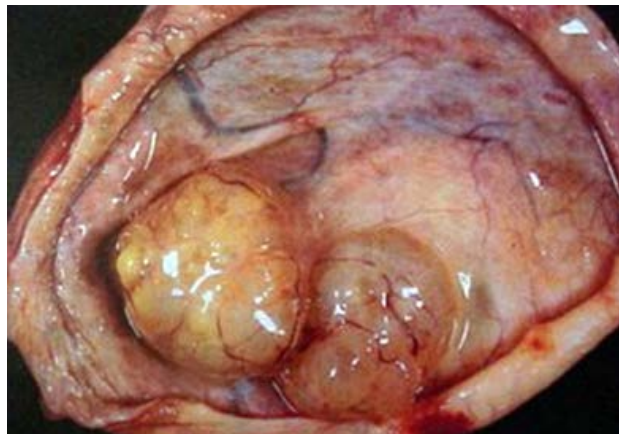


Figura 62. Tumores endometrioides.

- **Tumores De Bremer**

Son adenofibromas infrecuentes en los que el componente epitelial consiste en nidos de células transicionales que se asimilan a las que revisten a la vejiga urinaria. Son conocidos como tumores proliferativos.

Estas neoplasias pueden ser sólidas quísticas, suelen afectar solamente a uno de los ovarios, y varían en tamaño desde lesiones pequeñas de menos centímetros de diámetro a tumores masivos que llegan a medir 20 cm a 30 cm.

Los tumores de Bremer malignos son raros, estos infiltran los tejidos y los destruyen.

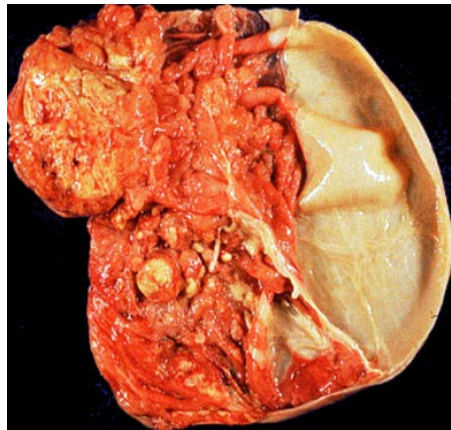


Figura 63. Tumor de Bremer.

- **Carcinoma de células claras:**

Se encuentran diversos tipos histológicos básicos.

Los tumores están constituidos por células claras y células en tachuela que proyectan sus núcleos al citoplasma apical.

Las células claras tienen citoplasmas claro a vacuolado en abundancia, núcleos hipercromáticos irregulares y núcleos de diversos tamaños.

Tumores de células germinales

Constituyen del 15 al 20% de todos los tumores ováricos. Tiene buen pronóstico con 90% de pacientes sobreviviendo al menos 5 años después del diagnóstico.

La mayoría son teratomas quísticos benignos, pero el resto, que se encuentra principalmente en niñas y jóvenes, tiene una mayor incidencia de conducta maligna.

1) Teratomas

Se divide en tres categorías:

- Maduros (benignos).
- Inmaduros (malignos).
- Monodérmicas o muy especializadas.

TERATOMAS MADUROS

Es el tumor ovárico de células germinales más frecuente.

La mayoría de estos teratomas son quísticos y mejor conocidos como quistes dermoides, debido a que su revestimiento se asemeja la piel.

Suelen encontrarse durante los años reproductivos activos son bilaterales del 10 al 15% de los casos.

Son quistes uniloculares que contienen pelos material, sebáceo, gaseoso, aproximadamente el 1% de estos sufren transformación maligna. De cualquiera de sus elementos componentes.

Al corte muestran una pared delgada revestida por una epidermis opaca, arrugada y de color blanco grisáceo. Partiendo de ésta epidermis sobresalen frecuentes tallos pilosos. Dentro de la pared es habitual encontrar estructuras dentales y áreas calcificadas. La pared del quiste está formada por epitelio escamoso estratificado y por debajo del mismo hay glándulas sebáceas, pelos y otras estructuras anexas. Su tratamiento es quirúrgico.

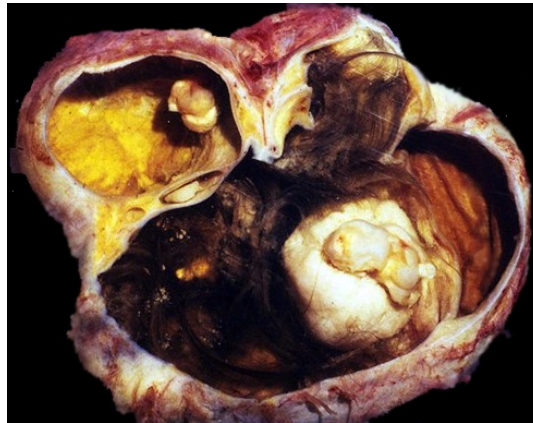


Figura 64. Teratoma quístico maduro.

TUMORES INMADUROS (MALIGNOS):

Se presentan en niñas y mujeres jóvenes, por lo general <18 años. Son tumores infrecuentes diferentes de los benignos porque el tejido componente se asemeja a tejidos embrionarios o fetales, tales como el tejido conectivo, las vías respiratorias y el cerebro.

Crece rápidamente y con frecuencia atraviesan la cápsula. Con diseminación local o metástasis.

Son tumores voluminosos cuya superficie externa es lisa. Al corte presentan una estructura sólida. Existen zonas de necrosis y hemorragias. Pueden encontrarse cabellos, material grumoso, cartílago, hueso y zonas calcificadas.

Su tratamiento es quirúrgico si no se ha diseminado, si se ha extendido quimioterapia.

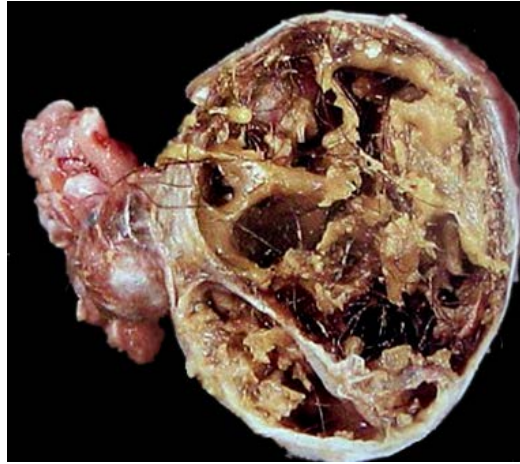


Figura 65. Teratoma quístico inmaduros.

2) Disgerminoma

Son tumores unilaterales frecuentemente sólidos, cuyo tamaño varia de nódulos apenas visibles a masas que virtualmente llenan el abdomen.

Está compuesto de grandes células vesiculares que tienen un citoplasma claro, límites celulares bien definidos y núcleos regulares. Situados centralmente. Pueden darse en la infancia, pero el 75% de ellos ocurren en la segunda y tercera década. La mayoría de estos tumores no tienen función endocrina.

Todos los disgerminomas son malignos. Estas neoplasias son extremadamente radiosensibles e incluso las que se han extendido más allá del ovario pueden contraerse generalmente con radioterapia.

En la superficie de corte son de color blanco-amarillento o rosado-grisáceo y a menudo son carnosos y blandos.

Los disgerminomas constituyen menos del 2% de todos los tumores malignos de ovarios. Es un tumor poco común, pero es el cáncer de ovario de células germinales más común.



Figura 66. Disgerminoma.

TUMORES DE LOS CORDONES SEXUALES-ESTROMAS

Estas neoplasias derivan del estroma ovárico, los que derivan de los cordones sexuales de la gónada embrionaria.

Esto origina que se puede identificar en el ovario tumores que se asemejen a estructuras a estructuras de tipo celular tanto en las gónadas del hombre como de la mujer, algunos de estas estructuras segregan normalmente estrógenos o andrógenos, sus tumores correspondientes pueden ser feminizantes(tumores de granulosa-teca) o masculinizantes(tumores de células de Leydig).

TUMORES DE CÉLULA DE LA GRANULOSA-TECA

Aproximadamente el 1% de los cánceres de ovario son tumores de células estromales.

Pueden descubrirse a cualquier edad, aproximadamente $\frac{2}{3}$ se dan en mujeres postmenopáusicas.

Estos tienen una gran importancia por dos razones:

- Su elaboración, potencial de grandes cantidades de estrógenos.
- El peligro pequeño pero claro de malignización, en las formas de células de la granulosa.

Los tumores funcionalmente activos en las chicas jóvenes pueden producir un desarrollo sexual precoz en niñas prepúberes. Ocasionalmente, los tumores de célula de la granulosa producen andrógenos, masculizando a la paciente.

Estos tumores son potencialmente malignos, las estimaciones de la malignidad van desde el 5-25%.

Son unilaterales y varían desde focos microscópicos hasta grandes masas sólidas y quísticas encapsuladas. Son de coloración amarilla en la superficie de corte.

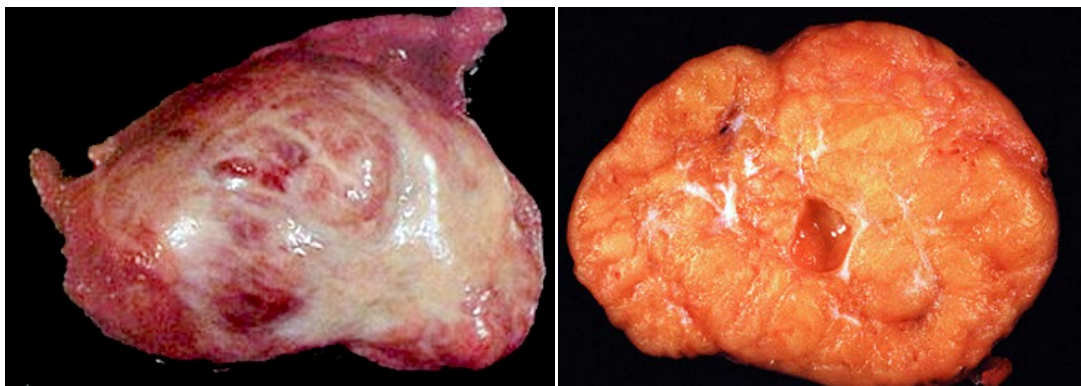


Figura 67. Tumores de célula de la granulosa-teca

TUMORES DE CÉLULA DE SERTOLI-LEYDIG (ANDROBLASTOMAS)

Estos tumores se asemejan a células del testículo en varios estadios de desarrollo. Producen comúnmente masculinización o, al menos, desfeminización, pero unos pocos tienen efectos estrogénicos. Se dan en mujeres en todas las edades, la incidencia máxima es en la segunda y tercera década.

Estos tumores son unilaterales y se asemejan a las neoplasias de las células de la granulosa-teca.

Su incidencia de recurrencia o metástasis de los tumores de células de Sertoli-Leydig es menor al 5%. Estas neoplasias pueden bloquear el desarrollo sexual femenino normal en niñas y puede causar desfeminización de las mujeres.



Figura 68. Tumores de célula de Sertoli-Leydig.

FIBROMAS TECOMAS

Son tumores estromales benignos. Los tumores que se originan del estroma ovárico compuestos de fibroblastos (fibromas) o de células fusiformes más hinchadas con gotitas de lípidos (tecotas) son relativamente comunes y representan aproximadamente el 4% de todos los tumores ováricos, la mayoría son hormonalmente inactivos.

Los fibromas-tecomas del ovario son unilaterales en aproximadamente el 90% de los casos y suelen ser masas sólidas, esféricas o ligeramente lobuladas, encapsuladas, duras, de color gris-blanco, cubiertas por una serosa ovárica brillante intacta.



Figura 69. Fibromas Tecomas.

3. Causas

Aún no se sabe exactamente cuáles son las causas de la mayoría de los cánceres de ovario, pero sí se conocen algunos factores de riesgo que aumenten las probabilidades que la mujer padezca Ca

de ovario. Además los investigadores genéticos ya tienen mayor conocimiento de la afectación de ciertas mutaciones para convertir células normales en cancerosas, bien a través de síndrome genéticos adquiridos (genes BRCA1 y BRCA2) o cambios genéticos adquiridos (lo más común, gen supresor de tumores p53 o el oncogén HER2)

El Ca ovárico se ha vinculado con baja paridad e infertilidad.

La menarquía temprana y menopausia tardía aumentan el riesgo de cáncer ovárico.

4. Síntomas

Muchas tumoraciones ováricas, sobre todo las benignas, pueden ser asintomáticas durante años y detectarse, casualmente, durante el tacto bimanual o en una ecografía de rutina, realizadas en una revisión ginecológica. Las lesiones de menos de 6 cm pueden no palpares, en especial en paciente con sobrepeso o con deficiente relajación durante la exploración. Cada día son más frecuentes las tumoraciones detectadas por radiólogos durante el estudio ecográfico del abdomen, o con la práctica de un TAC o de una RM, ordenadas por un internista o un urólogo por una clínica no ginecológica. La mayoría de estas tumoraciones son benignas.

- **Dolor pélvico o abdominal**

La distensión de la cápsula, la torsión del pedículo, la alteración vascular, y la compresión de órganos vecinos son causas de dolor. Según sea la causa las características del dolor cambian, un carácter no cólico, con periodos de mejoría y de agravación apunta a una distensión o torsión.

Un episodio muy agudo seguido de un cuadro peritoneal apunta a una rotura de la tumoración. Un episodio de hemorragia intratumoral da una clínica semejante a la distensión de la capsula. La compresión de los órganos vecinos produce estreñimiento, tenesmo rectal, tenesmo vesical, polaquiuria.

- **Tumor:**

- La percepción de tumor, con distensión abdominal, apunta a tumores de tamaño considerable. La percepción se ve facilitada en las pacientes delgadas.
- Pueden presentar abdomen distendido con incapacidad para comer normalmente o indigestión.

- **Síntomas menstruales:**

- Con metrorragias o alteraciones del ciclo menstrual, explicándose estas alteraciones por procesos de luteinización del estroma con adquisición de un carácter funcional y biosíntesis de esteroides.

- **Esterilidad:**

- No siempre atribuible al quiste, ya que también se encuentran en embarazadas, aunque sería una forma de expresar su funcionalidad biosintética.

- **Cansancio y pérdida de peso: síntoma común en los cánceres.**



5. Exploraciones complementarias

Las fundamentales son, la ecografía y los marcadores tumorales.

La ecografía, en especial la transvaginal, permite definir el tamaño de la tumoración, la lateralidad, las características del contenido, su carácter uni o multilocular, el grosor de los tabiques, la presencia de excrecencias externas, la existencia de líquido libre peritoneal... Si dispone de Doppler color el mapa vascular de la tumoración y si posee Doppler pulsado las resistencias circulatorias de los vasos tumorales. La ecografía vaginal es más precisa en detalles pero inadecuada para estudiar tumoraciones mayores de 10 cm.

El CA125 es el marcador principal de los tumores de ovario, pero tiene un carácter inespecífico, por lo que su elevación ocurre también en tumoraciones benignas o en procesos inflamatorios peritoneales, pleurales o pericárdicos.

La metodología diagnóstica incluye:

- Examen ginecológico: sólo el 5% de los blastomas anexiales malignos son detectados por la palpación bimanual.
- Examen físico general y de territorios ganglionares inguinales, axilares, supraclaviculares y cervicales. Ante la presencia de adenopatías sospechosas se efectúa punción con aguja fina.
- Pruebas de imagen:
 - Ecografía pelviana transvaginal: prueba diagnóstica gold-standard.
 - TAC abdomino-pelviano.
 - Rx de tórax.
 - PAP y colposcopia.
 - Optativamente, según la tumoración, para ampliar el estudio: RMN, PET (tomografía por emisión de positrones), mamografía (por su asociación con el Ca de mama), colonoscopia.
- Análisis de sangre:
 - De rutina: para valorar anemia, funcionamiento renal y hepático, sistema inmunológico...
 - Ca 125: en mujeres posmenopáusicas con masas anexiales palpables tiene un 97% de sensibilidad y un 78% de especificidad.
 - En tumores de células germinales pueden verse elevados los marcadores tumorales de la gonatropina coriónica humana (HCG) y/o alfafetoproteína (AFP) y/o lactato deshidrogenasa.
 - En tumores estromales pueden verse elevadas una hormona llamada inhibina, además de los estrógenos y testosterona.



6. Riesgo genético de cáncer epitelial del ovario

La mayor parte de los cánceres epiteliales del ovario se producen de manera esporádica los modelos familiares o hereditarios constituyen menos del 5 a 10% de todas las lesiones malignas de esta clase.

Los cánceres ováricos hereditarios BRCA1 y BRCA2 se vinculan con mutaciones en el gen BRCA1, localizado en el cromosoma 17. Se ha asignado un pequeño porcentaje de cánceres heredados a otro gen, BCRA2, localizado en el cromosoma 13. Las mutaciones se heredan en una forma autosómica dominante y por tanto debe valorarse cuidadosamente un análisis completo del árbol genealógico, tanto lado materno como paterno.

Los cánceres ováricos hereditarios ocurren en general en mujeres casi diez años menores que aquellas con tumores no hereditarios. La edad promedio de apariciones del cáncer ovárico epitelial es de mediados a finales del sexto decenio de la vida. Una mujer con una pariente de primer o segundo grado con cáncer ovárico en la pre-menopausia puede tener mayor probabilidad de portar un gen afectado.

Se ha calculado que en mujeres con mutaciones en el BRCA1 el riesgo durante toda su vida de Ca de ovario es de entre 35-70%. Para aquellas con mutaciones en el BRCA2 el riesgo ha sido estimado entre un 10-30% para la edad de 70 años.

Las mujeres con antecedentes de cáncer mamario primario tienen incidencia doble de la esperada de cáncer ovárico siguiente. Además estas mutaciones también aumentan los riesgos de carcinoma peritoneal primario y carcinoma de trompa de Falopio.

7. Estadía de del cáncer de ovario

Estadio I

Tumor limitado a los ovarios, distinguimos:

- Ia: tumor limitado a un ovario, y restringido al interior del ovario ya que tiene capsula íntegra. Lavado peritoneal (LP) negativo (esto es porque la cápsula está íntegra). Casi nunca se diagnostica en este estadio.
- Ib: tumor limitado a los dos ovarios, con cápsula íntegra. LP negativo.
- Ic: tumor en uno o ambos ovarios, con capsula rota y tumor en superficie. Lavado peritoneal o ascitis positiva (debido a que la capsula se ha roto y el tumor se puede esparcir por la cavidad abdominal).

Estadio II

Tumor en uno o dos ovarios con extensión a pelvis menor, pero no se ha propagado a ganglios linfáticos ni peritoneo. Distinguimos:

- IIa: extensión a útero y/o trompas.
- IIb: extensión a restos de anejos y pelvis menor. LP negativo y ascitis negativo



- IIc: es el estadio IIa y IIb con cápsula rota o tumor en superficie y LP positivo y ascitis positivo.

Estadio III

Tumor extendido fuera de la pelvis menor, bien por propagación a ganglios linfáticos y/o afectación superficial del hígado y comprobada histológicamente de intestino o epiplón.

- IIIa: Afectación del peritoneo por implantes tumorales microscópicos. Ganglios negativos.
- IIIb: Implantes peritoneales de menos de 2 cm (macroscópicos). Ganglios negativos.
- IIIc: Implantes peritoneales de más de 2 cm (masas ocupantes de intestino, hígado...). Ganglios retroperitoneales o inguinales positivos. LP positivo y ascitis positivo.

Desgraciadamente, el 90% de los cánceres se diagnostican en este último estadio y en concreto en el IIIc.

Estadio IV

Metástasis a distancia. Afectación hepática del parénquima, derrame pleural positivo. Los puntos clave son hígado y pulmón.

8. Tratamiento de la mujer con alto riesgo de cáncer ovárico

Debe individualizarse el tratamiento de una mujer con antecedentes familiar sólido de cáncer ovárico epitelial y depende de su edad, sus planes reproductivos y el grado de susceptibilidad.

Es mejor tomar las decisiones en cuanto al tratamiento después de un estudio cuidadoso y siempre que sea posible, con verificación del diagnóstico histopatológico de cáncer ovárico de los miembros de la familia.

Aún no se aclara específicamente la utilidad de las pruebas de BRCA1 y BRCA2, si bien hay algunas pautas para su realización. Las mujeres con cáncer mamario que portan esas mutaciones tienen un riesgo muy aumentado de cáncer ovárico así como un segundo cáncer mamario.

Datos provenientes de un consorcio multicéntrico de estudio genético indican que el uso de la píldora anticonceptiva se vincula con un menor riesgo de cáncer ovárico en mujeres con una mutación de BRCA1 o BRCA2. La disminución del riesgo es significativa; en quienes han tomado anticonceptivos durante cinco años o más, el riesgo relativo de cáncer ovárico es de 0,4, es decir, una merma del 60% en la incidencia del padecimiento.



PARA SABER MÁS

Las mujeres que parecen tener alto riesgo de cáncer ovárico o mamario deben estar bajo asesoramiento genético y someterse a pruebas genéticas para BRCA1 y BRCA2.

Las mujeres que desean conservar su capacidad reproductiva pueden hacerse una ultrasonografía transvaginal cada seis meses.

Las mujeres que no desean conservar su fecundidad o que han satisfecho sus deseos reproductivos pueden practicarse la salpingoovariectomía bilateral profiláctica.

Hay que asesorar a esas mujeres en el sentido de que la operación no ofrece protección absoluta, porque en ocasiones ocurre carcinoma peritoneal después de la ovariectomía bilateral.

En mujeres con antecedente familiar de primer grado (madre, hija o hermana) de cáncer mamario, debe hacerse una mamografía anual a partir de los 30 años.

Las mujeres con un síndrome demostrado de síndrome de cáncer colorrectal hereditario sin poliposis deben hacerse una mamografía periódica de reconocimiento, colonoscopia y biopsia endometrial.

Prevención

El haber tenido al menos un hijo protege de la enfermedad con una disminución del riesgo de 0,3 a 0,4.

El uso de anticonceptivos orales aminora el riesgo de cáncer ovárico epitelial. La píldora anticonceptiva es el único método demostrado de prevención del cáncer ovárico.

Se ha administrado fenretinida (ácido 4-hidroxiirretinoico), un derivado de vitamina A, a mujeres con cáncer mamario unilateral en un esfuerzo por disminuir el riesgo de la afección contralateral.

El estudio genético en mujeres con antecedentes familiares de Ca ovario por mutaciones en el gen BRCA1 y BRCA2. Además se están estudiando decisiones prácticas sobre la prevención. Los estudios han demostrado que los muchos Ca ováricos y carcinomas peritoneales primarios se originan en las trompas de Falopio, por ello los primeros cambios pueden originarse en la trompas de Falopio, las células de estos cánceres en etapas muy tempranas en las trompas de Falopio se pueden desprender y luego adherirse a la superficie del peritoneo o de los ovarios. Esta teoría tiene importantes para la prevención de Ca de ovario, porque la extirpación temprana de los ovarios puede causar problemas debido a la falta de estrógenos, tal como osteoporosis, enfermedad cardiovascular y síntomas de menopausia. Por ello, han sugerido que algunas mujeres primero sólo la extirpación de las trompas de Falopio, y en edades más avanzadas si es necesario extirpar sus ovarios. Este método permite que los ovarios de las mujeres continúen funcionando por más tiempo, sin embargo, esto puede que no ayude mucho con el riesgo de Ca de seno.

9. Tratamiento

Los principales tratamiento para el Ca de ovario son:

- Cirugía: es el tratamiento principal, con dos objetivos principales:
 - Determinar la etapa del Ca.



- Realizar una cirugía citorreductora: extirpar tanto tumor como sea posible, a no dejar ningún tumor que mida >1 cm, esto es una citorreducción óptima, y con mejor pronóstico. Puede realizarse: histerectomía, salpinguectomía, ooforectomía...
- Quimioterapia: puede ser:
 - Vía intravenosa.
 - Vía intraperitoneal, muchas veces en combinación con la cirugía citorreductora para eliminar implantes cancerosos abdominales.
- Terapia hormonal: usado con frecuencia en los tumores estromales. Para ello se usa: hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH), tamoxifeno o inhibidores de la aromatasas.
- Terapia dirigida: atacan el funcionamiento interno de las células cancerígenas, impidiendo la angiogénesis para que el tumor siga creciendo. El bevacizumab (avastin®) es el medicamento que más se ha estado estudiando para el Ca de ovario, aún no ha sido aprobado para el tratamiento del Ca de ovario, pero sí para otros cánceres.
- Radioterapia.

A menudo, se emplean dos o más tratamientos diferentes.

Es importante mencionar también la posibilidad de tratamiento a través de los estudios clínicos para el Ca ovario. Existen ciertos requisitos que se deben cumplir para participar en cualquier estudio clínico, si se reúnen pueden formar parte del estudio de manera voluntario. Son una forma de tener acceso a la atención más avanzada para el Ca, en algunos casos son la única forma que tienen los investigadores de aprender nuevos métodos para tratar el cáncer.

PARA SABER MÁS

<http://www.cancer.org/espanol/cancer/ovario/guiadetallada/>



III. MALFORMACIONES CONGÉNITAS

A. ANOMALÍAS DE LA DIVISIÓN DE LA CLOACA

La cloaca es una cavidad expandida del intestino posterior en la unión del tallo del alantoides. A medida que continúa la organogénesis, la cloaca se divide en una región ventral y dorsal por el tabique uro-rectal. En la 7ª semana el tabique uro-rectal y la membrana cloacal se fusionan, dividiéndola en una membrana anal dorsal y una membrana urogenital ventral.

Debido al complejo desarrollo de la región cloacal, las anomalías ano-rectales son bastante comunes y afectan aproximadamente a 1 de 5000 recién nacidos, con predominio en varones. La mayoría de las anomalías ano-rectales son el resultado de una división anormal de la cloaca por el tabique ano-rectal.

Las anomalías de la cloaca se encuentran entre los desafíos más grandes de la cirugía y la urología pediátricas. Estas comprenden malformaciones complicadas que ocurren durante el desarrollo del feto. Normalmente, el tracto reproductor, el tracto gastrointestinal y el tracto urinario se unen y drenan por un canal común. La división defectuosa de la cloaca produce anomalías de las estructuras urinarias, genitales y ano-rectales.

La cloaca se divide en una porción ano-rectal dorsal y otra porción urogenital ventral por una cuña de mesénquima, el tabique uro-rectal. Existen datos que definen el tabique uro-rectal como una estructura compleja formada por dos sistemas septales mesodérmicos integrados: un pliegue superior denominado pliegue de Tourneux y un par de pliegues laterales llamados pliegues de Rathke.

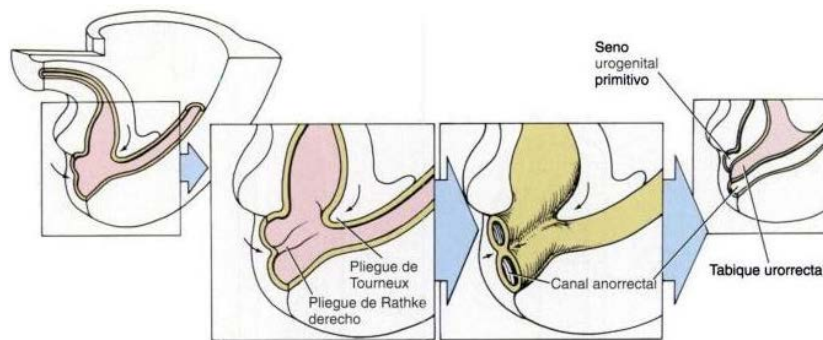


Figura 70. División de la cloaca entre la 4ª y 6ª semana.

Las pruebas de que el tabique urorectal se forma por la fusión del pliegue de Tourneux superior con los dos pliegues de Rathke inferolaterales proceden de la anatomía de las malformaciones secundarias a los defectos del desarrollo de estas estructuras. Uno de cada 5000 recién nacidos presenta un tabique uro-rectal incompleto. Dependiendo de la localización y el tamaño del defecto, son muchos los tipos de malformaciones que pueden afectar a los derivados de la cloaca y sus conexiones con los uréteres y los conductos genitales.

La mayoría de las anomalías de la división anormal de la cloaca por el tabique ano-rectal, representan las anomalías ano-rectales. La malformación ano rectal representa un amplio espectro de defectos. Los términos bajo, intermedio y alto son bastante arbitrarios y no son útiles para fines pronósticos ni terapéuticos. Dentro del grupo de malformaciones ano-rectales que tradicionalmente se conocen como altas se incluyeron defectos con diferentes implicaciones terapéuticas y pronósticas. Por ejemplo, la fístula rectoprostática y la fístula entre el recto y el cuello vesical se consideraban altas, aunque la primera puede repararse sólo mediante un abordaje sagital posterior y la última exige también una laparotomía. Además, el pronóstico para ambos tipos es muy diferente. Por lo tanto, en el siguiente cuadro propone una clasificación con mayor orientación terapéutica.

1. Fístulas rectouretrales

Se produce por la falta de desarrollo de los pliegues de Rathke. Esta situación se complica en el caso de las mujeres, por la presencia de conductos paramesonéfricos. Lo más frecuente es que estos conductos se fijen a la uretra pélvica inmediatamente por encima de la fístula rectouretral. La región no dividida de la cloaca se convierte entonces en una desembocadura común para la vagina, el recto y la uretra, recibiendo el nombre de canal rectocloacal. En ocasiones la fístula rectouretral se incorpora al canal uterovaginal que desciende en su emigración hacia una posición más inferior en la pared posterior de la cloaca. En estos casos, la vagina y la uretra se abren por separado en el vestíbulo, pero el recto comunica con la vagina a través de una fístula rectovaginal. La fístula puede afectar a una porción alta o baja de la vagina. Si la fístula rectouretral se localiza inicialmente en la unión entre la vagina y la cloaca, la fístula anovestibular resultante se abrirá en el vestíbulo vaginal.

2. Fístulas cutáneas (perineales)

Desde los puntos de vista terapéuticos y pronósticos, esta anomalía común es equivalente a la fístula cutánea descrita en los varones. El recto está bien localizado dentro del mecanismo del esfínter, excepto por su porción más baja, que está situada anteriormente. El recto y la vagina están bien separados.



Figura 71. Fístula perineal.

3. Fístulas vestibulares

En este defecto importante, las pacientes pediátricas tienen buen pronóstico en términos de función intestinal, cuando se tratan de manera apropiada. El intestino se abre justo detrás del himen en el vestíbulo de los genitales femeninos. Inmediatamente por arriba del sitio de la fístula, el recto y la vagina están separados por una pared común delgada. Estas mujeres tienen por lo regular músculos bien desarrollados y un sacro y nervios normales. Sin embargo, algunas veces este defecto se acompaña de un sacro mal desarrollado

Con frecuencia, las pacientes con fístula vestibular son referidas al cirujano con un diagnóstico erróneo de fístula rectovaginal. El diagnóstico preciso es clínico. Se requiere una inspección minuciosa de los genitales de la recién nacida para el diagnóstico. Algunos cirujanos pediatras reparan este defecto sin una colostomía de protección. Muchas de estas personas se recuperan de modo satisfactorio. Pero, una infección perineal seguida de dehiscencia de la anastomosis anal y recurrencia de la fístula provoca fibrosis grave que puede interferir con el mecanismo del esfínter.

En este caso, la paciente podría perder la mejor oportunidad para un resultado funcional óptimo, ya que las operaciones secundarias no proporcionan el mismo buen pronóstico que una intervención primaria con éxito. Por consiguiente, se recomienda enfáticamente una colostomía protectora, seguida por una forma de procedimiento sagital posterior limitado como reparación final.

El término fístula vaginal se emplea muchas veces en forma equivocada para referirse a sujetos que en realidad tienen una fístula vestibular o una cloaca. La fístula vaginal verdadera se encuentra en menos del 1% de todos los casos, por lo que no se considera parte de la clasificación propuesta aquí.

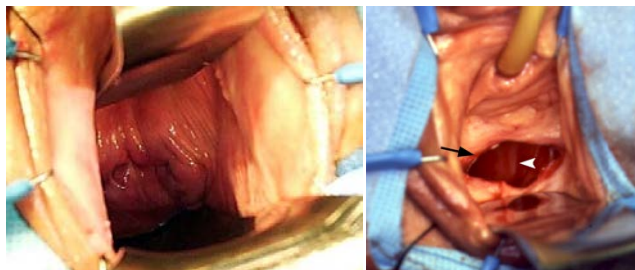


Figura 72. Fístula vesicovaginal.



Figura 73. Fístula recto-vaginal.

4. Cloaca persistente

En este grupo de anomalías está representada la extrema complejidad de las malformaciones femeninas. Una cloaca persistente se define como una anomalía en la cual el recto, la vagina y el aparato urinario convergen y se fusionan en un solo conducto común.

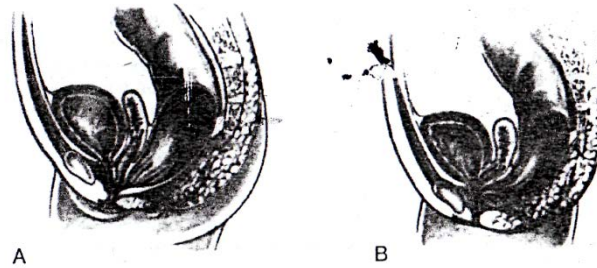


Figura 74. Espectro de cloacas. A, tipo más común de cloaca. B, conducto común largo.

El diagnóstico de cloaca persistente es clínico. Este defecto se debe sospechar en un lactante femenino con ano imperforado y genitales de aspecto pequeño. La separación cuidadosa de los labios revela un orificio perineal único. La longitud del conducto común varía de 1 a 7 cm, lo cual tiene implicaciones técnicas y pronósticas. Los conductos comunes mayores de 3.5 cm representan por lo general un defecto complejo.

Es difícil la movilización de la vagina. En consecuencia, con frecuencia se utiliza alguna forma de sustitución vaginal durante la reparación. Un conducto común menor de 3.4 cm significa habitualmente que el defecto se puede reparar con una operación sagital posterior única, sin abrir el abdomen. En ocasiones, el recto se abre alto en la cúpula de la vagina. Por lo tanto, una laparotomía debe ser parte del procedimiento para movilizar el intestino. Es común asimismo que la vagina esté distendida de manera anormal y llena de secreciones mucosas (hidrocolpos). Esta vagina distendida comprime el trígono y por ende suele acompañarse de megauréteres. Una vagina grande representa una ventaja técnica para la reparación, en virtud de que más tejido vaginal facilita su reconstrucción. Un hallazgo frecuente de las malformaciones cloacales es el grado variable de tabicación o duplicación vaginal y uterina. Por lo regular, el recto se abre entre las vaginas. Las malformaciones cloacales bajas casi siempre se vinculan con un sacro bien desarrollado, un perineo de aspecto normal y músculos y nervios adecuados. Esto hace posible un buen pronóstico.

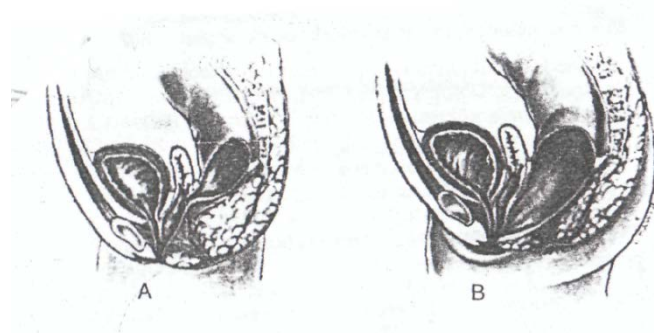


Figura 75. Espectro de cloacas. A, implantación rectal alta en la vagina. B, conducto común corto.

5. Extrofia cloacal

La extrofia cloacal, una de las más grandes anomalías congénitas compatibles con la viabilidad intrauterina, es sumamente rara y se produce en 1 de cada 200,000 a 400,000 nacidos vivos. Los reportes más recientes indican una relación hombre-mujer de 2:1. La herencia de la extrofia cloacal se desconoce porque nunca se ha sabido de descendencia en pacientes con este trastorno.

La extrofia cloacal, también conocida como fisura vesicointestinal, cloaca ectópica, ectopia visceral, extrofia complicada de la vejiga y fisura de la pared abdominal, es probablemente la forma más grave de los defectos de la pared abdominal ventral.

Los defectos típicos de la extrofia cloacal consisten en un onfalocele por arriba y una exposición de intestino y vejiga por abajo. La vejiga es bivalva en la línea media por una zona de mucosa intestinal y cada hemivejiga contiene un orificio ureteral. La mucosa intestinal expuesta que yace entre las hemivejigas representa histológicamente el área ileocecal y puede contener hasta cuatro orificios.

El orificio más superior representa el intestino proximal y se puede prolapsar hacia fuera y aparecer como una deformidad en trompa de elefante, mientras que el orificio más inferior se correlaciona con el intestino distal. El orificio de este último representa el intestino posterior, que termina en un saco ciego y se vincula con un ano imperforado. Uno o dos orificios apendiculares se encuentran entre los orificios de los intestinos proximal y distal.

En todos los casos se reconocen anormalidades genitales. En los varones se presentan testículos no descendidos, el pene es por lo regular bífido y cada mitad es epispádica y está fijada a ramas púbicas ampliamente separadas. En las mujeres, el clítoris está dividido y habitualmente acompaña a una vagina doble y útero bicorne.

Embriología

Típicamente, después de las 4 semanas de vida el tabique uro-rectal divide la cloaca en un seno urogenital anterior y un canal ano-rectal posterior. Simultáneamente, la membrana cloacal es invadida por pliegues del mesodermo lateral alrededor de la cuarta semana de gestación. Se postula que si la invasión mesodérmica no se produce, la membrana cloacal infraumbilical persiste, con el consiguiente déficit de desarrollo de la pared abdominal. Debido a su inestabilidad intrínseca la membrana cloacal finalmente se rompe. Si esto sucede antes de que descienda el tabique uro-rectal entre las 6-8 semanas de gestación se produce la extrofia cloacal.

Sin embargo, en el embrión en desarrollo no existe un estadio similar en apariencia al de la extrofia cloacal.

Por lo tanto, la anomalía no debe de representar una detención del desarrollo embriológico sino más bien alguna forma de defecto embriogénico. Una membrana cloacal anormalmente extensa genera un efecto de cuña que actúa como una barrera mecánica contra la migración del mesodermo, lo que determina el deterioro del desarrollo de la pared abdominal, fallos en la fusión de los tubérculos genitales y diastasis púbica. La extrofia de la cloaca se produce cuando el efecto de cuña tiene lugar antes de la formación del tabique uro-rectal.



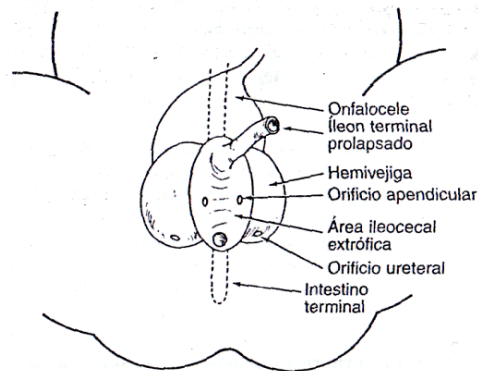


Figura 76. Esquemático que muestra los defectos urinarios y gastrointestinales en niños de ambos sexos nacidos con extrofia cloacal.

Se han creado modelos de extrofia cloacal en embriones de pollo a través de la colocación de una cuña de plástico en el área de la membrana cloacal para impedir la migración del mesodermo sobre la membrana o mediante el uso de láser de dióxido de carbono para abrir la membrana cloacal antes de su fusión con el tabique urorectal. Toda la evidencia experimental de la teoría actual de la embriogénesis se basa en la ocurrencia de este evento desencadenante en las primeras 6 a 8 semanas del desarrollo embriológico.

Alteraciones acompañantes

Aparte de los hallazgos anatómicos comunes de la extrofia cloacal, hasta en 85% se presentan anomalías de otros sistemas orgánicos distantes al defecto básico.

Son comunes las anomalías de las vías urinarias superiores, consistentes en riñón pélvico, hidronefrosis, hidroureter, atresia ureteral, agenesia renal unilateral, riñón multiúístico, duplicación; ureteral y ectopia fusionada cruzada. Al revisar varias series grandes, se advirtió que tales anomalías se presentaban en 42 a 60% de los casos.

Se señalan defectos vertebrales en 48 a 75% de los pacientes. Se observa mielodisplasia (mielomeningocele, meningocele, lipomeningocele) en 29 a 46% de los sujetos. Un informe reciente identificó la presencia de anomalías vertebrales y medulares en 16 de 17 pacientes que se sometieron a una evaluación completa. Por lo tanto, el índice de sospecha de esta relación debe ser alto. Los trastornos del sistema nervioso central distintos de la mielodisplasia son relativamente infrecuentes. Los sobrevivientes tienen un nivel normal de inteligencia.

Las malformaciones digestivas adjuntas consisten en mal rotación, atresia duodenal, duplicación, divertículo de Meckel, intestino corto y apéndice ausente o doble. En un informe, tales hallazgos estaban presentes en 12 de 26 lactantes (46%). Es importante reconocer la presencia de un intestino delgado proximal acortado, ya que la conservación intestinal es uno de los principios más importantes en el tratamiento de este trastorno. El problema puede ser más funcional que real. Uno de los cuatro individuos originales de Rickham murió como resultado del síndrome de intestino corto después de sobrevivir durante dos meses. Muchas otras series incluyen muertes secundarias a este síndrome.

También se observan defectos de las extremidades inferiores, que consisten en pies deformes, luxación congénita de la cadera, agenesia y otras deformidades graves. Estas características se presentan en 26 a 30% de los pacientes.

Los genitales externos en niños con extrofia cloacal son invariablemente anormales. En los lactantes varones el pene y el escroto pueden estar ausentes, bífidos o epispádicos. Los testículos están uniformemente indescendidos. El conducto deferente puede estar ausente o ser doble. En las mujeres, el clítoris es bífido o no existe, en tanto que la vagina puede estar ausente o ser única, doble o extrófica. Debido a la falta de fusión en la línea media de las estructuras de Müller en la mujer, casi siempre está presente un útero bífido o duplicado.

B. MALFORMACIONES UTERINAS

Es una patología congénita debido a un defecto del desarrollo, fusión o canalización de los conductos de Müller en cualquier etapa del desarrollo embrionario. Se puede asociar a otras malformaciones genitales, urológicas o rectales. Excepcionalmente puede tratarse de una alteración adquirida.

La mayoría de las malformaciones del aparato reproductor femenino afectan al útero, y por ello se habla de malformaciones Müllerianas, aunque a veces tienen su origen en anomalías mesonéfricas ó Wolfianas. Se dice que existen anomalías uterinas en 0,1 a 2% de las mujeres, en el 4% de las estériles y en el 1% de las infértiles, las malformaciones genitales no siempre son detectadas.

La vagina se formaría a partir de los conductos mesonéfricos o Wolfianos, con la participación básica del tubérculo de Müller, cuyas células tapizan la cavidad vaginal primitiva y luego, por inducción metaplásica o, más probablemente, por epidermización desde el seno, se forma el epitelio pavimentoso vaginal. Los conductos mesonéfricos actúan como elementos “guía” para la adecuada formación del útero.

Como la yema ureteral brota desde la apertura en el seno urogenital de los conductos mesonéfricos, la ausencia o la lesión distal de uno de ellos resultará en:

- Ausencia de la yema ureteral y, por lo tanto, agenesia renal.
- Vagina ciega o imperforada.
- Generalmente, hay malformación uterina asociada, debido al daño del conducto mesonéfrico.

Existen varias clasificaciones. Las más conocidas son las de Buttram y Gibson, y la de la American Fertility Society (AFS).

Clasificación de las malformaciones uterinas según AFS

- Agenesias o hipoplasias uterinas parciales.
 - Ausencia de vagina con útero normal.
 - Ausencia de cuello con útero y vagina normales.
 - Caemos uterinos rudimentarios con trompa y vagina normales.
 - Ausencia exclusiva de trompas.



- Combinaciones de las anteriores.
- Útero unicorne.
 - Con cuerno uterino rudimentario canalizado y en comunicación con el hemiútero.
 - Con cuerno uterino rudimentario canalizado pero sin comunicación con el hemiútero.
 - Con cuerno uterino rudimentario sin cavidad endometrial.
 - Sin cuerno uterino rudimentario.
- Útero didelfo
- Útero bicorne (completo o parcial)
- Útero septo (completo o parcial)
- Útero arcuato: malformaciones producidas por el dietilestilbestrol.

1. CLASE I: agenesia o hipoplasia Müllerianas.

El útero puede ser normal o presentar una serie de malformaciones.

Agenesia vaginal

Se presenta en cerca de 1 en 75000 mujeres, aproximadamente el 50% de estas pacientes tienen un útero anormal (unicorne, didelfo, bicorne o septado) o agenesia cervical, con hematómetra asociada, hematosalpinx, y endometriosis, lo cual lleva a histerectomía y posteriormente reconstrucción vaginal, esta presenta múltiples dificultades técnicas y complicaciones.

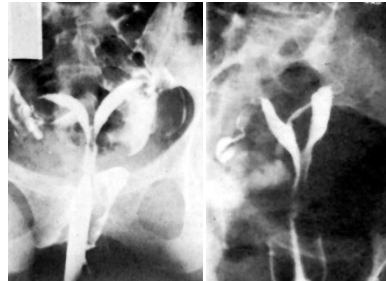


Figura 77. Histerografía, útero doble con tabique vaginal.

Agenesia cervical

Se han intentado realizar fístulas endometriales, como resultado se ha reportado un caso de embarazo con restauración de la menstruación.

Agenesia del cuerpo uterino

Debido a que no hay tratamiento posible, muy rara vez ha sido mencionado en la literatura mundial.

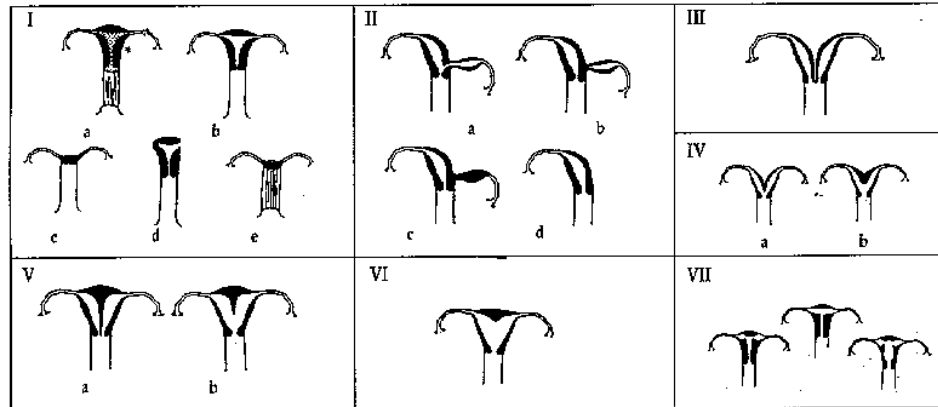


Figura 78. Clasificación de las malformaciones uterinas según la AFS.

Agenesia bilateral de trompas

Nunca ha sido reportada, la agenesia unilateral de trompas ha sido reportada asociada al útero unicorne. La agenesia septal tubárica ha sido reportada y debe alertar el médico sobre el alto riesgo de embarazo ectópico e infección tubárica.

Agenesias vaginal, y del cuerpo y cuello uterinos

Es la más frecuente de las malformaciones de la clase I, su único tratamiento consiste en la creación de una vagina artificial ó terapia de dilatación de Frank.

2. CLASE II: Útero unicorne

Se han llamado “hemiúteros”. Se discute acerca de la necesidad del cerclaje uterino debido al alto riesgo de aborto durante el segundo trimestre de la gestación.

- Comunicante.
- No comunicante.
- Sin cavidad.
- Sin cuerno uterino.

3. CLASE III: Útero didelfo

Es probable el aborto espontáneo, nacimiento prematuro, similar a lo que ocurre con el útero unicorne. Se sugiere en estos casos el cerclaje o la metroplastia.

Las anomalías del conducto de Müller, del cual se deriva el aparato reproductor femenino, son poco comunes, con una prevalencia de 0,5% en la población general. Dichas anomalías se hacen evidentes en el período de la adolescencia, cuando se presenta la menarquía y se manifiestan con dolor abdominopélvico secundario a obstrucción.

En mujeres en edad reproductiva, cuando no hay obstrucción, se manifiestan como un hallazgo incidental o al practicar estudios por aborto recurrente. La identificación de las anomalías de

útero y vagina son importantes en el tratamiento de la infertilidad y de la sintomatología que se deriva de un tracto reproductivo obstruido o malformado.

Su estudio se puede abordar utilizando diversos medios diagnósticos. La ecografía pélvica es el examen inicial en los casos de dolor hipo-gástrico cíclico y la histerosalpingografía lo es en el estudio de la infertilidad femenina.

Hoy en día, se cuenta con medios diagnósticos más eficientes, como la resonancia magnética, la cual nos puede suministrar un mayor detalle de la anatomía pélvica en diferentes planos o cortes y permitir una aproximación más exacta del diagnóstico.

El 20% de las mujeres con abortos múltiples presentan anomalías uterinas congénitas. Se presentan clínicamente como masas abdominopélvicas secundarias a la obstrucción del aparato genital.

Estas alteraciones congénitas del conducto de Müller están asociadas a anomalías renales en un 50%, como son la agenesia renal, el riñón ectópico, la displasia quística y la duplicación del sistema colector. Concomitantemente se pueden presentar anomalías esqueléticas asociadas hasta en un 12%.

La prevalencia de estas anomalías uterinas es de 0,5% en la población general y, de las vaginales, de 0,025%. Las alteraciones uterinas más comunes comprenden la aplasia o hipoplasia de útero en 4%, el útero septado en 34%, el útero bicorne en 39%, el útero arcuato en 7%, el útero didelfo en 11 % y el útero unicornne en 5%.

Otra clasificación de las anomalías

- **Clase I. Digénesis:** incluye la agenesia o la hipoplasia de los conductos de Müller, de los cuales se derivan el útero y los dos tercios superiores de la vagina. La forma más común es el síndrome de Mayer-Rokitansky o síndrome de Rokitansky-Küster, en el cual se combinan la agenesia del útero, del cuello uterino y de la porción superior de la vagina.
- **Clase II.** Es una alteración de la fusión vertical, que se debe a la falla en la fusión del conducto de Müller con el bulbo senovaginal. Incluye la digénesis cervical y un tabique vaginal transversal obstructivo o no obstructivo.
- **Clase III.** Es una alteración de la fusión lateral que se debe al cierre incompleto de los conductos de Müller o a falta de reabsorción del tabique. Se manifiesta como útero didelfo, bicorne o tabicado. Se subdivide en dos formas: la simétrica y la asimétrica. La forma simétrica no obstructiva comprende: útero unicornne, didelfo, bicorne o tabicado. La forma obstructiva asimétrica comprende: útero unicornne con cuerno obstruido, útero doble con un cuerno obstruido o útero doble con obstrucción unilateral de vagina.

Las técnicas de estudio incluyen:

- **Histerosalpingografía.**
Está indicada en el estudio de infertilidad. Permite una evaluación morfológica del endometrio, del canal endocervical y de la permeabilidad de las trompas al visualizar el paso del medio de contraste hacia el peritoneo. La mayor limitación de este procedimiento es la inhabilidad para caracterizar el contorno uterino externo.



- **Ultrasonido.**

Permite la evaluación inicial de la morfología y la permeabilidad del canal endometrial. Deben realizarse cortes no sólo en los planos axiales y sagitales, sino también, ortogonales a lo largo del eje axial del útero para visualizar mejor el contorno externo. En manos expertas tiene una sensibilidad del 93% y una especificidad del 100%.

- **Resonancia magnética.**

Se ha reportado una exactitud en el diagnóstico del 100%. Permite obtener imágenes claras del contorno interno y externo del útero y de la anatomía uterina en múltiples planos. Las secuencias que pueden usarse en el diagnóstico son: la coronal en T1 para visualizar los riñones y la pelvis; la sagital en T2, la axial en T1, el oblicuo-longitudinal y la coronal en T2.

4. CLASE IV: Útero bicorne: Total o parcial

El método diagnóstico de elección es la laparoscopia ya que da una idea más acertada de la anatomía uterina. Se han reportado 110 pacientes con 313 embarazos, 35% abortos, 23% nacimientos prematuros y 57% de recién nacidos vivos.

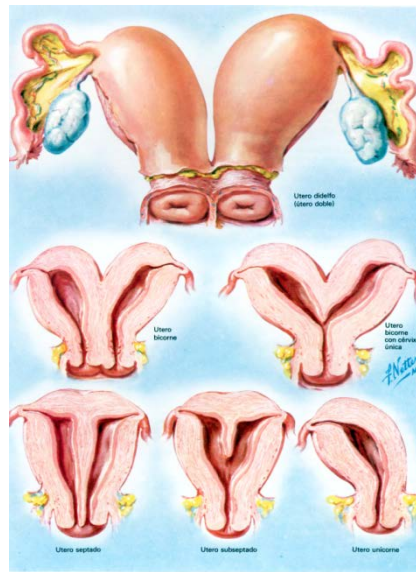


Figura 79. Malformaciones del útero.

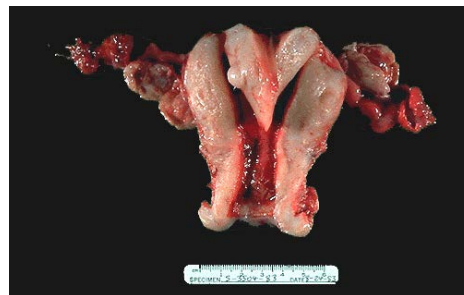


Figura 80. Útero bífido



Figura 81. Útero bicornio

5. CLASE V: Útero septado (Parcial o completo)

Es la malformación uterina más frecuente. Posiblemente debido a la pobre irrigación del septo uterino se asocia a un alto índice de abortos. Se han reportado 72 pacientes con 208 embarazos y 67% de abortos, además 33% de prematuros de ellos el 28% nacido vivos.

6. CLASE VI: Útero arcuato:

Se ha incluido frecuente en la clase IV debido a similitudes de tipo morfológico y sus implicaciones en la reproducción.

7. CLASE VII

Son alteraciones uterinas como consecuencias de la exposición in útero al estilestilbestrol entre los años 40s y 70s. Presentan disminución de la luz uterina en forma de "T", y se clasifica según el grado de estrechamiento de dicha luz. En un estudio en 579 embarazos de mujeres con esta malformación, 5,4 % fueron ectópicos, 27% terminaron en aborto, 28% partos prematuros y 63% fueron fetos viables.

El tratamiento de estas patologías es únicamente quirúrgico y con pobres resultados, principalmente está encaminado a permitir la gestación y mantener al producto el mayor tiempo posible en la cavidad uterina para así mejorar las posibilidades de sobrevivencia del fruto de la concepción.

C. MALFORMACIONES DE LOS OVARIOS

La alteración gonadal básica del síndrome de Turner consiste en un defecto congénito del desarrollo ovárico. El cuadro clínico, tal como aparece en el adulto, no se debe sólo a la agenesia ovárica, sino también a la aparición concomitante de anomalías congénitas del sistema esquelético, cardiovascular y nervioso. Este cuadro se caracteriza por estatura corta, amenorrea primaria, infantilismo sexual, niveles urinarios elevados de gonadotrofinas y anomalías congénitas múltiples (pterigium colli, tórax en escudo, cúbito valgo, etc.); el proceso ha recibido el nombre de síndrome de Turner, síndrome congénito de aplasia ovárica, agenesia ovárica, aplasia

ovárica y enanismo ovárico. Los ovarios presentan generalmente forma de cinta, tacto firme, color blanquecino y se hallan situados en la superficie posterior del ligamento ancho. Al corte se hallan generalmente formados por células fusiformes dispuestas en espiral, sin que aparezcan células germinales ni folículos. Los genitales internos son hipoplásicos, y de menor tamaño que los que presenta la recién nacida.

El diagnóstico del síndrome de agenesia ovárica se establece generalmente después de la pubertad, momento en que se observa la existencia de una amenorrea primaria y una ausencia de características sexuales secundarias, acompañadas de otras alteraciones congénitas. El déficit de estrógenos se pone de manifiesto a través de la falta de desarrollo de los genitales y de las mamas, de la escasez del vello pubiano y axilar, del retraso en la fusión epifisaria, osteoporosis y la observación de finas arrugas en la piel (senilidad precoz).

Estas pacientes son de estatura corta, alcanzando un promedio de 130 cm, sin sobrepasar generalmente los 145 cm. Aparte la falta de crecimiento, que constituye probablemente una anomalía del desarrollo, estas pacientes presentan buen estado de nutrición y fuerza física adecuada. Se han descrito diversas anomalías congénitas que acompañan a menudo este síndrome. Las más frecuentes son el cúbito valgo, el cuello alado o pterigium colli y el tórax en escudo. Otras anomalías que pueden presentarse son la espina bífida, sindactilia, malformaciones costales, de las muñecas o de los dedos de los pies, síndrome de Klippel-Feil, coartación de aorta, sordera, retraso mental, hipertensión y alteraciones oftalmológicas.

Las pruebas de laboratorio utilizadas para confirmar el diagnóstico son la presencia de un aumento de los niveles de gonadotrofinas urinarias, que alcanzan títulos parecidos a los detectados en mujeres castradas o menopáusicas, y los 17-cetosteroides urinarios, que se hallan ligeramente disminuidos. Esta disminución de la función de la corteza suprarrenal es insuficiente para impedir el crecimiento de una escasa cantidad de vello en el pubis y en la axila. Durante la adolescencia puede establecerse el diagnóstico diferencial con el enanismo hipofisario por la presencia de un verdadero enanismo (estatura inferior a 120 cm), ausencia de vello sexual, hábito asténico, disminución de la FSH urinaria, ausencia de 17-cetosteroides y falta de anomalías congénitas asociadas.

El tratamiento es sustitutivo, ya que estos ovarios no pueden ser estimulados. Pueden administrarse estrógenos por vía oral diariamente durante 2-6 meses, siguiendo con su administración cíclica. La adición de progesterona durante la cuarta semana de cada ciclo puede permitir conseguir una menstruación artificial. Con este tratamiento, las mamas se desarrollan, aumenta la cantidad de vello púbico y axilar, maduran los genitales internos y externos y aumenta la capacidad vaginal. Aunque estas mujeres son estériles, el desarrollo de caracteres externos femeninos soluciona muchos de sus problemas psicológicos. Aunque, al parecer, no tienen efecto alguno sobre el crecimiento, los estrógenos evitan la aparición de osteoporosis y retrasan la senilidad precoz.

En general, y con la excepción de la agenesia o aplasia, las anomalías de desarrollo del ovario son raras. Entre ellas se cita la ausencia de uno de los ovarios, los ovarios ectópicos, la presencia de un tercer ovario o de ovarios accesorios y los desplazamientos congénitos. La ausencia de uno de los ovarios se acompaña generalmente de un déficit del desarrollo de la trompa correspondiente, de la mitad del útero, del riñón y del uréter. Esta alteración homolateral se debe probablemente a una agenesia completa del pliegue urogenital correspondiente. Sin embargo, la presencia de un



útero unicorne acompañada de agenesia renal unilateral no implica necesariamente que el ovario deba hallarse también ausente. En estos casos es posible encontrar un ovario ectópico, unido a una de las extremidades de la trompa, y situado en la región lumbar retroperitoneal o en la zona inguinal.

La presencia de un tercer ovario es extraordinariamente rara. Es posible que este ovario se origine a partir de una duplicación de la zona gonadal. El diagnóstico se confirma por la presencia de una tercera trompa de Falopio. Este tipo de ovario supernumerario verdadero puede hallarse situado intra o extraperitonealmente, y presenta con facilidad quistes neoplásicos, teratomas o sarcomas. Los ovarios accesorios falsos son segmentos ováricos unidos a un ovario situado en posición normal, y separados de él por bandas fibrosas o de tejido ovárico estenosado. En algunos casos este proceso recibe el nombre de ovario bipartido.

Entre los desplazamientos congénitos del ovario debe citarse la hernia ovárica en un saco peritoneal situado en las regiones inguinal, femoral, ciática, obturadora o perineal. También pueden producirse prolapsos a nivel del fondo de saco de Douglas, que, en algunos casos, dan lugar a una auténtica hernia vaginal de este órgano.

D. MALFORMACIONES DE LA TROMPAS

1. Ausencia, formas rudimentarias

Las trompas de Falopio proceden de la porción craneal de los conductos de Müller. En el embrión de 8,5 a 10 mm, estos conductos se originan a partir de depresiones aparecidas en el epitelio de la cresta urogenital en posición lateral a los conductos de Wolff, formados en una fase previa del desarrollo. Al poco tiempo, estas hendiduras se hacen más profundas y se dirigen en sentido caudal, en forma de tubos, hasta que confluyen con el epitelio del seno urogenital en un promontorio que recibe el nombre de tubérculo de Müller.

El desarrollo y crecimiento de los conductos de Müller depende de la presencia de los conductos de Wolff. Generalmente, en caso de ausencia del conducto de Wolff ipsilateral, el conducto de Müller correspondiente es incapaz de desarrollarse. Es decir, los conductos de Wolff ejercen un estímulo morfogénico sobre los conductos de Müller. Tanto estas estructuras como los conductos de Wolff crecen con mayor lentitud que el tronco del feto. En consecuencia, la localización de la desembocadura celómica de estos conductos se desplaza progresivamente en sentido caudal, hasta alcanzar el cuarto segmento lumbar. En un principio, el pliegue urogenital, que contiene el mesonefros y los conductos de Wolff y de Müller, sigue un trayecto sagital, manteniéndose paralelo a la columna vertebral. El desarrollo y crecimiento de las glándulas suprarrenales y de los riñones por encima de estas estructuras altera la trayectoria del pliegue urogenital, obligándole a un desplazamiento lateral en su porción superior. A medida que descienden tanto el ovario como la trompa de Falopio, la trayectoria de dicho tubo se hace más transversa, mientras las porciones inferiores de los conductos de Müller, que darán lugar al útero, mantienen su trayectoria longitudinal inicial, fusionándose en la línea media.

La muscular y el tejido conectivo de estos tubos hacen su aparición durante el tercer mes de vida fetal, y son claramente visibles durante el quinto mes. Sin embargo, la trompa no adopta su aspecto característico hasta el último mes de la gestación.



Las anomalías congénitas de las trompas de Falopio pueden ser debidas a alteraciones del desarrollo o a lesiones accidentales, como la torsión y la inflamación. En algunos casos se observa ausencia completa de las trompas, acompañada de aplasia del útero.

En estos casos existe un septo pélvico transversal, que corresponde al ligamento ancho, que conecta los ovarios entre sí, y que puede contener nódulos musculares en las zonas laterales de su borde superior, que corresponden a restos rudimentarios de los conductos de Müller. Los ligamentos redondos, de origen distinto, pueden hallarse bien desarrollados. En estos casos, no es raro que exista también una aplasia vaginal.

La ausencia de la porción ampollar de la trompa se debe casi siempre a una torsión, seguida de necrosis y resorción de dicha zona. Las anomalías congénitas del conducto de Wolff se acompañan generalmente de una anomalía del conducto de Müller homolateral. Como resultado de todas estas alteraciones, se produce una ausencia de la trompa de Falopio, del cuerno uterino, del riñón y del uréter.

La presencia de pequeños nódulos quísticos fue descrita por vez primera por Walthard, por lo que estas formaciones reciben el nombre de restos celulares de Walthard, y aparecen con frecuencia en el tejido subseroso de la trompa de Falopio. Los núcleos de estas células de Walthard presentan una depresión o septo medio, que constituye una de sus características fundamentales.

En la superficie de trompas de Falopio totalmente normales no es raro observar la presencia de numerosos quistes serosos diminutos (quistes perisalpíngicos). Al parecer, estos quistes se producen como resultado de la invaginación y subsiguiente oclusión del epitelio seroso, y no tienen ninguna importancia patológica. La opinión de algunos autores de que estos quistes serían de origen inflamatorio no es normalmente aceptada.

2. Atresia, defectos

Las alteraciones unilaterales parciales o completas del conducto de Müller se producen con mayor frecuencia que la aplasia de ambos conductos. Se conocen diversas alteraciones basadas en el mismo defecto, como el útero unicornio, que puede acompañarse de un cuerno uterino contralateral rudimentario, de atresia unilateral o total y de alteraciones parciales o regionales de la trompa de Falopio. El origen de las alteraciones parciales de la trompa de Falopio no se halla aún bien aclarado. Lo mismo puede decirse de otras alteraciones congénitas que afectan a órganos huecos, como, por ejemplo, el esófago, el intestino delgado y el conducto deferente. Se desconoce la naturaleza del factor o factores que inhiben de forma temporal el crecimiento del órgano, y que dan lugar a alteraciones de su luz o de su continuidad.

Las anomalías por exceso, como la presencia de orificios tubáricos accesorios, trompas accesorias o trompas supernumerarias, son más frecuentes que las alteraciones debidas a un déficit del desarrollo tubárico. Sin embargo, la presencia de trompas supernumerarias es extraordinariamente rara. Estas trompas presentan una trayectoria paralela a la de la trompa principal, y poseen una estructura idéntica a ella. Su aparición puede acompañarse, en algunos casos, de la presencia de ovarios supernumerarios.

A diferencia de lo que ocurre con las trompas presentan una trayectoria paralela a la de la trompa principal, y accesorias y los orificios tubáricos accesorios se observan con una cierta frecuencia. Las trompas accesorias proceden de la trompa principal o del mesosalpinx, y están formadas por



un conjunto de fimbrias más o menos desarrolladas, con un pedículo que puede presentar una estructura sólida o poseer una luz tubular. Aun en este último caso, la trompa accesoria no se comunica con la cavidad de la trompa principal. Si la luz de la trompa accesoria se halla cerrada en sus dos extremos, se transforma en una vesícula pedunculada de pequeño tamaño.

Así como las trompas accesorias pueden proceder de cualquier punto de la porción ampollar de la trompa, e incluso de su porción intermedia o ístmica, los orificios tubáricos accesorios se hallan siempre situados en las cercanías de la abertura principal. Las desembocaduras accesorias presentan el mismo aspecto que el orificio principal de la trompa. Todas ellas se comunican con la cavidad tubárica.

No es raro observar la presencia de una hipoplasia de la trompa de Falopio. La trompa hipoplásica presenta un menor calibre que la trompa normal y un grado variable de isquemia; su capa muscular se halla poco desarrollada, y lo mismo ocurre con la ampolla.

Existe un tipo especial de hipoplasia que recibe el nombre de “trompa de Falopio infantil”, el cual presenta numerosas curvaturas unidas entre sí por pliegues peritoneales, por lo que le resulta imposible seguir una trayectoria rectilínea. Es posible que los puentes peritoneales situados entre las curvas tubáricas interfieran con el peristaltismo de la trompa, de forma parecida a como lo hacen las adherencias, presentando la trompa una tendencia a retener al huevo fertilizado y a dar lugar a un embarazo ectópico.

El descenso incompleto de la trompa, o su inclinación excesiva, constituyen también formas especiales de detención del desarrollo.

En ciertas hernias inguinales puede observarse la presencia de una inclinación excesiva, con dilatación de la trompa y del ovario, especialmente en casos de intersexo. La falta de unión entre los conductos de Müller en su porción uterina y la flexión lateral del cuerno uterino facilitan la dislocación de la trompa y del ovario, que pasan a formar parte de una hernia inguinal.

E. OTRAS MALFORMACIONES

1. Vulva

La duplicación es de ocurrencia excepcionalmente rara, con muy pocas referencias en la literatura. Se informó un caso en el que había también doble aparato genital interno, tres ovarios y duplicación del intestino terminal, con dos anos, y fue considerado como gemelidad imperfecta.

2. Vagina

Sus defectos pueden representar fallas del desarrollo de los conductos paramesonéfricos o del crecimiento del seno urogenital. Lo usual es que no se expresen ni se diagnostiquen en la infancia.

La vagina doble es de muy rara ocurrencia, y es más frecuente la vagina tabicada, en la que hay una formación sagital que la divide, parcial o totalmente, en sentido longitudinal, y en este caso la regla es que haya dos cérvix.



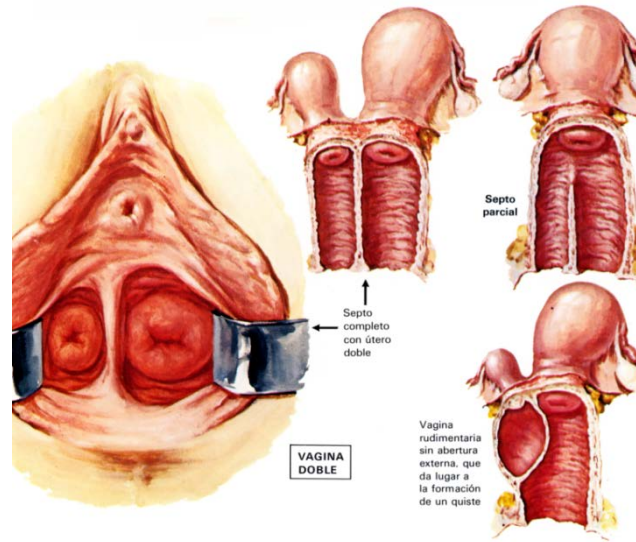


Figura 82. Malformaciones de la vagina.

La hipoplasia vaginal consiste en un canal estrecho, habitualmente más cono e inelástico.

Tabiques transversales u obstrucciones vaginales

Los tabiques transversales pueden situarse a cualquier altura por encima del himen, ser únicos o múltiples y totales o diafragmáticos. Las obstrucciones o bloqueos de nacimiento son poco frecuentes pero, cuando se presentan, deben corregirse quirúrgicamente. Aquí encontrará lo que necesita saber si a su hija se le diagnostica esta enfermedad.

Las niñas normalmente nacen con una membrana delgada (himen) que rodea la apertura vaginal. En algunos casos poco frecuentes, ocurre una obstrucción o bloqueo vaginal que resulta en la ausencia de una apertura vaginal.

El motivo más común de esta anomalía médica es un himen no perforado, es decir, una capa del tejido conectivo que forma el himen no tiene apertura y por lo tanto la apertura vaginal permanece cubierta. Con menos frecuencia, la obstrucción se debe a un tabique transversal alto.

El tabique vaginal transversal a la vagina en 2 segmentos, proximal y distal, reduce su largo funcional, y obstruye parcial o totalmente la salida del flujo menstrual.

Es una de las anomalías más raras del tracto reproductivo, la incidencia exacta se desconoce. Tiene una frecuencia aproximada de 1/70.000 pacientes ginecológicas.

Esta patología se debe a una alteración de la fusión entre los conductos de Müller y el seno urogenital, resultando en una falta de canalización de los tejidos del bulbo sinovaginal. Su causa es desconocida. Podría involucrar una transmisión autosómica recesiva, ya que se han descrito casos familiares. La presencia de un tabique transversal alto normalmente se debe a una canalización incompleta de la vagina durante el desarrollo. Cualquiera de estas situaciones puede

resultar en la formación de un hidrocolpos, que es una inflamación anormal de la vagina, o en hidrometrocolpos, que es una inflamación anormal de la vagina y del útero.

Los tabiques vaginales transversos pueden ser perforados o imperforados, siendo más frecuente el perforado. Generalmente miden menos de 1 cm de grosor, los más anchos están ubicados cerca del cuello. En una de las series más grandes, la serie de Lodi, se encontró que el 46% de los tabiques se ubicó en el tercio superior, el 40% en el tercio medio y el 14% en el tercio inferior.

A la histología el tabique consiste en un estroma de tejido conjuntivo con fibras musculares, vasos sanguíneos, nervios, y epitelio por ambos lados, el que generalmente es de tipo estratificado escamoso, aunque también se han descrito con epitelio de transición y cuboides. El tabique vaginal transverso se presenta usualmente como una anomalía congénita no asociada a malformación urológica, al contrario de lo que ocurre con el tabique vaginal longitudinal, aunque se han publicado pacientes con meato uretral ectópico. El tabique vaginal transverso se puede asociar a otras anomalías estructurales como: coartación de la aorta, defectos del septum interauricular, malformación de la espina lumbar o ano imperforado.

El diagnóstico diferencial del tabique vaginal transverso es con el himen imperforado y la agenesia vaginal.

Respecto a las formas de presentación clínica, dependerá de la edad en que se manifieste.

- En neonatos, puede causar hidromucocolpos o hidrometrocolpos por la secreción de glándulas cervicales y uterinas debido a la estimulación estrogénica materna, lo que en algunas ocasiones puede generar un efecto de masa con compresión de órganos, como uréteres, recto, vena cava, pudiendo llegar incluso al compromiso vital. Puede ser diagnosticado in útero en el tercer trimestre por una ecografía obstétrica, observándose una tumoración quística pélvica en el feto. El tratamiento durante el embarazo es la interrupción temprana de éste, cuando se comprometen órganos vitales fetales. En niños en general el septum es fino y no son necesarios procedimientos extensos, sólo la escisión por acceso perineal.
- En general, el tabique permanece indetectable hasta la pubertad. Su presentación varía dependiendo de si es completo o incompleto.
 - Si es completo se manifiesta con amenorrea primaria a la edad de la pubertad, acompañada de dolor pélvico cíclico, causado por la retención de sangre y distensión de órganos. Al examen hay una masa en la pelvis que puede ser secundaria a hematocolpos y/o hematómetra o hematosalpinx, y en ocasiones puede haber signos de hemoperitoneo. Generalmente no se aprecia abultamiento en el introito, a diferencia de lo que se observa en el himen imperforado. Al tacto rectal se palpa la ubicación y el ancho del tabique y las características del tumor pélvico.
 - Si es incompleto, puede ser asintomático (24%), o presentarse con descarga vaginal de mal olor, dismenorrea, irregularidades menstruales, dispareunia, en algunos casos imposibilidad de mantener relaciones sexuales, distocia de tejidos blandos en el parto, o infertilidad. Al examen es más fácil ver el tabique con su perforación en el período menstrual.



Las obstrucciones vaginales congénitas típicamente se diagnostican al nacer. Normalmente se encuentra un bulto abdominal, que es la vagina inflamada por las sustancias de las glándulas cervicales en respuesta a las hormonas maternas. Lo habitual es que el bulto se pueda confirmar mediante una ecografía. Además, puede insertarse una aguja en el bulto para inyectar sustancias de contraste para un examen radiológico o para extraer líquidos para su análisis. Si no hay un bulto abdominal evidente ni síntomas urinarios, el trastorno puede pasar inadvertido hasta la pubertad. En esa etapa la niña no podrá eliminar la sangre durante su período a pesar de una ovulación normal. También puede experimentar dolores abdominales cíclicos así como la aparición de un bulto a causa de la sangre menstrual acumulada detrás de la obstrucción.

El tratamiento depende de la causa de la obstrucción vaginal. Si la paciente tiene un himen no perforado, el urólogo hará una simple incisión que no requiere anestesia. Después del drenaje, debe examinarse la anatomía en busca de otras anomalías. Si la paciente tiene un tabique transversal alto, el tratamiento dependerá de su grosor y de la ubicación. Si esta partición se encuentra en el tercio inferior de la vagina, el cirujano puede cortar hacia arriba para quitarlo, para luego reconectar la vagina superior con la inferior. Si está ubicado más adentro, puede ser necesario un abordaje en el que haya que utilizar piel o una porción del intestino para cubrir el hueco entre la vagina superior y la vagina inferior.

Atresia vaginal

La atresia vaginal obedece a una falla en la canalización del conducto, que pasa a ser representado por un cordón epitelial sólido. Esta atresia puede ser también total o parcial.

La atresia de vagina es una anormalidad que puede variar desde un simple e insignificante estrechamiento hasta pérdida de toda la vagina. Puede ser causada por himen imperforado, agenesia vaginal, pseudohermafroditismo secundario a hiperplasia adrenal congénita o por exposición de andrógenos exógenos, por estados intersexuales o como componente del síndrome de Rokitansky.

Se descubre usualmente en la adolescencia, por presencia de amenorrea primaria, como síntoma principal o inhabilidad para cumplir la cúpula. Muchos autores han resaltado la asociación de anomalías genitales y urológicas, y consideran la atresia de vagina como la segunda causa de amenorrea primaria después de la digénesis gonadal.

La atresia de vagina es una rara anormalidad que se detecta usualmente en la adolescencia por presencia de amenorrea primaria como manifestación principal, dolor abdominal cíclico e imposibilidad para el coito.

En las neonatas y las lactantes de corta edad es frecuente el mucocolpos que proviene de las glándulas endocervicales y del epitelio glandular mulleriano de la vagina superior, estimulados por la transferencia placentaria de los estrógenos maternos o puede haber desplazamiento de los uréteres hacia afuera con hidrouréteres e hidronefrosis. En estas pacientes generalmente el desarrollo de los ovarios es normal, así como el cariotipo.

La historia de dolor abdominal cíclico es muy frecuente en la mayoría de los casos. Cuando la agenesia vaginal se acompaña de un útero funcional, puede presentarse hematocolpo o hematómetra.



Los métodos diagnósticos recomendados son, la radiografía de abdomen simple, enema de bario, ultrasonografía, urografía excretora, tomografía axial computarizada, resonancia magnética y la laparoscopia. Se mencionan diversas técnicas quirúrgicas: injerto suelto de piel o método de Mc Indoe, vaginostomía sigmoidea, injerto de amnios e injerto suelto de mucosa de vejiga urinaria.

La agenesia, también rara, se debe a la atresia de la placa vaginal o a una falla en la proliferación de la unión uterovaginal.

3. Labios

La fusión de los labios es poco común al nacimiento, muy frecuente posteriormente. La forma de los labios es muy variable de una a otra niña.

4. Clítoris

Hipertrofia

La hipertrofia neonatal del clítoris se debe casi invariablemente a hiperplasia suprarrenal congénita, pseudohermafroditismo (masculino o femenino), hermafroditismo iatrogénico o hermafroditismo verdadero. Lo usual en estos casos es que se encuentren anomalías de vulva y que el meato urinario y el orificio vaginal no tengan la localización anatómica normal.

División o partición

La división longitudinal del clítoris hace parte regularmente de malformaciones muy graves, como la extrofia vesical y de cloaca.

Agenesia

La agenesia clitoridiana ha sido descrita, pero es muy rara. Himen Su más frecuente defecto es la imperforación.



IV. INFECCIONES GINECOLÓGICAS

Dado que el objetivo de este capítulo es intentar dar a conocer las claves diagnósticas y terapéuticas de las enfermedades de transmisión sexual (ETS) más frecuentes, se aborda la clasificación de dichas enfermedades desde un punto de vista clínico y sindrómico. Así, una manifestación clínica, ya sea un síntoma o un signo, se encuadra dentro de un grupo específico de procesos con varias posibilidades etiológicas. La identificación del agente causal se realiza mediante pruebas de laboratorio, examen directo, tinciones especiales, IFD, cultivos y serologías.

Hay que reseñar que las ETS pueden producir alteraciones a nivel genital (lo más frecuente), pero también a nivel extragenital.

A. ÚLCERAS

1. Herpes genital

Epidemiología

Actualmente se considera la causa más frecuente de ulceración genital de origen infeccioso. Sólo alrededor de un 10% de quienes son seropositivos conoce el hecho de que han estado expuestos, y que pueden ser contagiosos. Esto se debe a que la mayoría de los casos se presentan de una forma subclínica o que no se reconocen como herpes genital. Casi siempre la transmisión se produce por el coito durante períodos de diseminación asintomática.

Etiología

El VHS-2 es la causa más frecuente de herpes genital, pero el VHS-1 puede explicar hasta un 20% de las infecciones.

Clínica

El periodo de incubación del herpes genital oscila entre 2-20 días con un promedio de 7-10 días después de la exposición.

Las lesiones surgen como múltiples vesículas pequeñas, dolorosas y agrupadas sobre una base eritematosa. Esas vesículas se erosionan en el transcurso de varios días formándose ulceraciones.





Figura 83. Herpes genital, múltiples vesículas pequeñas.

Con frecuencia aparece edema de los genitales externos y adenopatía inguinal muy hipersensible, no fluctuante. Suelen aparecer síntomas constitucionales en el 50–80% de los pacientes.

Sin ningún tratamiento, la gravedad de las ulceraciones alcanza un máximo a los 10 ó 12 días y cicatrizan en unas 3 ó 4 semanas.



Figura 84. Herpes genital.

Es característico que los episodios de recurrencia del herpes genital sean menos graves y con involución rápida y que suelen ir precedidos de varios síntomas prodrómicos como dolor, ardor, escozor o picor 1–4 días antes. Entre los factores que favorecen las recurrencias destacan el estrés psicológico, menstruación y traumatismos por fricción local.

Diagnóstico

La clínica de vesículas agrupadas que dan lugar a erosiones agrupadas, en especial cuando se acompaña de adenopatía ipsilateral hipersensible, es muy sugerente.

Puede confirmarse mediante un frotis de Tzanck a partir de una vesícula no rota, o bien mediante cultivo viral, reacción en cadena de la polimerasa para buscar DNA viral, IFD de muestra de tejido lesionado, biopsia de piel mostrando cuerpos de inclusión y células gigantes multinucleadas. Los estudios serológicos no revisten gran interés en el diagnóstico precoz de la infección.

Tratamiento

El tratamiento de la primoinfección consiste en: Aciclovir 200 mg x 5 14 días ó Famciclovir 250 mg x 3 5 días ó Valaciclovir 500 mg x 2 10 días.

El tratamiento de las reinfecciones:

- Aciclovir 200 mg x 5 días ó 400 mg x 3 5 días ó 800 mg x 2 5 días.
- Famciclovir 125 mg x 3 5 días.
- Valaciclovir 500 mg x 2 5 días.

2. Sífilis

Etiología

Debida a la espiroqueta *Treponema Pallidum*.

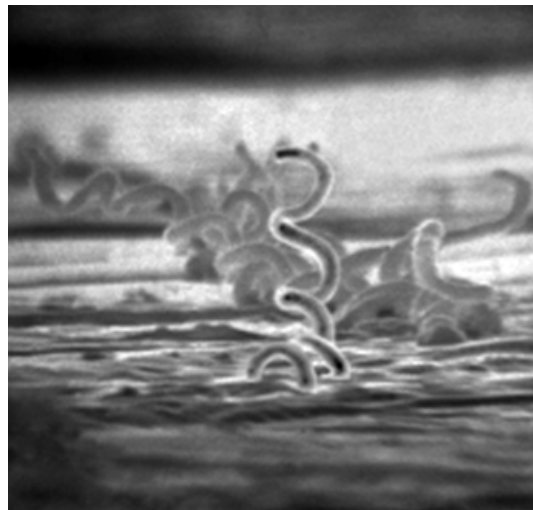


Figura 85. *Treponema Pallidum*.

Epidemiología

En los últimos años la incidencia ha disminuido mucho en casi todos los países industrializados. La transmisión ocurre, en la mayoría de las ocasiones, por actividad sexual con una pareja que se encuentra en las etapas más tempranas de la enfermedad. Etapas tardías se relacionan con un riesgo mínimo de transmisión.

La sífilis primaria se presenta como una ulceración genital mientras que la sífilis secundaria y terciaria son formas diseminadas de la enfermedad presentándose como manifestaciones sistémicas.

Clínica

La lesión primaria, o chancro, empieza en el sitio de inoculación después de un período de incubación que oscila entre 9 y 90 días con un promedio de unas 3 semanas.



Figura 86. Chancro de la sífilis en la lengua.



Figura 87. Sífilis en la cara.

Aparece una pequeña mácula roja que evoluciona con rapidez hacia una pápula indolora y ulcerada. Esta úlcera típicamente es solitaria, pequeña y muestra una base limpia y brillante. Sus bordes son netos y se encuentran elevados e indurados.



Figura 88. Sífilis en el pecho.

Al cabo de una semana, aparece una adenopatía regional no hipersensible (ganglio centinela) de consistencia gomosa y a menudo bilateral.

Sin tratamiento el chancro se resuelve en 3 a 8 semanas. Alrededor del 50% de los casos de sífilis primaria no tratada progresará hacia enfermedad secundaria y el otro 50 % entrará en fase de latencia.

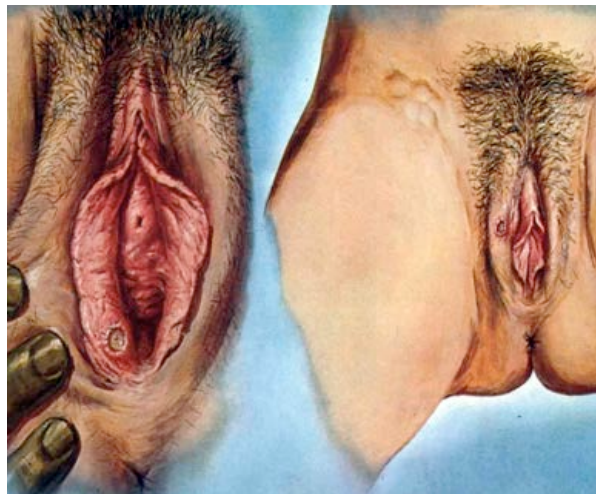


Figura 89. Chancro de la sífilis

Diagnóstico

Se basa en la sospecha clínica y en la detección del microorganismo causal dentro de la úlcera. Las pruebas serológicas pueden no hacerse reactivas hasta 2 semanas después del inicio del chancro. Por el contrario, un estudio serológico positivo puede reflejar una infección sifilítica previa.

El *Treponema Pallidum* puede detectarse en el exudado seroso de la úlcera mediante examen en campo oscuro coloración inmunofluorescente directa.



Figura 90. Sífilis.

Tratamiento

Sífilis primaria, secundaria o latente temprana:

Dosis única de Penicilina Benzatina 2.4 millones de unidades IM. En algunos casos se administran 6 viales más de Penicilina Benzatina 1.2 millones de unidades cada 5 días.

Si existe alergia a penicilinas: Doxiciclina 100 mg / 12 h. 14 días.

- Tetraciclina 500 mg / 6 h 14 días.
- Eritromicina 500 mg / 6 h 14 días.

En embarazadas no se puede utilizar tetraciclinas ni eritromicina por lo que se debe intentar desensibilizaciones.

Seguimiento

Deben practicarse serologías de mantenimiento a los meses 1, 3, 6 y 12 después del tratamiento. Los títulos de las pruebas no treponémicas (VDRL, RPR) tienden a estar relacionados con la actividad de la enfermedad. Si aumentan (x4), a pesar de tratamiento, se debe estudiar en LCR. Las pruebas treponémicas (TPHA, FTA-abs) pueden mantenerse positivas indefinidamente.

3. Chancro blando (chancroide)

Etiología

La enfermedad se origina por el bacilo anaerobio facultativo *Haemophilus Ducreyi*.

Epidemiología

La transmisión del chancroide se relaciona a menudo con la prostitución.

Clínica

Tras un período de incubación que oscila entre 3 y 7 días aparece una pápula inflamatoria pequeña en el sitio de inoculación. Después de varios días se erosiona y aparece una úlcera

profunda, muy dolorosa, de márgenes blandos e irregulares. La base de la úlcera es poco friable, y suele estar cubierta por exudado fétido de color amarillo grisáceo.



Figura 91. Chancro blando (cancroide).

Tras una semana, en al menos un 50 % de los casos, aparece una adenopatía dolorosa y supurativa, a menudo unilateral.

Puede aparecer la formación de bubones supurativos en hasta un 25% de los enfermos, lo que puede progresar a rotura espontánea con ulceración inguinal profunda.

Aunque pueden ocurrir úlceras solitarias, lo característico en el chancroide es que se presenten 2 o más ulceraciones en posición opuesta debido a autoinoculaciones (úlceras satélite).

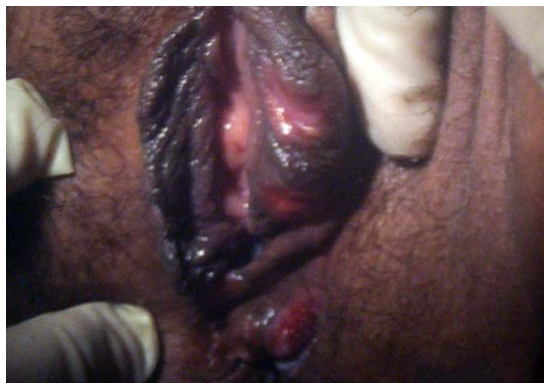


Figura 92. Chancro blando (cancroide).

Diagnóstico

Se fundamenta en la exclusión de sífilis y herpes, y en el aislamiento del agente causal en el cultivo. Se puede realizar tinción de Gram del exudado de la úlcera para visualizar *H. Ducreyi* aunque la reacción en cadena de la polimerasa es más sensible y específica para ello. El

microorganismo también puede demostrarse en muestras de tejido mediante coloración de Giemsa.

4. Granuloma inguinal (donovanosis)

Etiología

Calymmatobacterium Granulomatis.

Epidemiología

ETS crónica, rara en Europa. Esta enfermedad tiene capacidad de destrucción extensa, e incluso mutilante, de los genitales. A veces presenta diseminación hematógica a diversos órganos corporales.

Clínica

Existe un período de incubación que oscila entre 8 días y 12 semanas siendo con mayor frecuencia de unas 2 semanas.

Existen 4 formas morfológicas de presentación de la enfermedad lo que complica su diagnóstico.

La variedad más frecuente es la ulcero vegetativa, en la que se producen ulceraciones grandes, blandas indoloras y muy friables con un borde arrollado de color carne. También podemos encontrar una variedad nodular otra hipertrófica y otra cicatricial.



Figura 93. Granuloma inguinal



Figura 94. Granuloma inguinal

Aunque la linfadenopatía verdadera es rara en el granuloma inguinal, la enfermedad puede diseminarse hacia los tejidos de alrededor de los ganglios linfáticos, lo que produce una periadenitis.

Sin tratamiento puede originar grandes destrucciones con formación de tejido cicatricial o tumefacciones tipo elefantiasis de piernas o genitales externos.

Diagnóstico

Debido a que el agente causal es extremadamente difícil de cultivar el diagnóstico se basa en la visualización directa del microorganismo dentro de vacuolas citoplasmáticas de macrófagos (cuerpos de Donovan) de muestras tomadas del borde de la úlcera.

5. Linfogranuloma venéreo

Etiología

Infección rara y esporádica causada por *Chlamydia Trachomatis* serotipos L1, L2 y L3. Es mucho más frecuente en varones, y en gran parte se transmite por portadores asintomáticos del sexo femenino.

Clínica

Tras un período de incubación que oscila entre 3–40 días aparece una pápula o pápulo-vesícula pequeña e indolora que rápidamente se erosiona para formar una úlcera superficial. De forma característica esta úlcera pasa desapercibida en la mayoría de los enfermos. Cicatriza en algunos días sin dejar secuelas.



Figura 95. Linfogranuloma venéreo

2 a 6 semanas después de la lesión primaria aparece inflamación muy dolorosa de los ganglios inguinales o femorales o ambos, que incluso pueden supurar y a veces romperse.

Existe un signo muy singular del linfogranuloma venéreo que consiste en una indentación entre los grupos de ganglios agrandados, que sigue la trayectoria del ligamento inguinal, pero sólo aparece en el 15–20 % de los pacientes.

Las mujeres y homosexuales pueden padecer un síndrome genitoanorrectal con proctocolitis que puede seguirse por abscesos perirrectales, ulceraciones, fístulas y estrecheces rectales.

Diagnóstico

Se basa en la clínica y en la serología con una prueba de fijación del complemento con resultados positivos a un título mayor de 1:64.

Aún es difícil el cultivo y tipificación de la *Chlamydia* a partir de los ganglios agrandados.

6. Leishmaniasis

Etiología

Es una infección por un protozoo que se transmite por la picadura de un mosquito simúlido hembra.

Clínica

Después de un período de incubación que va de 1 semana a varios meses, aparecen pápulas, nódulos o placas en el sitio de inoculación. Las lesiones, gradualmente, se erosionan formando úlceras que típicamente están bien circunscritas, induradas y no son hipersensibles.

Puede aparecer prurito leve y adenopatía regional moderada. Las lesiones tienden a la resolución espontánea con formación de una cicatriz atrófica despigmentada.



Diagnóstico

Visualización directa del parásito en el frotis o biopsia de piel. Se observan inclusiones intracelulares dentro de los histiocitos.

7. Amebiasis

Etiología

Protozoo Entamoeba Histolytica.

Epidemiología

Típicamente es una enfermedad del colon endémica en muchos países tropicales. Además del tubo digestivo, el parásito puede afectar a otros sistemas corporales. Las lesiones genitales ulcerosas pueden depender de contaminación cutánea por material fecal infectado.

Clínica

Generalmente se manifiesta como una úlcera hipersensible, serpiginosa de bordes bien delimitados y con un anillo eritematoso indurado alrededor. La base de la úlcera es friable y sangra fácilmente por contacto. Suele haber un exudado hemopurulento fétido y una linfadenopatía regional.

Diagnóstico

Visualización directa del parásito en fresco con solución salina de raspados de la superficie o exudado de la úlcera.

Tratamiento

Metronidazol 500–1000 mg / 8 h. 10 días.

Como alternativa la Emetina a dosis de 1 mg / Kg de peso / día I.M. 10 días.

Llegado este punto, ante toda ulceración genital siempre se deben descartar varias enfermedades de etiología no infecciosa de entre las que destacan la Enfermedad de Behcet, la Enfermedad de Crohn, el Liquen Plano, neoplasias ulceradas o ulceraciones facticias (autoprovocadas).



	SÍFILIS	CHANCROIDE	HERPES SIMPLE	G. INGUINA	L.G.V.
Etiología	T. Pallidum	H. Ducreyi	VHS I y II	C. Granulom	C. Trachom.
Período de Incubación	10 - 90 días	1 - 14 días	2 - 7 días	1 - 12 semana	1 - 4 semanas
Nº lesiones	Única	Múltiples	Múltiples	Una o varias	Única
Morfología	Redonda-oval	Geográfica	Vesículas Agrupadas	Pápulas	Pápula, vesícula, pústula
Aspecto	Erosión	Úlcera	Úlcera	Prominente	Superficial
Secreción	Serosa	Purulenta	Serosa	Serosa	Variable
Consistencia	Dura	Consistente	No	Cicatriz	No
Dolor	Raro	Intenso	Frecuente	No	Infrecuente
Superficie	Lisa, brillante	Rugosa, sucia	Irregular	Mamelonada	
Adenopatía	Uni o bilateral, Múltiple, Indolora	Unilateral única, Dolorosa, Fluctuante	Bilater 50% Única, Dolorosa	Rara	Unilater 60% Dolorosa dura

Tabla 5. Diagnóstico diferencial de las úlceras genitales.

B. INFLAMACIÓN, EXUDADO, SUPURACIÓN

1. Uretral: uretritis

Gonorrea. Uretritis gonocócica

1) Etiología

Neisseria gonorrhoeae. Es un diplococo gram negativo que se agrupa en parejas y no forma esporas.

2) Epidemiología

Ha disminuido considerablemente en la última década aunque sigue siendo la ETS que se comunica con mayor frecuencia. La vía de transmisión más habitual es la sexual pero también se describen casos por transmisión durante el parto (conjuntivitis gonocócica).

Tenemos que sospechar abuso sexual siempre que se aislé *N. Gonorrhoeae* en vagina, recto o faringe de niños.

3) Clínica

El gonococo tiene afinidad por las mucosas, especialmente las tabicadas de epitelio columnar, por lo que puede afectar a uretra, faringe, recto, glándulas de Bartolini, cuello de útero, endometrio, trompas de Falopio, ovario y a veces peritoneo. También pueden infectarse los ojos del recién nacido durante el parto. Por todo esto dividiremos la clínica en:



INFECCIÓN GENITAL:

La uretritis es la forma de infección más frecuente en el varón, presentando, de 2 a 8 días después del contagio, sensación de picor y escozor en meato urinario, disuria y polaquiuria seguido de una secreción uretral serosa al inicio que posteriormente se vuelve amarillo-verdosa. En la mujer se puede presentar un cuadro de uretritis o endocervicitis de síntomas inespecíficos, con descarga vaginal, polaquiuria, disuria, etc., aunque en la mayor parte de los casos en mujeres son asintomáticas. Es relativamente frecuente la enfermedad inflamatoria pélvica (enfermedad inflamatoria pélvica) compuesta por, salpingitis, parametritis y peritonitis localizada. En un 30% de pacientes con enfermedad inflamatoria pélvica se produce la perihepatitis gonocócica (enfermedad de Fitz-Hugh-Curtis).



Figura 96. Gonorrea.

INFECCIÓN ANO-RECTAL:

Esta modalidad va en aumento. No afecta a zonas de intestino por encima del recto. Se aprecia en varones homosexuales y también en mujeres ya sea por autoinfección o por la práctica de relaciones sexuales anales. Frecuentemente es una infección asintomática, que puede presentarse en forma de prurito anal, tenesmo rectal y secreción de exudado purulento y en ocasiones pesadez y dolor irradiado a pelvis y periné.

INFECCIÓN OROFARÍNGEA:

Generalmente asintomática. Puede cursar con enrojecimiento faríngeo y discretas molestias localizadas.

INFECCIÓN DISEMINADA:

Hasta en un 30 % de los pacientes y es consecuencia de la diseminación gonocócica desde un foco primario mal tratado o asintomático. La septicemia gonocócica cursa con fiebre, malestar general, artralgias migratorias, y lesiones cutáneas como petequias, pápulas o pústulas hemorrágicas. Después surge una afección visceral siendo las articulaciones, endocardio y meninges las más frecuentes.

INFECCIÓN DE LOS RECIÉN NACIDOS:

Después de 3 a 5 días del nacimiento se presenta edema de párpados con abundante secreción amarillo-verdosa espesa y conjuntivitis.

4) Diagnóstico

Visualización de diplococos gramnegativos intraleucocitarios en frotis de exudado uretral después de la tinción de Gram. Cultivo de Thayer-Martin. En una infección diseminada los hemocultivos pueden ser positivos hasta en un 40% de los casos y los cultivos de líquido articular en un 20%.

Uretritis no gonocócica**1) Etiología**

Son muchas las posibilidades etiológicas dentro de este epígrafe pero destacan sobre todo la chlamydia trachomatis, ureaplasma urealyticum y mycoplasma genitalium. También es debido a trichomona vaginalis, vhs, adenovirus y bacterioide ureolyticum.

2) Clínica

Este proceso se define como una inflamación de la uretra sin datos microscópicos de gonorrea. El síndrome se presenta a menudo de manera asintomática o con síntomas mínimos consistentes en una secreción o gota matinal aislada, generalmente clara y sólo a veces purulenta, frecuentemente estimulada por la propia compresión del conducto uretral y con escasos síntomas acompañantes, o bien disuria y sensación de quemazón más o menos importante

3) Diagnóstico

Puede diagnosticarse mediante la visualización de 5 o más leucocitos por campo, con alto poder en la coloración de gram de un frotis de exudado intrauretral o por medio de una prueba de esterasa de leucocitos positivo en orina.

4) Seguimiento uretritis

Control 4 a 7 días después del tratamiento y un cultivo 2 meses después del mismo para comprobar persistencia o reinfección.

De manera habitual, realizar un examen a la pareja sexual del infectado e iniciar tratamiento si es necesario.

Si persisten los síntomas, realizar un cultivo para gonococo y antibiograma y examinar a la pareja.

En caso de embarazo (gonococo, chlamydia, sífilis), se hace un control al final del primer mes de embarazo y otro en época prenatal.



2. Vulvitis. Vaginitis

Vaginosis bacteriana

1) Etiología

Gardnerella vaginalis. También intervienen unas bacterias anaerobias. De la simbiosis de ambas se produce este síndrome.

2) Clínica

Se produce una leucorrea blanca grisácea, maloliente (a pescado) que a veces es espumosa. El olor se hace más notorio tras relaciones sexuales.



Figura 97. Vaginosis.

3) Diagnóstico

Mediante examen directo del exudado en donde se aprecia ausencia de polimorfonucleares, ausencia o disminución de lactobacilos, y aparición de las células “clue”, que son células del epitelio vaginal con gran cantidad de microorganismos adheridos.

También se pueden realizar cultivos del exudado.

4) Tratamiento

Metronidazol 500 mg/ 12 h V.O. 7 días.

Alternativo: Metronidazol 2 gr V.O. dosis única; cremas de Clindamicina 2% intravaginal durante 7 noches.

Vulvovaginitis candidiásica

Es en extremo frecuente, difundida y afecta a todos los estratos sociales.



La clínica comprende prurito, ardor, irritación, dolor, disuria, dispareunia y cambios de la secreción que se acompaña de signos físicos típicos como eritema, edema, excoriación y formación de pústulas y fisuras labiales.

La mucosa vaginal muestra un aspecto eritematoso, con lesiones de “muguet” y la exocervicitis o endocervicitis son raras.



Figura 98. Vulvovaginitis.

El diagnóstico depende de la correlación entre la historia clínica, exploración física y un frotis o cultivo positivos.

El tratamiento comprende la aplicación de derivados azólicos como Miconazol o Clotrimazol en tabletas vaginales de 200 mg durante 3 noches seguidas o en crema durante 7 noches. Con el tratamiento tópico se consigue la curación del 90% de las vaginitis candidiásicas.

El tratamiento oral: fluconazol 150 mg V.O. dosis única o 50–100 mg / día V.O. de 3 a 7 días. En inmunodeprimidos 50 mg / día V.O. de 7 a 14 días.

Como alternativa el Itraconazol 100–200 mg / día V.O. 7–14 días e incluso una terapia corta de 200 mg / día V.O. 2 o 3 días.

Vaginitis por trichomonas

Aparece leucorrea abundante, espumosa, amarillo verdosa y en casos agudos intensos se aprecia punteado hemorrágico en cérvix y paredes vaginales. Además se acompaña de picor, coitalgia y edema vulvar. Existen formas subagudas o crónicas asintomáticas o con escasa sintomatología que pueden transportar el microorganismo durante largos periodos de tiempo.



Figura 99. Vulvitis.



Figura 100. Vulvitis.

El diagnóstico se basa en el examen directo del exudado.

El tratamiento consiste en Metronidazol 2 gr V.O. dosis única o 500 mg / 12 h V.O. 7 días.

3. Cervicitis

Es la contrapartida de la uretritis en el varón, aunque su diagnóstico es más complicado ya que la clínica es común a varios procesos en distinta localización.

Etiología

Fundamentalmente *chlamydia trachomatis* (+ frecuente), *neisseria gonorrhoeae* y herpes virus simple.

Clínica

Generalmente asintomática o a veces leucorrea. Se puede apreciar mucopus en el canal endocervical y hemorragia de la mucosa.

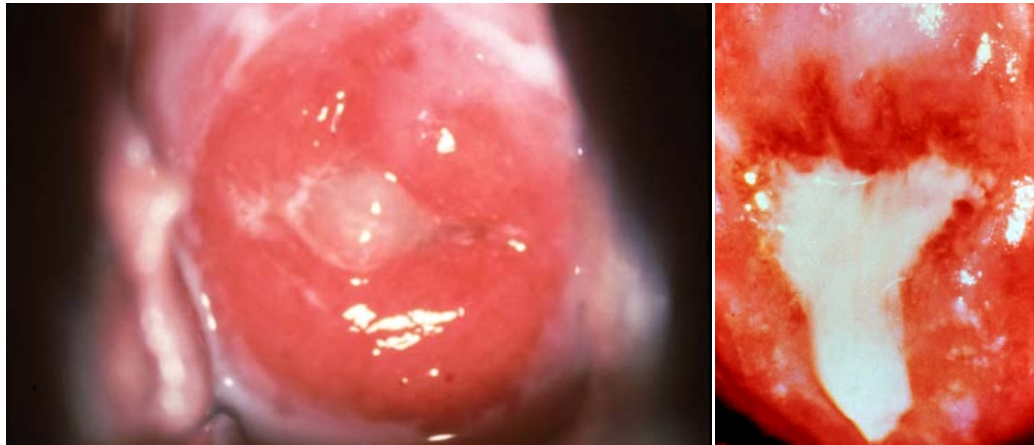


Figura 101. Cervicitis mucopurulenta.

Diagnóstico

Presencia de mucopus y/o existencia de células inflamatorias en citología de canal endocervical.

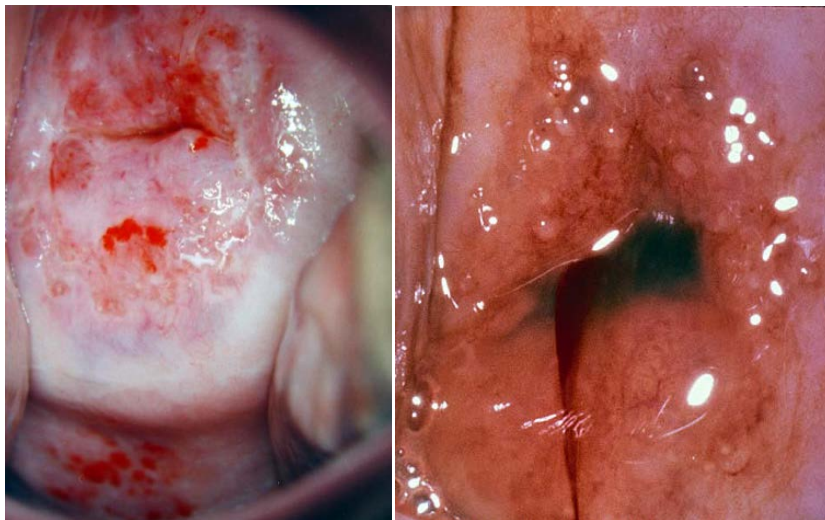


Figura 102. Cervicitis mucoinflamatoria.

C. SALPINGITIS. ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA

Se consideran una complicación de uretritis y cervicitis que adquiere gran importancia por la repercusión sanitaria y sus secuelas que pueden llegar a la infertilidad. La EPI hace referencia a una infección de endometrio, trompas de Falopio u otras estructuras anexiales y peritoneo, generalmente por vía ascendente desde la región cervical o vagina.

Se considera factor de riesgo para contraer EPI el tener muchas parejas sexuales y la utilización de DIU.

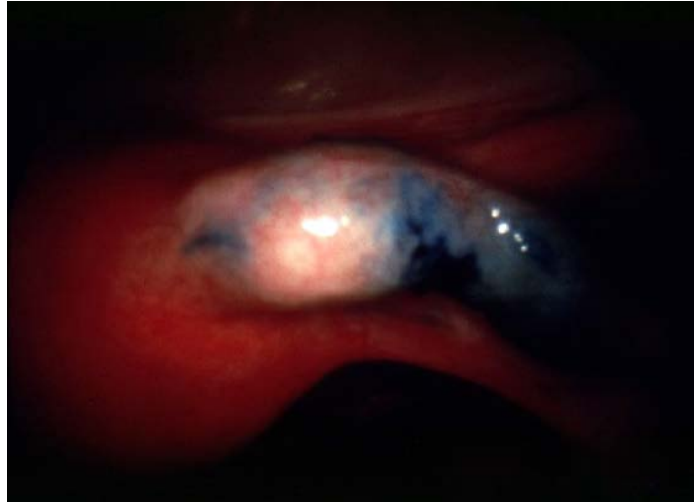


Figura 103. Imagen laparoscópica de una salpingitis ístmica nudosa. Se aprecia una dilatación del istmo tubárico y una infiltración tisular del azul de metileno inyectado en el test de la cromopertubación.

Etiología

Fundamentalmente *Chlamydia Trachomatis*. También *Mycoplasma Hominis*, *Ureaplasma Urealyticum*, *Neisseria Gonorrhoeae* y asociación de flora mixta de anaerobios y aerobios.

Clínica

Solemos encontrar dolor abdominal bajo, que se exagera con la movilización del psoas, cervicitis mucopurulenta, inflamación de los anejos, disuria, leucorrea, fiebre y malestar general.

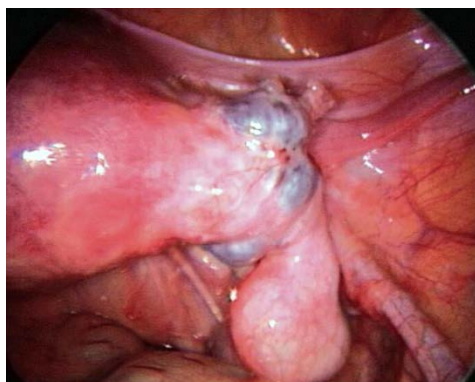


Figura 104. Salpingitis.

Diagnóstico

Se lleva a cabo por la historia clínica, la exploración física y datos de laboratorio incluyendo cultivos microbiológicos. Se puede realizar una laparoscopia confirmatoria. Se debe realizar un diagnóstico diferencial con otras entidades que pueden presentarse como un abdomen agudo.

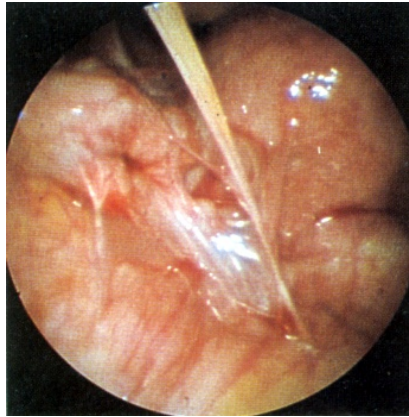


Figura 105. Adherencias tubo-ováricas después salpingitis provocando dolores.

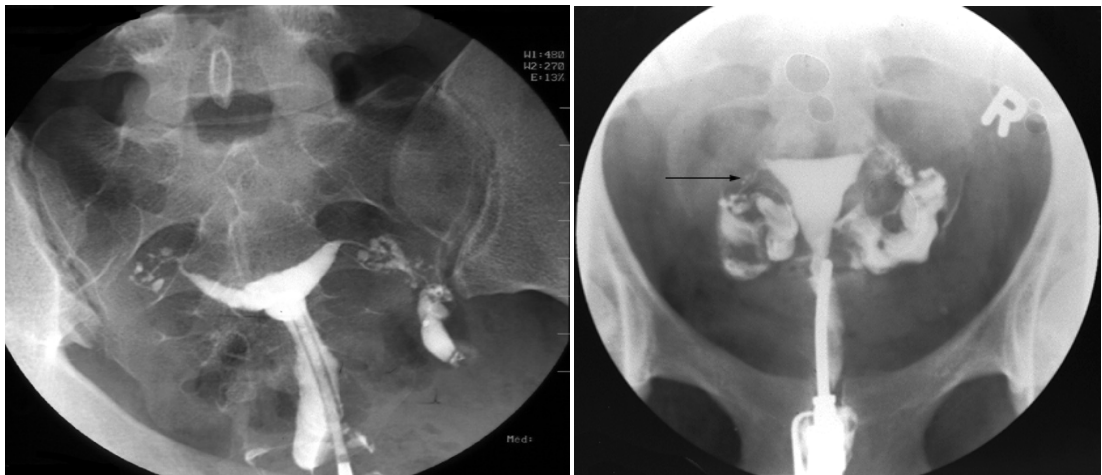


Figura 106. Salpingitis.

D. OTRAS INFECCIONES

1. Condilomas acuminados

Son formaciones verrugosas que se localizan casi siempre en genitales, pues su contagio es, casi exclusivamente, por contacto sexual.

Etiología

Papilomavirus Humano (HPV) tipo 6 y 11. Es un virus DNA perteneciente a la familia Papovaviridae.



Clínica

Tras un período de incubación de 2 semanas a 8 meses aparecen lesiones verrugosas, blandas y rosadas, a menudo múltiples que se pueden unir formando masas de superficie irregular, asintomáticas, en la región ano-genital.



Figura 107. Condiloma o cresta de gallo de la vulva



Figura 108. Condiloma o cresta de gallo de la vulva

Cuando son masas gigantes o se localizan en región anal pueden producir problemas mecánico-obstructivos. Los condilomas acuminados gigantes pueden ser localmente invasivos, lo que se conoce como Condilomatosis Gigante o Tumor de Buschke-Löwenstein. Otras posibles complicaciones serían el sangrado, la sobreinfección, la aparición de carcinoma escamoso y de carcinoma de cérvix y útero.

Diagnóstico

Fundamentalmente clínico. Se puede realizar biopsia cutánea, e incluso técnicas de PCR.

Tratamiento

Disponemos de varias terapéuticas tanto médicas como quirúrgicas.

- Médicas:
 - Incluye los cáusticos como la resina de podofilino al 10-25% (cada 3 ó 7 días) y los inmunomoduladores como Imiquimod 5 % crema 3 días a la semana.
- Quirúrgicas:
 - Criocirugía, electrocirugía, láser de CO₂ y extirpación quirúrgica convencional.

2. Molluscum contagiosum

Es una afección viral benigna, autoinoculable que de manera excepcional se transmite por contacto sexual, apareciendo entonces en genitales o áreas eróticas.

Etiología

Virus DNA del grupo de los Poxvirus.

Clínica

Pápulas semiesféricas umbilicadas menores de 1 centímetro de diámetro con un color blanco amarillento o rosado. A veces se irritan y eczematizan.



Figura 109. Molluscum contagiosum.

Tratamiento

Curetaje, electrocoagulación, crioterapia, aplicaciones de retinoides, fenol, nitrato de plata, etc.

3. Pediculosis pubis (ladillas)

Aunque también se transmite por ropas, el contagio de *Phthirius Pubis* es habitualmente por contacto sexual y puede coexistir con otra enfermedad venérea que siempre tenemos que investigar.

Aparece un prurito muy intenso, a veces insoportable. En sujetos con poca higiene suele haber impetiginización o eczematización.



Figura 110. Pediculosis pubis (ladillas).

Como tratamiento en general basta con 2 aplicaciones de Permetrina 1.5% en loción o champú / 12 h 5 a 7 días. Hay que desinsectar las ropas. Si la pediculosis afectara a pestañas debe usarse pomada oftálmica de fisostigmina al 0.025% (óxido amarillo de mercurio).

4. Escabiosis (sarna)

Se transmite habitualmente por contacto directo íntimo, con frecuencia durante relaciones sexuales, pero también es posible el contagio por medio de vestidos o ropa de cama.

Etiología

El ácaro *Sarcoptes Scabiei*.

Clínica

Prurito generalizado que respeta cara y cuero cabelludo, de predominio nocturno y a menudo con carácter familiar.

A la exploración destacan signos específicos como las vesículas perladas o los surcos acarinos localizados generalmente en espacios interdigitales, muñecas, manos, fosas antecubitales, pene, glúteos, plantas de pies, codos y axilas. Existen signos inespecíficos como erosiones y excoriaciones, con costras por impetiginización o eczematización, y nódulos rojo parduzcos duros y persistentes, sobre todo en genitales (sarna nodular).

La ropa y los enseres de cama utilizados durante el tratamiento deben lavarse en agua muy caliente.

5. Micosis

Producida por el *C. albicans*, que está en la vagina, pero en determinadas ocasiones se convierte de saprófita a patógena Ej.: Embarazo, diabetes, uso prolongado de anticonceptivos orales.



No se transmite por vía sexual. Es la más frecuente en las mujeres.

Clínica

Aparece leucorrea grumosa y blanca con aspecto de cuajada o requesón.

Prurito y escozor, eritema y en ocasiones edema vulvar que se agrava por rascarse.



Figura 111. Candidiasis.

Diagnóstico

Se diagnostica por frotis.

Tratamiento

Se trata con antifúngicos (nistatina, clortimazol, miconazol, panfungol) por vía tópica.

Y si la infección es recidivante se administran por vía oral y tópica.

6. TRICOMONIASIS

Causada por la *T. vaginalis*, que se puede encontrar en vagina, vejiga, conducto de Bartolini (están en la pared de la vagina y segregan flujo).

Se transmite por vía sexual.

Clínica

Mujer: Aparece leucorrea espumosa y de color amarillento o grisáceo que varía de consistencia

Dará sintomatología urinaria: Disuria, polaquiuria, dispareunia (dolor durante el coito), prurito, vaginitis, vulvitis y cervicitis (infección o inflamación del cérvix).

En un 10% de los casos es asintomática.

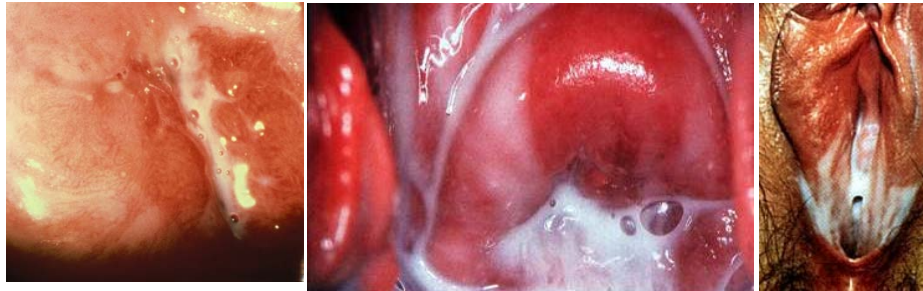


Figura 112. Tricomoniasis.

Diagnóstico

Por frotis o examen en fresco, tinción.

Tratamiento

T.vaginalis: metromidazol, nitromidazon por vía oral o tópica.

Avisar que no ingieran OH (importante) ya que pueden tener vómitos intensos.

7. Bartolinitis

Las glándulas de Bartolini son dos glándulas situadas en los bordes de la vagina, a ambos lados. Están ubicadas en la parte interna y es difícil notarlas a menos que surja un problema, como puede ser una Bartolinitis. Su función es segregar un líquido que lubrica la entrada de la vagina.

Se produce cuando la salida de la glándula se obstruye, esta sigue segregando y el líquido al no tener salida hacia el exterior queda encapsulado. Puede producirse por bacterias que se encuentran normalmente en la vagina, aunque esta causa es extremadamente rara, o por gonorrea, clamidia u otro tipo de infección.



Figura 113. Bartolinitis.

El quiste en la glándula de Bartolini se produce a consecuencia del líquido que no pudo salir al exterior y está acumulado formando un especie de bulto redondo en la vagina., generalmente no son dolorosos.

El absceso en la glándula Bartolini es cuando se produce la infección y la glándula se llena de un líquido purulento, espeso y de olor fétido. En estos casos resulta muy doloroso.

Las Bartolinitis suelen tratarse en una primera etapa con antibióticos, administrados por vía oral. Si esto fracasa se pasa a los métodos quirúrgicos que pueden consistir en el drenaje del líquido como primera opción.

Luego está la técnica de marsupialización consistente en realizar un pequeño corte con bisturí y coser un punto de cada lado, deja una salida que sustituya al orificio obstruido.

En el último de los casos, la glándula de Bartolini es extraída completamente.

E. SIDA (Síndrome de inmunodeficiencia adquirida)

Etiología

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) causa el SIDA. Este virus ataca al sistema inmune y deja al organismo vulnerable a una gran variedad de enfermedades y cánceres potencialmente mortales. Las bacterias, levaduras, parásitos y virus que generalmente no provocan enfermedades serias en personas con un sistema inmunológico que funciona normalmente pueden provocar enfermedades mortales en las personas con SIDA.

Se ha encontrado el VIH en saliva, lágrimas, tejido del sistema nervioso, sangre, semen (incluido el líquido preseminal), flujo vaginal y leche materna. Sin embargo, sólo se ha comprobado el contagio a otras personas a través de sangre, semen, secreciones vaginales y leche materna.

La transmisión del virus ocurre:

- Durante el contacto sexual, ya sea oral, vaginal o anal.
- Por vía sanguínea, mediante transfusiones (en la actualidad muy poco común en los Estados Unidos) o al compartir agujas.
- De la madre al niño. Una mujer embarazada puede transmitir el virus a su feto a través de compartir la circulación de la sangre o una madre lactante puede transmitirlo a su bebé por la leche.

Hay otros métodos de transmisión menos comunes como una lesión accidental con una aguja, inseminación artificial por un semen donado y a través de un órgano donado. La infección por VIH no se propaga por contacto casual como un abrazo, por tocar cosas que han sido tocadas con anterioridad por una persona infectada con el virus, ni durante la participación en deportes ni por mosquitos.



Síntomas

Los síntomas del SIDA son principalmente el resultado de infecciones que normalmente no se desarrollan en personas con un sistema inmunológico sano. Estas se llaman “infecciones oportunistas”.

El VIH destruye el sistema inmunológico de los pacientes con SIDA y son muy susceptibles a dichas infecciones oportunistas. Los síntomas comunes son fiebre, sudoración (particularmente en la noche), glándulas inflamadas, escalofríos, debilidad y pérdida de peso.

Tratamiento

Hasta este momento, no existe cura para el SIDA. Sin embargo, se encuentran disponibles varios tratamientos que pueden retardar la evolución de la enfermedad por muchos años y mejorar la calidad de vida de aquellas que han desarrollado síntomas.

La terapia antiviral suprime la replicación del virus VIH en el organismo. Una combinación de varios agentes antiretrovirales, conocida como Terapia Anti-Retroviral Altamente Activa (HAART, por sus siglas en inglés), ha sido muy efectiva en reducir el número de partículas de VIH en el torrente sanguíneo (medidas con un examen llamado carga viral), lo que puede ayudar al sistema inmune a recuperarse durante un tiempo y a mejorar los recuentos de células T.

A pesar de que ésta no es una cura para el VIH y las personas bajo tratadas con HAART con niveles reducidos de VIH aún pueden transmitir el virus a los demás por las relaciones sexuales o el uso compartido de agujas, el tratamiento es muy promisorio.

F. TUBERCULOSIS GENITAL

Edad

Posible primoinfección en la pubertad

- Reactivación, 20-40 años
- Consulta por esterilidad o dolores menstruales

Porción genital afectada

- Trompa, porción ampular (100%), estroma laxo.
- Vascularización anastomótica.
- Endometrio (80%), diseminación canalicular.
- Cérvix (23%).
- Ovario (11%). Vía hemática. Contigüidad.



Patogenia

- TB Secundaria:
 - Foco primario inactivo en el momento del diagnóstico.
 - Foco primario pulmonar o pleural (digestivo, renal).
- TB Primaria excepcional (Epididimitis tuberculoso).

Vías de Diseminación

- Hemática (más frecuente)-Trompa.
- Linfática (foco primario intestinal).
- Contigüidad (peritonitis tuberculosa).

Anatomía patológica

- **Trompa**
 - Aspecto macroscópico variable. Nodular, necrótica, congestiva, arrosariada...
 - Obstrucción bilateral frecuente:
 - 20%, permeabilidad de una trompa.
 - 10%, permeabilidad de las dos.
 - Granuloma tuberculoso microscópico típico.
 - Disminución de la luz tubárica.
- **Útero**
 - Posibles úteros hipoplásicos por afectación prepuberal.
 - Adherencias con trompas y órganos vecinos.
 - Tubérculos en el estroma endometrial.
 - Refratariedad a la acción hormona.
- **Cérvix**
 - Úlcera exocervical exofítica sangrante.
 - Atrofia vs proliferación glandular.
- **Ovario**
 - Albugínea mal vascularizada (protectora).
 - Rotura folicular.
 - Forma polimicroquística con alteraciones menstruales.
 - Lesiones infiltrantes.
- **Vagina y vulva**
 - Rara afectación.
 - Úlcera macroscópica.



Clínica

Suele ser asintomática o presenta una febrícula en los días de la menstruación.

Dolor variable:

- Sordo en hipogastrio y FFII.
- Aumenta con el coito y el ejercicio.
- A veces se interpreta como dismenorrea.

Trastornos menstruales

- Amenorrea por destrucción del endometrio.
- Hipomenorreas.
- Menorragias por hiperestronismo (o polimicroquístico).
- Posible leucorrea en formas cervicales.

Exploración ginecológica:

- Úteros hipoplásicos.
- Anejos empastados.

Diagnóstico

- **Historia clínica**
 - Antecedentes de exposición.
 - Focos en otros lugares del organismo.
 - Signos anexíticos en vírgenes.
 - Anexitis rebeldes a tratamientos habituales.
- **Aumento de VSG–linfocitosis.**
- **Nicrolegrado–cultivo.**
- **Histerosalpingografía.**
- **Laparoscopia**



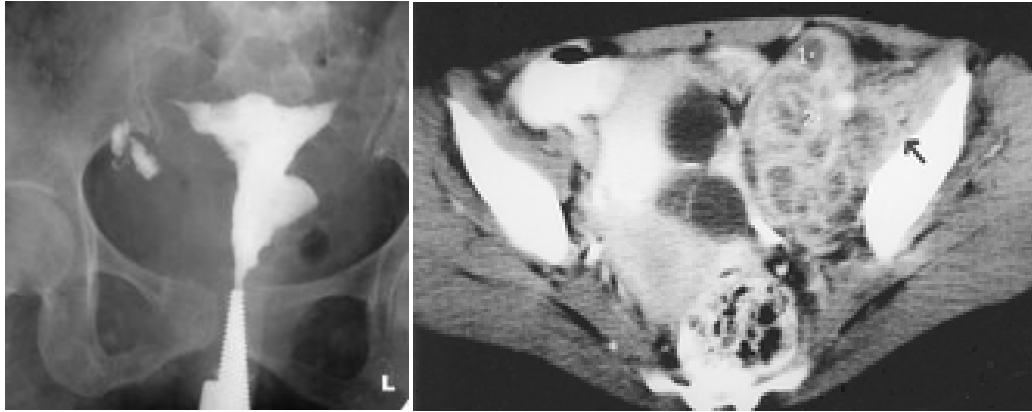


Figura 114. Tuberculosis genital.

Pronóstico

Malo para la fertilidad.

Diagnóstico diferencial

Anexitis gonocócica.

Procesos postabortivos y puerperales.

V. DISMENORREA

La dismenorrea es el dolor asociado a la menstruación, localizado preferentemente en la región suprapúbica.

La dismenorrea primaria y secundaria representa una fuente de discapacidad recurrente en aproximadamente 10 a 15% de mujeres, en sus primeros años reproductivos. Es infrecuente que la dismenorrea primaria ocurra durante los tres o seis primeros ciclos menstruales, cuando la ovulación rítmica no está aún bien establecida. La incidencia de dismenorrea primaria es mayor en mujeres en la última etapa de la adolescencia hasta los primeros años de la veintena, y declina con la edad. La dismenorrea secundaria se hace más común a medida que la mujer envejece, debido a que acompaña al incremento de la prevalencia de factores causales. El haber tenido partos no afecta la ocurrencia de dismenorrea ya sea primaria o secundaria.

A. ETIOLOGÍA

Puede ser:

- Dismenorrea primaria: Dolor asociado a la menstruación, en ausencia de patología orgánica demostrable.
- Dismenorrea secundaria: Dolor coincidente con la menstruación pero asociado a procesos patológicos como endometriosis, adenomiosis, enfermedad pélvica inflamatoria, tumoraciones, estenosis cervical, malformaciones uterinas, congestión pélvica y DIU.

B. FISIOPATOLOGÍA

La prostaglandina F2a (PGF) es la responsable de la dismenorrea. Se libera procedente del endometrio secretor, produciendo contracciones miométriales. La PGF2a va aumentando progresivamente desde la fase folicular, alcanzando su mayor producción en las primeras 48 horas de la menstruación, coincidiendo con la máxima intensidad de los síntomas. Esta producción está asociada a los ciclos ovulatorios.

1. Dismenorrea secundaria

Las causas de la dismenorrea secundaria pueden ser convenientemente categorizadas en aquellos procesos que se encuentran fuera del útero, aquellos que se encuentran dentro de la pared del útero, y aquellos que son internos o se encuentran dentro de la cavidad uterina. El mecanismo por el cual estos procesos originan dolor menstrual es generalmente aparente cuando uno considera que el dolor en cualquier parte del cuerpo ocurre cuando hay inflamación, isquemia, estiramiento o distensión, hemorragia o perforación. El dolor resulta cuando estos procesos alteran la presión en o alrededor de las estructuras pélvicas, cambian o restringen el flujo sanguíneo, o causan irritación del peritoneo pélvico. Esto puede ocurrir en combinación con la fisiología normal de la menstruación, creando malestar, o puede surgir independientemente, haciéndose los síntomas más notorios durante la menstruación. Cuando los síntomas continúan entre periodos menstruales, estos procesos pueden ser la causa de dolor pélvico crónico.



- Causas extrauterinas
 - Endometriosis
- Tumores (benignos o malignos)
 - Inflamación
 - Adherencias
 - Psicogénico (raro)
 - Causas no ginecológicas
- Causas intramurales
 - Adenomiosis
 - Leiomiomata
- Causas intrauterinas
 - Leiomiomata
 - Pólipos
 - Dispositivos anticonceptivos intrauterinos
 - Infección
 - Estenosis cervical y lesiones cervicales

2. Dismenorrea primaria

En pacientes con dismenorrea primaria, no existe causa clínica identificable. En vez de ello, se produce un exceso de prostaglandina $F2\alpha$ producida en el endometrio. Este potente estimulador del músculo liso ocasiona intensas contracciones uterinas, resultando en presiones intrauterinas que pueden exceder los 400 mm Hg siendo la presión intrauterina basal de 80 mm Hg. La prostaglandina $F2\alpha$ también produce contracción del músculo liso en cualquier parte del cuerpo, resultando en náuseas, vómitos y diarrea reportados por muchas mujeres. La producción de prostaglandinas en el útero normalmente se incrementa bajo la influencia de la progesterona, alcanzando un pico a, o prontamente después del inicio de la menstruación. Con la aparición de la menstruación, las prostaglandinas formadas son liberadas del endometrio en desprendimiento. En adición, la necrosis de las células endometriales provee de un sustrato incrementado de ácido araquidónico a partir de las paredes celulares, para la síntesis de prostaglandinas. En adición a la prostaglandina $F2\alpha$, la prostaglandina $E2$ es producida en el útero. La prostaglandina $E2$, que es un potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria, ha sido implicado como causa de menorragia primaria.



SÍNTOMA	INCIDENCIA ESTIMADA (%)
Dolor: espasmódico, tipo cólicos, tipo labor de parto, algunas veces descrito como un dolor o pesadez en el abdomen medio inferior; puede radiar a la espalda y hacia los muslos; empieza en la aparición de la menstruación; dura de horas a días	100
SÍNTOMAS ASOCIADOS	INCIDENCIA ESTIMADA (%)
Nausea y tmesis	90
Cansancio	85
Nerviosismo	70
Mareos	60
Diarrea	60
Dolor de cabeza	45

Tabla 6. Dolor y síntomas sistémicos asociados en dismenorrea primaria.

C. CLÍNICA

La dismenorrea suele comenzar varias horas antes o inmediatamente después del inicio de la menstruación y tiene una duración de dos o tres días. La máxima intensidad se alcanza durante las primeras 24-48 horas.

El dolor es de tipo cólico y localizado en la región suprapúbica, pudiendo irradiar a ambas fosas ilíacas y al dorso o cara interna de los muslos.

Este dolor se puede asociar a otros síntomas tales como:

- Náuseas y vómitos (89 %).
- Astenia (85 %).
- Diarrea (60 %).
- Dolor lumbar (60 %).
- Cefalea (45 %).

Las pacientes con dismenorrea primaria presentan con dolor abdominal inferior espasmódico, con recurrencia mes a mes, el cual ocurre en los primeros 1 a 3 días de la menstruación. El dolor es con frecuencia difusamente localizado en el abdomen inferior y área suprapúbica, irradiando alrededor o a través de la espalda. El dolor es con frecuencia descrito como “que va y viene” o como el dolor de parto. La paciente con frecuencia ilustra su descripción con una primera abertura y cierre. Este dolor es con frecuencia asociado con náusea moderada a severa, vómitos y/o diarrea. Fatiga, dolor de espalda baja y dolor de cabeza son con frecuencia comunes. Las pacientes frecuentemente asumen una posición fetal en un esfuerzo por conseguir alivio, y muchas han reportado haber usado una manta eléctrica o una botella de agua caliente en un esfuerzo para disminuir su malestar.



La dispareunia generalmente no está presente en pacientes con dismenorrea primaria y, si estuviera presente, podría sugerir una causa secundaria.

En pacientes con dismenorrea secundaria, los síntomas pueden ser ligeramente más suaves y son con mayor frecuencia de una naturaleza más general. La queja específica que manifiesta una paciente está determinada por la anomalía subyacente. Frecuentemente, una historia cuidadosa sugiere la posibilidad de un problema en curso y esto ayuda a dirigir la evaluación adicional. Las quejas referidas a un flujo menstrual abundante, combinado con dolor sugiere cambios uterinos tales como adenomiosis, miomas o pólipos.

La adenomiosis consiste en islas de tejido endometrial dentro del miometrio, resultando en un útero usualmente sensible, alargado simétricamente, y turgente. Los sangrados son especialmente incómodos. El diagnóstico está sostenido por la exclusión de otras causas de dismenorrea secundaria, pero el diagnóstico definitivo puede ser hecho únicamente por examen histológico de un espécimen de histerectomía. La pesadez pélvica o un cambio en el contorno abdominal deberían elevar la posibilidad de un leiomiomata grande o neoplasia intraabdominal. Fiebre, escalofríos, y debilidad sugieren un proceso inflamatorio. Una queja coexistente de infertilidad puede sugerir endometriosis o enfermedad inflamatoria pélvica crónica.

D. DIAGNÓSTICO

El examen físico está dirigido hacia el descubrimiento de causas posibles de dismenorrea secundaria. La asimetría o agrandamiento irregular del útero debería sugerir miomas u otros tumores. El agrandamiento simétrico del útero se encuentra frecuentemente en pacientes con adenomiosis. Nódulos dolorosos en el fondo de saco posterior y movimiento restringido del útero sugieren endometriosis. El movimiento restringido del útero también se observa en casos de escarificación pélvica a partir de adherencias o inflamación. El engrosamiento y sensibilidad de las estructuras anexas causadas por la inflamación, pueden sugerir este diagnóstico como la causa de dismenorrea secundaria. Cultivos de cérvix para *Neisseria gonorrhoeae* o *Chlamidia trachomatis* deberían obtenerse si se sospecha de infección.

En la evaluación de la paciente de quien se piensa que presenta dismenorrea primaria, el más importante diagnóstico diferencial es de aquel relacionado a la dismenorrea secundaria. No obstante la historia de la paciente es con frecuencia característica, el diagnóstico de dismenorrea primaria no debería hacerse sin una evaluación total para eliminar otras causas posibles.

El examen físico de pacientes con dismenorrea primaria debería ser normal. No debería haber anormalidades palpables del útero o anexos y ninguna anormalidad debería encontrarse en el espéculo o examen abdominal. Las pacientes examinadas cuando estén experimentando los síntomas con frecuencia se presentan pálidas y “en estado similar a shock”, pero el abdomen es suave y no está sensible, con un útero normal.

En pacientes con dolor crónico, el clínico debe siempre considerar causas no ginecológicas como una posibilidad. En algunas pacientes, el diagnóstico final no puede ser establecido sin acudir a procedimientos invasivos, tales como laparoscopia.



E. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la dismenorrea primaria incluye todas las causas orgánicas que dan lugar a dismenorrea secundaria como la endometriosis, que se suele asociar a otros síntomas como esterilidad, hemorragia uterina disfuncional, dispareunia, disquesia o disuria. La dismenorrea causada por la endometriosis en adolescentes, por lo general aparece a los tres años o más de la menarquía.

La dismenorrea secundaria se asocia a procesos patológicos pélvicos y tiene varias características diferenciales respecto a la dismenorrea primaria:

- La edad de inicio suele ser más tardía.
- En procesos inflamatorios pélvicos es útil la analítica sanguínea y la VSG.
- En la ecografía pélvica, con frecuencia, aparecen hallazgos patológicos.

Según los hallazgos se indicará la realización de pruebas diagnósticas como la laparoscopia diagnóstica o Histerosalpingografía, útil en el caso de malformaciones uterinas.

F. TRATAMIENTO

En el manejo de la dismenorrea, debido a su componente emocional y a que afecta con frecuencia a adolescentes, es conveniente explicar a la paciente el alcance de su dolencia y tranquilizarla. Esto contribuirá a que las medidas farmacológicas tengan una mayor efectividad.

Se emplean principalmente dos grupos de fármacos: anticonceptivos orales (ACO) y antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

La elección del tratamiento depende del deseo de embarazo de la paciente y de la existencia de contraindicaciones del uso de ACO o AINE.

En pacientes con dismenorrea, en quienes ninguna otra causa clínicamente identificable sea aparente, resulta apropiado presumir un diagnóstico de dismenorrea primaria. La terapia con antiinflamatorios no esteroideos es generalmente tan exitosa que, si alguna respuesta no se hace evidente, el diagnóstico de dismenorrea primaria debería ser reevaluado. Otros componentes de gran utilidad en la terapia de dismenorrea primaria incluyen la aplicación de calor, ejercicio, psicoterapia; y en ocasiones, terapia endocrina (por ejemplo anticonceptivos orales para inducir la anovulación).

Las pacientes con dismenorrea primaria generalmente experimentan un excepcional alivio del dolor mediante el uso de drogas antiinflamatorias no esteroideas (AINEs), las que son inhibidores de la prostaglandina sintetasa. Los tratamientos incluyen 500 mg de ácido mefenámico, seguido de 250 mg cada 4 a 5 horas, 1200 a 1600 mg de ibuprofeno, seguido de 600 a 800 mg tres veces al día, o 150 mg de diclofenaco, seguido de 75 mg tres veces al día.

En el raro caso de que una paciente no responda a la terapia médica u otro tipo de terapia, y cuyo dolor sea tan severo que resulte incapacitante, se puede considerar practicar una neurectomía presacral. El procedimiento involucra la interrupción quirúrgica de los “nervios presacrales”, el plexo hipogástrico superior, el cual es hallado en el tejido retroperitoneal de la cuarta vértebra



lumbar hacia el hoyo sobre el sacro. Se asocia con una considerable morbilidad si es que las estructuras venosas adyacentes también son interrumpidas.

Tal como en otras áreas de la medicina, la mejor terapia es aquella dirigida hacia la causa de los problemas de la paciente. En consecuencia, en el caso de dismenorrea secundaria con un diagnóstico claramente establecido, es más posible que la terapia tenga éxito si está dirigida hacia la causa. Los tratamientos específicos para muchos de estos procesos son discutidos en los capítulos respectivos. Cuando una terapia definitiva no puede ser usada (por ejemplo, en el caso de una paciente con adenomiosis en quien se deba preservar la fertilidad, haciendo en consecuencia la histerectomía inapropiada), la terapia sintomática se basa en analgésicos y/o modificación del ciclo menstrual. La dismenorrea puede ser mejorada con el uso de bajas dosis de anticonceptivos orales en aquellas pacientes que deseen la anticoncepción y no tienen contraindicaciones para su uso.

- **Anticonceptivos orales (ACO).**
 - Fármacos de elección si se desea control de la natalidad. Inhiben la ovulación con lo que disminuyen los niveles de PGF. Deben administrarse durante tres o cuatro meses para concluir si son eficaces. En el 75 % de los casos existe una mejoría evidente.
- **Antiinflamatorios no esteroideos (AINE).**
 - Son los fármacos indicados en el tratamiento de urgencia. Pueden añadirse al tratamiento con ACO si estos no palian suficientemente el dolor o si la paciente no desea ACO. Realizan su acción al inhibir la producción de prostaglandinas en el endometrio. Los más efectivos son los derivados del ácido propiónico (ibuprofeno, naproxeno, ketoprofeno) y los fenamatos (ácido mefenámico, ácido niflúmico).
 - Dosificación: se administran sólo los 2-3 primeros días de la menstruación.
 - Ácido mefenámico: 500 mg cada 8 horas - Ibuprofeno: 400 mg cada 6 horas
 - Naproxeno: 250 mg cada 6 horas - Ketoprofeno: 50 mg cada 8 horas
 - Los derivados del ácido acético, incluida la indometacina, no son de elección por asociarse a mayores efectos secundarios.

Si a pesar del tratamiento con ACO, AINE o la combinación de ambos persiste la dismenorrea, se debe remitir a su ginecólogo para descartar otras causas.



VI. DOLORES PÉLVICOS

A. ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA AGUDA

Es un síndrome clínico caracterizado por la infección del tracto genital superior que se produce casi siempre por vía ascendente desde el cuello uterino. El impacto que la infección pélvica ejerce sobre la condición física de la mujer va desde la infección asintomática o silente a una mayor morbilidad que en algunos casos puede llegar hasta la muerte. Incluye una variedad de condiciones inflamatorias que afectan el tracto genital superior. Los Centros de Control de Enfermedades la definen como un síndrome agudo debido al ascenso de microorganismos de la vagina o el cuello uterino al endometrio, trompas uterinas y en ocasiones a las estructuras vecinas (ovarios, peritoneo y cavidad pelviana).

La mayoría de los casos de enfermedad inflamatoria pélvica aguda están relacionados con enfermedades de transmisión sexual. El 8-20% de las mujeres con cervicitis por gonococos no tratadas y el 8-10 de las mujeres con cervicitis por clamidias no tratadas se complican con dicha patología. Otros factores que ha sido relacionados con el incremento de enfermedad inflamatoria pélvica aguda incluyen el uso de dispositivos intrauterinos y las infecciones puerperales y post aborto, también se asocia con algunos procedimientos operatorios; tales como dilatación y curetaje uterino, Histerosalpingografía e historia de enfermedad inflamatoria pélvica L previa. La enfermedad inflamatoria pélvica aguda ha afectado por lo menos una vez al 10% de las mujeres en edad reproductiva.

Esta patología es más frecuente entre la segunda y tercera décadas de la vida con una alta incidencia (25% a 50%) en nulíparas. Deja en muchas ocasiones secuelas, tales como infertilidad, algia pélvica crónica, aumenta las incidencias de embarazo ectópico, elevando la morbimortalidad de las mujeres en edad fértil.

La enfermedad inflamatoria pélvica es un síndrome clínico caracterizado por la infección del tracto genital superior que se produce casi siempre por vía ascendente desde el cuello uterino.

La relación sexual con espermatozoides que transportan bacterias y la pérdida de la biología vaginal normal, con alteraciones del moco cervical parece ser el principal causante de la enfermedad inflamatoria pélvica.

1. Localización de la enfermedad inflamatoria pélvica aguda

- Metritis o Endometritis.
- Salpingitis (incluye salpingitis silenciosa).
- Salpingovaritis.
- Absceso tubárico.
- Piosalpinx.
- Pelvipertonitis.
- Parametritis o Pelviculitis.
- Duglasitis que incluye el absceso de Douglas.



- Localización extragenital (perihepatitis o síndrome de Fitz-Hugh-Curtis).

Muchos investigadores y ginecólogos en el mundo utilizan el término de enfermedad inflamatoria pélvica aguda como sinónimo de salpingitis aguda, por ser las trompas la localización más frecuente de la infección genital.

2. Etiología

Las vías de la propagación genital son:

- Ascendente (80-90 %).
- Linfática (+ 6%).
- Hemática (+ 3%).
- Contigüidad (3%).

La infección del tracto genital alto produce, casi siempre, por vía ascendente desde el cérvix uterino. Clásicamente se distinguen 2 tipos fundamentalmente de enfermedad inflamatoria pélvica aguda la tuberculosa y la inespecífica. En 1886 el ginecólogo sueco Westermarck fue el primero en aislar el gonococo de las trompas de una paciente con signos de salpingitis. De esta manera se desglosó la enfermedad inflamatoria pélvica aguda inespecífica en gonocócica y no gonocócica.

Desde entonces han sido mucho los gérmenes implicados, pero ha sido a partir de la década de los 70 cuando se ha avanzado en nuestros conocimientos acerca de la etiología de la enfermedad inflamatoria pélvica aguda debido a nuevos métodos de diagnósticos de laboratorio y a la detección y diferenciación taxonómica de nuevos microorganismos.

3. Patogenia microbiana

- Microorganismos de transmisión sexual:
 - *Neisseria gonorrhoeae*.
 - *Chlamydia trachomatis*.
- Patógenos respiratorios:
 - *Haemophilus influenzae*.
 - *Streptococcus pyogenes*.
 - *Streptococcus pneumoniae*.
- Microorganismos endógenos:
 - Microorganismos de la vaginosis bacteriana:
 - *Prevotella*.
 - *Mycoplasma Hominis*, el *T-Mycoplasma Urealyticum* y el *Fermentans*.
- Microorganismos intestinales:
 - *Bacteroides fragilis*.
 - *Escherichia Coli*.



En el momento actual, se incluyen como principales agentes etiológicos de la enfermedad inflamatoria pélvica aguda la *Neisseria gonorrhoeae*, las clamidias y los anaerobios. Otros microorganismos como los microplasmas y los actinomices se están observando con frecuencia.

La presencia de anaerobios así como de bacterias aerobias puede deberse a un fenómeno de sobre infección secundaria. Hay autores que señalan que excepto para el gonococo y la *Chlamydia trachomatis*, no existen datos suficientes que permitan afirmar que otras bacterias tengan un papel primario en la infección de unas trompas sanas. Una vez alterada la integridad anatómica de la trompa, se produciría la infección mixta o poli microbiana.

El papel de la tuberculosis en las infecciones genitales ha disminuido drásticamente en los últimos años.

El gonococo ha sido el germen más estudiado y su aislamiento en la enfermedad inflamatoria pélvica aguda tiene una frecuencia muy variable, mientras que en los Estados Unidos los aíslan por cultivo cervical entre un 65–80% de la enfermedad inflamatoria pélvica aguda, en Europa solo lo aíslan el 5 y 22% de las pacientes que presentan enfermedad inflamatoria pélvica aguda.

El gonococo, tiene una gran capacidad para fijarse en las células epiteliales e incluso para penetrar en la mucosa tubárica, debido a que produce un lipopolisacárido específico (LPS gonocócico) que es una potente toxina para el epitelio tubárico, lesionando las células ciliadas que pierden su gran capacidad de producir anticuerpos y con ello predisponen a la sobre infección ascendente por otros gérmenes y al embarazo ectópico.

La *Chlamydia* en el momento actual se considera como el patógeno de transmisión sexual más frecuente, superando incluso al gonococo.

La salpingitis aguda constituye la complicación más seria por *Chlamydia* en la mujer. La salpingitis aguda por *Chlamydia* es clínicamente más benigna y cursa con menos fiebre que la gonocócica o la no gonocócica que no son por clamidias.

El término de infección pélvica poli microbiana se refiere a dos hechos:

- A que la enfermedad inflamatoria pélvica aguda es posible aislar, en cultivo, una gran variedad de gérmenes tanto aerobios como anaerobios
- A que estos gérmenes suelen hallarse habitualmente en el tracto genital bajo y ocasionan una infección primaria por otros gérmenes.

Cuando existen gérmenes anaerobios en la enfermedad inflamatoria pélvica suelen ser de origen endógeno. Estas enfermedad inflamatoria pélvica son más graves y se forman abscesos pélvicos con más frecuencia. En los abscesos pélvicos se detectan anaerobios en el 85% de los casos.

El papel de los microplasmas en las infecciones genitales como agente primario es dudoso.

El *Actinomyces israeli* se relaciona con la enfermedad inflamatoria pélvica aguda asociada a DIU como es un anaerobio gram positivo suele dar un cuadro grave con la formación de absceso pélvico o tubárico.



4. Factores de riesgo o favorecedores de la enfermedad inflamatoria pélvica

- Parto o aborto espontáneo.
- Procederes invasivos en el aparato genital (aborto provocado, regulación menstrual, histerosalpingografía, insuflación tubárica, histerometría, legrado diagnóstico, colocación de DIU y su retiro, duchas vaginales y operaciones sobre cuello uterino).
- Edad y promiscuidad sexual.
- Enfermedad inflamatoria pélvica aguda previa.

Los factores enunciados se explican por sí solos, pero creemos oportuno mencionar algunos de ellos.

La enfermedad inflamatoria pélvica aguda es significativamente más frecuente por debajo de los 30 años y el riesgo es especialmente elevado en adolescentes. Esto se ha relacionado con un mayor grado de promiscuidad sexual en edades jóvenes

El DIU aumenta el riesgo de enfermedad inflamatoria pélvica aguda y especialmente en nulíparas, hecho que se atribuye a una mayor incidencia de promiscuidad sexual en las nulíparas. Como mecanismos de infección se señalan el arrastre de gérmenes al colocar el dispositivo (proceder invasivo) la inflamación estéril del endometrio y las trompas que esto origina y la presencia del hilo en el canal cervicovaginal.

Los contraceptivos orales pueden reducir el riesgo de enfermedad inflamatoria pélvica aguda clínicamente manifiesta y su severidad esta acción protectora se presenta solo a partir de los 12 meses de su ingesta y haberlos tomado no protege. Sin embargo, la salpingitis silenciosa aparece con mayor frecuencia en las mujeres que usan contraceptivos orales, los cuales aumentan la incidencia de ectopias cervicales y ello facilita la infección por Clamydia, que infecta selectivamente las células columnares más que las escamosas ectocervicales.

Los métodos de barrera por un mecanismo de actuación mecánica, y los espermicidas por su posible acción bactericida reducen la incidencia de enfermedades de transmisión sexual y de la enfermedad inflamatoria pélvica aguda.

El riesgo de enfermedad inflamatoria pélvica aguda al practicar una interrupción de la gestación aumenta con el tiempo de amenorrea y según la técnica usada, siendo mayor el riesgo con dilatación y raspado que con la aspiración.

Un riesgo de 2 - 3 veces mayor para presentar un nuevo episodio lo representa la enfermedad inflamatoria pélvica aguda anterior.

5. Diagnóstico

La paciente generalmente acude al médico, refiriendo dolor en bajo vientre, fiebre que se puede acompañar de escalofríos y leucorrea purulenta y/o fétida.



Al interrogatorio podemos recoger con gran frecuencia alguno de los siguientes antecedentes: Procederes invasivos del aparato genital, un parto, aborto espontáneo o una enfermedad inflamatoria pélvica aguda previa.

Al examen físico, se puede encontrar a la palpación del abdomen y examen ginecológico así como en los resultados de complementarios y algunos medios 3 de los siguientes síntomas:

- Dolor espontáneo a la palpación en hipogastrio.
- Signos de irritación peritoneal.
- Presencia de leucorrea purulenta y/ o fétida.
- Dolor a la movilización cervical.
- Dolor anexial.
- Temperatura mayor de 38 C.

Presencia de al menos 2 de los siguientes datos:

- Leucocitosis superior a 10.000.
- Eritrosedimentación mayor a 50 mm/h.
- Masas anexiales inflamatorias (por examen ginecológico, ultrasonografía o laparoscopia).
- Obtención del líquido purulento por punción abdominal o del Douglas.
- Test de Gram. o clamidias: positivo.

Si se establece el diagnóstico de enfermedad inflamatoria pélvica aguda podemos clasificar la enfermedad en el estadio en que se encuentra.

6. Estadios

- **Estadio I:** salpingitis aguda sin pelvi peritonitis.
- **Estadio II:** salpingitis aguda con pelvi peritonitis.
- **Estadio III:** salpingitis con formación de absceso tubo ovárico.
- **Estadio IV:** rotura de abscesos tubáricos.

El estadio en que se encuentra la enfermedad inflamatoria pélvica aguda en ocasiones es muy difícil de precisar por la clínica, debido a la dificultad de obtener datos por el tacto vaginoabdominal en una paciente que puede presentar una pelvipertonitis aguda.

Cuando se sospecha una enfermedad inflamatoria pélvica aguda con criterios clínicos clásicos de dolor pélvico y anexial fiebre, flujo, eritro acelerada y leucocitosis, al realizar una laparoscopia, se comprueba que sólo el 65 % tienen una enfermedad inflamatoria pélvica aguda.

La ecografía puede resultar un medio diagnóstico complementario de gran utilidad pues puede informar del estadio de la enfermedad porque puede diferenciar un absceso tubárico de una salpingitis aguda con adherencia intestinal a los anejos.



En el absceso tuboovárico, el examen ecográfico revela la presencia de una masa pélvica de diferentes dimensiones, siendo las más frecuentes las de diámetros inferiores a 5 cm. Las masas pélvicas de más de 8 cm de diámetro se presentan en los cuadros más graves e indican que puede producirse la rotura del absceso o existe una pelvis congelada, en cerca de la mitad de las pacientes con absceso tubo ovárico la ecografía puede revelar en el fondo del saco de Douglas la presencia de líquido finamente ecogénico sugestivo de colección purulenta.



Figura 115. Absceso tubo-ovárico.

La laparoscopia es posiblemente el medio de diagnóstico más importante en la enfermedad inflamatoria pélvica aguda además se puede utilizar para recoger muestras para cultivo y para proceder a terapias. No obstante, cuando hay diagnóstico de salpingitis aguda y no se observa el trasudado, el diagnóstico hay que tomarlo con reservas.

La Cintigrafía con leucocitos antígenos radioactivos y la TAC son medios auxiliares muy útiles para el diagnóstico de absceso tuboovárico, pero no se ha podido demostrar que superen el examen ginecológico, la ecografía y la laparoscopia.

7. Profilaxis

No cabe duda que las bases para la enfermedad inflamatoria pélvica aguda están dadas por una buena atención ginecológica, evitar los procedimientos invasivos en el aparato genital y educar sexualmente a la población.

8. Tratamiento

Las únicas pacientes que pueden hacer tratamiento ambulatorio son las que presentan el estadio I y II de la enfermedad a excepción de las adolescentes.

Toda paciente con el diagnóstico de enfermedad inflamatoria pélvica aguda en estadio III, y IV deben ser hospitalizadas en centros que cuenten con servicios de ginecología.

Al ingreso pueden indicarse los siguientes complementarios:

- Serología y VIH.
- Hemograma con diferencial.
- Eritrosedimentación: al ingreso y después, cada 3-5 días.

- Parcial de orina.
- Exudado de vaginal simple y cultivo.
- Test de Gram.
- Ultrasonido ginecológico al ingreso y después de cada 7 días.
- Laparoscopia en los casos con dudas diagnósticas.
- Laparoscopia en caso de enfermedad inflamatoria pélvica aguda en estadio IV.

Medicación sintomática

Analgésicos: dipirona (600 Mg.), c/ 8 horas o 1 tableta (300 Mg.) c/8 h.

Sedantes e Hipnóticos: diazepam (5 mg) 1 tableta c/8 h. Puede usarse cualquier tipo de sedante o hipnótico.

Terapéutica Antibiótica

Esta debe ser encaminada a lograr un amplio espectro, debido a la posible etiología poli microbiana de la enfermedad. La medicación antibiótica debe ser administrada por vía endovenosa, siempre que no esté contraindicada dicha vía.

La doxiciclina ha dado muy buenos resultados en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria pélvica aguda cuya etiología es por *Clamidia trachomatis*, además de tener una eficacia aceptable contra el gonococo.

Las quinolonas, como el ofloxacino, tienen actividad contra algunos gérmenes facultivos gram + y contra gram -, incluyendo el gonococo y la clamidia, pero la actividad contra los anaerobios es muy limitada, es efectiva en el tratamiento de la salpingitis no complicada con absceso tuboovárico. En estos casos, cuando se usa, debe asociarse a la clindamicina (lincomicina que tiene gran actividad contra anaerobios y gérmenes Gram +).

La asociación de esteroides a la terapéutica antibiótica en la enfermedad inflamatoria pélvica aguda es muy discutida. Quienes condenan su uso lo hacen por su efecto inmunodepresor aduciendo que este efecto favorece la progresión de la Sepsis. Quienes lo defienden plantean que al mejorar la perfusión tisular, mejora el estado general, la fiebre desaparece y la eritrosedimentación disminuye, parece ser que favorece la entrada de antibióticos a los abscesos. Estudios realizados en EEUU aseguran que, su uso asociado a los antibióticos logra una curación del 75% de los abscesos y principalmente del absceso tuboovárico, mientras que los abscesos tratados solo con antibióticos curan en un 50%, por lo que su uso disminuye la necesidad de tratamiento quirúrgico. No se ha podido determinar aun la influencia que pudieran tener los esteroides en el aumento de esterilidad post-enfermedad inflamatoria pélvica aguda

Dosis de 15-30 Mg. de prednisona, vía oral en 24 horas dividida en 3 dosis parece ser la dosis ideal, el tiempo de Tratamiento es variable y está en relación con la localización e intensidad del proceso inflamatorio pélvico.



Criterios del tratamiento quirúrgico

- Rotura de abscesos (estadio IV de la enfermedad).
- Persistencia de abscesos tuboováricos después de tratamiento antibiótico.
- Empeoramiento de la paciente a pesar del tratamiento antibiótico.
- Persistencia de fiebre y no mejoría de las pacientes en estadio III al cabo de 72 horas de tratamiento antibiótico.
- Recidivas o reinfecciones repetidas de episodios de enfermedad inflamatoria pélvica aguda

El tratamiento radical (histerectomía con doble anexectomía) estará indicado en pacientes con las formas graves de la enfermedad y en pacientes que tienen su paridad satisfecha.

El tratamiento quirúrgico conservador se realizara en pacientes jóvenes o sin descendencia que no presentan formas graves de la enfermedad.

Actualmente la laparoscopia y la cirugía endoscópica han tomado gran auge en el mundo como una variante del tratamiento quirúrgico clásico.

El drenaje percutáneo, dirigido por ecografía está ganando adeptos como tratamiento del abscesos tuboováricos en mujeres que no tienen hijos.

Seguimiento de la enfermedad inflamatoria pélvica

La paciente que ha padecido una enfermedad inflamatoria pélvica aguda debe tener un seguimiento por el especialista de ginecología para orientar a la paciente y evitar:

- Recidiva de la enfermedad inflamatoria pélvica aguda (cuando aparece un nuevo episodio de la enfermedad, antes de las 6 semanas del episodio anterior).
- Reinfección (cuando aparece después de 6 semanas del episodio anterior).
- Forma crónica de la enfermedad (dolor pelviano, dispareunia, trastornos menstruales, etc.)

9. Pronóstico

El 12 % de las pacientes repiten el episodio.

El 6% puede presentar esterilidad de causa tubárica, que puede ascender a 18 % si tienen una nueva enfermedad inflamatoria pélvica aguda y llegar al 40 % si se repite en 3 ocasiones.

En aproximadamente el 25 % de los embarazos ectópicos hay antecedentes de enfermedad inflamatoria pélvica aguda y en casi el 50 % puede demostrarse una salpingitis silenciosa.

Entre el 16 y 18 % evolucionan hacia la forma crónica de la enfermedad.



10. Complicaciones

El riesgo de embarazo ectópico aumenta de 1 en 200 a 1 en 20 después de haber tenido enfermedad inflamatoria pélvica.

Los riesgos de infertilidad también aumentan:

- 15% de riesgo de infertilidad después del primer episodio de enfermedad inflamatoria pélvica.
- 30% de riesgo de infertilidad después de dos episodios de enfermedad inflamatoria pélvica.
- 50% de riesgo de infertilidad después de tres o más episodios de enfermedad inflamatoria pélvica.

11. Prevención

Entre las medidas preventivas se pueden mencionar, las prácticas de sexo seguro, el seguimiento de las recomendaciones médicas después de eventos o procedimientos ginecológicos, la realización de un tratamiento adecuado y oportuno cuando se presenten enfermedades de transmisión sexual y el tratamiento obligatorio de las parejas sexuales.

B. SÍNDROME PREMENSTRUAL (SPM)

Es un conjunto de síntomas físicos y psicológicos que tienen lugar durante la fase lútea del ciclo menstrual y desaparecen cuando comienza la menstruación. La cronicidad e intensidad de los síntomas que causan alteraciones en la vida cotidiana son los principales problemas de las mujeres que padecen esta entidad. Este trastorno puede presentarse con una amplia gama de síntomas que incluyen depresión, labilidad emocional, dolor abdominal, aumento de la tensión mamaria, cefalea y cansancio.

Se refiere a un amplio rango de síntomas emocionales o físicos que típicamente se presentan más o menos de 5 a 11 días antes de que una mujer comience su ciclo menstrual mensual. Los síntomas generalmente desaparecen cuando la menstruación comienza o poco después.

El 95% de las mujeres en edad reproductiva presentan al menos un episodio de SPM. Las mujeres con sintomatología más grave usualmente reciben el diagnóstico de síndrome disfórico premenstrual (SDPM).

Las principales terapias consisten en medicación anovulatoria y fármacos que actúan sobre el sistema nervioso central.



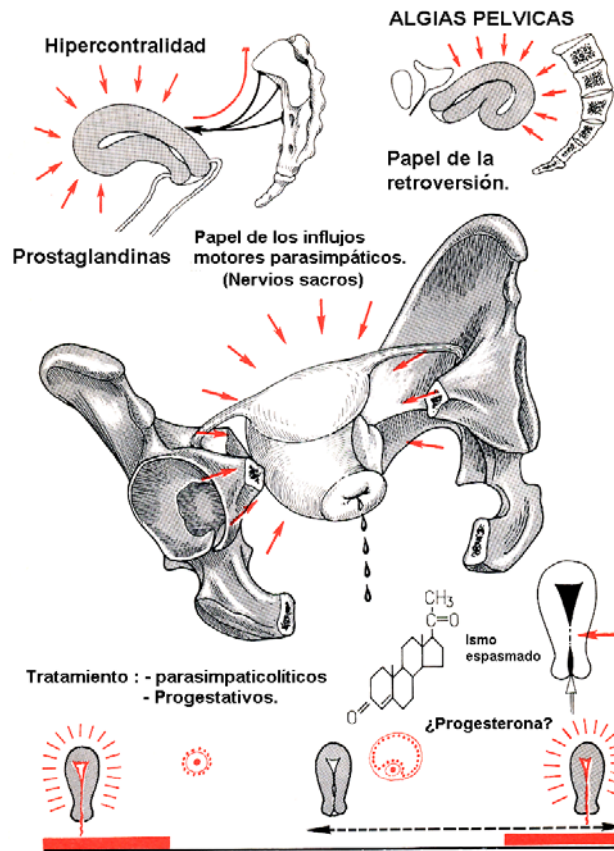


Figura 116. Dolor pélvico en PMS.

1. Epidemiología

Hasta un 85 por ciento de las mujeres experimenta, durante sus años reproductivos, algunos de los síntomas comunes asociados con el PMS. Además, alrededor de un 30 a un 40 por ciento de ellas padecen síntomas tan graves que llegan a afectar sus actividades diarias. Se estima que menos de un 10 por ciento de las mujeres experimentan síntomas tan extremos que se las considera incapacitadas por el trastorno.

2. Etiología

El síndrome premenstrual parece estar relacionado con la fluctuación en los niveles de estrógeno y progesterona del organismo y no implica necesariamente una deficiencia en el funcionamiento de los ovarios. A continuación se enumeran algunos de los factores que se han sugerido como posibles causas del síndrome premenstrual:

- Desequilibrio estrógeno-progesterona.
- Hiperprolactinemia (secreción excesiva de prolactina, la hormona que estimula el desarrollo de los senos).
- Exceso de aldosterona.

- Cambios en el metabolismo de los hidratos de carbono.
- Retención de sodio y agua en los riñones.
- Hipoglicemia (bajo nivel de glucosa en sangre).
- Alergia a la progesterona.
- Factores psicogénicos.

La etiología exacta del SPM no se conoce, pero existen varias teorías que involucran diferentes hormonas y neurotransmisores. Los esteroides sexuales producidos por el cuerpo lúteo parecen estar implicados en su aparición ya que cuando se emplean anovulatorios o análogos de GnRH, el cuerpo lúteo está ausente y el SPM no se manifiesta. Por otra parte, un porcentaje significativo de pacientes menopáusicas que reciben terapia de reemplazo hormonal también manifiestan el síndrome.

Los neurotransmisores relacionados con la aparición del SPM son la serotonina y el ácido gamma-aminobutírico (GABA). Se cree que la serotonina aumenta la sensibilidad a la progesterona.

El GABA es uno de los neurotransmisores más importantes en el cerebro humano. Estudios clínicos indicaron menores niveles de GABA en plasma y líquido cefalorraquídeo en personas con trastornos del estado de ánimo.

La alopregnanolona se encuentra disminuida en el líquido folicular y en la fase lútea de pacientes con SPM. Esta molécula tiene un mecanismo de acción bimodal sobre el estado de ánimo negativo. En altas dosis tiene un efecto ansiolítico, antiagresivo, sedante y antiepiléptico, y en bajas dosis provoca reacciones emocionales graves en el 2% a 3% de las mujeres y moderadas en hasta el 20%.



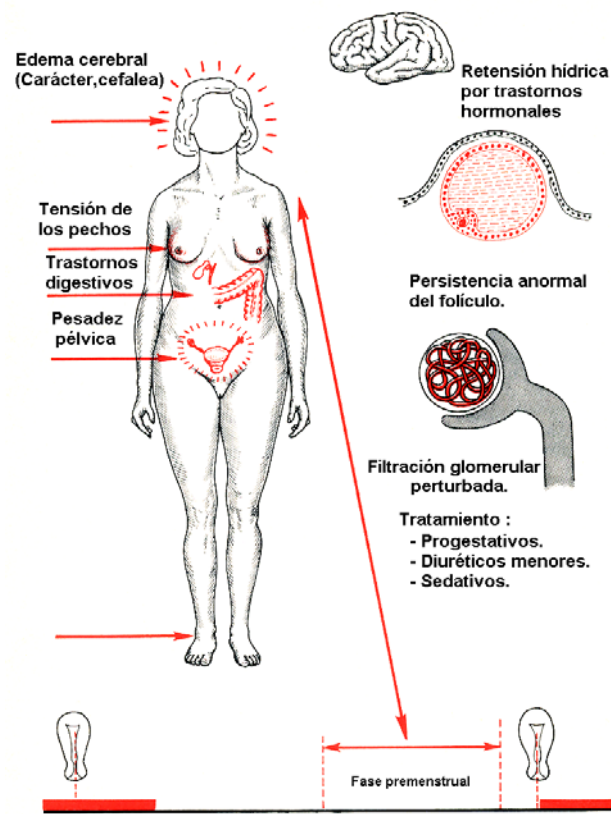


Figura 117. Síndrome premenstrual.

3. Síntomas

Los síntomas del SPM pueden ser somáticos, psicológicos, conductuales o una combinación de ellos. Los síntomas se presentan en la fase lútea del ciclo menstrual y resuelven con el comienzo de la menstruación, son recurrentes y de intensidad variable. El SDPM es el caso más grave y con mayor componente psicológico de todo el espectro del SPM y afecta al 2%-6% de las mujeres.

Las manifestaciones psicológicas clásicas del SPM son: ansiedad, irritabilidad, depresión, oscilaciones del estado de ánimo, alteraciones del sueño, pérdida del autocontrol, cansancio y disminución de la libido.

Los síntomas somáticos son frecuentes e incluyen: aumento de la tensión mamaria y del peso, cefaleas, cambios en el apetito, dolores generalizados y sensación de distensión.

Algunas situaciones clínicas como la ansiedad, el asma, la migraña, la epilepsia, la artritis reumatoidea y las alteraciones en la alimentación pueden agravarse en el período premenstrual.

A continuación, se enumeran los síntomas más comunes del síndrome premenstrual. Sin embargo, cada adolescente puede experimentarlos de una forma diferente. Los síntomas pueden incluir:

- **Síntomas psicológicos**
 - Irritabilidad
 - Nerviosismo
 - Falta de control
 - Agitación
 - Enojo
 - Insomnio
 - Dificultad para concentrarse
 - Letargo
 - Depresión
 - Fatiga considerable
 - Ansiedad
 - Confusión
 - Mala memoria
 - Disminución de la autoestima
 - Paranoia
 - Hipersensibilidad emocional
 - Episodios de llanto
 - Mal humor
 - Alteraciones del sueño
- **Retención de líquido**
 - Edema (hinchazón de los tobillos, las manos y los pies)
 - Aumento de peso periódico
 - Oliguria (disminución de la cantidad de orina)
 - Inflamación y dolor de los senos
- **Problemas respiratorios**
 - Alergias
 - Infecciones
- **Molestias en los ojos**
 - Alteraciones de la visión
 - Conjuntivitis
- **Síntomas gastrointestinales**
 - Cólicos abdominales
 - Distensión gaseosa
 - Constipación



- Náuseas
- Vómitos
- Pesadez o presión en la pelvis
- Dolor de espalda
- **Problemas cutáneos**
 - Acné
 - Neurodermatitis (inflamación de la piel con comezón)
 - Empeoramiento de otros trastornos cutáneos, incluido el herpes labial
- **Síntomas neurológicos y vasculares**
 - Dolores de cabeza
 - Vértigo
 - Síncope (desmayo)
 - Entumecimiento, sensación de punzadas, hormigueo o aumento de la sensibilidad en los brazos y, o en las piernas
 - Fácil formación de moretones
 - Palpitaciones
 - Espasmos musculares
- **Otros**
 - Disminución de la coordinación
 - Menstruación dolorosa
 - Disminución de la libido (deseo sexual)
 - Cambios en el apetito
 - Antojos de comidas
 - Sofocos

4. Diagnóstico

El rasgo principal del SPM es la ausencia de síntomas en los días comprendidos entre la finalización de la menstruación y la ovulación. El diagnóstico se realiza clínicamente empleando calendarios menstruales con el fin de establecer en qué momento del ciclo aparece la sintomatología. Debe realizarse en forma prospectiva y mediante la observación de al menos dos ciclos menstruales consecutivos.

El examen físico sólo es útil para descartar otras causas que puedan simular los síntomas físicos del SPM.

5. Tratamiento hormonal

Progesterona y progestágenos

El fundamento de utilizar progesterona o progestágenos en el tratamiento del SPM se basa en la hipótesis que sostiene que este síndrome es causado por una deficiencia en los niveles de progesterona. Sin embargo, no hay suficientes informes en la literatura para sostener esta



presunción. La efectividad del tratamiento con progesterona fue evaluada en una revisión sistemática donde se incluyeron 17 estudios de los cuales sólo 2 eran ensayos clínicos. Uno de los estudios mostró mejoría en el grupo con intención de tratar sólo durante el primer ciclo. Otro trabajo no mostró diferencias estadísticamente significativas entre la progesterona administrada por vía oral, por vía vaginal o la administración de placebo.

Los autores de esta revisión no pudieron llegar a una conclusión acerca del efecto de la progesterona en el tratamiento del SPM. El tratamiento con progestágenos no demostró mejoría clínica significativa en el SPM.

Estrógenos

Existen algunas publicaciones que afirman que la supresión estrogénica de la función ovárica elimina el SPM. Los estrógenos se pueden emplear en forma de implantes, parches o geles.

Magos y col publicaron el primer estudio que mostró el efecto anovulatorio de los implantes con estrógenos. En su estudio utilizaron implantes de 100 mg de estradiol a lo cual agregaron 5 mg de noretisterona por vía oral durante 7 días para prevenir la hiperplasia de endometrio. Este estudio demostró que el implante con estrógenos es superior al placebo en el tratamiento del conjunto de síntomas de SPM.

Debido a que los síntomas del SPM pueden reaparecer cuando se administran progestágenos orales, se pueden utilizar progestágenos de liberación local (como el dispositivo intrauterino liberador de levonorgestrel) para prevenir la hiperplasia de endometrio.

Anticonceptivos orales combinados

Los anticonceptivos orales (ACO) combinados deberían ser efectivos para el tratamiento del SPM ya que impiden la ovulación; sin embargo, pueden producir algunos síntomas similares como la retención hídrica y la irritabilidad.

Los ACO nuevos de baja dosis que tienen como progestágeno a la drospirenona han demostrado ser efectivos en el tratamiento del SPM y del SDPM. La drospirenona es un derivado de la espironolactona con actividad antiandrogénica (reduce la seborrea y el acné) y antiminerlocorticoidea (disminuye el edema).

Los ACO trifásicos reducen significativamente la mastalgia y la distensión, pero no tienen efecto beneficioso alguno sobre los cambios en el estado de ánimo.

Análogos de la GnRH

Los análogos de la GnRH provocan la desensibilización hipofisaria a la GnRH mediante la regulación negativa de sus receptores. Como consecuencia de esto, no se liberan las hormonas foliculoestimulante (FSH) ni luteinizante (LH), impidiéndose la ovulación.

Los análogos de GnRH parecen ser más eficaces para el tratamiento de los síntomas físicos que para el manejo de los síntomas conductuales.



Se emplean generalmente por períodos cortos ya que luego del tratamiento por más de 6 meses aparecen síntomas menopáusicos y hay pérdida del hueso trabecular. El agregado de tibolona previene estos efectos adversos y no disminuye la eficacia de los análogos en el tratamiento del SPM.

Danazol

Tiene propiedades androgénicas y antigonadotróficas. En dosis continuas de 200 ó 400 mg ha demostrado ser beneficioso en el tratamiento del SPM y la mastalgia cíclica. Se cree que actúa inhibiendo la ovulación y los ciclos.

Los efectos adversos que aparecen con su empleo a largo plazo son principalmente virilizantes (hirsutismo, aumento de peso y cambios en el tono de voz), es por ello que actualmente no está permitido su uso para el tratamiento del SPM.

Bromocriptina

Es un análogo de la dopamina que demostró ser útil en el tratamiento de la mastalgia premenstrual, mediante un mecanismo de acción que no se conoce completamente.

Algunos estudios demostraron que la bromocriptina también mejora otros síntomas del SPM como el edema, la distensión, el aumento de peso, el insomnio, la ansiedad y la irritabilidad. Sin embargo, los beneficios de esta medicación no han sido demostrados consistentemente en la literatura.

Espironolactona

La espironolactona es un antagonista del receptor de la aldosterona que se emplea usualmente como antihipertensivo y diurético. Estudios con esta droga demostraron que administrada en dosis diarias de 100 mg durante el período premenstrual mejora el estado de ánimo.

Algunos trabajos muestran que la distensión, irritabilidad, depresión, tensión mamaria y el deseo de comer dulces, son menores en pacientes tratadas con espironolactona cuando se las compara con un grupo placebo. Sin embargo, otros concluyen que no se evidencia mejoría en ninguno de los síntomas del SPM.

Debido a las incongruencias encontradas entre los diferentes estudios, el beneficio de la espironolactona en pacientes con SPM resulta controvertido.

6. Tratamientos no hormonales

Antidepresivos

Los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) demostraron ser muy efectivos en el tratamiento de los síntomas físicos y conductuales del SPM. El beneficio de los ISRS se observa desde el primer mes, pero cuando se suspende la medicación los síntomas recurren rápidamente.



Los ISRS pueden ser administrados en forma continua o sólo durante la fase lútea, ya que en ambos casos se obtienen resultados similares.

Suplementos dietéticos

La vitamina B6 combinada con el magnesio reduce la ansiedad y los suplementos de calcio son efectivos para aquellos síntomas como la retención hídrica, los dolores y la compulsión por la comida.

Terapia cognitiva conductual

Algunas publicaciones sostienen que la terapia cognitiva conductual reduce el impacto negativo del SPM y que su efecto se mantiene en el tiempo.

Fitoterapia

Hay evidencia que el extracto de Vitex agnus castus mejora significativamente los síntomas del SPM.

Terapia complementaria

El ejercicio aeróbico y la relajación pueden aportar algún beneficio en el manejo de los síntomas leves, pero aún no existen estudios clínicos que evalúen estas terapias.

Cirugía

Si bien la anexohisterectomía y la anexectomía bilateral curan completamente el SPM son tratamientos cruentos que rara vez están justificados. La cirugía se reserva para aquellas pacientes con síntomas graves que no mejoran con otros tratamientos.

C. DISPAREUNIA

El dolor coital puede ser un serio hándicap al desarrollo de unas relaciones sexuales gratificantes no sólo por las molestias que conlleva el realizar el coito, sino porque así mismo el miedo puede dificultar la excitación sexual o incluso actuar como una barrera para el orgasmo y producir un incremento importante en la tensión que dificulte el abandonarse a la experiencia y el gozar de la sexualidad, o facilite la aparición de problemas como el vaginismo.

No es infrecuente que si este problema se mantiene, la mujer progresivamente vaya perdiendo interés en su actividad sexual, facilitándose la aparición de la anorgasmia y del deseo sexual inhibido.

El dolor causado por la dispareunia o coito doloroso, puede implicar sensaciones de ardor, quemadura, contracción o dolor cortante; y su localización puede estar en la parte externa de la vagina, en la parte interna o en la región pélvica y el abdomen.



1. Generalidades

Descripción

Dolor abdominal, pélvico o vaginal experimentado durante el coito, especialmente con la penetración profunda. Por dispareunia o coito doloroso se entiende la aparición de dolor durante el coito, bien al principio, bien a lo largo del desarrollo del coito o al final del mismo.

Incidencia

La frecuencia de la aparición del coito doloroso es muy variada; en algunos casos puede presentarse en todos los intentos de coito; en otros casos sólo en contadas ocasiones, o sólo en determinadas posturas. Es más, la mayoría de las mujeres que sufren de dispareunia han experimentado dolor en alguna ocasión durante sus actividades sexuales, pero la dispareunia o coito doloroso hace referencia a una condición crónica, es decir, el dolor aparece con relativa frecuencia y durante amplios períodos de tiempo.

Aproximadamente un 15% de mujeres cada año (grave en menos del 2%).

Edad predominante

Edad reproductiva en adelante.

Genética

Sin patrón genético.

2. Causas orgánicas de la dispareunia o coito doloroso

Se suelen considerar para la aparición de la dispareunia o coito doloroso, en primer lugar, posibles causas orgánicas, por ejemplo deformaciones o trastornos del introito vaginal, de la vagina, del útero, de las trompas de Falopio o de los ovarios. También puede producirse como consecuencia de infecciones vaginales o del clítoris (vulvitis, vaginitis), enfermedades de la uretra (uretritis, cistitis) y del ano, malformaciones o cicatrices (a veces las resultantes de la episiotomía del parto), enfermedades de la pelvis, o incluso enfermedades más generales, como diabetes o estados carenciales de estrógenos. Así mismo, cualquier estado físico que origine escasa lubricación vaginal puede producir molestias durante el coito.

Otras causas que pueden favorecer la aparición de dispareunia o coito doloroso pueden ser el uso de determinadas cremas anticonceptivas, espermicidas o de productos detergentes usados en la higiene íntima que irriten la vagina, y el uso de determinados diafragmas o preservativos. Por último, introducciones demasiado profundas o empujes violentos que compriman los órganos internos (útero u ovarios), si bien este problema se evita cuando la mujer se coloca en posición superior durante el coito.



Causas ginecológicas:

- Extrauterinas:
 - Adherencias.
 - Quistes anexiales.
 - Embarazo ectópico crónico.
 - Relajación pélvica (cistocele, uretrocele, rectocele, enterocele).
 - Endometriosis.
 - Anejos prolapsados o adheridos al fórnix vaginal.
 - Neoplasia de tracto genital.
 - Síndrome de ovario residual.
 - Síndrome de congestión pélvica.
 - Salpingitis tuberculosa o por chlamydia.
 - Acortamiento de la vagina después de cirugía o radioterapia.
- Uterinas>
 - Adenomiosis.
 - Miomas.
 - Dismenorrea atípica o dolor ovulatorio.
 - Estenosis cervical.
 - Endometritis crónica.
 - Malposición uterina.
 - Pólipos endometrial o cervical.
 - DIU.
 - Leiomiomas.
 - Prolapso genital.

Causas urológicas

- Neoplasia de vejiga.
- Infección crónica.
- Cistitis: intersticial, radiación, recurrente.
- Uretritis aguda/recurrente.
- Urolitiasis.
- Disinergia del detrusor.
- Uretral: divertículo, carúncula, síndrome uretral.



Sin patología	35%
Endometriosis	33%
Adherencias	24%
Enfermedad pélvica inflamatoria	5%
Miomas	1%
Quistes de ovario	3%
Varicosidades pélvicas	1%
Otras	4%

Tabla 7.

Causas gastrointestinales

- Estreñimiento crónico.
- Cáncer de colon.
- Síndrome del colon irritable.
- Colitis ulcerosa.
- Colitis, constipación.
- Enfermedad diverticular.
- Enfermedad de Crohn.
- Hernias.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Obstrucción intestinal crónica intermitente.

Causas musculoesqueléticas

- Fibromiositis.
- Dolor miofascial de pared abdominal.
- Dolor coccígeo crónico.
- Compresión de vértebra lumbar.
- Hernia discal lumbar.
- Mal posición.
- Hernias: ventral, inguinal, femoral, spigel.
- Lumbalgia.
- Neoplasia cordón espinal, nervios sacros.
- Neuralgia genitofemoral.
- Mialgia del piso pélvico.
- Síndrome del piramidal.
- Espondilolistesis.



Otras causas

- Excitación inadecuada (expansión incompleta del fórnix vaginal).
- Atrapamiento de nervio cutáneo en cicatriz.
- Epilepsia abdominal.
- Migraña abdominal.
- Depresión.
- Enfermedad bipolar.
- Porfiria.
- Herpes.
- Alteraciones del sueño.
- Dolor referido.

Se recomienda evitar clasificar el origen de la dispareunia como puramente físico o puramente emocional. Por lo general existen varios factores que causan el problema o contribuyen a éste.

3. Causas psicológicas de la dispareunia o coito doloroso

Tan importante como los aspectos orgánicos pueden ser los aspectos psicológicos para la aparición de la dispareunia o dolor en la penetración. Entre estos, los efectos de una educación sexual inadecuada o una mala información, la ansiedad, la falta de excitación sexual, temores o miedos intensos asociados al coito debido a experiencias traumáticas anteriores (desfloración violenta, abusos o agresiones sexuales, violación) e incluso un tiempo insuficiente dedicado a la excitación que impida la adecuada lubricación vaginal.

Quizá el problema más importante que provoca la dispareunia o dolor en la penetración, de todos sea la falta de excitación, bien porque la mujer no responde en absoluto, bien porque el ritmo de la relación sea demasiado rápido para que llegue a una respuesta eficaz. Es muy difícil que una persona esté ansiosa y pendiente si lo hará bien o mal durante sus relaciones sexuales llegue a excitarse y a lubricar de forma adecuada.

4. Distopias uterinas

Concepto: “corresponde a una mal posición uterina”

La posición normal del útero es de anteversoflexión, con un ángulo cuello uterino cuerpo de 90 - 120° abierto hacia adelante. El fondo uterino en la hemipelvis anterior, no rebasa el primer plano de Hodge y el cuello se ubica en la hemipelvis posterior tras el eje central de la pelvis y por encima del plano biciático.

Normalmente, el útero se desplaza ligeramente al variar la posición de la mujer, durante el ejercicio o al variar al contenido vesical. En consecuencia, sólo se habla de desplazamientos uterinos en los casos en que el útero presenta una posición anormal fija o se halla situado más allá de los límites de variación normal.



En posición erecta, la cervix se halla inclinada en ángulo recto en relación al eje de la vagina. El cuerpo del útero se inclina hacia delante, por lo que este órgano descansa en posición horizontal sobre la cúpula de la vejiga urinaria.

Esta posición del útero se mantiene gracias a la acción de:

- La presión intraabdominal que ejercen los intestinos sobre la superficie posterior del cuerpo uterino cuando la mujer se halla sentada o de pie.
- El tono de la musculatura uterina y la acción de los ligamentos pélvicos fibromusculares específicos, es decir, los ligamentos redondos, los ligamentos cardinales (ligamentos de Mackenrodt) y los ligamentos uterosacros.
- Las fascias y músculos del perineo.

El útero se halla fijado principalmente por tres ligamentos:

- Los ligamentos redondos.
- Los ligamentos cardinales (ligamentos de Mackenrodt).
- Los ligamentos uterosacros.

Después de un embarazo, de la extirpación de un tumor o de vaciar una vejiga urinaria excesivamente distendida, los ligamentos redondos tienden a devolver el fondo uterino a su posición original, siempre que la cervix sea mantenida en posición adecuada por acción de los ligamentos uterosacros. Tanto estos ligamentos como el ligamento redondo contribuyen a mantener la posición normal del útero con respecto a la vagina, mientras que los ligamentos cardinales estabilizan al útero lateralmente.

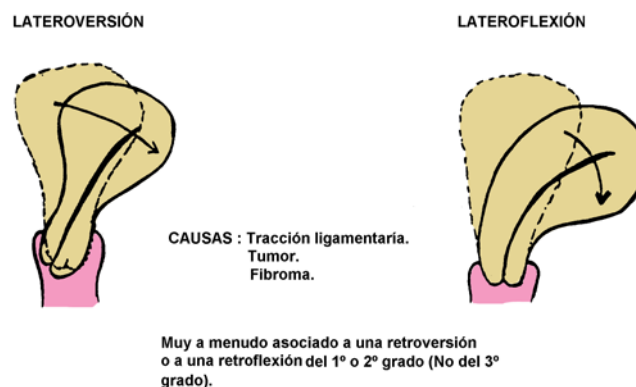


Figura 118. Lateroversión y lateroflexión.

Clasificación de las distopias

1) Flexiones

Si el cuello mantiene su posición y el ángulo cuello cuerpo disminuye de 90º tenemos una anteflexión. Si por el contrario, los ejes del cuello y del cuerpo, por caída del útero hacia la hemipelvis posterior, forman un ángulo hacia abajo de menos de 180º, tenemos una

retroflexión(es la distopia más frecuente). El término retroflexión indica la flexión posterior del cuerpo del útero sobre la cérvix, a nivel del orificio uterino interno. En la mayoría de los casos se altera la relación en ángulo recto existente entre la cérvix y la cúpula vaginal, por lo que la retroflexión se acompaña de cierto grado de retroversión.

Cuando el cuello mantiene su posición normal y el cuerpo uterino se angula o cae lateralmente se califica como lateroflexión derecha o izquierda según el caso.

2) Versiones

El cuello y el cuerpo cambian de posición manteniendo la relación de sus ejes. En la retroversión el cuello se desplaza hacia el pubis y el cuerpo hacia el sacro. En la anteversión, el cuello se desplaza hacia atrás y el fondo uterino hacia adelante. En las lateroverciones el cuerpo se desplaza hacia un lado y el cuello hacia el otro.

El desplazamiento posterior del útero se produce con frecuencia después del parto, momento en que los ligamentos se hallan distendidos y no pueden equilibrar la presión intraabdominal, y en que el útero, durante su proceso de involución, carece del tono normal del miometrio. En estos casos el fondo uterino es desplazado hacia atrás en dirección al sacro. Si existen desgarros perineales que no han sido corregidos de forma adecuada, el desplazamiento del útero en sentido posterior e inferior es casi inexorable.

En algunos raros casos, el desplazamiento posterior del útero se debe a adherencias provocadas por la presencia de tumores o infecciones, que mantienen al útero en dicha posición. En las mujeres de edad avanzada el desplazamiento posterior del útero puede ser debido a una atrofia posmenopáusica con pérdida del tono muscular tanto del útero como de sus estructuras de fijación.

La retroversión define un desplazamiento posterior de la totalidad del útero, sin que varíe la relación existente entre la posición del útero y de la cérvix. Las retroversiones de primer grado son todas aquellas en que el eje que pasa por el cuerpo y la cérvix se dirige anteriormente a la vagina. Si la cérvix y el cuerpo uterino siguen el eje de la vagina se habla de una retroversión de segundo grado. Si el eje uterino se halla situado por detrás del eje vaginal, se trata de una retroversión de tercer grado. Desde el punto de vista clínico, las alteraciones de primer grado apenas presentan problemas, y es probable que se produzcan de forma fisiológica. Las retroversiones de segundo grado son frecuentes sin que den lugar a síntomas.

En pacientes obesas, el diagnóstico debe establecerse generalmente mediante demostración de un endocérnix que se dirige hacia atrás, ya que el fondo del útero no puede palparse por vía abdominal por encima de la sínfisis ni por vía rectal en el fondo de saco de Douglas. En la retroversión de tercer grado puede palparse el cuerpo uterino que se apoya sobre la cara anterior del recto.

3) Distopias de posición

En estas el útero se encuentra trasladado ya sea a la hemipelvis anterior o a la posterior, o bien a derecha o izquierda de la línea media (anteposición, retroposición, lateroposición).



4) Distopias por elevación y descenso

Si se comprueba que el útero asciende a la cavidad abdominal, resultado generalmente de la presencia de miomas, cistoadenomas, hematocolpos, hematocele.

Se define la distopia como elevación uterina, si por el contrario el útero con su cuello desciende por vía vaginal rebasando el tercer plano de Hodge tenemos un descenso o prolapso uterino.

5) Retrocesión

Es el desplazamiento del cuello uterino y tercio superior de la vagina hacia el cóccix, manteniendo normales las demás relaciones del útero. Se habla de retrocesión cuando la cérvix uterina se halla desplazada hacia atrás en dirección al cóccix, manteniéndose normales el resto de las relaciones del útero.

Generalmente la retrocesión se acompaña de anteflexión, consistente en una flexión anterior del cuerpo uterino a nivel del istmo, lo que da lugar a que el fondo del útero vaya a situarse por debajo de la sínfisis del pubis.

5. Manifestaciones clínicas

Signos y síntomas

Dolor, quemazón, sensación de plenitud o de «choque durante la penetración».

Ocasionalmente el dolor puede ser de carácter agudo y brusco; a menudo la dispareunia depende del tipo de actividad sexual o de las posiciones.

Diagnóstico diferencial

- Vulvitis.
- Vestibulitis.
- Infección, absceso o quiste de las glándulas de Bartolini.
- Cambios atróficos.
- Ansiedad, depresión, fobia.
- Abusos sexuales o de otro tipo.
- Masa pélvica (leiomioma uterino, quiste ovárico).
- Acortamiento de la vagina después de cirugía o radioterapia.

Trastornos asociados

Vaginismo, disfunción orgásmica.

Estudio y valoración

- **Laboratorio:** ninguna prueba está indicada.



- **Técnicas de imagen:** ninguna está indicada; la ecografía pélvica (abdominal o transvaginal) se reserva para casos específicos.
- **Pruebas específicas:** ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos

Anamnesis (general y sexual) y exploración pélvica cuidadosa. (Si aparecen molestias, es importante asegurarse de que éstas sean similares a las experimentadas durante el coito).

Hallazgos anatomopatológicos

Ninguno.

6. Tratamiento

No farmacológico

- **Medidas generales:** Valorar y tranquilizar; técnicas de relajación.
- **Medidas específicas:** Dado que la dispareunia es un síntoma, el tratamiento específico de cualquier forma de dolor sexual depende de la causa subyacente. Cuando es necesario un tratamiento más específico pueden ser apropiados los lubricantes vaginales (agentes acuosos o de larga duración), anestésicos locales (para lesiones vulvares) o ejercicios de relajación pélvica.
- **Dieta:** Sin cambios específicos.
- **Actividad:** Sin restricciones.
- **Información para el paciente:** Tranquilizar, técnicas de relajación; alternar posiciones y formas de expresión sexual.

Fármacos de elección

En determinadas pacientes, puede ser apropiado un uso prudente de ansiolíticos o antidepresivos, pero sólo durante cortos periodos.

Tratamientos alternativos

Modificar las prácticas sexuales de la pareja puede reducir el dolor durante el coito. Posponer la penetración hasta que se haya logrado la máxima excitación mejora la lubricación vaginal, asegura la expansión del fórnix vaginal y proporciona un elemento de control a la mujer. También pueden ser útiles aquellas posiciones sexuales que permitan a la mujer controlar la dirección y la profundidad de la penetración (p. ej., con la mujer a horcajadas).

D. ADHERENCIAS

Son bandas fibrosas de tejido similar al cicatricial que se forman entre dos superficies dentro del organismo.



1. Etiopatogenia

Una inflamación, una cirugía o un trauma pueden hacer que un tejido se una a otros tejidos u órganos (similar al proceso de formación del tejido de cicatrización). A veces se pueden formar bandas fibrosas (adherencias) entre dos superficies. La cirugía abdominal, las bandas congénitas o los ataques de apendicitis o enfermedad inflamatoria pélvica también pueden producir adherencias intraperitoneales.

Las adherencias intrauterinas ocurren tan frecuentemente que hasta tienen un nombre propio (Síndrome de Asherman) y las adherencias pélvicas pueden llevar a la esterilidad y a problemas reproductivos.



Figura 119. Adherencias pélvicas.

Las adherencias pélvicas son bandas de tejido cicatricial que se forman entre dos superficies internas del cuerpo. Las inflamaciones por infección, una cirugía o un trauma pueden hacer que los tejidos se peguen a otros tejidos u órgano

2. Síntomas

Van del dolor hasta la infertilidad.

3. Diagnóstico

El examen físico varía según la localización de las adherencias. Se puede recomendar varios exámenes como una laparoscopia, que se utiliza cuando se sospechan adherencias pélvicas; una histeroscopia o una histerosalpingografía.

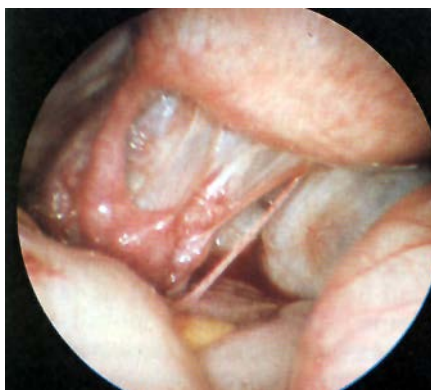


Figura 120. Adherencias pélvicas.

4. Tratamiento

El tratamiento generalmente consiste en la cirugía para separar las adherencias. En general esto es suficiente para permitir el movimiento normal del órgano y reducir los síntomas causados por las adherencias; sin embargo, el riesgo de presentarse más adherencias aumenta a medida que se incrementa el número de cirugías.

5. Complicaciones

Las posibles complicaciones de una adherencia son: glaucoma, infertilidad y obstrucción intestinal o fiebre sin razón conocida.

E. SÍNDROME DE ATRAPAMIENTO DEL NERVO PUDENDO

1. Recuerdo anatómico

El nervio pudendo atraviesa en su recorrido unos intrincados desfiladeros, por esta circunstancia es fácil que se produzcan atrapamientos.

La anatomía del nervio pudendo ha sido profusamente descrita por importantes anatomistas, pero los datos electrofisiológicos nos muestran que los orígenes de las distintas ramas son bastante diferentes de lo que nos dice la anatomía convencional de acuerdo con las investigaciones anátomo-neurofisiológicas de Bisschop y col.

Robert et al, desde la investigación anatómica en cadáveres, suponen que los puntos críticos para la producción de un atrapamiento en el nervio pudendo serían:

- La pinza entre los ligamentos sacrotuberoso y sacroespinoso.
- El canal de Alcock.
- El proceso falciforme.

Es una anatomía compleja, sin embargo necesaria para explicar la patología que su atrapamiento provoca. El nervio pudendo se origina de los segmentos medulares sacros: S2, S3 y S4. Presenta tres zonas:



- **Primer segmento**, comprendido desde su origen hasta la región presacra. No recibe contribución de S1 y S5.
- **Segundo segmento**, que corresponde al canal infrapiriforme. Inmediatamente después de su comienzo, el nervio pudendo penetra la región glútea bajo el músculo piriforme y cruza alrededor del extremo final del ligamento sacroespinoso. Aquí entra en contacto con el ligamento sacrotuberoso. Esta relación anatómica reviste una gran importancia, ya que en esta ubicación los ligamentos se comportan como una verdadera pinza, que puede comprimir al nervio pudendo, causando su “atrapamiento”.
- **Tercer segmento**, que corresponde al canal pudendo o también conocido como de Alcock. Después de pasar alrededor del ligamento sacroespinoso, el nervio pudendo se desplaza bajo el músculo elevador del ano, a lo largo de la tuberosidad isquiática, en una vaina de la aponeurosis del músculo obturador interno que forma el canal de Alcock.

La vagina, en su trayecto anatómico corre paralela a los tres segmentos del nervio pudendo, lo que la transforma en una vía de abordaje lógica para acceder las zonas donde existe compromiso.

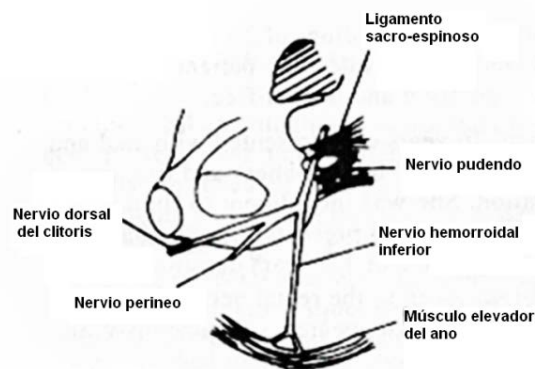


Figura 121. Trayecto del nervio pudendo.

La anatomía de las terminaciones nerviosas es muy compleja y tiene muchas variantes. Sin embargo, el conocimiento de las áreas sensitivas inervadas por el nervio pudendo, nos va a permitir relacionar el dolor con su posible origen pudendo.

El nervio pudendo posee tres ramas terminales:

- **Nervio rectal inferior.**
En la mayoría de las pacientes comienza en el canal de Alcock. Sus ramas terminales sensitivas inervan el canal anal, el tercio caudal del recto, la piel posterior de la zona vulvar y perianal. Además, posee terminaciones perineales cutáneas dorsales. Las terminaciones motoras alcanzan el nivel anal del elevador y el esfínter anal externo.
- **Nervio perineal.**
Emerge del nervio pudendo a la salida del canal de Alcock. Sus ramas sensitivas envuelven el tercio inferior de la vagina y de la uretra, los labios mayores y menores. Las ramas motoras cruzan el diafragma perineal ventral y terminan en el esfínter estriado de la uretra.

- **Nervio dorsal del clítoris.**

Comienza también a la salida del canal de Alcock. Este nervio posee dos ramas, la rama clitorídea o peneana y la rama pubiana, que tienen terminaciones que van más allá de la sínfisis púbica, y que alcanzan al conducto inguinal.

Además el nervio pudendo inerva los músculos bulboespongoso, isquiocavernoso, elevador del ano y el transverso perineal superficial y profundo.

Las tres ramas terminales poseen en diferente proporción fibras motoras, sensitivas y autonómicas. Por ello, su atrapamiento puede causar signos y síntomas de expresión en cualquiera de los tres ámbitos. En total se estima que el 30% es autonómico y el 70% es somático (50% sensitivo y 20% motor).

Inervación del nervio pudendo:

- Sensitiva:
 - Piel del perineo y genitales.
- Motora:
 - Esfínter anal externo.
 - Músculo elevador del ano.
 - Músculo bulbo e isquiocavernoso.
 - Esfínter uretral estriado.
 - Músculos perineales profundos y superficiales.
- Vegetativa:
 - Erección y sensación de necesidad urinaria.

Lugares anatómicos susceptibles de lesión nerviosa:

- Tejidos blandos, óseos o túneles osteofibrosos.
- Áreas de bifurcación del nervio, especialmente ángulos agudos.
- Donde el nervio está relativamente fijo.
- Donde el nervio está sujeto a fricción.

2. Etiología y mecanismos de producción de la lesión

Las posibles causas que pueden originar el síndrome de atrapamiento del nervio pudendo incluyen el parto, caídas, golpes directos y cirugías pélvicas son fuentes frecuentes de esta condición nosológica.

El estreñimiento crónico y el descenso perineal es una de las primeras causas aportadas como desencadenantes del síndrome de atrapamiento del nervio pudendo.

Las causas generales incluyen:

- Trauma directo (ciclismo, hípica, sillas duras o cirugía pélvica).
- Estiramiento del nervio durante el parto.



- Combinación de trauma y estiramiento.
- Inestabilidad de la articulación sacroilíaca.
- Puntos Gatillo en músculo piramidal.
- Puntos Gatillo en músculo elevador del ano y obturador interno.
- Estreñimiento crónico, incontinencia fecal y prolapso rectal.

Shafik hace mención en un interesante artículo sobre la importancia del acompañamiento del prolapso rectal a la incontinencia rectal para la producción del síndrome de atrapamiento del nervio pudendo. Se encuentra con valores electromiográficos y electroneurográficos anormales así como una hipoestesia perianal y lo trata con una descompresión, obteniendo resultados alentadores.

El dolor vulvar asociado al estreñimiento crónico y a la incontinencia podría estar coligado a la compresión del nervio pudendo de acuerdo con las investigaciones de Shafik en un estudio sobre la vulvodinia de origen idiopático. Tras la descompresión desapareció el dolor a nueve de once pacientes.

La cirugía que involucra la disección de la vagina puede dar lugar a una neuropatía compresiva del nervio pudendo según comunica Benson.

La práctica de actividades deportivas durante la juventud puede llevar a un desarrollo inadecuado del proceso espinoso del isquion, que nos lleve a una posterior neuropatía compresiva al paso de los años.

Con todo lo comentado, es fácilmente comprensible que los microtraumatismos repetidos en zona perineal pueden arrastrarnos a un síndrome de atrapamiento del nervio pudendo.

Solo por atravesar un músculo de cualquier parte del cuerpo, un nervio de ese segmento puede quedar atrapado y producirse una lesión o disfunción nerviosa.

La episiotomía puede estar en el origen de algunos casos de neuropatía del nervio pudendo, por tanto, se estará muy vigilante a la hora de realizarla como demuestra un reporte de Soga en 15 cadáveres de hembras ancianas.

3. Fisiopatología del atrapamiento

Se pueden identificar tres factores principales en el desarrollo de una patología del sistema nervioso: vasculares, iónicos y mecánicos. Hay desacuerdo en cuál predomina, especialmente en los estadios tempranos de la compresión; hoy se piensa que predominan los factores vasculares.

Las fibras nerviosas dependen para su funcionamiento normal de un suministro sanguíneo ininterrumpido. Existen una serie de gradientes de presión en el nervio y en los tejidos y líquidos que rodean el nervio. La importancia de este gradiente de presión en el desarrollo de una neuropatía por atrapamiento es un hecho.

Sunderland detalló tres etapas progresivas por aumento de las presiones en la zona atrapada: hipoxia, edema y fibrosis. Con un éxtasis venoso, y la hipoxia, se debilita el metabolismo del nervio. La neuroisquemia es una fuente de dolor y otros síntomas como la parestesia. Con una



hipoxia continua, la lesión del endotelio capilar provoca una extravasación y edema rico en proteínas.

El aporte vascular a un segmento nervioso se realiza a través del mesoneuro, que permite los cambios de posición y tensión del mismo adaptándose a los movimientos. Los pequeños vasos entran en el epineuro del nervio e inmediatamente se dividen en ramas ascendentes y descendentes formando una red anastomótica que más adelante se subdivide en un plexo vascular en el perineuro; por último, el lecho capilar del propio nervio está incluido dentro de los fascículos nerviosos completando el patrón vascular.

La isquemia en el nervio se va a traducir en un bloqueo de la transmisión nerviosa. Tres pueden ser las causas:

- Tracción excesiva.
- Tracciones mínimas en zonas donde hay adherencias.
- Compresión mecánica.

El desarrollo de estas alteraciones sería el siguiente:

- Obstrucción del retorno venoso que produce congestión o estasis venosa.
- Lesión anóxica directa que incrementa la permeabilidad.
- Edema en el tejido endoneural, con aumento de presión en el espacio intrafascicular, que incrementa el efecto de la compresión original.

Si se incrementa la compresión o el edema persiste durante un período prolongado tiene lugar una proliferación de fibroblastos dentro del nervio y previamente un proceso de desmielinización. Si la causa persiste, se puede llegar a una fibrosis que origina segmentos nerviosos anóxicos, al estar impedida la circulación y el intercambio de nutrientes entre el plexo vascular y las fibras nerviosas. Cuando una porción de axón sufre isquemia, con una pequeña reducción del flujo sanguíneo del 30-50% de lo normal, la reducción de la fosforilación oxidativa y de la producción de ATP hace que disminuya la eficacia de la bomba de Na, el sistema de transporte axoplásmico y la integridad de la membrana celular y como consecuencia existe una disminución o pérdida en la transmisión a lo largo de la fibra nerviosa.

Los nutrientes son aportados por dos mecanismos de transporte axoplásmico anterógrados y los catabólicos son recogidos por un mecanismo de transporte axoplásmico retrógrado. La interrupción en la síntesis o las alteraciones en el transporte en ambas direcciones parece ser la explicación del fenómeno de doble o múltiple compresión ("double-crush") que significa que un nervio con un trastorno en la conducción en un nivel es más vulnerable a sufrir un trastorno en la conducción en una segunda o tercera localización: inicialmente se observó que patologías neurales a nivel proximal predisponían el desarrollo de alteraciones distales; ahora está claro que alteraciones distales primarias, también favorecen la aparición de trastornos proximales.



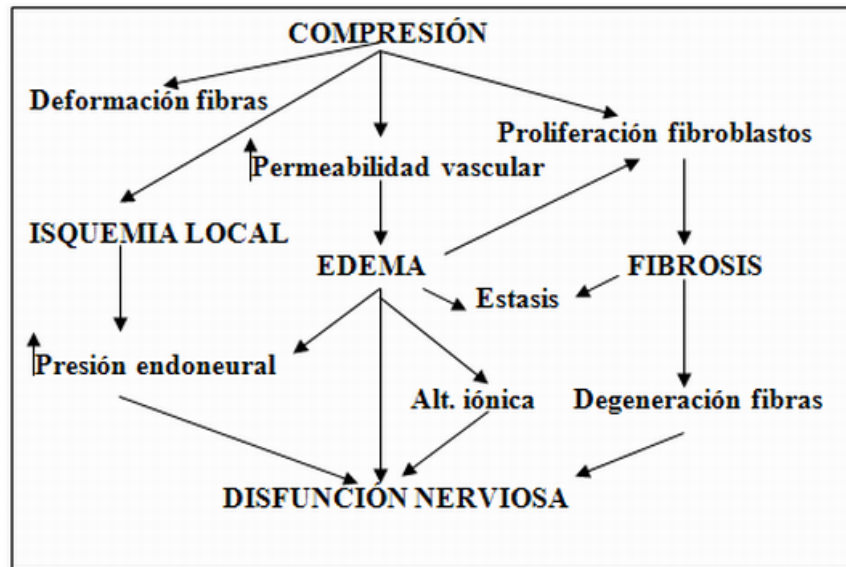


Figura 122. Fisiopatología del atrapamiento.

4. Síndrome miofascial

Disfunción miofascial del suelo pélvico que pueden simular o acompañar al síndrome de atrapamiento del nervio pudiendo:

- Alteraciones en el vaciado de la vejiga, por ejemplo frecuencia y urgencia.
- Cistitis intersticial.
- Dolor anal.
- Dolor escrotal/labial.
- Dolor posteyaculatorio.
- Disfunción eréctil.
- Dolor al sentarse.

El síndrome de dolor miofascial es un trastorno neuromuscular crónico y no inflamatorio que se manifiesta por dolor localizado, acortamiento muscular y cuya característica primordial es la presencia de “puntos gatillo”.

5. Tipos de presentaciones

Los síntomas incluyen:

- Solo dolor.
- Dolor con síntomas urinarios.
- Dolor con problemas a la defecación.
- Dolor con disfunción eréctil y eyaculatoria.
- Cualquiera de los anteriores juntos.

- Con alteraciones funcionales sin dolor

Shafik reporta dos series de pacientes sin dolor, pero con disfunción eréctil e hipoestesia o anestesia de pene, periné y escroto. Las latencias del nervio pudendo (PNTML) y del bulbocavernoso se encontraron aumentadas. La descompresión del nervio pudendo se mostró eficaz para el tratamiento de la DE y la sintomatología acompañante. También se sugiere que la causa productora más probable en este caso sería el estreñimiento crónico que conduce a una subluxación del músculo elevador del ano y posteriormente a una compresión del nervio pudendo en el canal de Alcock.

Loeser, experto en dolor, comenta que las neuropatías por atrapamiento causan déficit neurológico focal, dolor local e irradiado y parestesias. Pueden presentarse los tres componentes o no presentarse. Por esto mismo, podemos encontrar una falta de correlación entre los hallazgos clínicos y electrofisiológicos.

6. Diagnóstico del atrapamiento

Historia

Dolor pélvico al sentarse, pudiendo ser menos intenso por la mañana e incrementarse a lo largo del día. Los síntomas pueden disminuir de pie o tumbado. El dolor puede ser perineal, rectal o en el área del clítoris/pene; pudiendo ser unilateral o bilateral.

Disfunción sexual. En mujeres y hombres, se manifiesta como dolor o disminución de la sensación en los genitales, perineo o recto (hipoestesia). El dolor puede ocurrir con o sin roce. Puede producir anorgasmia. En el hombre, la disfunción se presenta como dolor durante la erección, dificultad para mantenerla o dolor en la eyaculación.

Dificultad al miccionar/defecar. Los pacientes pueden experimentar aumento de la frecuencia y urgencia urinaria. Malestar postvaciado. Pueden sentir movimientos intestinales dolorosos. Dolor postdefecación. El estreñimiento es frecuente.

Sensación de pelota de golf en el recto.

Con cierta frecuencia, incontinencia urinaria y fecal en diferentes graduaciones.

Exploración física

Normalmente nos vamos a encontrar con músculos doloridos, contracturados, acortados, con puntos gatillo, bandas tensas y con aumento de tono.

Dolor a la palpación en la salida del conducto de Alcock. Beco et al utilizan una escala para definir si el dolor cuando palpamos a la salida del canal es significativo o no; para ellos es significativo si encuentran dolor moderado-severo con signo de Tinel (reproducción del dolor y parestesias por la presión del tronco nervioso).

El test de la pinza rodada o skin rolling test es positivo a menudo, consiste en desplazar piel y celular subcutáneo desde el ano hacia el pubis, sobre el trayecto de las ramas del nervio pudendo.



Al realizar esta maniobra, se reproducirá el dolor en la zona inervada, así como disminución de la sensibilidad de la región perineal y anal.



Figura 123. Palpado rodado.

Estudios electrofisiológicos

Por lo demás, debemos entender que el estudio neurofisiológico del nervio pudendo abarca estructuras nerviosas de tipo motor, sensitivo y vegetativo, en este sentido se aplican técnicas, que intentan objetivar el estado de esta vía desde el punto de vista funcional, informando de la extensión y severidad del daño neuropático, para ello se aplican pruebas específicas para cada uno de los aspectos que deseamos examinar:

1) Estudio de la vía motora (latencia motora distal del n. pudendo).

Es un test de conducción nerviosa motora. No valora la extensión de la lesión. Para medir el tiempo de conducción se ha desarrollado un electrodo específico mide el tiempo que tarda un estímulo eléctrico en desplazarse desde una porción distal del nervio pudendo hasta el esfínter anal externo. Consiste en un sistema, formado por un estimulador bipolar fijado en el extremo distal del dedo índice de un guante y dos electrodos de registro situados a 3 cm próximamente. Utilizando la vía rectal se dirige el estimulador hacia la espina isquiática, quedando situado el electrodo de registro sobre el Esfínter anal externo. Con este método existe una latencia normal de 2 ms.

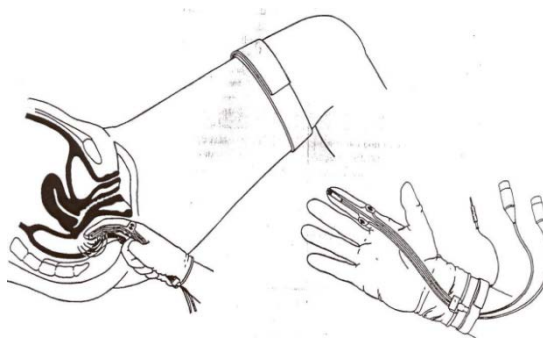


Figura 124. Test de conducción nerviosa motora

2) Estudio de la vía sensitiva somática.

- **Umbrales sensoriales:**

Mediante estimulación eléctrica creciente sobre el nervio dorsal del pene o del clítoris, determinamos el umbral de percepción y el umbral del dolor, comparando los valores de estimulación del paciente, con sujetos normales, podemos determinar si estos se encuentran alterados.

- **Potenciales evocados sensoriales del nervio pudendo:**

Evalúa la vía sensitiva periférica y medular. Mide el tiempo que tarda un estímulo eléctrico en recorrer el nervio periférico, raíces posteriores de la medular, cordones posteriores, hasta que recogemos la respuesta cerebral, a nivel parietal. Este tiempo se sitúa en sujetos normales en torno a 40 ms.

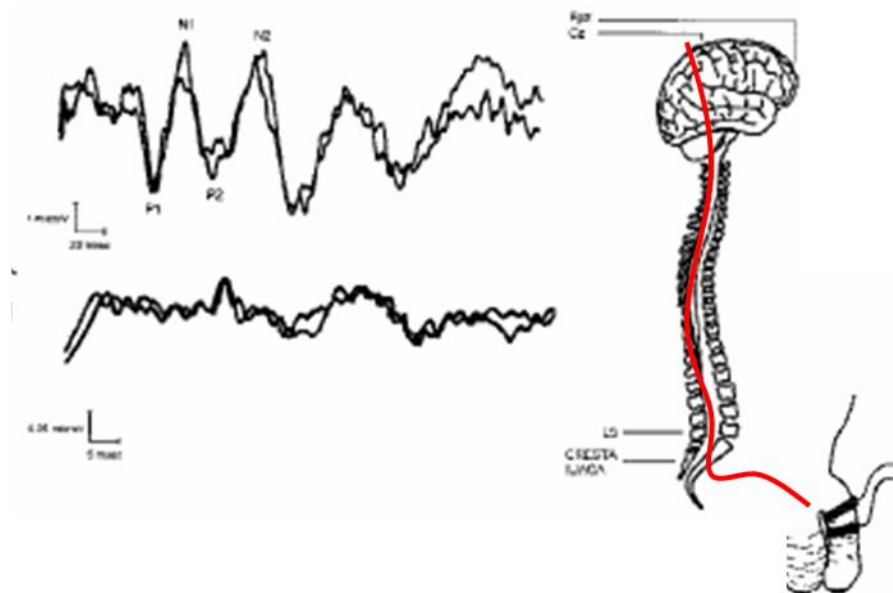


Figura 125. Potenciales evocados sensoriales del nervio pudendo.

3) Estudio de la vía autonómica (Respuesta Simpático-Cutánea)

La evaluación de la eferente simpática se realiza mediante la estimulación de reflejos cutáneos, comparando la respuesta a nivel de la mano y los genitales, mediante la respuesta simpático-cutánea (RSC), ésta mide la actividad refleja sudomotora como un cambio transitorio en el potencial eléctrico de la piel. La RSC tiene un componente central y periférico y depende de un arco reflejo somato-simpático complejo, con componentes medular, bulbar y suprabulbar; por esto se puede ver alterada cuando hay una afectación de las fibras simpáticas sudomotoras, pero también en lesiones de las vías sensoriales aferentes, de las conexiones centrales o de las propias glándulas sudoríparas.

Se trata, por tanto, de un reflejo multisináptico e intersegmentario, con un sistema eferente que se cruza a varios niveles tanto del TE como de la ME. Dado que la RSC puede ayudar a valorar

lesiones silentes de las fibras preganglionares, se ha recomendado su uso clínico para investigación de trastornos vegetativos en neuropatías periféricas como es el caso del síndrome de atrapamiento del nervio pudendo.

4) Electromiografía de músculos dependientes del pudendo (bulbocavernoso, esfínter anal externo...).

Esta técnica, mediante el análisis de la actividad del músculo en reposo y durante la actividad voluntaria, permite determinar si existe denervación sobre la estructura muscular explorada, estableciendo si este suceso se encuentra activo o si se ha cronificado. Mediante el estudio de distintos grupos musculares, podemos determinar la topografía de la lesión y así poder precisar el diagnóstico.

5) Reflejos sacros

Mediante esta técnica, se mide el tiempo que tarda en desencadenarse una contracción en el músculo bulbo cavernoso, tras estimular eléctricamente el nervio dorsal del pene o del clítoris. Con esta técnica evaluamos las fibras motoras y sensitivas del nervio pudendo, así como las raíces y segmentos medulares situados entre S2-S4. En sujetos normales este arco reflejo tarda entre 30 y 40 ms.

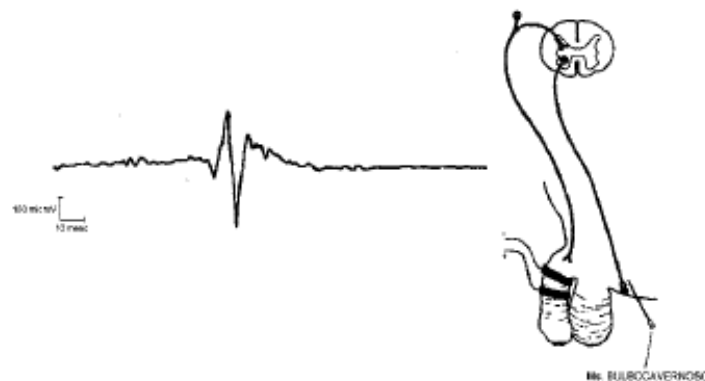


Figura 126. Estudio de los reflejos sacros.

7. Criterios diagnósticos

La descripción y determinación de criterios diagnósticos, para una entidad nosológica determinada, permite al clínico una mejor aproximación y abordaje del problema.

Clásicamente se ha utilizado este sistema para la mejor comprensión, enseñanza, diagnóstico y posible tratamiento de síndromes complejos. El síndrome de atrapamiento del nervio pudendo es una excepción y aquí vamos a mostrar dichos criterios.

- 1 criterio mayor + 2 criterios menores.
- 2 criterios mayores.

Criterios mayores

- Área dolorosa en terminación del nervio pudiendo.
- Reproducción del dolor al presionar el tronco del nervio pudiendo (equivalente signo de Tinel).
- Mejoría de al menos 12 horas tras inyección de lidocaína en lugares anatómicos concretos del recorrido del nervio pudiendo.

Criterios menores

- Dolor neuropático.
- Existencia de una posición dolorosa y/o antiálgica (empeora sentado, mejora tumbado).
- Existencia de un factor etiológico: trauma, cirugía, parto, caída, deporte, etc.
- Ausencia de otra causa de dolor área pélvica
 - Endometriosis.
 - Miomas uterinos.
 - Fibroma uterino.

8. Diagnóstico diferencial

Nunca debe considerarse el compromiso pudiendo como neuropático hasta haber descartado totalmente la posibilidad de patología orgánica, como endometriosis, estreñimiento pertinaz de larga evolución, tumores invasivos de órganos adyacentes, metástasis o várices pelvianas, que son capaces de producir compresión o invasión del canal de Alcock.

9. Tratamiento

Lógicamente, como ante cualquier condición patológica se puede decir que el tratamiento ha de ser secuencial y se empezara por las medidas menos agresivas.

Tratamiento médico

1) Tratamiento sintomático del dolor

Al ser el dolor neuropático el síntoma principal se han utilizado diversos preparados con diferentes grados de respuesta y efectividad. Se utilizan sobre todo los antidepresivos, entre ellos la amitriptilina, los anticomiciales de última generación como la gabapentina o la preglabalina, la lidocaína al 5% en gel, etc. La amitriptilina suele ser el fármaco de primera elección, ya que ha sido el más utilizado y el que ha obtenido mejores resultados. Durante mucho tiempo se han considerado de primera elección en el tratamiento del dolor neuropático. La mejoría del dolor parece que se debe a la inhibición de la recaptación de noradrenalina y serotonina en los terminales presinápticos, activando de esta forma los sistemas inhibitorios del dolor endógeno en el cerebro que moderan la transmisión del dolor a las células de la médula espinal.

Las benzodiazepinas son usadas en el tratamiento del dolor miofascial y en el síndrome de atrapamiento del nervio pudiendo. La más útil es el clonazepam. Se inicia con 0,25 mg/día, se



aumenta 0,25 mg/semana, hasta un máximo de 5-20 mg/día. El tratamiento no debe considerarse ineficaz hasta que pasen 4 semanas.

2) Tratamiento con infiltraciones corticoides

Las infiltraciones perineurales con corticoides y lidocaína/bupivacaína, en el espacio interligamentoso y en el canal de Alcock, bajo fluoroscopia o CT scan, llevan a mejorar los síntomas de forma notable en muchos casos, relajan los esfínteres hipertónicos, suprimen síntomas vesicales y normalizan la disfunción sexual. Su duración abarca de horas a semanas y en algunos pacientes hasta la curación. El alivio sintomático depende de la exactitud en la infiltración debido a una anatomía altamente variable. La mejoría sensitiva, motora o autonómica es variable. Se administran cada 4 a 6 semanas y con un máximo de 3 infiltraciones. Si no hay respuesta adecuada se valora la posibilidad de descompresión quirúrgica.

3) Tratamiento fisioterápico

Una contractura alargada en el tiempo, con el consiguiente acortamiento muscular nos lleva a una lesión del paquete vasculonervioso. El grado de lesión y atrapamiento nervioso dependerá de varios factores ya comentados; si se realizan estiramientos musculares por fisioterapeutas especializados en suelo pélvico se pueden obtener resultados sorprendentes. La mejoría no se centrara solo en el dolor, sino que los pacientes encontraran alivio en otros síntomas como frecuencia urinaria, disfunción eréctil, calidad de vida, libido, sensación de pelota de golf en el recto, etc.

4) Tratamiento con aguja seca o infiltraciones locales de lidocaína

Para la desactivación de los puntos gatillo de los músculos afectados del suelo pélvico, cuando nos encontramos ante una disfunción del sistema nervioso periférico, se pueden utilizar estas técnicas, que nos permitirán la liberación de los puntos gatillo y la disminución de la sintomatología. Al parecer, uno de los fundamentos de estas acciones está en la desensibilización del sistema nervioso periférico y central.

Tratamiento quirúrgico

Tiene por objetivo lograr la descompresión del nervio pudiendo. Entre los hallazgos que podemos encontrar en la cirugía destacan:

- Ligamentos hipertróficos a menudo con bordes agudos y prominencias.
- Ligamentos fusionados (funicular).
- Bandas ligamentosas que atraviesan el nervio.
- Adherencias.
- Unión y compresión contra el ligamento sacrotuberoso.
- Ramificación proximal: rama rectal inferior que penetra el ligamento sacroespinal.
- Tronco nervioso principal atraviesa el músculo coccígeo.
- Espina isquiática elongada.



El atrapamiento del nervio pudiendo habitualmente ocurrir:

- Entre el Ligamento Sacroespinoso y el Ligamento Sacrotuberoso (pinza interligamentosa, 70% de los casos).
- En el canal de Alcock, 20%.
- En el diafragma urogenital (Nervio Dorsal).
- En 20% de los casos existe compromiso simultáneo interligamentoso y canal de Alcock.

Incidencia de lesión nerviosa según zona:

- Ligamento sacro-espinoso (58%).
- Ligamento sacro-tuberoso (59%).
- Proceso falciforme (42%).
- Espina isquiática (11%).
- Músculo piramidal- Ligamento sacro-espinoso (17%).
- Fascia del obturador (48%).
- 70% unilateral.

Las diferentes vías de abordaje quirúrgico pueden ser:

ABORDAJES	TRANSPERINEAL	TRANSGLÚTEO	TRANSVAGINAL
Tamaño incisión	pequeña	grande (10 cm)	pequeña
Control visual del nervio	-	++	-
Acceso al canal de Alcock	+++	+	+
Acceso al lig. sacroespinoso	++	+++	+++
Abertura de la pinza entre los 2 ligamentos	sin	con	con (parcial)
Incisión músculo glúteo	no	si	no
Efecto sobre la incontinencia urinaria y anal	Sí	??	??
Inconvenientes	Procedimiento ciego. Difícil aprender y enseñar.	Problemas por la sección de ligamentos.	Problemas por la sección de ligamentos.

Tabla 8. Vías de abordaje quirúrgico.



1) Técnica transperineal



Figura 127. Técnica transperineal.

2) Técnica transglútea



Figura 128. Técnica transglútea.

3) Técnica transvaginal o transisquiorectal



Figura 129. Técnica transvaginal o transisquiorectal.

Las complicaciones descritas en la cirugía de descompresión son menores:

- Infecciosas: ITU (7%), abscesos (2,5%) con evacuación y drenaje.
- Hemorrágicas: 2%, injuria a rama de la arteria pudenda y falso aneurisma secundario en rama de la arteria glútea superior.

La teórica desestabilización y sobrecarga de la articulación sacroilíaca como complicación de la sección de los ligamentos no han sido demostradas hasta ahora en las publicaciones conocidas.

VII. ENDOMETRIOSIS

Es la presencia de tejido endometrial fuera de la cavidad uterina. Esta enfermedad se describe en 1899. Se define como la presencia de tejido endometrial en la cavidad uterina. Afecta a mujeres en edad reproductiva, limitando la fertilidad.

En familiares de 1º grado, la probabilidad de desarrollar endometriosis es siete veces mayor.

Es una afección de etiología incierta. Desde el punto de vista histopatológico, las lesiones endometriósicas están compuestas por glándulas y estroma endometrial que dan a la enfermedad su nombre. Estas lesiones no necesariamente siguen los mismos cambios cíclicos del endometrio uterino, en respuesta a las hormonas ováricas y en ocasiones los cambios pueden estar desfasados y a veces no responder a los cambios hormonales cíclicos.

Un “quiste achocolatado” en presencia de sintomatología típica y con los rasgos histológicos clásicos deben ser considerados de origen endometriósico.

Según Pérez-Sánchez la incidencia de carcinoma desarrollado en una endometriosis es de un 1%.

El mecanismo del dolor es por:

- Eliminación de sangre y detritus al peritoneo e inflamación.
- Adherencias por fibrosis por la inflamación o acortamiento o tensión de los ligamentos.

A. EPIDEMIOLOGÍA

Difícil establecer la prevalencia: por dos razones: por la dificultad para su diagnóstico y las variaciones según el tipo de población estudiada:

Incidencia: pico máximo entre 30-40 años y es más frecuente en la raza asiática.

El tabaco parece un factor protector por disminuir el estradiol.

Es frecuente su hallazgo en laparoscopias por infertilidad y dolor pero es infrecuente en laparoscopia por planificación familiar

Existe un proyecto de investigación genética ya que se ha visto cierta tendencia familiar.

La frecuencia depende de la causa de la cirugía

El diagnóstico se realiza entre 25-29 años

Su diagnóstico exige procedimiento invasivo: laparoscopia ó laparotomía + BIOPSIA.

B. ETIOPATOGENIA

Diferentes teorías tratan de explicar su etiopatogenia, pero ninguna lo permite en todos los casos y localizaciones.



1. Transformación de restos embrionarios

Von Recklinghausen planteó que la endometriosis se origina de la transformación de restos del sistema de Wolf y de Müller. Estos restos pueden diferenciarse bajo la influencia de hormonas ováricas.

Esto explica endometriosis en hombres tratados con estrógenos por carcinoma de próstata.

2. Metaplasia celómica (Meyer)

Se basa en el hecho que el epitelio de los órganos genitales se origina el endotelio celómico.

El epitelio sería capaz de diferenciarse en elementos Müllerianos, tales como el endometrio bajo la acción de estímulos no identificados. Se postula como responsable a procesos inflamatorios.

Esta teoría se apoya en la existencia de casos de endometriosis en mujeres con amenorrea primaria sin endometrio funcionante.

3. Invasión o penetración.

Metástasis linfáticas o venosas

Basada en la gran diversidad de localizaciones a distancia del útero.

Vía linfática explicaría los focos localizados en la pared abdominal y región inguinal.

Vía venosa explica la localización pulmonar causante de hemoptisis.

Injerto operatorio

Se produce la implantación de fragmentos endometriales en el curso de una intervención quirúrgica.

Se ha observado endometriosis en cicatrices de operaciones tales como: cesárea, histerectomía, miomectomía con apertura de la cavidad uterina.

Se diagnostican por dolor y tumoración local tras la cirugía.

Importante es la adecuada protección de la pared abdominal en las cirugías realizadas por esta vía, así como un momento alejado de la menstruación para realizar intervenciones por vía vaginal.

Mecanismo de implantación de Sampson

Implantación de fragmentos endometriales desprendidos del útero en el momento de la menstruación.

Estos fragmentos se transportan a través de las trompas en forma retrógrada y se implantan sobre los órganos vecinos o el peritoneo, gracias a moléculas de adhesión celular involucradas (cadeínas, integrinas).



A partir de estos implantes se desarrolla la endometriosis.

Situaciones que favorecen el reflujo:

- Anomalías congénitas (Agenesia vaginal, himen imperforado, tabique vaginal transversal, etc.).
- Patologías adquiridas (Estenosis o sinequias del cuello, miomas submucosos, retroversoflexión uterina, etc.).
- Maniobras que aumentan la presión intrauterina en el período menstrual (histerosalpingografía, biopsia endometrial, relaciones sexuales, examen ginecológico).
- Laparoscópicamente se ha comprobado que en el 90% de las mujeres tiene flujo menstrual retrógrado.

Estas observaciones proveen una base cierta a las hipótesis de Sampson, pero no explican por qué sólo una minoría de las mismas desarrolla la enfermedad.

4. Factores hormonales

Poco frecuente antes de la menarquía y después de la menopausia.

- Ablación ovárica determina regresión completa.
- Rara en mujeres amenorreicas.
- Mejora o se estabiliza durante episodios de amenorrea fisiológica.
- Embarazo frecuente y precoz en la vida reproductiva parece prevenir la aparición de la enfermedad.
- Concomitancia con otras patologías estrógeno dependientes (hiperplasia endometrial, mioma uterino).
- Se pone manifiesto o empeora con medicación hormonal.
- Síntomas y signos cíclicos y paralelos a las variaciones hormonales del ciclo menstrual.

Hormonas ováricas.

80% de los focos tiene receptores para progesterona.

40% de los focos posee receptores para estrógenos.

20% no contiene cantidades mesurables de ninguno de ellos.

La concentración de receptores es menor que en el endometrio normotópico y se correlaciona con los casos de afección más severa.

Gould y cols señalan que los receptores de estrógenos nucleares en los implantes no muestran variaciones en su concentración ni en su topografía a lo largo del ciclo. Las glándulas de los focos presentan una distribución focal e irregular de los receptores.

Esto podría explicar la respuesta variable que se obtiene con el tratamiento médico endocrino.



Los focos endometriósicos pueden tener un comportamiento independiente de las hormonas ováricas.

Se han encontrado diferentes trastornos en el funcionamiento endocrinológico del ovario.

- Anovulación: 5-27%.
- Disfunción fase lútea: 9-75%.
- Disminución de receptores de LH en células de la granulosa.
- Niveles de progesterona disminuidos.

Se postulan alteraciones funcionales del ovocito por la menor incidencia de fertilización in vitro.

Hormonas hipofisarias.

Niveles elevados de prolactina en plasma y líquido peritoneal.

Hiperrespuesta de la prolactina a la administración de TRH.

Sheeman y cols encontraron un doble peak de LH y sugirieron que la falta de respuesta adecuada del ovario a la primera elevación de LH, determina una prolongada retroalimentación positiva hipotalámica de los estrógenos, que explica el segundo peak de LH.

Hormonas locales.

Aumento de Prostaglandina F2 alfa y Prostaglandina E en pacientes con esterilidad sin causa aparente y con endometriosis.

Aumento de 6-cito-F Prostaglandina.

Niveles disminuidos de IL-13 en líquido peritoneal.

5. Inmunopatología de la endometriosis

Respuesta inmunitaria defectuosa permite la implantación de tejido autólogo en localizaciones ectópicas.

Esto podría explicar la discrepancia entre la incidencia baja de la enfermedad y la alta frecuencia de la siembra peritoneal.

La respuesta inflamatoria mediada por células está disminuida a antígenos endometriales.

La acción citolítica de las células linfoides está disminuida como fenómeno primario o por resultado de tolerancia a las células endometriales o bien a que están protegidas por anticuerpos circulantes producidos por células B.

Se ha planteado que en la endometriosis opera un fenómeno autoinmune.

Complemento depositado en el endometrio uterino y disminución del complemento sérico. Esto se revierte con la extirpación quirúrgica de los focos.



Se ha encontrado aumento de inmunoglobulina G, A y M en el endometrio intrauterino.

Los cambios más consistentes en la función del sistema inmunológico se observan a nivel de monocito - macrófago.

Macrófagos peritoneales aumentados, más voluminosos y activos.

Liberan promotores del crecimiento que estimulan el implante de células endometriales llegadas por menstruación retrógrada.

Por medio de citoquinas estimulan la producción de anticuerpos por las células B, responsables de la fertilidad disminuida de estos pacientes.

6. Factores genéticos

Menor incidencia en raza negra.

Mayor incidencia en raza japonesa.

El riesgo aumenta siete veces en familiares de primer grado y generalmente es de mayor gravedad.

Se postula un mecanismo poligénico multifactorial de la herencia.

C. LOCALIZACIÓN

1. Frecuente en la pelvis

- Ovario (el más expuesto al reflujo menstrual).
- Douglas.
- Ligamento útero-sacro.

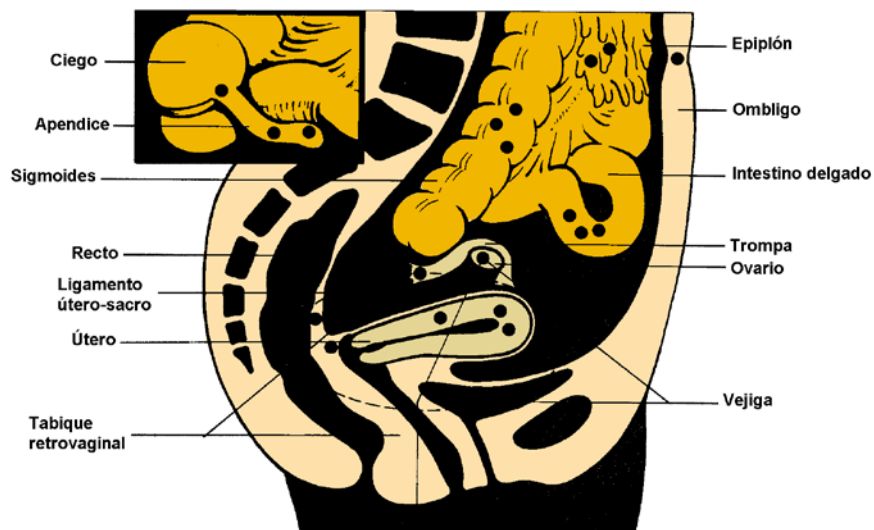


Figura 130. Distintas localizaciones de la endometriosis.

2. Localización extrapelviana:

- Vulva y periné.
- Vagina.
- Cuello uterino.

3. Localización extragenital.

A excepción del bazo, en casi todos los órganos

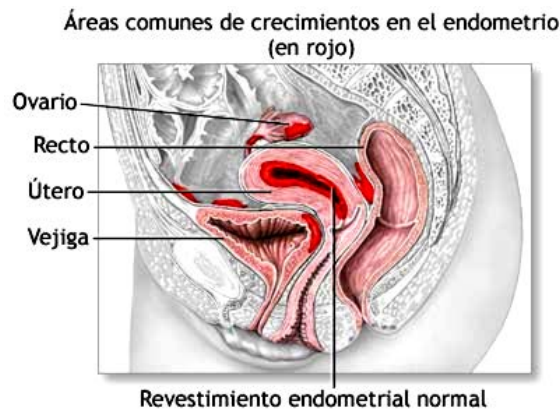


Figura 131. Localizaciones de la endometriosis.

D. ANATOMOPATOLOGÍA

Se caracteriza por la presencia fuera de la cavidad uterina de tejido del mismo carácter morfológico y funcional que el endometrio.



Figura 132. Endometriosis.

Se distingue:

- La endometriosis genital dentro del miometrio o adenomiosis,

- La endometriosis dentro de la pelvis y del peritoneo parietal y visceral, de los ovarios o endometriosis externa.

Los islotes heterópicos colonizan el desgarro cervical, una herida vaginal o una episiotomía, y se localizan sobre el ovario, el fondo de saco de Douglas, los ligamentos útero-sacros, el sigmoides, el intestino delgado.

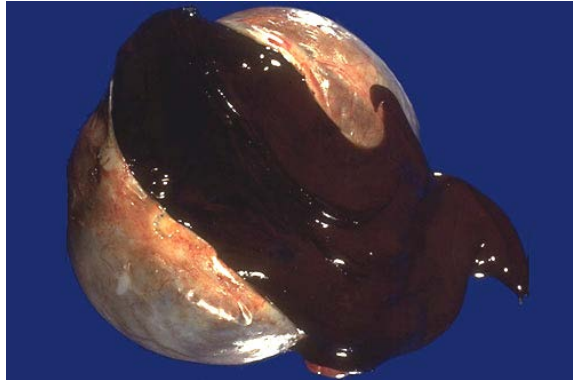


Figura 133. Endometriosis ovárica.

E. PATOGENIA

1. Adenomiosis

- Endometrio a través de fibras del miometrio.
- Debilidad del miometrio por legrados, estrogenismo.
- Adenomiona.

2. Endometriosis Externa

- Teoría transplantativa (menstruación hacia dentro).
- Teoría metaplásica (proceso inflamatorio).
- Teoría vascular.

3. Funcionalidad Del Tejido Endometrial

- Depende de la vascularización del órgano.
- Quistificaciones (ovario).

4. Intersticio Tubárico

- Obstrucción con hematosalpinx.
- Diagnóstico diferencial: Salpingitis, embarazo ectópico.

F. SIGNOS CLÍNICOS

Asintomático: la mitad es asintomática. Puede ser un hallazgo en una cesárea.

Los síntomas son muy variados pero predomina

1. Dolor

Dolor abdominal bajo en mujer en edad fértil: pensar siempre en endometriosis.

No hay relación entre el tamaño de la lesión y la intensidad del dolor además puede no tener ninguna relación con la regla.

Dismenorrea progresiva: síntoma más característico. Se hace cada vez más intensa y aparece en el 2º-3º día de menstruación y no cede con anticonceptivos orales.

Dispareunia. Adherencias: por daño nervioso directo, destrucción celular y formación de cicatrices e isquemia de órganos. Se correlaciona dolor con profundidad de la infiltración de la endometriosis

Otros síntomas incluyen:

- Periodos menstruales dolorosos en aumento.
- Dolor abdominal bajo o calambres pélvicos que puede sentirse durante una o dos semanas antes del período y/o durante la menstruación (el dolor y los calambres pueden ser permanentes y sordos o muy severos).
- Dolor en la parte inferior de la espalda o en la pelvis que puede presentarse en cualquier momento del ciclo menstrual.
- Dolor durante o después de la relación sexual.
- Dolor con los movimientos del intestino.

PARA SABER MÁS

En muchos casos no se presentan síntomas. De hecho, algunas mujeres con casos severos de endometriosis nunca han sentido dolor, mientras que otras con apenas unas cuantas adherencias pequeñas sufren malestar severo.

2. Esterilidad

De las mujeres estériles el 30-40% tiene endometriosis siendo ésta una causa frecuente de infertilidad por motivos varios: alteraciones anatómicas, alteraciones inmunológicas (macrófagos del endometrio ectópico) y alteraciones hormonales que alteran el líquido peritoneal, el cual juega un papel importantísimo en la fecundación.



3. Trastornos Menstruales

- La menarquía se adelanta.
- Los ciclos son ciclos cortos.
- Duración de la regla se prolonga.
- Sangrado abundante y reglas dolorosas.
- Síntomas dependientes de localización de los implantes a veces inusuales: pulmón, cerebro, vejiga.

G. CUADRO CLÍNICO

1. Adenomiosis

Dolores pélvicos relacionadas con las reglas.

Útero aumentado de volumen al examen.

La histerografía y la celioscopia confirman el diagnóstico.



Figura 134. Histerografía, endometriosis.

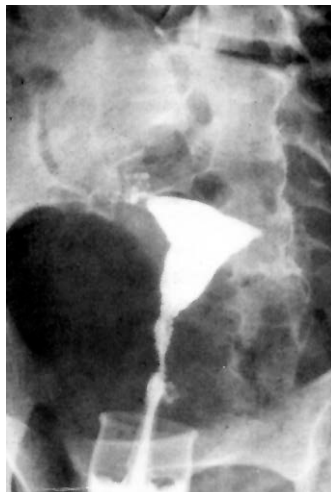


Figura 135. Histerografía, endometriosis trompa derecha.

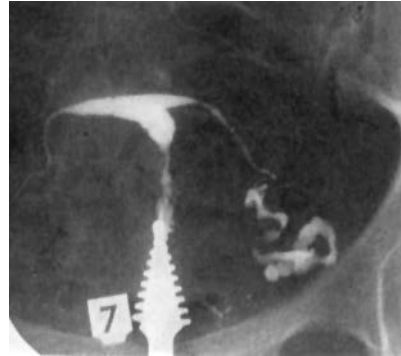


Figura 136. Histerografía, endometriosis estenosis del cuello.

2. Endometriosis Externa Intraperitoneal

Afecta a las mujeres entre 30 y 40 años, se caracteriza por:

- Algias pélvicas permanentes o intermitentes.
- Dispareunia.
- Esterilidad.

3. Examen Físico

Se debe examinar a la paciente en periodo intermenstrual.

Se puede encontrar dolor a la palpación de los ligamentos que se palpan por la vagina: uterosacros y cardinales. El examen clínico puede poner en evidencia un útero en versión (retroversión) muy fijado: existe núcleos dolorosos infiltrando el saco de Douglas y los ligamentos útero-sacros.

Además puede haber un útero doloroso a la movilización y en retroversión fija o una semifijación de un ovario a la pared lateral de la pelvis, generalmente sensible y quístico.

H. DIAGNÓSTICO

- **Anamnesis:** síntomas y signos
- **Examen ginecológico:** negativo en gran parte de los casos.
- Exploración laparoscópica: pilar básico del diagnóstico de esta enfermedad. Es la prueba definitiva para el diagnóstico de una endometriosis pélvica en cuanto al tipo de lesión y su extensión. Además permite la toma de biopsia.
- **Inmunología sérica.** Ag CA125: marcador muy sensible para el cáncer de ovario pero que también aumenta en la endometriosis, es raro ver cifras superiores a 100 UI por extensa que sea la endometriosis.
- **ECO transvaginal:** muy útil cuando existen endometriomas. Puede verse junto al ovario una formación de bordes bien definidos, ecotransparente sin tabiques ni papilas. La transparencia no es absoluta siendo típico que recuerde a la imagen de los quistes

foliculares pero con un punteado muy difuso producido por los restos hemáticos. A veces son tan pequeños los endometriomas que se confunden con folículos próximos a la ovulación.

I. ESTADIFICACIÓN

Existen diversos sistemas de clasificación. La Asociación americana de fertilidad establece 4 estadios según la puntuación de las lesiones en peritoneo, ovario y trompa que sumadas darán el estadio. La clasificación de Acosta es la más sencilla:

- **Leve**
 - Implante en peritoneo y Douglas sin cicatrices ni retracción peritoneal.
 - Implantes en superficie de ovarios sin retracción ni adherencia.
- **Moderada**
 - Lesiones en ovario con cicatrices o retracciones o pequeños endometriomas.
 - Adherencias peritubulares y ováricas.
 - Implantes en Douglas o peritoneo con cicatrices o retracción.
- **Grave**
 - Afectación de los 2 ovarios con endometriomas de más de 2 cm con/sin adherencias peritubáricas o periováricas.
 - Ocupación del Douglas por adherencias endometriósicas.
 - Afectación importante de intestino o vías urinarias.

J. TRATAMIENTO

Si la paciente es asintomática no es necesario hacer ningún tratamiento.

1. Médico

El tratamiento con medicamentos puede estar enfocado hacia diferentes estrategias. La terapia con analgésicos, utilizada sólo para tratar el malestar de la enfermedad, puede prescribirse para mujeres con dolores premenstruales de leves a moderados, a quienes no se les ha detectado anomalías a través del examen pélvico, ni han manifestado deseos inmediatos de quedar embarazadas.

Se puede lograr un pseudoembarazo (un estado parecido al embarazo), mediante regímenes de medicamentos hormonales. Este enfoque fue desarrollado en respuesta a la regresión de la endometriosis observada durante el embarazo. El pseudoembarazo puede ser inducido con anticonceptivos orales que contengan estrógenos y progesterona. Este procedimiento toma de seis a nueve meses y mejora la mayoría de los síntomas, pero no evita la formación de tejido cicatricial ni de adherencias, producto de la enfermedad. Los efectos secundarios potenciales, como manchado significativo puede limitar esta opción de tratamiento.

Los medicamentos de progesterona en sí son otro tratamiento hormonal efectivo para la endometriosis. Se pueden utilizar pastillas o inyecciones de progesterona. Para algunas pacientes



pueden representar un problema los posibles efectos secundarios de estos agentes, que incluyen depresión, aumento de peso y aparición de manchas.

La pseudomenopausia (un estado que se asemeja a la menopausia) se desarrolló como un medio de tratamiento, en vista de la regresión de la endometriosis observada después de la menopausia. El Danazol, un medicamento hormonal androgénico (de características masculinas) débil, se puede utilizar para reducir los niveles naturales de estrógeno y progesterona a niveles bajos. Algunos estudios han demostrado que el uso de Danazol puede ser mejor que el régimen del pseudoembarazo en el control de los síntomas y el progreso de la enfermedad en mujeres con una endometriosis de moderada a severa. Sin embargo, debido a los posibles efectos secundarios del Danazol en la actualidad se prescribe con menos frecuencia que algunos medicamentos más nuevos.

Se ha desarrollado una nueva clase de medicamentos antigonadotropinas que también producen un estado pseudomenopáusico en las mujeres. Estos medicamentos, como el Synarel y el Depolupron (marcas comerciales) previenen la estimulación de la pituitaria para la producción de la HEF (hormona de estimulación del folículo) y la HL (hormona luteinizante), lo cual impide que el ovario produzca estrógeno. Los efectos secundarios potenciales de estos medicamentos son síntomas menopáusicos como sofoco, resequedad vaginal, cambios en el estado de ánimo y pérdida temprana de calcio de los huesos. El tratamiento con uno de estos agentes por lo general se limita a seis meses o menos debido a los efectos sobre la densidad ósea.

2. Cirugía

La cirugía (ya sea laparoscopia o laparotomía) suele utilizarse exclusivamente en mujeres con endometriosis muy severas que presentan adherencias e infertilidad. La cirugía conservadora intenta eliminar o destruir todo el tejido endometrial externo, eliminar las adherencias y restaurar lo mejor posible la anatomía pélvica. En raras ocasiones se puede realizar una extirpación de nervios (neurectomía) durante la cirugía como una manera de aliviar el dolor asociado con la endometriosis.

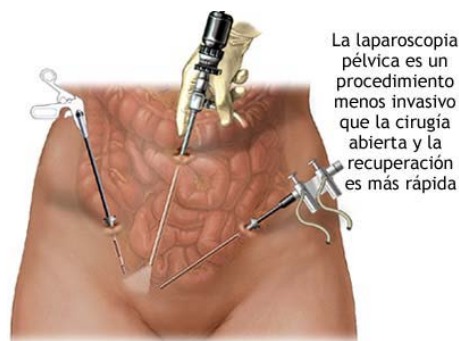


Figura 137. La laparoscopia pélvica.

La cirugía definitiva es el tratamiento adecuado para mujeres con endometriosis severa o que padecen síntomas severos de la enfermedad y que no tienen intenciones de quedar embarazadas. Este tipo de cirugía consiste en una intervención por vía abdominal para eliminar el útero (histerectomía), ambos ovarios, ambas trompas de Falopio y cualquier remanente de adherencias

o implantes endometriales. Se puede prescribir terapia de reemplazo hormonal después de la extracción de los ovarios y debe ser ajustada a las necesidades individuales de la mujer.

K. PRONÓSTICO

La evolución se hace hacia la agravación de las lesiones hasta un embarazo o hasta la menopausia. Es la vida de los ovarios la que condiciona la endometriosis.

Las tasas de fertilidad en mujeres con endometriosis leve son muy altas, aun sin terapia. La mejoría en la fertilidad, después de la cirugía de endometriosis depende del alcance de la enfermedad.

Los índices de embarazo logrados con una cirugía conservadora en mujeres que eran consideradas infértiles son de aproximadamente un 75% para los casos de endometriosis leve, 50 a 60% en los casos moderados y de un 30 a 40% en los casos severos.

L. COMPLICACIONES

La infertilidad puede ser una consecuencia de la endometriosis, aunque no en todas las pacientes, especialmente si es leve. Se sabe que la endometriosis puede recurrir, incluso después de una histerectomía. Las demás complicaciones son poco comunes. En unos pocos casos los implantes pueden producir obstrucción de los tractos gastrointestinal o urinario.



VIII. PROLAPSO GENITAL E INCONTINENCIA URINARIA

A. PROLAPSO GENITAL

El prolapso es la exteriorización de una víscera pélvica a través del hiato urogenitoretal.

El prolapso genital y su tratamiento ha sido siempre un importante capítulo de la ginecología. No existe consenso clínico del concepto que define al prolapso genital como patológico. Cierta grado de descenso y relajación de la pared vaginal es considerado normal en la gran mayoría de las mujeres, siendo más frecuente en mujeres de mayor edad. En la población general solo un 3% presenta prolapso genital severo, entendiendo como tal al de III y IV grado. Es probable que alrededor de 3 a 6% de la población femenina desarrolle un prolapso de esas características en algún momento de su vida.

1. Frecuencia

2% de consultas ginecológicas.

11 a 35% de operaciones ginecológicas son por esta causa.

Porcentaje sube a más del 50% cuando se trata de mujeres mayores de 60 años.

Se asocia en más de un 95% de los casos a multiparidad.

2. Clasificación

- **Prolapso incompleto**
 - Descenso de estructuras pélvicas (uretra, vejiga, recto, intestino) sin compromiso del útero
- **Prolapso completo**
 - Descenso de vejiga, útero y recto
- **Tipos de defectos anatómicos del suelo pelviano**
 - El suelo de la pelvis debe considerarse dividido en tres compartimentos:
 - Anterior: donde se produce el prolapso de la vejiga (cistocele) y uretra (uretrocele).
 - Central: afecta al útero (histerocele) y en ausencia del útero a la cúpula vaginal.
 - Posterior: afecta al recto (rectocele) o al fondo de saco de Douglas (enterocele).
- **Prolapso genital completo**
 - Grado 1: descenso del cuello hasta el tercio medio de la vagina(o hasta nivel de espinas ciáticas



- Grado 2: descenso del cuello hasta el tercio inferior de la vagina, sin sobrepasar el introito vaginal
- Grado 3: descenso del cuello por fuera del introito.
- Grado 4 o procidencia uterina: es el grado máximo de histerocele con el cuello totalmente fuera de la vagina.

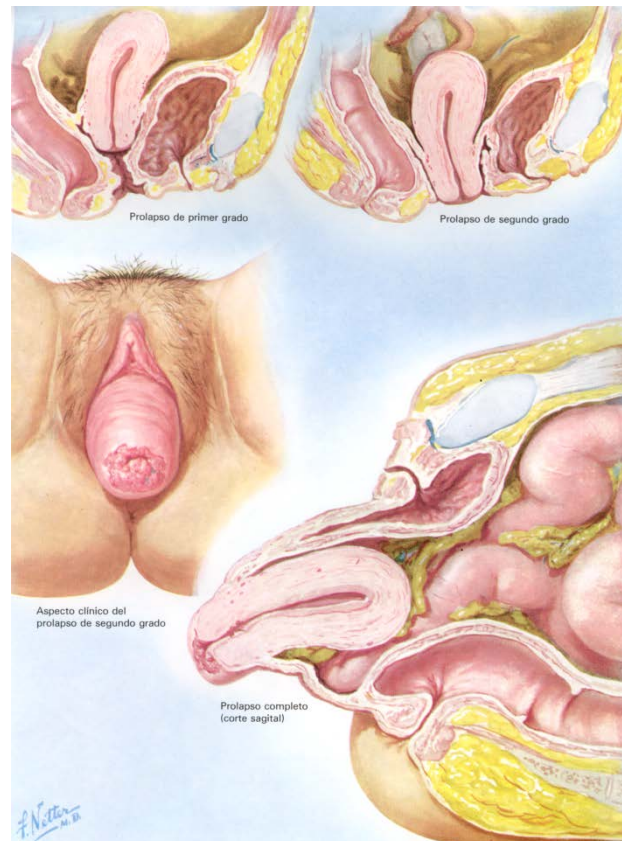


Figura 138. Prolapso del útero.

- **Tipos de prolapso uterino**
 - **Prolapso vaginal:** Protrusión en la vagina de estructuras adyacentes.
 - Colpocele Anterior (Cistocele, Cistouretrocele, Uretrocele).
 - Relajación de la fascia pélvica entre vejiga, pubis y vagina.

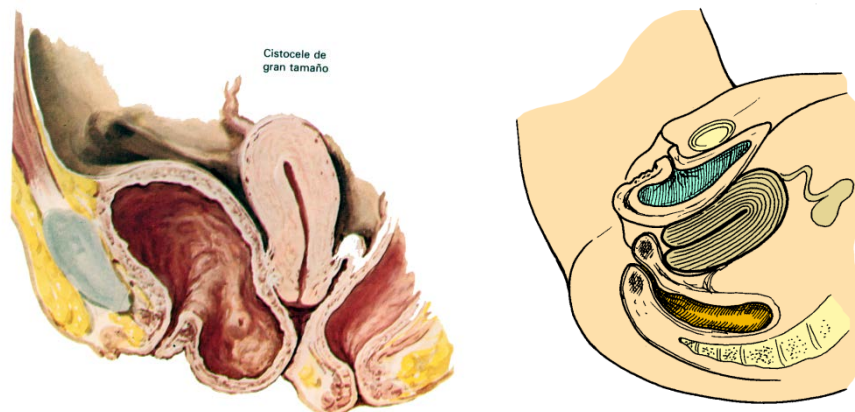


Figura 139. Cistocele.

- Colpocele Posterior o Rectocele:
 - Existe un deterioro de fascia pélvica posterior y tabique rectovaginal.

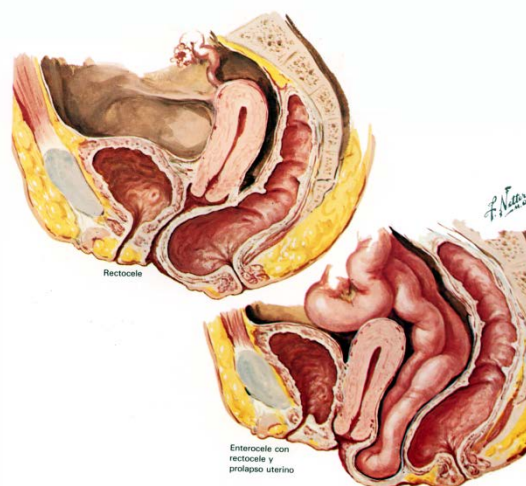


Figura 140. Rectocele.

- Enterocoele o Prolapso del Douglas:
 - Hernia con saco peritoneal del fondo del Douglas, en la parte superior de la pared vaginal posterior.
- **Prolapso uterino:** Descenso uterino en canal vaginal.
 - Grado 1: el cérvix no llega a introito vulvar, vaginal.
 - Grado 2: cuello uterino asoma por la vulva (con pujo o sin él).
 - Grado 3: útero se halla prolapsado por fuera del introito vulvar.

3. Factores predisponentes

- Atención obstétrica inadecuada.
- Trabajo de pies.
- Esfuerzo muscular.
- Regreso precoz al trabajo.
- Alimentación insuficiente.
- Multiparidad.
- Factores obstétricos: macrosomía fetal, partos vaginales operatorios, desgarros vaginoperineales
- Atrofia genital del climaterio posmenopáusico, la deficiencia estrogénica produce relajación y debilitamiento de la fascia endopélvica y de los ligamentos uterinos.
- Factores constitucionales.
- Obesidad (aumento de presión intraabdominal).
- Tosedora crónica.
- Estreñimiento.
- Actividad física intensa.



Figura 141. Prolapso uterino grado 3.

4. Etiopatogenia del prolapso

El útero en posición normal cubre y protege el hiato urogenital, resistiendo adecuadamente en su cara posterior la presión intraabdominal. Los factores son:

- Desarmonía entre presión abdominal y los elementos de suspensión especialmente músculo elevador del ano (aumenta presión intraabdominal).
- Falta de un buen periné activo, que facilita el desarrollo del cistocele.

- Distensión brusca del hiato urogenital, como ocurre en climaterio y senectud. (Disfunción ovárica).

La génesis del prolapso es multifactorial, pero hay dos elementos cruciales.

Alteración de la fascia endopélvica:

- Avulsión de las estructuras de fijación o rotura directa que se producen en general durante el parto, por un traumatismo agudo.
- Elongación y pérdida de resistencia por alteración intrínseca del tejido conectivo o por microtraumatismo repetido (EPOC, obesidad, deporte).

Alteraciones del músculo elevador del ano

- Músculo pubocoxígeo: papel fundamental en la continencia urinaria.
- Músculo iliocoxígeo: fundamental para la suspensión de los órganos pélvicos.

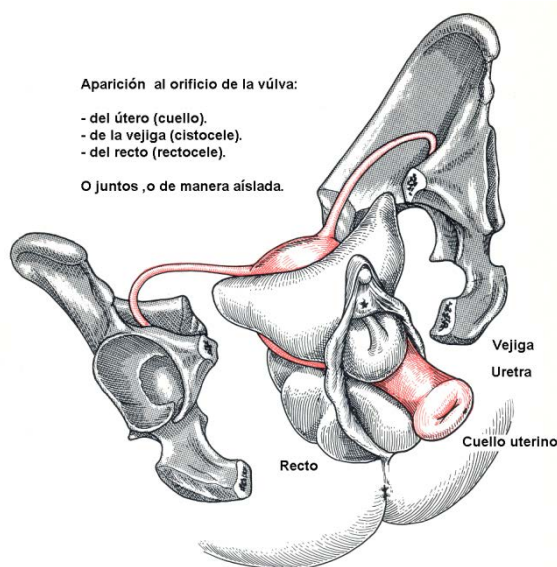


Figura 142. El prolapso genital.

5. Patogenia del prolapso

Prolapso de la Nulípara

Factor genético, familiar y constitucional, relacionado en prolapso de mujeres con hipofunción ovárica, habito asténico y escaso desarrollo del aparato genital.

Prolapso de la mujer adulta

Dado fundamentalmente por partos traumáticos y operatorios que ocasionan desgarros, distensión y elongamiento del sistema de suspensión del aparato genital.

Prolapso post-climatérico

Involución senil del útero que con la edad se atrofia y el déficit estrogénico relaja los tejidos lo cual favorece el deslizamiento uterino.

6. Fisiopatología del prolapso y aspectos a considerar al momento de su corrección

En la generación del prolapso participan un gran número de factores, que en muchos casos dificultan el diagnóstico etiológico y la elección del tratamiento más adecuado para su corrección.

Mecanismos de soporte

1) Diafragma Pélvico

Está formado por tres pares de músculos estriados: el pubocoxígeo, el iliocoxígeo y el coccígeo. Los dos primeros en conjunto forman el músculo elevador del ano.

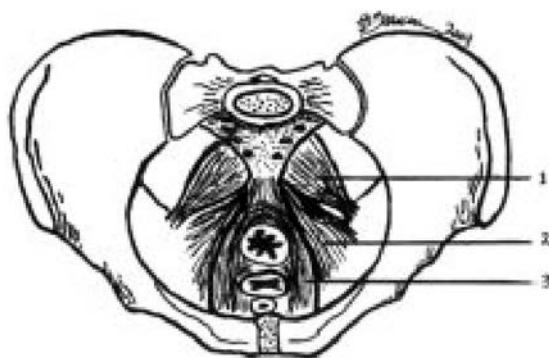


Figura 143. Diafragma pélvico: 1 Músculo coccígeo, 2 Músculo iliocoxígeo, 3 Músculo Pubocoxígeo. Los dos últimos en conjunto forman el músculo elevador del ano.

La innervación del diafragma pélvico depende de las fibras del plexo pélvico originadas de los segmentos sacros 4 y 5. En condiciones basales se encuentra en contracción tónica y al aumentar la presión intraabdominal el tono también aumenta.

2) Fascia endopélvica

Está formada por una matriz laxa de elastina, colágeno y fibras musculares lisas en la que se embeben las vísceras pélvicas. Por delante de la pared anterior de la vagina la fascia endopélvica se denomina fascia pubocervical y por detrás de la pared vaginal posterior, fascia rectovaginal. El tejido conectivo retroperitoneal, el peritoneo pelviano, la fascia endopélvica y los paquetes neurovasculares conforman una malla tridimensional que en su totalidad constituiría un mecanismo de soporte elástico, susceptible de ser dañado durante la cirugía o los partos y que sufriría modificaciones degenerativas a lo largo de la vida de la mujer.

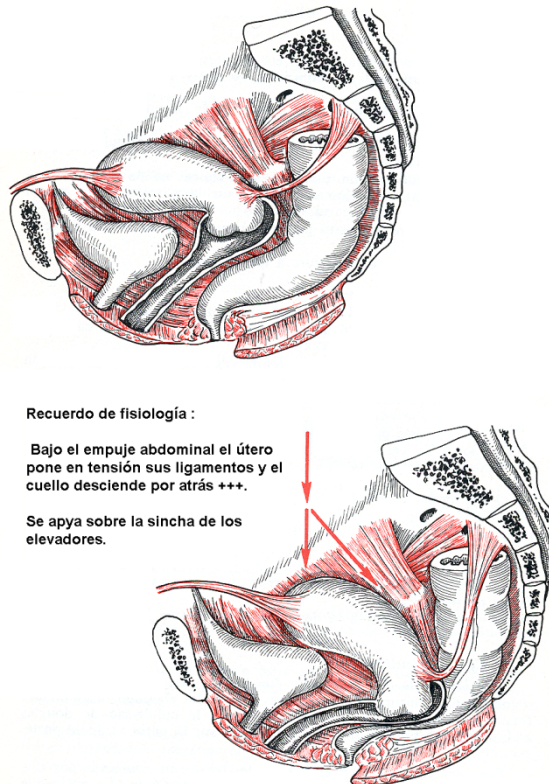


Figura 144. Fisiología normal

3) Vagina

Funcionalmente está dividida en tercios.

- Los 2 a 3 cm superiores constituyen el denominado nivel I, el que está suspendido horizontalmente sobre el fondo de saco de Douglas mediante los ligamentos cardinales y uterosacros. En el tercio medio o nivel II, las paredes vaginales se fijan por delante y atrás a la fascia pubocervical y rectovaginal. La primera se inserta hacia lateral sobre los arcos tendinosos, la segunda se inserta hacia distal en el cuerpo perineal y hacia proximal en el complejo cardinal uterosacro. El nivel II queda así fijo a la pared lateral de la pelvis mediante paracolpos más densos y con mayor contenido de fibras musculares. La fascia pubocervical y recto-vaginal son las responsables de evitar la protrusión de las paredes vaginales a través del canal vaginal.
- El tercio inferior o nivel III abarca desde el introito hasta 2 o 3 cm sobre el himen. A este nivel desaparecen los paracolpos y la vagina se fusiona con el cuerpo perineal, el elevador del ano y la uretra.

La pared anterior de la vagina presta soporte a la uretra, vejiga y cuello uterino. Como la pared vaginal anterior descansa sobre la posterior, en su soporte participan también esta última y el cuerpo perineal. La pared vaginal posterior baja de la vagina impide el desplazamiento anterior del recto y la pared posterior alta impide el descenso del intestino delgado.

Disfunción de los mecanismos de soporte

Con el debilitamiento del diafragma pélvico, el hiato del elevador se agranda permitiendo la protrusión de los órganos pelvianos a través de él. Secundariamente, se produce un aumento de la tensión sobre la fascia endopélvica, causando separación, elongación, adelgazamiento y ruptura de sus fibras. A lo anterior pueden sumarse alteraciones de la pared vaginal por daño directo secundario a traumatismo y cirugía, o indirecto por hipoestrogenismo, con resultado de hernias a través del canal vaginal.

Los defectos de la fascia pubocervical o del cuadrante anterior se dividen en cuatro:

Defectos laterales o paravaginales.

En estos hay un defecto de inserción de la fascia endopélvica al arco tendíneo, resultando generalmente en un cistourethrocele con pérdida del ángulo uretrovesical e incontinencia de orina de esfuerzo.

1) Defectos transversos proximales

En este tipo de defecto la fascia pubocervical pierde su inserción proximal alrededor del cérvix, produciéndose un cistocele sin urethrocele, con ángulo uretrovesical conservado.

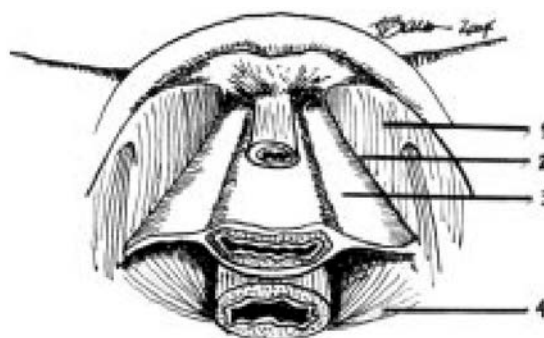


Figura 145. Representación esquemática de la suspensión vaginal desde el arco tendíneo. 1 Músculo obturador, 2 Arco Tendíneo Fascia Pelvis, 3 Fascia pubocervical, 4 Músculo elevador del ano.

2) Defectos centrales

El defecto de la fascia pubocervical se ubica en la línea media. Se produce cistocele, urethrocele o ambos, con o sin incontinencia de orina de esfuerzo. Estos defectos son los más fáciles de reparar.

3) Defectos transversos distales

También denominados de los ligamentos pubouretrales. Es el defecto menos frecuente y se caracteriza por protrusión uretral con pared vaginal anterior intacta. Hay modificación del ángulo uretrovesical y presenta incontinencia de orina de esfuerzo.

Los defectos de la fascia rectovaginal o del cuadrante posterior, aunque menos uniformes y constantes, se dividen también en cuatro tipos, de la misma manera que los de la fascia pubocervical. Los defectos del cuadrante posterior transversos distal, longitudinal y lateral traen

como consecuencia la formación de un rectocele, mientras que los defectos transversos proximales producen enterocele.

Las falencias en el soporte superior de la vagina (nivel I) determinan los defectos del cuadrante central responsables del histerocele y del prolapso de la cúpula vaginal.

Factores asociados al prolapso

1) Partos

Numerosos estudios proponen una asociación entre parto vaginal y denervación parcial del diafragma pélvico con su consecuente debilitamiento. Sin embargo, también se ha observado una total recuperación de la funcionalidad del diafragma pélvico en los meses que siguen al parto. Se ha planteado también que la cesárea podría disminuir en parte el riesgo de desarrollar posteriormente prolapso genital. Se observó que las pacientes con cesárea por prueba de trabajo de parto fracasada tenían lesión pudenda en una proporción similar a las con parto vaginal; esto hace suponer que los trabajos de parto prolongados podrían causar daño neurológico por compresión o distensión. Finalmente, estudios recientes han demostrado que la episiotomía rutinaria aumenta la ocurrencia de desgarros severos con aumento del hiato genital y debilitamiento del piso pelviano.

2) Defectos del tejido conectivo

Cuando el prolapso aparece en mujeres nulíparas y jóvenes, sin otros factores de riesgo que lo expliquen, hace posible que la causa sea secundaria a enfermedades que se caracterizan por defectos en la matriz de colágeno. Se ha descrito que las mujeres con prolapso genital tienen una mayor proporción de colágeno tipo III (más débil) en relación a mujeres sin prolapso, y aquellas que desarrollan incontinencia de orina de esfuerzo tendrían un 30% menos de colágeno total. Se ha descrito la relación entre prolapso genital e hiperlaxitud articular, sugiriendo alteraciones del tejido conjuntivo como factor causal común.

3) Factores congénitos

Las condiciones que afectan las vías nerviosas espinales bajas o las raíces de los nervios pélvicos (mielomeningocele, espina bífida, mielodisplasia), resultan en una parálisis del piso pelviano y el desarrollo de prolapso hasta en 80% de los casos. Los defectos de fusión de la línea media se asocian a prolapso genital entre 10 a 50%.

4) Otros factores asociados

La obesidad, las neumopatías crónicas, el tabaquismo y las alteraciones en el eje del esqueleto axial, se han relacionado al desarrollo de prolapso genital por el aumento crónico de la presión intraabdominal.



7. Estandarización de la terminología de gradación del prolapso

Este sistema utiliza como referencia 9 medidas: la distancia en centímetros con respecto al Himen a cada uno de 6 puntos fijos en la pared vaginal (2 en la pared vaginal anterior, 2 en la posterior y 2 en el fondo vaginal) y tres mediciones perineales también en cm. Se simboliza con el signo (+) cualquier medición fuera del Himen y con el signo (-) si es proximal a él. Para facilitar la estadificación en la práctica clínica se incluyó una gradación ordinal del grado de prolapso. En esta se asigna la etapa en relación a la protrusión máxima demostrada. A su vez cada etapa se subagrupa dependiendo de cuál es la porción genital que más protruye. El POPQ ha demostrado ser útil, confiable y fácil de aprender. La evaluación clínica de la paciente demora entre 2 y 3 minutos y es altamente reproducible, independientemente de la experiencia del examinador.

Puntos de referencia utilizados en el POPQ

- **Puntos anteriores:**
 - Aa: pared vaginal anterior 3 cm proximal al meato urinario. Su rango de posición es de -3 (normal) a +3.
 - Ba: fórnix anterior o extremo anterior de la cúpula vaginal. En ausencia de prolapso es -3 por definición.
- **Puntos Superiores:**
 - C: Extremo distal del cérvix o cicatriz de la cúpula en la histerectomizada.
 - D: Fórnix posterior. En ausencia del cuello, el punto D se omite.
- **Puntos Posteriores:**
 - Ap: similar a Aa en la pared posterior de la vagina. Bp: similar a Ba en la pared vaginal posterior.
 - Gh (Hiato Genital): distancia en cm desde el meato urinario hasta el borde himeneal inferior en la línea media.
 - Pb (Cuerpo Perineal): distancia en cm desde el borde posterior del Hiato genital hasta el borde anterior del ano.
 - Tvl (Longitud vaginal total): profundidad máxima en cm de la vagina.

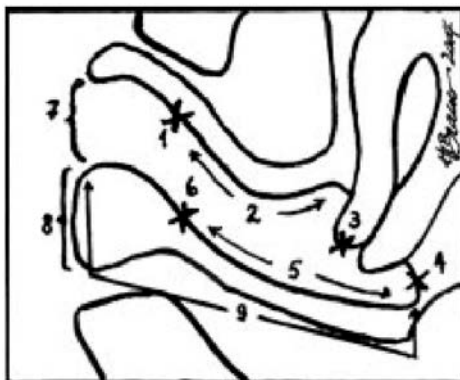


Figura 146. Puntos de referencia para la medición del grado de prolapso genital según el POPQ: 1 Aa, 2 Ba, 3 C, 4 D, 5 Bp, 6 Ap, 7 Gh, 8 Pb, 9 Tvl. En este caso no hay prolapso por lo que sería -3, -3, -7, -9, -3, -3, 9, 3, 4.

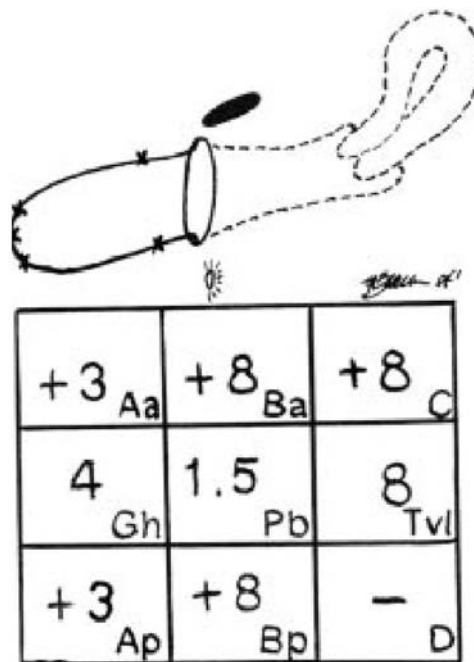


Figura 147. Tabla de 3 x 3 utilizada para la valoración clínica del prolapso genital mediante el POPQ. En este caso se trata de un prolapso de cúpula, es decir un prolapso GRADO IV C

Gradación ordinal del grado de prolapso

- **Grado 0:** Sin prolapso. Aa, Ba, Ap y Bp tienen un valor de -3. C y D tienen un valor que va de -(Tvl) a -(Tvl-2).
- **Grado I:** La porción más distal del prolapso está a más de 1 cm por sobre el himen.
- **Grado II:** La porción más distal del prolapso está entre -1 y +1 cm con respecto al himen.
- **Grado III:** La porción más distal del prolapso está a menos de 2 cm sobre el largo vaginal total (LVT-2).
- **Grado IV:** Procidencia genital. La porción más distal está a más de 2 cm sobre el largo vaginal total (LVT-2).

PARA SABER MÁS

Cada etapa se subagrupa según la porción genital que más protruye y se la designa con letras:

- a = pared vaginal anterior.
- p = pared vagina posterior.
- C = Cúpula.
- Cx = Cérvix.
- Aa, Ba, Ap, Bp, D = Ya definidos.

8. Sintomatología

- Sensación de cuerpo extraño genital o peso perineal y exteriorización de masa por la vagina.
- Incontinencia urinaria de esfuerzo, especialmente en uretro o cistocele.
- Dispareunia.
- Hemorragia Genital.
- Elongación hipertrófica del cuello.
- Enteroccele.
- Dificultad en la micción: por acodamiento de la uretra.
- Alteraciones en la defecación (estreñimiento) o continencia fecal en rectocele.
- Disfunción sexual por falta de tonicidad vaginal y/o desgarros vaginoperineales.
- Escara sangrante del cuello uterino en prolapso completo de III grado.

9. Diagnóstico

Examen ginecológico: elemento fundamental y pilar del diagnóstico.

- En posición decúbito dorsal y ocasionalmente de pie.
- Hacerla pujar con vejiga llena para:
 - Objetivar descenso de estructuras en vagina.
 - Magnitud del prolapso.
 - Certificar o descartar incontinencia de orina de esfuerzo.
- Importante descartar tumoraciones pelvianas (útero, ovarios).



Figura 148. Cistocele.

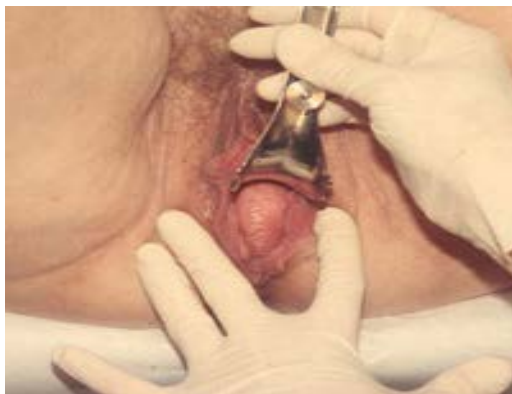


Figura 149. Rectocele.



Figura 150. Prolapso genital completo III grado.



Figura 151. Prolapso genital completo III grado.



Figura 152. Prolapso cúpula vaginal.

10. Pronóstico

Patología benigna de evolución lenta, a veces con largos periodos de estabilización y corrientemente bien tolerada.

Esta ginecopatía no pone en riesgo la vida de la paciente, la morbilidad proviene del tratamiento, por lo cual este deberá ajustarse a normas de seguridad y oportunidad a fin de que dicho riesgo sea mínimo.

11. Tratamiento

Profilaxis

- Adecuada atención del parto.
- Oportuna ampliación quirúrgica perineo vulvo-vaginal, seguida de prolija reconstrucción.
- Ejercicios musculares abdominales y perineales durante la gestación, evitan hipotonía muscular.
- Actividad física post-parto debe ser cuidadosamente regulada.
- A partir de los 40 años se debe contraer y relajar la musculatura perineal.
- Terapia Estrogénica.

Tratamiento médico

Indicado en prolapso incompleto, leve, mujeres con paridad incompleta

- Evitar estreñimiento.
- Tratamiento de tos crónica.
- Evitar esfuerzos físicos desmedidos.
- Baja de peso si obesidad.
- Tratamiento farmacológico de la IU por inestabilidad vesical.

Tratamiento kinésico

Reeducación perineal:

- Ejercicios de Kegel.
- Estimulación eléctrica de musculatura perineal.

Tratamiento por estrogenoterapia

En posmenopáusicas

- Mejora irrigación y tonicidad de mucosa vaginal
- Mejora trofismo vaginal para la cirugía

Tratamiento por pesarios vaginales

De uso excepcional en la actualidad.

Indicado preferentemente en pacientes con contraindicación quirúrgica.

Corresponde a un anillo de goma que se coloca en la vagina entre la cara posterior de la sínfisis púbica y la concavidad sacra.

Tratamiento quirúrgico

Objetivos

- Mejoría de los síntomas.
- Curación de los defectos anatómicos.
- Mantener y mejorar la función visceral y sexual.
- Prevención de la formación de nuevos defectos anatómicos o funcionales (incontinencia de orina de esfuerzo, incontinencia anal).
- Durabilidad.

La indicación operatoria es determinada principalmente por las molestias de la paciente y grado del prolapso y complicaciones que comprueba el especialista.

Edad de la paciente no es un elemento fundamental en la indicación quirúrgica, pero si es determinante en el tipo de técnica a emplear, ya que la operación puede originar infertilidad.

Nuligesta o virgen con más de 45 años con prolapso grado II o III, debe practicarse histerectomía vaginal con reparación del piso pélvico.

Mujer joven con prolapso grado I o II que quiera mantener función generativa y con pocas molestias se postergará indicación operatoria.

Si prolapso es importante y sintomático y se debe conservar función generativa se practicará una colpoperineoplastia u operación de Fothergill.



Prolapso de I grado en mujer adulta que desea conservar fertilidad y sin mayores molestias, se indicarán ejercicios pelviabdominales tratando de postergar tratamiento quirúrgico, para cuando no interfiera la función generativa.

Si las molestias son importantes y prolapso es grado II o III y se debe conservar fertilidad se practicará una colpoperineoplastia tipo Fothergill simplificada, sin acortar los ligamentos cardinales ni la fascia rectal.

Prolapso sintomático importante y la mujer tiene su paridad cumplida, se recurrirá a la histerectomía vaginal con plastia del piso pélvico.

Pacientes pre y postmenopáusicas renuentes al tratamiento quirúrgico que presenta prolapso moderado y bien tolerado, pueden ser tratadas con terapia estrogénica y gimnasia pélvico abdominal, con control ginecológico cada 6 meses. Si descenso aumenta y lo mismo las complicaciones, se debe insistir en la terapéutica quirúrgica (histerectomía vaginal reconstructora).

La vía abdominal es excepcional.

12. Complicaciones postoperatorias

- **Inmediatas:**
 - Hemorragia.
 - Retención urinaria.
 - Infección urinaria.
 - Infección pelviana.
 - Tromboembólicas.
 - Lesiones de vejiga, uretra, uréter, recto.
- **Tardías:**
 - Dispareunia.
 - Incontinencia de orina.
 - Prolapso cúpula vaginal.

B. INCONTINENCIA URINARIA

Según la International Continence Society, es la pérdida involuntaria de orina a través de la uretra, objetivamente demostrable y que constituye un problema social e higiénico a quien lo padece. Implica una repercusión en la calidad de vida, limitación de actividades físicas, una menor ingesta de líquidos, el uso de absorbentes y además, provoca sentimientos de pena, vergüenza e ignorancia, que disminuyen la búsqueda de ayuda por parte de los profesionales.

1. Clasificación de incontinencia urinaria

La incontinencia urinaria se divide en diferentes formas clínicas de presentación, pero las más frecuentes son las siguientes:



- **Incontinencia urinaria de esfuerzo:** Es la pérdida de orina debida a un aumento de presión abdominal (maniobra de Valsalva, toser, estornudar) y en ausencia de contracción del detrusor.
- **Incontinencia urinaria de urgencia:** Es la pérdida de orina caracterizada por la presencia de un deseo imperioso y repentino de orinar difícil de controlar, debido a la hiperactividad del detrusor.
- **Incontinencia urinaria mixta:** Es la pérdida involuntaria de orina en la que se presenta un componente de urgencia y de esfuerzo.

2. Mecanismos de continencia urinaria

Se consigue por un mecanismo hidrostático, fundamentado en una relación de presiones: es necesario mantener una presión uretral superior a la vesical en cualquier momento, salvo en la micción, para obtener una adecuada continencia. Condiciones:

- Vejiga anatómicamente normal, con buena capacidad, que permite un llenado sin grandes aumentos de presión intravesical.
- Mecanismos de cierre uretral anatómicamente normales y funcionalmente competentes.
- Integridad del SNC y periférico.

3. Fisiopatología de la incontinencia urinaria de esfuerzo

El escape involuntario de orina se produce cuando ante un aumento de la presión intraabdominal (tos, estornudo, saltos, etc.), la presión vesical y los mecanismos que mantienen la presión de cierre de la uretra fracasan, produciéndose un gradiente de presiones con predominio de la vesical y el consecuente escape de orina.

Parto vaginal e incontinencia urinaria

- Compresión y/o tracción del nervio pudendo (inerva el esfínter uretral externo)
- Distensión y desgarro de ligamentos cardinales, uterosacros y músculos elevadores del ano, que suponen el sostén y soporte.
- Prolapso de los órganos pélvicos: descenso de la uretra proximal desde su posición retropúbica.
- Fetus de elevado peso
- Fase del expulsivo del parto prolongada
- Incontinencia urinaria postparto desaparece en un 80% de los casos en los meses siguientes
- Incontinencia urinaria transitoria postparto multiplica por 2,5 el riesgo de sufrir en el futuro una incontinencia urinaria de esfuerzo.



Prolapso genital e incontinencia urinaria

El prolapso puede causar:

- Incontinencia de esfuerzo al mantener abierta la pared uretral posterior por tracción
- Obstrucción uretral mecánica: hiperactividad del detrusor, incontinencia urinaria.

El prolapso vaginal anterior suele presentar una hipermovilidad del cuello vesical e incontinencia urinaria de esfuerzo. Pero cuando este tipo de prolapso es más grave (mayor grado): puede desaparecer la incontinencia urinaria por obstrucción uretral.

El 70% de mujeres con un prolapso de grado III que clínicamente son continentes presentan incontinencia al reducirlo.

4. Mecanismos predisponentes de incontinencia urinaria

- Lesiones de la musculatura lisa de la uretra que incide en la acción esfinteriana intrínseca:
 - Lesiones orgánicas y/o traumáticas (reacciones cicatriciales postquirúrgicas, postradiación)
 - Lesiones disfuncionales (relajación inadecuada de la musculatura lisa por fármacos como alfa-bloqueadores)
- Alteraciones musculares (daño directo o neurológico):
 - M. Elevador del ano: desgarro o denervación parcial
 - Alteración de la función de la hamaca de la fascia endopélvica.
 - Fallo del sostén de los ligamentos pubouretrales.
 - Hipermovilidad uretral.
 - Músculo esfínter externo uretral (inervado por el nervio pudendo):
 - Imposibilidad de coaptación uretral en el momento del esfuerzo.
 - Disfunción uretral.



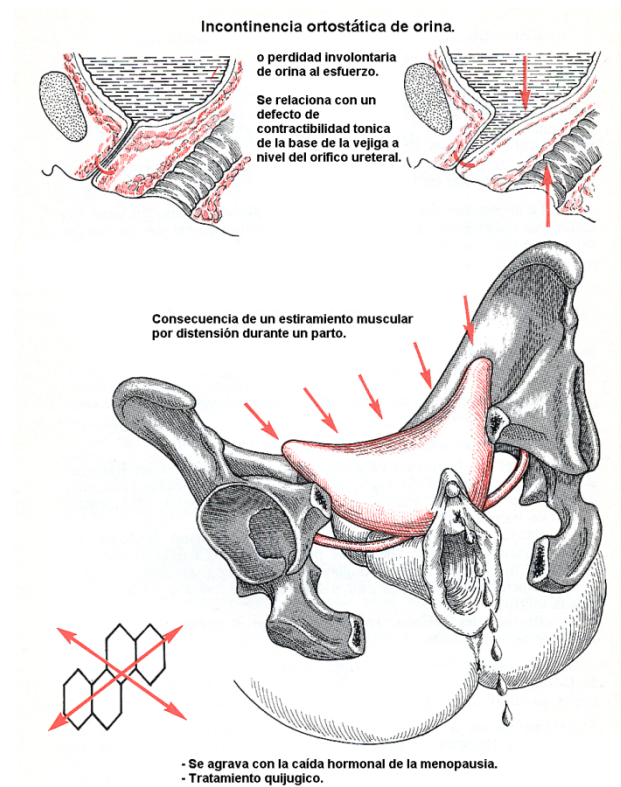


Figura 153. La incontinencia de orina.

5. Factores de riesgo

- Edad y género.
- Paridad.
- Climaterio.
- Obesidad.
- Factores uroginecoloproctológicos.
 - Prolapso orgánico genital.
 - Debilidad de la musculatura del suelo pélvico.
 - Estreñimiento.
 - Cirugía uroginecológica previa.
- Otras patologías
 - Enf. Parkinson.
 - Enf. Esclerosis múltiple.
 - Radiación previa.
- Fármacos.

6. Diagnóstico

Historia clínica

- **Anamnesis general**
 - Valorar la existencia de enfermedades predisponentes: (diabetes, desórdenes neurológicos, estreñimiento, obesidad).
 - Medicamentos que alteren la función uretrovesical.
 - Historia ginecobstétrica: partos, instrumentación, cirugía ginecológica.
- **Anamnesis dirigida a incontinencia urinaria**
 - Evaluación de los síntomas para determinar el tipo de incontinencia urinaria.
 - Valorar la gravedad y afectación de la calidad de vida, mediante cuestionarios válidos y fiables.
 - Cirugía previa por incontinencia urinaria.
 - Detectar incontinencia fecal.
 - Detectar disfunción sexual.
 - Tipos de esfuerzo que condicionan la gravedad de la incontinencia urinaria de esfuerzo.
 - Grande: tos, estornudo.
 - Moderado: levantar peso, correr, subir escalera.
 - Leve: gritar, cambio de posición.

Exploración física

- **General**
 - Estado de salud, IMC, patología neurológica.
- **Pélvica**
 - Inspección de los genitales externos: trofismo vaginal, presencia de tumoraciones uterinas y anexiales, prolapso.
 - Evaluación de la sensibilidad y los reflejos S2-S4.
 - Evaluación de musculatura del suelo pélvico.
 - Tonicidad del esfínter anal (estudio de pliegues).
 - Cambios en la distancia ano-vulvar: debilidad de la musculatura del suelo pélvico.

Exploración centrada en la incontinencia urinaria

- Objetivación de la incontinencia urinaria de esfuerzo.
- Identificación de la incontinencia urinaria de esfuerzo enmascarada.
- Diario miccional.
- Medida de la orina residual.
- Valoración clínica de la movilidad uretral.
- Estudio urodinámico.



Técnicas de objetivación de la incontinencia urinaria

- **Prueba de esfuerzo en bipedestación.**
- **Test de la compresa.**
 - Instrumento de cuantificación de la pérdida de orina y evaluación de la gravedad.
 - Único test cuantitativo de valoración de la incontinencia urinaria.
 - Mide diferencia de peso de la compresa antes y después del uso por el paciente.
 - No aporta información objetiva para el diagnóstico diferencial del tipo de incontinencia.
 - Test de la compresa de 1 hora (S.I.C)
 - Negativo: menor de 2 gramos.
 - Moderado: 2 a 10 gramos.
 - Grave: 10 a 50 gramos.
 - Muy grave: mayor de 50 gramos.
- **Valoración de la hipermovilidad uretral**
 - Test de Marshall-Bonney
 - Técnica utilizada para estabilizar el cuello vesical y su hipermovilidad.
 - Posición ginecológica.
 - Se solicita a paciente que tosa bruscamente.
 - Se observara descenso de unión uretrovesical (cuello vesical y pared vaginal anterior).
 - Si presente incontinencia urinaria: se produce escape de orina.
 - Al elevar el cuello vesical (2 dedos colocados en cara lateral superior de la vagina y por encima de la uretra): se solicita que tosa nuevamente. La prueba es positiva si no se produce pérdida de orina.
 - Q- Tip Test
 - Introducción de hisopo vaselinado por uretra hasta traspasar el esfínter uretral interno.
 - Hiper movilidad uretral: si al toser el paciente el movimiento del hisopo es superior a los 30º
 - Prueba positiva en 85% de incontinencia de orina de esfuerzo.



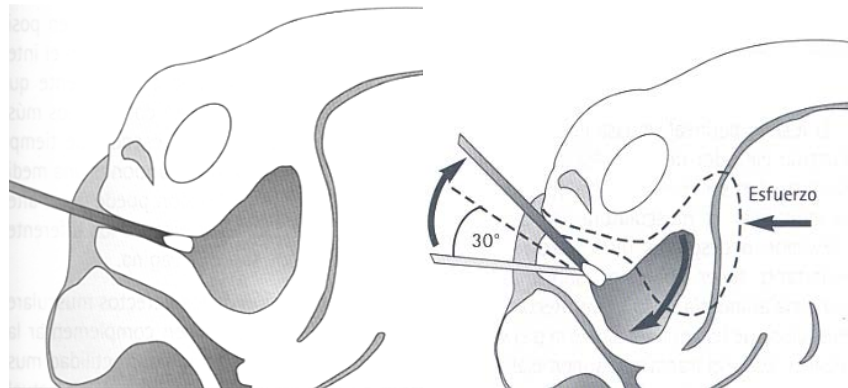


Figura 154. Q- Tip Test.

Estudio urodinámico en el diagnóstico de incontinencia urinaria

Fundamental para:

- Distinguir la incontinencia urinaria de esfuerzo de otra incontinencia urinaria (Cistomanometría).
- Valorar la función uretral para distinguir la incontinencia urinaria de esfuerzo por hipermovilidad uretral de la por disfunción uretral intrínseca (presión de pérdida de Valsalva durante la cistomanometría y la medida del perfil de la presión uretral).
- Valorar las disfunciones de vaciado, antes y después de la cirugía (flujometría libre o estudio de presión-flujo de vaciado).

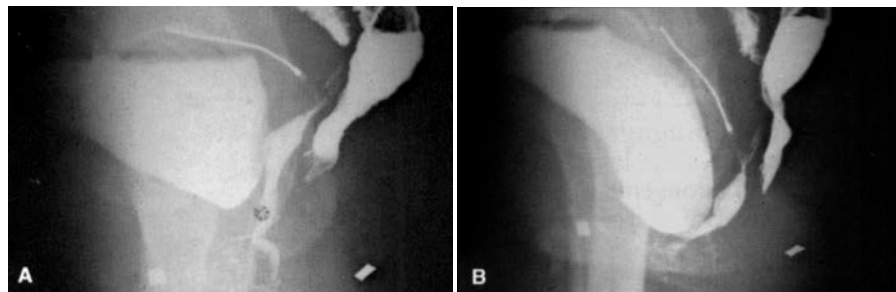


Figura 155. Cistocele en esfuerzo de detener la orina

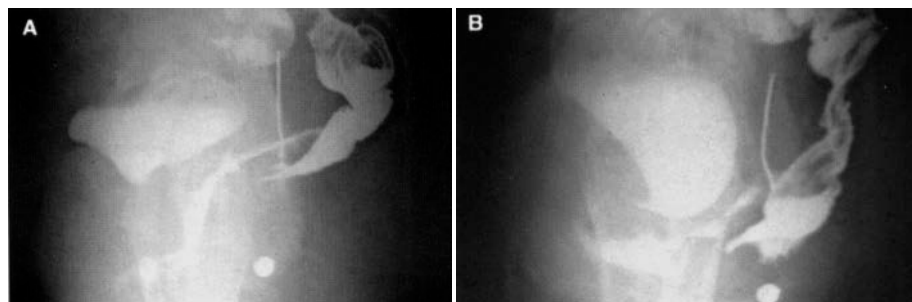


Figura 156. Cistoptosis en esfuerzo de detener la orina.

7. Tratamiento

Medidas higiénico-dietéticas y conductuales

Están encaminadas, siempre que sea posible, a la disminución de la ingesta de líquidos, así como a la reducción de hábitos no saludables como la ingesta de café, té, alcohol o tabaco.

Incluir en este apartado el control de la frecuencia miccional, como el entrenamiento miccional, que carece de efectos secundarios o adversos y no limita la aplicación de otras terapias.

Tratamiento de Fisioterapia

Como la incontinencia urinaria de esfuerzo es una manifestación de debilidad de los músculos del suelo pélvico, su reeducación mediante tratamiento de Fisioterapia muestra una evidencia en su recuperación, siendo la primera línea de abordaje para este problema de salud. Por ello, debe ser considerado el tratamiento de elección en la incontinencia de orina de esfuerzo de grado leve y moderado.

1) Ejercicios de la musculatura del suelo pélvico

Estos ejercicios tienen como objetivo la mejora del tono de la musculatura, prevenir y corregir la alteración de la estática pelviana, mejorar el mecanismo de cierre uretral, y reeducar ante los esfuerzos físicos.

	CURACIÓN	MEJORÍA
Burns	16%	44%
Bo	8%	44%

Tabla 9. Estudios que muestran la mejora de la incontinencia urinaria centrados en ejercicios de suelo pélvico.

2) Biofeedback

El uso de biofeedback supone un sistema de biorretroalimentación para el paciente, para que conozcan qué hace realmente su musculatura. Aunque si bien, su uso aislado no muestra una evidencia concluyente, se aconseja la combinación de este dispositivo junto a los ejercicios anteriormente expuestos.

3) Dispositivos vaginales

Dispositivos que suponen la introducción de un peso en la vagina, en algunos casos con aumento progresivo de este peso. Se usan en combinación con el tratamiento anterior, y cuando la paciente ha adquirido ya un tono adecuado de la musculatura del suelo pélvico.



4) Estimulación eléctrica

Se utiliza en la incontinencia de esfuerzo para aumentar el tono de la musculatura del suelo pélvico y de los esfínteres uretral y anal, en el caso de la incontinencia de urgencia se busca la inhibición refleja del músculo detrusor.

No tiene mejores resultados al utilizarlo de forma aislada si lo comparamos con los ejercicios del suelo pélvico, no obstante, se recomienda su uso en aquellos pacientes que no son capaces de contraer su suelo pélvico y en las IUU.

Tratamiento Farmacológico

Indicado preferentemente en la incontinencia urinaria de urgencia.

1) Cloruro de Oxibutinina

- Utilizado en la IU de urgencia.
- Amina terciaria: con efecto antiespasmódico, anestésico local, anticolinérgico y antihistamínico.
- Efectos secundarios aparecen en un 50% de los casos, lo más frecuentes:
 - 75% sequedad bucal, estreñimiento, distensión abdominal, cefalea, mareo, vértigo.
 - 23% suspensión de terapia.
- Contraindicaciones:
 - Glaucoma.
 - Obstrucción intestinal.
 - Arritmias cardíacas.
 - Miastenia gravis.

2) Cloruro de Trospio

Efecto antiespasmódico, que presenta menos efectos adversos que el anterior.

3) Cloridrato de tolterodina

Anticolinérgico que presenta pocos efectos secundarios y una eficacia estimada en el 70% de los casos.

4) Estrógenos

Utilizados en el caso de la IU de esfuerzo, aunque su eficacia aún no está bien demostrada.

Tratamiento Quirúrgico

Indicado en pacientes en los que el tratamiento conservador no ha tenido éxito o con incontinencia urinaria de esfuerzo de moderada a grave.



Objetivo: restablecer el ángulo uretrovesical: elongación de la uretra funcional y aumento de la zona de continencia

1) Clasificación de técnicas quirúrgicas

- Para tratamiento de hipermovilidad uretral
 - Plicatura del compartimento vaginal anterior (Kelly).
 - Técnica de aguja (Pereyra, Raz, Stammey, Gittes).
 - Colposuspensión suprapúbica (M-M-K, Burch).
 - Colposuspensión laparoscópica.
 - Bandas libres de tensión (TVT, TOT).
- Para tratamiento de la disfunción uretral intrínseca
 - Cabestrillo suburetral.
 - Inyecciones periuretrales.
 - Esfínter artificial.

2) Elección de técnica quirúrgica

Criterios:

- Diagnósticos del tipo de incontinencia urinaria de esfuerzo.
- Evidencia de la efectividad confirmada por sus tasas de curación.
- Asociación con otras cirugías ginecológicas.
- Experiencia del cirujano.
- Aparición de complicaciones.

3) Técnicas de tratamiento de incontinencia urinaria de esfuerzo

Efectividad (tasas de curación a 5 años).

- Colposuspensión suprapúbica(Burch):90%
 - Tasa de curación similar a M-M-K, pero sin aparición de osteítis porque la fijación es al ligamento de Cooper y no a sínfisis pubiana.
- Colposuspensión laparoscópica
 - Tasa de curación son inferiores a las abiertas.
 - Mayor frecuencia de complicaciones.
 - Menos tiempo de hospitalización y recuperación más rápida.
 - Requiere adiestramiento especial.
- Bandas libres de tensión:
 - Tasas de curación a corto plazo son muy buenas.
 - Baja morbilidad.
 - Técnica microinvasiva.



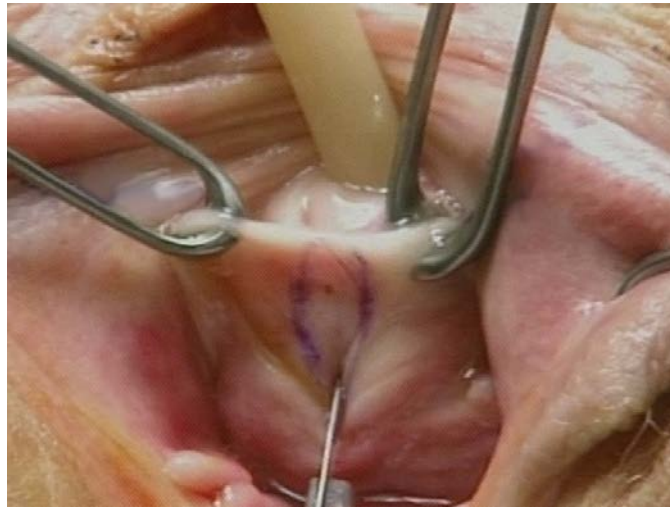


Figura 157. Vista quirúrgica.

4) Complicaciones postoperatorias

- I.T.U 5-6%.
- Exposición de malla 1,3%.
- Retención urinaria 5-4% (2-10%).
- Incontinencia urinaria “de novo” 7-50%.

PARA SABER MÁS

Para ampliar aspectos sobre el diagnóstico y tratamiento de la incontinencia urinaria, basados en la evidencia, consultar:

- Guía clínica en castellano: <http://www.uroweb.org/gls/pdf/spanish/11-%20GUIA%20CLINICA%20SOBRE%20LA%20INCONTINENCIA%20URINARIA.pdf>
- Guía clínica en inglés: http://www.uroweb.org/gls/pdf/19_Urinary_Incontinence_LR.pdf
- Incontinencia en adultos: http://www.facmed.unam.mx/deptos/salud/censenanza/spivsa/anciano/16_Incontinencia.pdf
- Diagnóstico y abordaje de la incontinencia urinaria de esfuerzo en la atención primaria: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2013/rmc132s.pdf>
- EMG y biofeedback en incontinencia urinaria: [http://www.elsevier.es/eop/S0048-7120\(13\)00109-6.pdf](http://www.elsevier.es/eop/S0048-7120(13)00109-6.pdf)

IX. METRORRAGIAS

Se puede definir como la pérdida sanguínea anormal de origen uterino. El término más característico para designar a los sangrados vaginales independientes de la menstruación es metrorragia, sin hacer referencia a la intensidad de la pérdida. Englobaría todas aquellas alteraciones patológicas en el patrón normal del flujo o el ritmo menstrual, así como aquellas pérdidas vaginales que se producen durante el embarazo.

Muestra una gran multiplicidad fisiopatológica, lo que supone una de sus principales dificultades para realizar un diagnóstico etiológico.

Antes de comenzar a hablar del sangrado uterino anormal, es necesario definir la normalidad. Los términos flujo menstrual normal o menstruación deben ser utilizados para referirse a la descamación cíclica regular del endometrio, estimulada por cambios hormonales asociados con la ovulación. La hemorragia que no se adapta a esta definición, no es una menstruación; debe describirse en relación con la cantidad, duración e intervalo.

A. TERMINOLOGÍA

Las menstruaciones normales duran entre 3 y 7 días, con intervalos entre ellas de 24 a 35 días, siendo la pérdida de sangre menstrual entre 60-80 ml por ciclo, que no ocasiona descenso en la hemoglobina de la mujer con una dieta equilibrada normal.

Los términos que describen la hemorragia patológica no son enteramente satisfactorios, porque no indican la causa de la anomalía.

Las alteraciones en el intervalo menstrual las definimos como:

- Oligomenorreas: el intervalo entre menstruaciones está por encima de los 34 días.
- Polimenorreas: los ciclos menstruales se producen con mayor frecuencia de 21 días.

Las alteraciones en intensidad del flujo menstrual son:

- Hipomenorreas: la duración no supera los 2 días.
- Hipermenorreas o menorragias: reglas regulares pero muy abundantes.
- Dolicomenorreas: duración es superior a los 7 días.

B. CAUSAS EXTRAUTERINAS DE SANGRADO GENITAL

Al valorar una metrorragia, el primer problema es identificar su origen. Las causas más frecuentes de sangrado genital no dependiente del útero son:



Genitales externos: varices, traumatismos, infecciones, alteraciones tróficas.

- Neoplasias.
- Vagina: varices, traumatismos, infecciones, alteraciones tróficas, neoplasias, adenosis, cuerpo extraño.
- Órganos vecinos:
 - Vías urinarias: carúncula, divertículo, infecciones, neoplasias y traumatismos.
 - Aparato digestivo: neoplasias, fisura anal, hemorroides.

C. CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA

Las causas de metrorragias se pueden dividir en dos grandes grupos:

- Metrorragias con origen orgánico conocido.
- Metrorragias no causadas por patología orgánica o hemorragia uterina disfuncional.

1. Metrorragias con origen orgánico conocido

Se incluyen aquí todos aquellos procesos morbosos de origen uterino que pueden en algún momento ocasionar metrorragia. Según tengan o no relación con el proceso reproductivo, se clasifican en:

Metrorragias gravídicas

La patología del embarazo capaz de producir sangrado la podemos dividir en:

1) Metrorragias del I trimestre.

- **Aborto:** Expulsión o extracción de un embrión o feto de menos de 500 gramos o de 22 semanas de gestación, independientemente de la viabilidad o no del producto y del carácter espontáneo o provocado del mismo. Se habla de “amenaza de aborto” ante la presencia de metrorragia con o sin dolor durante el tiempo de gestación correspondiente a la definición de aborto. Se estima una frecuencia media del 10% de todos los embarazos, que aumentaría de forma considerable si incluyéramos los casos no diagnosticados clínicamente.
- **Enfermedad trofoblástica:** Abarca una serie de entidades histopatológicas, tanto benignas como malignas, con asiento en el tejido trofoblástico (mola hidatiforme, mola invasiva, coriocarcinoma y tumor trofoblástico del lecho placentario).
- **Embarazo ectópico:** Implantación del blastocito en cualquier parte distinta del endometrio que reviste la cavidad uterina. Cerca del 98% de los embarazos ectópicos asientan en la trompa de Falopio.



2) Metrorragias del II - III trimestre

- **Placenta previa:** Implantación de la placenta en el segmento inferior uterino, pudiendo llegar a anteponerse totalmente a la presentación fetal. Es una de las causas más frecuentes de hemorragia vaginal anteparto. Cerca del 4% de todas las gestaciones presentan pérdidas hemáticas en el tercer trimestre, de las que más de una quinta parte están causadas por placenta previa.
- **Desprendimiento de la placenta normalmente inserta ("abruptio placentae"):** Separación de la placenta de su área de inserción antes del tercer período del parto. Acontece en torno al 0.8% de las gestaciones y su severidad abarca un amplio abanico, desde casos asintomáticos descubiertos a posteriori, a otros cataclísmicos con graves complicaciones materno-fetales.

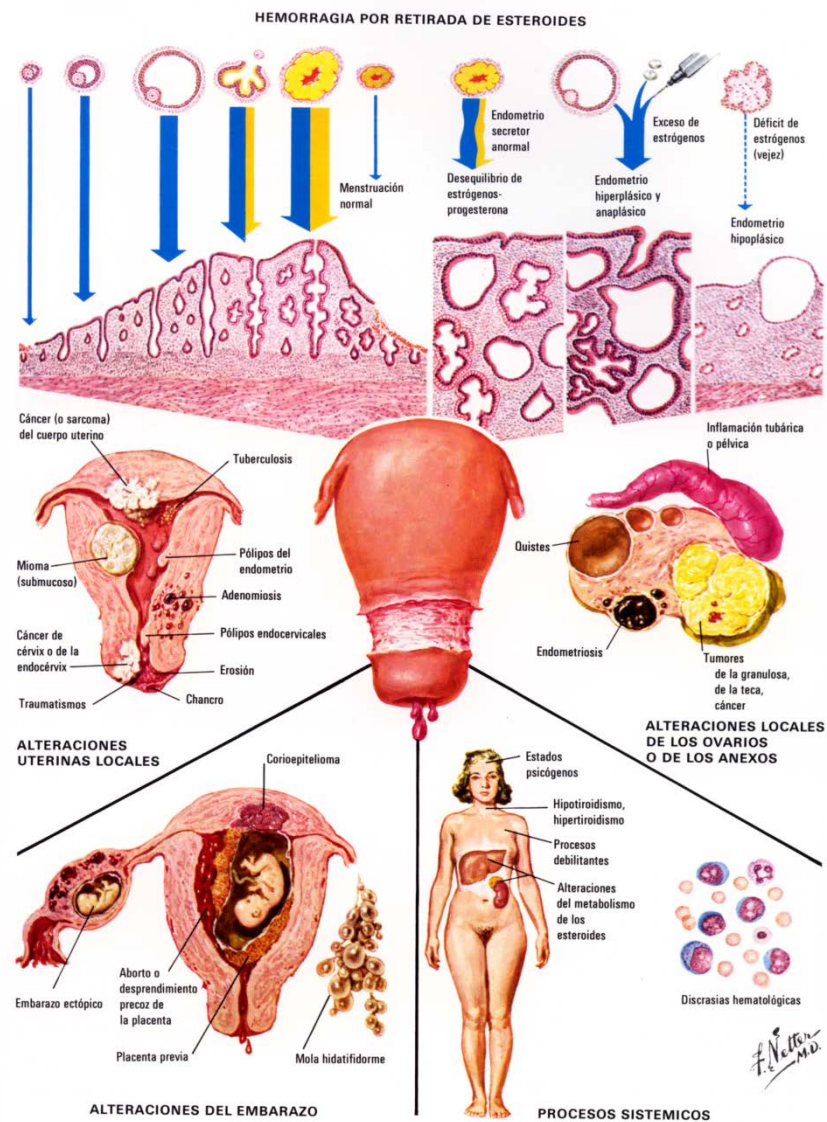


Figura 158. Metrorragias.

- **Amenaza de parto prematuro:** Se entiende por parto pretérmino aquel que tiene lugar entre la 20ª y la 37ª semanas de gestación y es una de las causas más importantes de morbilidad perinatal.
- **Rotura de vasos previos:** Pocas veces la hemorragia es consecuencia de la inserción velamentosa del cordón umbilical con rotura de un vaso sanguíneo fetal en el momento de la rotura de las membranas.

	P. PREVIA	DPPNI	ROTURA VASOS PREVIOS
INICIO	Lento	Brusco	Brusco (tras amniorrexis)
METRRORRAGIA			
Inicio	Brusca, escasa	Puede faltar	Brusca, abundante
Dolor	No	Si	No
Características	Líquida. Roja Recidivante	Coagulada. Oscura Persistente	Líquido amniótico serosanguinolento
Relación con síntomas maternos	Si	No	
Tras amniorrexis	Cede	Continúa	Se inicia
Con contracción	Aumenta	Disminuye	
ÚTERO			
Palpación	Normal	Leñoso	
Contracciones		Hiperdinamia	
Dolor	No	Si	
ABDOMEN			
Palpación	Normal	Duro, difícil delimitar partes fetales	
PRONÓSTICO FETAL	Bueno	Exitus 50-70%	Rápida afectación de FCF
PRONÓSTICO MATERNO	Bueno	Asociado a toxemia (50%0)	Asociado a placenta previa

Tabla 10. Diagnóstico diferencial de las metrorragias del II - III trimestre.

Metrorragias no gravídicas

Las causas más frecuentes de hemorragia uterina orgánica no gravídica son:

1) Cervicales

- **Ectopia:** Extensión del epitelio glandular cilíndrico desde el endocérnix a la porción visible del ectocérnix. La hemorragia aparece debido al efecto de una infección o de traumatismos con el coito. Su frecuencia oscila entre un 15 y un 85%, siendo mayor en el periodo peripuberal.
- **Pólipo:** Proliferación polipoide de la mucosa cervical, en la que intervienen, parcial o totalmente, los diversos elementos que la constituyen (epitelio, glándulas, estroma). Es



una patología frecuente, hallada en un 1 a un 5% de las mujeres que consultan al ginecólogo, pero sobre todo en las multíparas y en las mujeres mayores de 45 años. La metrorragia que produce suele ser continua, procedente de la ulceración del pólipo o bien coitorragias.

- **Cáncer:** El síntoma más frecuente y precoz es la hemorragia genital acíclica, irregular e intermitente, que a menudo se desencadena por una acción mecánica directa sobre la superficie tumoral, como por ejemplo, el coito o en el curso de exploraciones digitales o instrumentales.

2) Corporales

- **Pólipo endometrial:** Formación benigna del tejido endometrial, que se halla, aproximadamente, en el 10% de los úteros examinados por necropsias. Son más frecuentes entre los 40 y 50 años de edad. El síntoma de presentación más común es la hemorragia intermenstrual o como una menstruación excesiva. Los pólipos endometriales representan, aproximadamente, el 23% de metrorragias postmenopáusicas y el 6,8% de todos los casos de metrorragia en mujeres entre los 20-40 años.
- **Hiperplasia endometrial:** Proliferación benigna caracterizada por el aumento de la densidad de las glándulas endometriales morfológicamente anormales. El estroma muestra también un cierto grado de proliferación, pero inferior a las glándulas. Se presenta, habitualmente, en mujeres en la etapa premenopáusicas o postmenopáusica en forma de hemorragias uterinas anormales.
- **Adenomiosis:** Presencia de glándulas endometriales y estroma dentro del miometrio, acompañadas por hipertrofia compensatoria del miometrio. Debe sospecharse cuando una mujer que ha tenido hijos y que presenta menorragia y dismenorrea muestra un útero agrandado en forma difusa y a menudo sensible a la palpación. El sangrado suele ser cíclico, importante y prolongado.
- **Neoplasias benignas. Mioma:** Neoformación uterina benigna compuesta esencialmente por tejido muscular, aunque también puede haber una cantidad variable de tejido conectivo. La hemorragia no guarda relación estricta con el tamaño de la tumoración; en cambio, si lo suele hacer con su localización, siendo más frecuente en los miomas submucosos e intersticiales que en los subserosos.
- **Neoplasias malignas:**
 - **Carcinomas:** Excepcional su presentación por debajo de los 40 años, y únicamente un 20% se diagnostica premenopáusicamente.
 - **Sarcomas:** Procesos malignos que se originan en el tejido conectivo, en oposición a los carcinomas que nacen de las superficies epiteliales. Constituyen entre el 2 y el 4% de los cánceres uterinos.

2. Hemorragia uterina disfuncional

Se puede definir la hemorragia uterina disfuncional como la hemorragia anormal procedente del útero en ausencia de patología orgánica (trauma, neoplasia, inflamación) y de embarazo.



Según su relación con el ciclo ovárico las dividimos en:

Ovulatoria

- **Spotting ovulatorio:** Del 60 al 94% de las mujeres que ovulan presentan hemorragia uterina, aunque ésta sea microscópica. La causa parece ser la caída de estrógenos circulantes que se produce tras la ruptura folicular.
- **Deficiencia folicular ó lútea:** La deficiencia en la fase folicular ó lútea origina frecuentemente hemorragias premenstrual, o bien se presentan como polimenorreas.
- **Enfermedad de Halban:** La persistencia del cuerpo lúteo debido a una excesiva actividad de la LH origina frecuentemente menorragias.
- **Alteración de las prostaglandinas:** No hay duda que las prostaglandinas intervienen de manera importante en la hemostasia endometrial y que la alteración de su síntesis origina hemorragia uterina tanto en ciclos ovulatorios como anovulatorios. Una disminución de la PG F2a (que produce vasoconstricción y contracción miometrial) y de la PG E2 (que estimula la contracción miometrial) junto a un incremento de la PG I2 (que provocaría vasodilatación, relajación miometrial y reduciría la agregación plaquetaria), serían las responsables de la hemorragia uterina.
- **Alteración de la coagulación-fibrinólisis:** Cuando se ha intentado vincular la hemorragia uterina con alteración de la coagulación en mujeres por lo demás normales, no se han identificado diferencias en los valores plasmáticos de los factores de la coagulación, o en la cantidad de ellos en la sangre recogida de la vagina. La ingestión de sustancias anticoagulantes puede provocar hemorragias uterinas. Sin embargo, sí se ha señalado intensificación de la fibrinólisis en mujeres menorrágicas, aunque no se ha precisado el mecanismo exacto de tal incremento.
- **Sustancias heparina-like en el endometrio:** Se ha demostrado síntesis de sustancias heparina-like en el endometrio de mujeres con hipermenorrea.
- **Acción hormonal:**
 - **Endógena:** Los quistes funcionales del ovario y los tumores funcionantes ováricos (arrenoblastomas, tumores de células del hilio, de la granulosa y de la teca), por la alteración endocrina que producen, son causas de hemorragias uterinas. Las neoplasias tubáricas y la esterilización quirúrgica tubárica pueden producir hemorragias uterinas por alteración de la función ovárica. Del mismo modo, el ectópico extrauterino, por los cambios endocrinos que conlleva, es origen de hemorragias.

Los trastornos de la nutrición por defecto o exceso son causas de hemorragias uterinas, en el primer caso por alteración del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico. En el segundo, fundamentalmente por alteración hormonal periférica (mayor conversión de andrógenos en estrógenos).

Los trastornos autoinmunitarios (artritis reumatoide, tiroiditis de Hashimoto, lupus eritematoso sistémico) pueden acompañarse de hemorragias uterinas al provocar cambios endocrinos como consecuencia de insuficiencia ovárica prematura. Lo mismo sucede en la ooforitis postparotidítica.
 - **Exógena:** Ciertos fármacos que actúan a nivel hipotalámico, como morfina, reserpina, fenotiacida, inhibidores de la M.A.O., drogas anticolinérgicas y



clorpromazina, van a alterar el eje hipotálamo-hipófiso-ovárico y pueden ser causa de metrorragias.

La ingestión de hormonas, bien como fármacos (anticonceptivos, tratamiento sustitutivo en menopausia) o involuntariamente con los alimentos (carne de animales engordados con estrógenos) es causa de hemorragias uterinas.

- **Debilidad miometrial y congestión pelviana:** La debilidad miometrial que se produce en las grandes multíparas y el síndrome de congestión pelviana (pelvipatía vegetativa congestiva) son causa de algunos casos de metrorragias.
- **Alteraciones vasculares endometriales:** Por microscopía electrónica se muestran alteraciones vasculares en el endometrio de pacientes con hemorragias no explicadas, y también se han descrito fibrosis de las arterias espirales que hacen a éstas más susceptibles a la ruptura, y por tanto a la presencia de hemorragias.
- **Causas generales:**
 - **Patología suprarrenal:** La patología de las glándulas suprarrenales (hiperplasia suprarrenal, síndrome de Cushing, enfermedad de Addison, tumores productores de estrógenos y el síndrome de ACTH ectópico) se acompaña de disfunción menstrual, siendo ésta en muchos casos en forma de hemorragia anormal.
 - **Patología tiroidea:** El hipotiroidismo y el hipertiroidismo también son causa de disfunción menstrual. La hemorragia menstrual excesiva es un signo que presentan incluso el 45 % de las mujeres con mixedema. También se ha relacionado la hemorragia con formas subclínicas de hipotiroidismo.
 - **Hepatopatías:** Las enfermedades hepáticas que provocan alteración del metabolismo normal de las hormonas esteroideas se acompañan de alteraciones menstruales.
 - **Diabetes:** En la era preinsulínica eran frecuentes las anomalías hemorrágicas y la amenorrea en las pacientes diabéticas, siendo en la actualidad una causa poco común de alteraciones menstruales.
 - **Discrasias sanguíneas:** Comprenden el 20% de los cuadros de menorragias en adolescentes. Las más frecuentes son la enfermedad de Von Willebrand, la deficiencia de protrombina, la púrpura trombocitopénica idiopática y las deficiencias de factores II, V, VII y XI. Estos trastornos pueden originar hipermenorreas o menorragias tanto en pacientes con ciclos ovulatorios como anovulatorios, dado que el problema hematológico no perturba el eje hipotálamo-hipófiso-ovárico.
 - **Anemia:** La anemia ferropénica parece ser responsable de cuadros de menorragia, debido probablemente a déficit de contracción miometrial por falta de hierro.
 - **Hipertensión:** En las pacientes hipertensas y con crisis hipertensivas se observan hipermenorreas y metrorragias que se suelen asociar a pérdidas en otras zonas del organismo, como la mucosa nasal o gingival.
 - **Insuficiencia renal-hemodiálisis:** Las pacientes con nefropatía crónica y las sometidas a hemodiálisis presentan con frecuencia disfunción menstrual, debido a las modificaciones en las cifras de esteroides sexuales y a la hiperprolactinemia que presentan más de la mitad de las pacientes.



- **Psicológicas:** El estrés y las situaciones emocionales conflictivas se acompañan frecuentemente de disfunción menstrual.

Anovulatoria

Se manifiestan en edades propensas para el fallo del eje hipotálamo-hipofisario-ovario, la adolescencia y la menopausia. Clínicamente se presentan con sangrado abundante y tras un periodo de amenorrea de 6-8 semanas.

- **Hiperestronismo:** El síndrome de ovarios poliquísticos es el máximo exponente del hiperestrogenismo, sea absoluto o relativo; incluye un índice LH/FSH elevado, hiperandrogenismo más o menos ligero, cierta obesidad e hirsutismo.
- **Patología que provoque cuadros anovulatorios y/o trastornos del metabolismo de los estrógenos.**

D. DIAGNÓSTICO

Un diagnóstico eficiente de hemorragia uterina anormal requiere un enfoque sistemático que considere cada una de las causas posibles.

Nunca debe instaurarse un tratamiento sintomático sin antes haber llegado a un diagnóstico etiológico seguro.

1. Anamnesis

Debe realizarse una historia clínica detallada y minuciosa, prestando especial atención a la edad, antecedentes familiares y personales, alteraciones nutricionales y factores psicógenos y emocionales predisponentes.

Un interrogatorio cuidadoso dirigido a las causas de la hemorragia uterina anormal proporciona la base e indica la dirección para seguir realizando la evaluación.

Es importante determinar el flujo menstrual habitual, la asociación de signos y síntomas catameniales y el tiempo que ha durado la hemorragia. Es esencial averiguar los antecedentes sexuales y anticonceptivos. Deben obtenerse los detalles de cualquier cirugía ginecológica reciente o de tratamientos médicos previos por trastornos ginecológicos.

En caso de embarazo habrá que averiguar la edad gestacional a partir de la fecha de la última regla y la sintomatología acompañante a la metrorragia.

2. Examen Físico

Debe hacerse hincapié en la biotipología, pues en la obesidad hay aumento de la conversión de androstendiona a estrógenos.

Un examen físico general debe buscar evidencias de enfermedades sistémicas. Debe palparse la glándula tiroides para detectar agrandamiento o nodularidad, debe evaluarse el hígado para determinar tamaño y contorno y debe inspeccionarse la piel para detectar signos de enfermedad



suprarrenal, que incluyen estrías de la mama o el abdomen, hirsutismo, panículo adiposo excesivo en la región cervical posterior y la región del hombro (“giba de búfalo”) y petequias o equimosis.

Deben documentarse presión arterial, temperatura y peso.

La evaluación pelviana debe incluir una cuidadosa atención de la vulva, vagina y el recto como sitios posibles de hemorragia.

El examen con espéculo ayudará a descartar lesiones vaginales y cervicales, además de evidenciar el origen uterino de la hemorragia si observamos la salida de sangre a través del cérvix.

Se necesita un examen bimanual para valorar un posible agrandamiento o dolor a la palpación del útero y los anexos.

El sangrado uterino irregular es frecuentemente el primer síntoma asociado con distintos tipos de aborto, embarazo ectópico y mola hidatiforme. Una anamnesis cuidadosa, una prueba de embarazo (en suero) y una evaluación ecográfica son las claves para el diagnóstico de estos trastornos.

En gestaciones del II-III trimestre es importante valorar el inicio de la metrorragia, sus características y su relación o no con contracciones uterinas.

3. Pruebas de laboratorio

Un hemograma completo, que incluya evaluación de las plaquetas, es esencial para la paciente con hemorragia uterina anormal persistente o refractaria.

Otras pruebas útiles incluyen un nivel sérico cuantitativo de gonadotrofina coriónica para excluir embarazo, nivel de prolactina, pruebas de función tiroidea, andrógenos séricos, nivel de progesterona de fase luteínica media, gonadotrofinas hipofisarias, factores de la coagulación, pruebas renales y hepáticas y pruebas de función suprarrenal. La selección de pruebas de laboratorio específicas debe ser guiada por los hallazgos de la anamnesis y el examen físico.

4. Pruebas complementarias

Sobre la base de la información recogida, la investigación complementaria debe adaptarse a las necesidades de cada caso.

Los métodos de examen disponibles son:

- Ecografía ginecológica: fundamentalmente mediante sonografía endovaginal, con el objeto de estudiar el endometrio y de descartar patologías útero-ováricas. Ante la sospecha de embarazo puede confirmar una gestación intrauterina, ver la vitalidad embrionaria o zonas de desprendimiento placentario
- Colposcopia: permite una visualización ampliada del cérvix para su estudio.
- Histeroscopia: técnica endoscópica, cada vez en mayor auge, que permite una visualización directa de la cavidad uterina.



- Citología endometrial: puede realizarse el estudio del endometrio mediante una toma citológica endometrial.
- Legrado-biopsia: puede realizarse en consulta, consiguiendo suficiente mucosa para estudio histológico endometrial.
- Legrado fraccionado: en quirófano, con anestesia. Indicado cuando se sospeche patología orgánica y/o maligna.

Si se descarta patología orgánica y se ha llegado al diagnóstico de hemorragia uterina disfuncional, es importante determinar si ésta es ovulatoria o anovulatoria. Para ello, puede ser de utilidad valorar parámetros como la temperatura basal, progesterona plasmática en fase luteínica media, características del moco cervical y volumen de la pérdida sanguínea.

E. TRATAMIENTO

En las metrorragias con origen orgánico conocido se aplicará el tratamiento específico para cada entidad.

La hemorragia uterina disfuncional es la causa más común de hemorragia del tracto genital en adolescentes y mujeres adultas. Se trata de un diagnóstico de exclusión, establecido una vez que se han eliminado las causas patológicas de hemorragia.

El tratamiento está enfocado a tres objetivos fundamentales:

- Cohibir la hemorragia.
- Regular el ciclo.
- Tratar la ferropenia y la anemia.

La conducta variará en función de la intensidad y la evolución de la hemorragia:

1. Hemorragia uterina disfuncional crónica

Hemorragia uterina disfuncional ovulatoria:

Como es frecuente la insuficiencia luteínica, puede utilizarse progestágenos en la 2ª mitad del ciclo.

Para disminuir el volumen de la pérdida sanguínea se pueden utilizar antiprostaglandínicos (por ejemplo: ácido mefenámico) o antifibrinolíticos (por ejemplo: ácido tranexámico).

Hemorragia uterina disfuncional anovulatoria:

La conducta es diferente en función del objetivo perseguido.

- Deseo de gestación: inductores de la ovulación.
- Regularizar el ciclo: la actitud depende de la edad de la paciente y de su estado general.



Las pacientes adolescentes que presentan escasa repercusión clínica no precisarán inicialmente ningún tratamiento. En los otros casos se actuará en función del estado estrogénico.

- Hiperestronismo: gestágenos en 2ª mitad del ciclo. En casos seleccionados podemos utilizar análogos de la GnRH para controlar hemorragias recidivantes y preparar a la paciente para tratamiento quirúrgico.
- Hipoestronismo: contraceptivos combinados orales o asociaciones estroprogestagénicas durante 3 a 6 meses.

El tratamiento quirúrgico tendría su indicación en pacientes con hemorragia uterina disfuncional crónica refractaria a tratamiento hormonal, sobre todo en mujeres con deseos genésicos cumplidos o en perimenopáusicas.

2. Hemorragia uterina disfuncional aguda

El tratamiento sería el legrado uterino, que es a la vez diagnóstico y terapéutico. Estaría indicado en mujeres premenopáusicas, adolescentes que no responden a tratamiento hormonal y en pacientes muy anemizadas.

Otra posibilidad, indicada especialmente en mujeres jóvenes, es el tratamiento farmacológico hemostático, consistente en una asociación estroprogestágena a altas dosis.

Otros procedimientos a tener en cuenta son:

- Resección endometrial: consiste en la ablación endometrial empleando láser de Nd-Yag, electrodiatermia o radiofrecuencia. Cuando se recomienda una resección endometrial es porque generalmente no ha habido una respuesta adecuada al tratamiento médico, o bien hay una importante contraindicación para dicho tratamiento, por lo que la alternativa sería practicar una histerectomía, que se evita con la resección endometrial. Asimismo está indicada cuando exista una contraindicación a la histerectomía o sencillamente la paciente no desee ser sometida a tal operación
- Histerectomía: indicada en los escasos fracasos de la resección endometrial practicada a enfermas con contraindicaciones al tratamiento hormonal o falta de respuesta al mismo, en los casos de patología orgánica asociada (especialmente hiperplasia adenomatosa, miomas, endometriosis, etc.).

La indicación individualizada en cada caso dependerá de la edad, el estado general, el deseo genésico, la posibilidad de efectuar un buen seguimiento clínico de la enferma, la intensidad de la sintomatología, la existencia o no de patología asociada y del informe anatomopatológico del legrado.



X. TUMORES

A. TUMORES BENIGNOS: MIOMA UTERINO

El mioma uterino es probablemente el tumor benigno más frecuente en la mujer; responsable de un tercio de los ingresos ginecológicos. Más frecuentes en la tercera y cuarta década de la vida (el 90% de los casos).

Los miomas o leiomiomas son tumores benignos del tejido muscular liso, siendo frecuentemente asintomáticos.

Se conocen también como fibromas o fibroides, si bien crecen a partir del tejido muscular y no de elementos fibrosos. Otros nombres con que se conocen son fibromiomas, leiomiofibromas.

Pueden ser únicos o, más frecuentemente, múltiples; microscópicos o gigantes. Su estructura es densa y están pseudoencapsulados.

1. Frecuencia

Se estima que lo poseen el 20% de todas las mujeres, encontrando que del 20-40% de ellas tienen más de 30 años.

Un 5% de todas las consultas ginecológicas son por esta causa. Un 5-15% de las intervenciones realizadas en un servicio de Ginecología se deben a miomas y, entre ellas, más del 65% de las histerectomías.

2. Factores Epidemiológicos

Parece asociado con más frecuencia a:

- Edad: la mayor incidencia se sitúa a partir de los 40 años de edad. Es rara su presencia tras la menopausia, en la que suele disminuir, pero no desaparecer.
- Raza: las mujeres de raza negra americana son las más afectadas, pero es rara su aparición en la raza negra africana. En las mujeres de raza asiática y blanca la frecuencia es semejante.
- Factores hereditarios: se ha descrito una frecuencia mayor en aquellas mujeres que presenten familiares de primer grado afectas. Se habla de un gen dominante simple o la herencia de una predisposición.
- Factores hormonales: frecuente asociación a patologías que cursan con hiperestrogenismo: SOP, hiperplasia endometrial, endometriosis, etc.
 - Más frecuente en mujeres estudiadas por esterilidad.
 - Más frecuente en casadas sin hijos y solteras.
 - Contracepción hormonal: Disminuye la incidencia.
- Constitución: mujeres simpaticotónicas, con trastornos neurovegetativos y obesas, son más propensas a la aparición de miomas.



- Tabaquismo: Menor incidencia en fumadoras.
- Frecuentemente asociado a malformaciones uterinas.

3. Etiopatogenia

Origen celular

Se trata de neoplasias del tejido muscular y no de hiperplasias del mismo, pues Townsend (1970) demostró el origen monoclonal de las células que lo constituyen, al observar que sólo contienen una de las dos isoenzimas (A o B) de la glucosa-6-fosfatodeshidrogenasa, pero nunca las dos, aunque el tipo puede variar de un tumor a otro dentro del mismo útero, como sucede en el resto del miometrio, a modo de un mosaicismo. Estas isoenzimas tienen su producción controlada por el cromosoma X.

Respecto al origen de estas células del mioma, existen varias teorías:

- Origen en las fibras miometriales adultas: Aunque resulta frecuentemente aceptado, no parece lo más probable, dado que con la diferenciación se pierde la capacidad de desarrollo.
- Origen a partir de los mioblastos (teoría de R. Meyer): Serían células musculares indiferenciadas (genitoblastos de Snood), aunque nadie ha podido observarlas.
- Proliferación a partir de las fibras musculares de los vasos, pero, precisamente, el mioma es un tumor muy poco vascularizado.

Origen hormonal

Los estrógenos parecen tener un importante papel en el desarrollo y mantenimiento de los miomas:

- En algunos estudios se ha comprobado un aumento de estradiol en portadoras de miomas, aunque generalmente es similar al de mujeres sin miomas. Algo semejante ocurre con los receptores estrogénicos a nivel del mioma.
- Se ha descrito una menor conversión de estradiol a estrona en el tejido miomatoso que en el miometrio normal, aumentando su concentración local.
- Los miomas aumentan en la edad fértil de la mujer, encontrando una regresión de éstos durante la menopausia.
- Los miomas, por último, también se asocian con más frecuencia a condiciones de hiperestrogenismo: SOP, hiperplasias endometriales, etc. Pero también se asocian a mujeres con función ovárica normal.

La influencia de la progesterona en el crecimiento del mioma, aún no está clara.

En la clínica humana se ha comprobado que la terapéutica con acetato de medroxiprogesterona a dosis altas puede inducir intensos cambios degenerativos en el mioma.

Los estudios sobre concentración de receptores de progesterona en los miomas son contradictorios.



- hGH: Spellacy encuentra niveles aumentados de esta hormona en mujeres con miomas.
- Factores de crecimiento: El IGF tipos I y II podrían, en un marco multifactorial, contribuir al crecimiento de los miomas.

Por otro lado, se aporta que el aumento de procesos reparativos ante los repetidos microtraumas que sufre el útero, que condicionaría una cicatrización exagerada, podría ser el origen de los miomas. Por ello suelen ser múltiples y más frecuentes en la raza negra, que es más propensa a la creación de cicatrices queloides.

Localización uterina

La mayor tendencia en la localización de los miomas es su aparición en el cuerpo uterino. Su localización en el cérvix es mucho menor y puede llegar a confundirse con pólipos, si no fuera por su dureza característica que los diferencia de éstos.

4. Anatomía Patológica

Clasificación

Existen distintas clasificaciones macroscópicas, atendiendo a diferentes aspectos:

Por la topografía:

- Cervicales (10% de los casos).
- Trompas y ligamento redondo: muy raros.
- Corporales: los más frecuentes (Ístmicos, en el Miometrio...).
 - Submucosos.
 - Intramurales o intersticiales.
 - Subserosos.

Se caracterizan por ser:

- Únicos o múltiples.
- Sésiles o pediculados.
- Microscópicos o gigantes (>10 Kg).



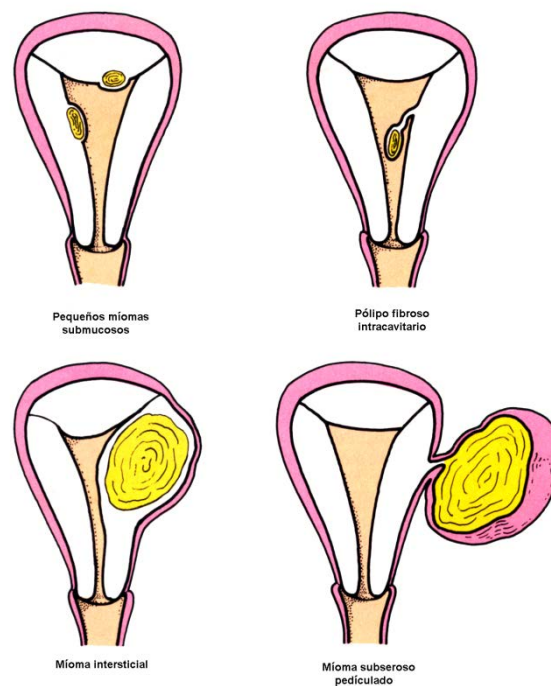


Figura 159. Clasificación de los miomas.

Aspecto macroscópico

Son más frecuentes los múltiples y los situados en el fondo uterino y línea media. Menos frecuentes a nivel cervical y raros en los ligamentos redondos.

Se aprecian como masas redondeadas o esféricas, que rechazan el miometrio normal, el cual les forma una pseudocápsula, por lo que se encuentran bien delimitados y no tienen contornos infiltrantes. Cuando son múltiples deforman el contorno uterino y éste adopta el aspecto conocida como útero “en saco de patatas”.

Su consistencia dura, pero puede sufrir variaciones por procesos degenerativos.

- **Mioma submucoso:** Se desarrollan bajo el endometrio, empujándolo a medida que crecen.

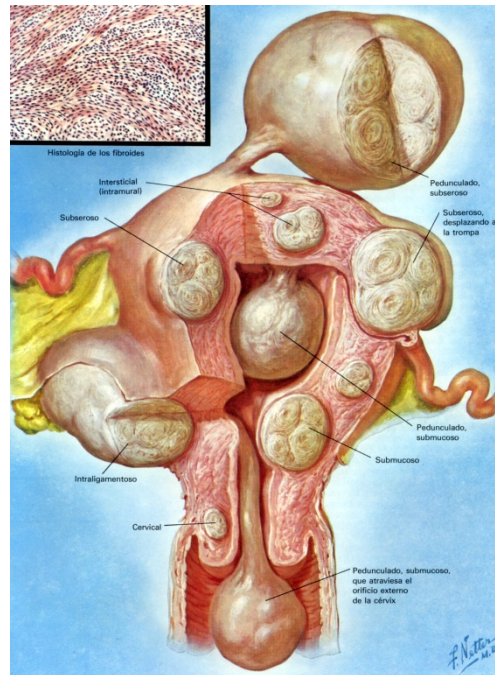


Figura 160. Los miomas uterinos.

Aunque constituyen el 5% de todos los miomas, suelen ser más sintomáticos, siendo también en ellos más frecuente la degeneración sarcomatosa.

Se pueden apreciar como un resalte al pasar sobre ellos una legra.

El endometrio que lo recubre es delgado, atrófico y ulcerado con frecuencia, que los caracterizan de presentar sangrados abundantes.

Las formas pediculadas pueden ser expulsadas por contracciones de la musculatura uterina, asomando por cuello e incluso por vagina.

- **Mioma intramural o intersticial:** Son los más frecuentes. Se encuentran situados en el espesor de la pared muscular, sin relación con la serosa, ni la mucosa. Si son grandes condicionan un marcado agrandamiento uterino, de contorno nodular.
- **Mioma subseroso:** Son aquellos que crecen bajo la serosa uterino produciendo un resalte en la superficie del útero.

Pueden ser sésiles o pediculados, con gruesas venas recorriendo su superficie, las cuales pueden romperse y producir profusas hemorragias intraperitoneales.

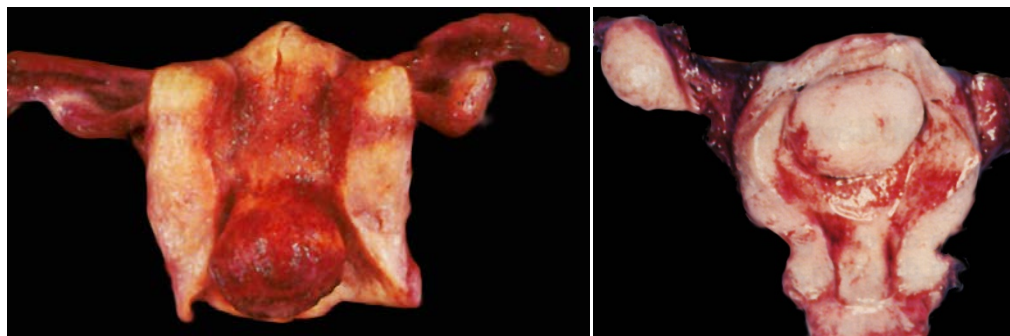


Figura 161. Mioma subseroso

Se denomina intraligamentario si crece entre las hojas del ligamento ancho. Ocasionalmente puede darse en ellos la torsión de su pedículo, con infarto del tumor, provocando un cuadro de abdomen agudo.

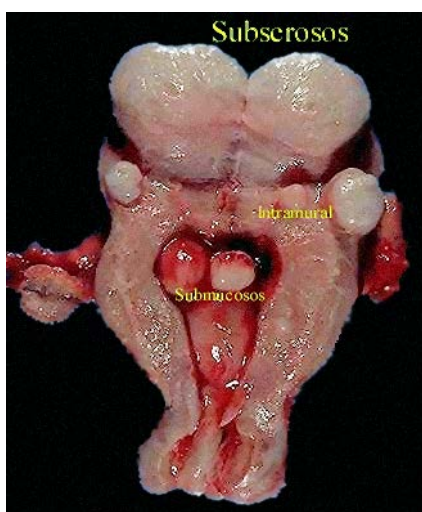


Figura 162. Distintos tipos de fibromas.

En este tipo puede darse también el fenómeno del “leiomioma parásito”, que comentaremos más adelante.

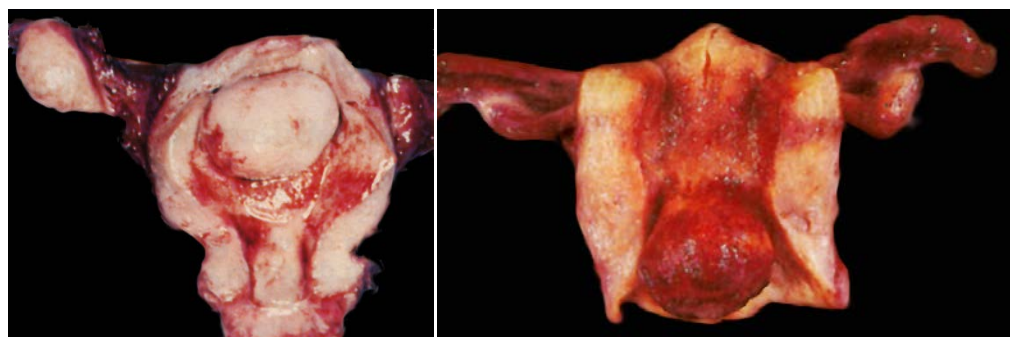


Figura 163. Fibromas subserosos pediculados.

Aspecto microscópico

- **Células:** El mioma es fácilmente reconocible y no suele dar problemas diagnósticos. Está formado por células alargadas, “en huso”, con abundante citoplasma, separadas uniformemente por cantidad variable de colágeno. Cortes transversales de dichas células les dan el aspecto de redondeadas. Tienen tendencia a organizarse en bucles, que se entrecruzan. El citoplasma es eosinófilo con hematoxilina-eosina y rojo al tricrómico. El núcleo es elongado y uniforme. Con técnicas especiales pueden evidenciarse fibrillas.

Son raras o están ausentes las mitosis, al igual que la presencia de núcleos agrandados, células gigantes, áreas de hiper celularidad o grados mínimos de atipia nuclear.

Se acepta entonces como típico del mioma la presencia de:

- **Menos de 5:** Figuras mitóticas por 10 campos de alta resolución (CAR), si hay alguna atipia, pleomorfismo o células gigantes.
- **Menos de 10:** Figuras mitóticas por 10 CAR, si está constituido por células musculares “en huso”, bien diferenciadas y sin atipias.

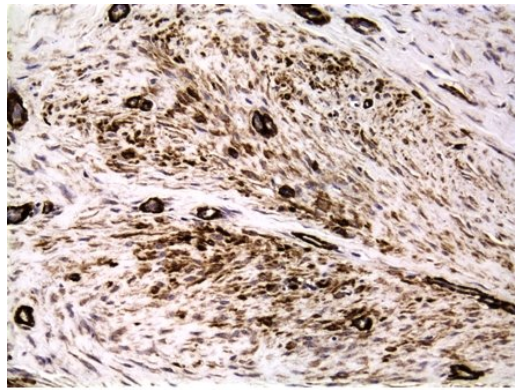


Figura 164. Células del mioma.

Se han observado también mastocitos, que presumiblemente contienen heparina y no deben ser confundidos con células gigantes o neoplásicas.

- **Fibras:** Son abundantes las fibras de reticulina, que arrancan a lo largo del eje longitudinal de las células.

Muchos poseen cantidades considerables de colágeno, que, si es muy abundante, puede separar entre sí los núcleos del mioma, más que los del miometrio normal.

Estas fibras características son las que hacen que el mioma sea también conocido como “fibroide” o “fibromioma”.

- **Límites:** Suele tener márgenes precisos, aunque a veces puede apreciarse cierta penetración en el miometrio que lo rodea, dependiendo entonces el diagnóstico de la distribución de los bucles musculares de la porción central de la neoplasia.

El tejido que lo rodea le forma una pseudocápsula por compresión, en la que puede comprobarse un tejido areolar leve.

- **Vasos:** La vascularización, originada por expansión de las arterias vecinas del miometrio, generalmente es pobre, por lo que son frecuentes los procesos degenerativos.

Las venas están menos desarrolladas en comparación con arterias del interior del tumor; pero, en la superficie, están frecuentemente dilatadas e ingurgitadas, quizás como consecuencia de la compresión tumoral, lo que puede causar hemorragias intraperitoneales.

Abundan también los linfáticos.

- **Endometrio situado sobre el mioma submucoso:** Generalmente es atrófico, pudiendo contener glándulas elongadas y con dilatación quística en la periferia. Las glándulas pueden verse separadas por fibras de tejido muscular liso.

5. Procesos Degenerativos Del Mioma

Constituyen un conjunto de cambios secundarios en el mioma, que alteran su estructura músculo-fibrilar característica.

Degeneración hialina

Es la más frecuente, presente en casi todos los miomas, si exceptuamos los más pequeños.

Consiste en el reemplazamiento del tejido conjuntivo por material hialino. El mioma parece reblandecido, pálido y homogéneo. A veces, si las áreas hialinas deprimidas se entremezclan con los típicos bucles del mioma, adopta la apariencia de un pavimento.

A nivel microscópico la hialina es un material fibrilar eosinófilo que reemplaza a la porción muscular.

Degeneración quística

Las áreas hialinas pueden licuefactarse dando lugar a quistes de distintas formas y tamaños; únicos o múltiples; que contienen un líquido claro. Estos quistes no están rodeados por epitelio.

Calcificaciones

Son frecuentes en las áreas hialinizadas, alcanzando en algunos miomas tal entidad que parecen óseos.

Se trata de calcificaciones amorfas, púrpuras a la hematoxilina-eosina. Generalmente se producen como consecuencia de los trastornos circulatorios en los miomas y en pacientes tras la menopausia.

Permiten el diagnóstico radiológico de los miomas.

Degeneraciones mixomatosa y mucoide

Le da al mioma el aspecto de un pólipo nasal o de un neurilemoma. Se vuelve gris pálido, viscoso y gelatinoso.

Microscópicamente no se identifican fibras musculares individuales; observándose núcleos dispersos embebidos en una matriz fibrilar, amorfa, de tinción pálida, discretamente azulada.



La mucoide sólo se diferencia histológicamente de la mixoide por los acúmulos de una matriz mucinosa azul, que separa las fibras musculares. Una barrera diferencial muy discreta y posiblemente insignificante.

Degeneración roja

Se produce ante la congestión o infarto del mioma, que adopta un aspecto carnosos. Parece debida a la degeneración aséptica con hemólisis o isquemia local. Se asocia frecuentemente, pero no siempre, con el embarazo.

Microscópicamente se aprecia hemorragia difusa, edema y arterias congestivas.

Necrosis

Comúnmente debida al aporte inadecuado de sangre o a una infección severa. El mioma adopta un color rojo oscuro o negro. Es típica la que se produce por torsión de un pedículo.

Microscópicamente se aprecia necrosis muscular, cariorrexis, inflamación aguda y hemorragia.

Infección y supuración: Se diferencia de la simple necrosis por la formación de abscesos, evidenciables a la inspección grosera como un punteado amarillo. Es más frecuente en miomas submucosos, que reciben los gérmenes a través del endometrio adelgazado o ulcerado.

Degeneración grasa

Es rara y se asocia a degeneración hialina avanzada. Se aprecia depósito lipídico, junto a células musculares lisas o histiocitos. No debe confundirse con el lipoleiomioma, que posee adipocitos maduros.

Degeneración sarcomatosa

Es muy rara (<0.2%), por lo que no justifica la exéresis sistemática del mioma.

6. Clínica

Frecuentemente son asintomáticos (>30% de casos) y, por tanto, hallazgos casuales en la ecografía. En los casos sintomáticos, la clínica dependerá del tamaño, localización y número de miomas presentes.

Tumor

Sólo los muy grandes producen abombamiento abdominal; otros menores se aprecian como un resalte, más o menos irregular, a la palpación del bajo vientre.

Trastornos hemorrágicos

Propios de los miomas submucosos e intramurales, más raramente en los subserosos:



Los submucosos producen menorragias y metrorragias, por vasodilatación y estasis vascular, aumento de la superficie sangrante, erosión superficial y estar dificultada la hemostasia por miotaponamiento.

Los intramurales producen menorragias o hipermenorreas, como consecuencia de la congestión venosa asociada y también interferencia con el miotaponamiento.

En cualquier caso hay que ser muy cautos a la hora de atribuir la patología hemorrágica a un mioma, sin haber descartado previamente otras patologías (adenocarcinoma de endometrio, hiperplasias endometriales, pólipos, etc.), que frecuentemente se asocian.

Dolor

Aunque se asocian con frecuencia algias pélvicas inespecíficas, no es un síntoma característico, cabiendo excluir otras causas asociadas antes de atribuirlo al mioma (EPI, endometriosis, dolor de origen urológico o digestivo, etc.).

Es más frecuente en tumores grandes, presentándose como dismenorrea secundaria, calambres, sensación de pesadez o coitalgia (si el mioma invade el fondo de saco de Douglas).

El dolor puede presentarse de forma aguda e intensa durante el “parto de un mioma submucoso” o la torsión del pedículo de un mioma subseroso. Se da un cuadro de abdomen agudo con leucocitosis, pero sin desviación a la izquierda.

Síntomas compresivos

Sobre todo por miomas muy grandes o subserosos. La presencia de síntomas asociados dependerá del órgano comprimido y pueden, por tanto, manifestarse como:

- **Síntomas urinarios:** Irritabilidad vesical, polaquiuria, tenesmo o disuria. Si llegan a impactarse en la pelvis pueden dar retenciones urinarias o ureterohidronefrosis. Pueden condicionar infecciones urinarias de repetición.
- **Síntomas digestivos:** Son menos frecuentes, en forma de estreñimiento y dificultad o dolor a la defecación.
- **Otros síntomas compresivos:** En casos extremos pueden dar edema y varices de los miembros inferiores por compresión de las venas cava e ilíacas.

A veces puede producirse compresión de los plexos nerviosos sacros o del nervio obturador, originando fuertes dolores. Se trata de una eventualidad rara.

Cambios hematológicos

Anemia: Por las abundantes pérdidas hemáticas; a veces con afectación del estado general.

Poliglobulia: Puede darse ocasionalmente por la producción local de eritropoyetina en el mioma.



Otros síntomas

Menos frecuentes y específicos:

- Leucorrea: Por infección de un mioma submucoso, a veces manchada de sangre, lo que puede dificultar el diagnóstico.
- Esterilidad o infertilidad: Achacable al mioma sólo si se han excluido otras causas. Aunque la evidencia muestra que los miomas subserosos e intramurales no tendrían ninguna repercusión sobre la fertilidad.
- Relaciones poco claras: hipotiroidismo, diabetes, hipoglucemias..., que regresarían al extirpar el tumor.

7. Mioma y embarazo

Esterilidad

Sólo se considerará el mioma como causa tras descartar todas las demás; en cualquier otro caso es muy discutible.

Infertilidad

Aunque evidentemente se aprecia un mayor número de abortos en portadoras de miomas (17%), sobre todo del primer trimestre, cabe también descartar otras causas asociadas.

Gestación

Puede condicionar el aumento de tamaño del mioma, así como dolor y, ocasionalmente, fiebre, leucocitosis e incluso un abdomen agudo por la degeneración, principalmente roja, del mioma.

Pueden producirse más raramente torsiones, hemorragias e incarceration.

Problemas placentarios

Está incrementada también la frecuencia de placenta previa y abrupcio placentario.

Parto

Prematuridad: Mayor tendencia a la misma.

Además pueden aparecer distocias por:

- Circunstancias indirectas:
 - Malsituaciones y malposiciones fetales.
 - Problemas placentarios.
- Problemas directos:
 - Distocias dinámicas.
 - Bloqueo del parto por mioma previo.



En el parto, puede producirse riesgo de:

- Hemorragias: Contracción defectuosa del miometrio.
- Acretismo placentario.

Puerperio

Puede darse:

- Infección del endometrio de la vecindad de un mioma submucoso.
- Necrobiosis y degeneración del mioma, con cuadros de abdomen agudo.

8. Diagnóstico

Anamnesis

Es muy inespecífica, si bien la sintomatología hemorrágica puede orientarnos a realizar las exploraciones subsiguientes.

Palpación abdominal

Puede tener interés en casos de tumores grandes y mujeres no muy obesas. Se palpan tumoraciones irregulares, duras y discretamente móviles.

Exploración con espéculo

Carece de interés, salvo en casos de miomas cervicales y “miomas paridos”. Permite descartar otras causas de sangramientos a nivel cervical. Ocasionalmente puede apreciarse un cuello congestivo o desviado.

Tacto bimanual

Es el que más nos acercará al diagnóstico. Debe realizarse con recto y vejiga vacíos y, en pacientes nerviosas u obesas, bajo anestesia.

Se palpa una masa que se desplaza solidariamente con el útero y cuya movilización se transmite al cérvix; pero:

- Pueden existir miomas subserosos pediculados, que se movilizan independientemente.
- Pueden existir otras tumoraciones adheridas firmemente al útero, que se desplacen con él sin ser uterinas.

Ocasionalmente puede estar dificultada la diferenciación por palpación de un mioma en cara posterior del útero, con un útero en retroflexión forzada con su cuerpo impactado en fondo de saco de Douglas.

La palpación de un útero polimiomatoso irregular se compara con un “saco de patatas”.



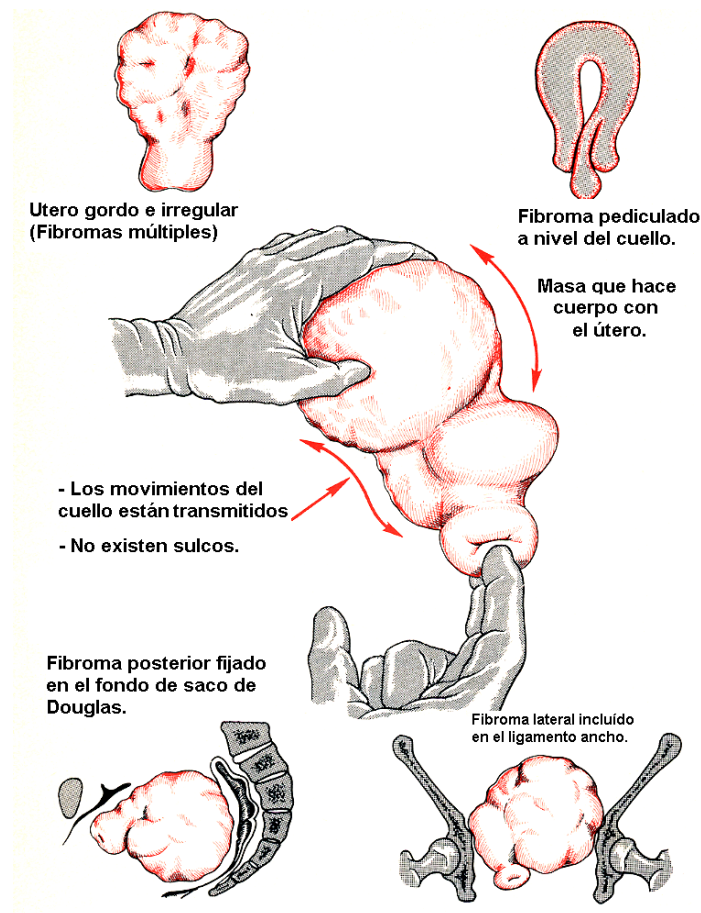


Figura 165. Palpación del fibroma uterino.

Ecografía

La ecografía clásica abdominal permite no sólo el rápido diagnóstico, sino, además, el diagnóstico diferencial y definitivo. Se observan tumores de ecorrefringencia gris, homogéneos, en los que pueden determinarse número, tamaño, situación, límites y contornos.

Igualmente, permite el diagnóstico de sus degeneraciones, sin especificar el tipo, al alternar áreas de diferente refringencia. Las calcificaciones sí se diagnostican específicamente por su fuerte refringencia, si bien pueden resultar inconvenientes a la hora de perfilar los límites del tumor.

Con endosonografía vaginal se aprecian nódulos de hasta 1-2 mm de diámetro (eonegativos, con un fondo gris claro), con su forma, su localización, su forma de implantación, su tendencia al crecimiento y sus posibles alteraciones o degeneraciones.

El DC ha observado habitualmente tumoraciones avasculares; si bien en algunos casos se ha descrito vasos en su interior que, a diferencia de las neoplasias malignas, presentan flujos vasculares semejantes a los del resto del útero.

La mayoría de los miomas poseen una vascularización periférica con flujos de alta resistencia. No obstante alrededor de un 10% de los mismos, sobre todo de mujeres fértiles, pueden presentar flujos con un IR que puede llegar a solaparse con el de casos de malignidad.

Las degeneraciones grasas, fibrosis, necrosis y hemorragias son siempre avasculares.

El sarcoma muestra la vascularización propia de la malignidad con flujos de mínima resistencia (IR = 0.2-0.3).

Radiología

- **Radiografía simple de abdomen:** Permite el diagnóstico de miomas calcificados, que habrá que diferenciar de tumores dermoides.
- **Neumopelvigrafía:** Sin interés especial.
- **Cistografías y pielografías:** Permiten la observación de compresiones y desplazamientos del aparato urinario.
- **HSG:** La histerografía demuestra dilataciones, deformaciones e impactos sobre la cavidad uterina, así como, a veces, obstrucciones tubáricas en miomas cornales.



Figura 166. Histerografía fibroma del fondo uterino.

- **TAC:** Exploración habitualmente cara y no necesaria.

RM

Es un buen método para apreciar el grado de vascularización de los fibromas, así como su topografía exacta: en particular su ancho campo de exploración resulta útil en caso de fibromas voluminosos. No suele utilizarse salvo en casos muy precisos, pues es demasiado cara para un uso rutinario, ya que habitualmente la ecografía aporta al ginecólogo los datos necesarios para el diagnóstico y para establecer el posterior tratamiento.

Es la técnica más precisa con una sensibilidad de casi el 100 % en miomas de más de 0.3 cm.

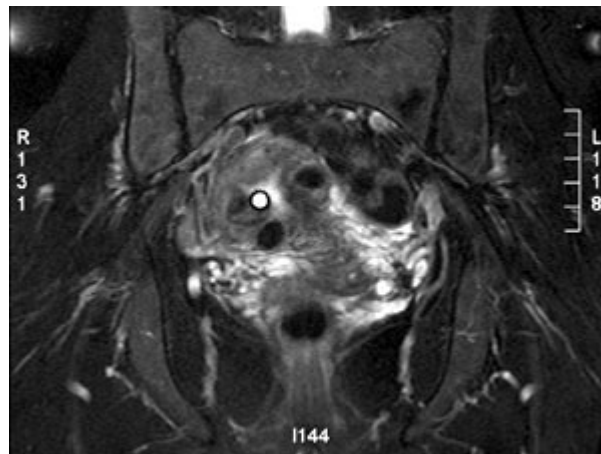


Figura 167. Resonancia magnética de pelvis 6 meses postembolización. Muestra reducción de tamaño del útero y de los miomas, el mayor mide actualmente 1,5 cm (asterisco).

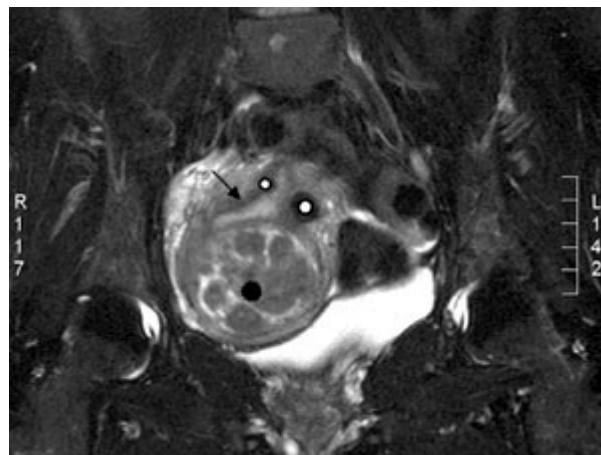


Figura 168. Resonancia magnética de pelvis: útero aumentado de tamaño, con múltiples miomas intramurales (asteriscos blancos), el mayor de 6 cm de diámetro (asterisco grande negro). Endometrio y zona de transición endometrio-miometrial normales (flecha).

Legrado uterino

Permite el diagnóstico de algunos miomas submucosos, que podían pasar desapercibidos, ante la sensación de resalte endocavitario al pasar sobre ellos la legra.

Permite también descartar otras causas endocavitarias de patología hemorrágica genital:

Pólipos, adenocarcinomas, hiperplasias endometriales, aborto incompleto, etc.

Por último, si el cuello está suficientemente dilatado, puede complementarse con el tacto unidigital de la cavidad uterina.

Histeroscopia

Permite el diagnóstico de pequeños nódulos submucosos, e incluso su exéresis a través de la misma.

Laparoscopia vs. laparotomía exploradora

Pueden tener su aplicación sólo ante importantes dudas diagnósticas, y la segunda sobre todo cuando la indicación quirúrgica, independientemente del diagnóstico, es la correcta.

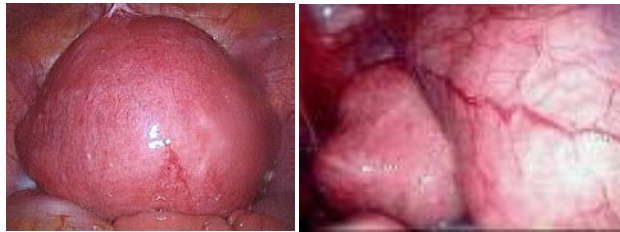


Figura 169. Miomas uterinos en laparoscopia.

9. Diagnóstico Diferencial

Con masas anexiales y pélvicas (ginecológicas, urológicas, digestivas):

- Neoplásicas.
- Inflamatorias.
- Endometriosis.
- Distensión vesical.

Patologías endocavitarias:

- Pólipos endometriales.
- Adenocarcinomas endometriales.
- Hiperplasias endometriales.
- Aborto incompleto.
- Sarcomas uterinos.

Embarazo.

Patología hemorrágica del embarazo:

- Aborto.
- Enfermedad trofoblástica.
- Gestación retenida.

10. Tratamiento

Se plantean las siguientes posibilidades:



Actitud nihilista

Se recomienda ante tumores asintomáticos y tumores de un tamaño no superior al de un útero de 12-14 semanas de gestación, particularmente en pacientes próximas a la menopausia, en que regresan. Se reevaluarán semestralmente o, al menos, una vez al año. Esta actitud será también la lógica durante el embarazo.

Solo se tratarán si:

- Se producen crecimientos rápidos o tras la menopausia.
- Grandes miomas en el momento del diagnóstico.
- Dan clínica evidentemente relacionada.
- Condicionan problemas psicológicos a la paciente, aunque sean asintomáticos.

Procedimientos radiológicos

Rara vez se emplean, si exceptuamos las mujeres que no pueden ser intervenidas por problemas concurrentes, tales como cardio o neumopatías severas, etc. Puede emplearse:

- **Castración radiológica:** Con 300 rads en cada ovario, para anular su función y con ella las menstruaciones.
- **Radium intracavitario:** se pretende destruir el endometrio, para evitar las hemorragias.
- No son buenos procedimientos y, además, se aduce la posibilidad de la inducción maligna del mioma o la degeneración sarcomatosa del estroma endometrial.

Terapia farmacológica:

- **Estroprogestágenos:** Usados como hemostáticos, por su capacidad de regenerar el endometrio, sin hacer crecer el mioma. Evidentemente se trata de una terapia sintomática de mantenimiento en espera de la solución definitiva.
- **Testosterona:** Se empleó por su acción antiestrogénica y vasoconstrictora. Sus efectos secundarios han hecho que en la actualidad se prefiera la progesterona sola o asociada a estrógenos.
- **Gestágenos:** Se utilizan a las dosis habituales en la segunda mitad del ciclo, durante varios meses consecutivos. Su acción sobre las alteraciones menstruales es inconstante y con frecuencia carece de efecto. El más utilizado ha sido la MPA.

El empleo de ergóticos, así como el de antifibrinolíticos no se ha mostrado muy eficaz en la consecución de la hemostasia uterina en estos casos. Los ergóticos además estarían contraindicados en miomas submucosos.

- **Agonistas de la Gn-RH:** Buscando su efecto de “castración medicamentosa”, se emplean para frenar el crecimiento tumoral en pacientes premenopáusicas, para intentar evitarles la intervención y en pacientes más jóvenes para controlar el crecimiento del mioma a fin de facilitar la ulterior cirugía. Empleados durante un mínimo de 3 y un máximo de 6 meses se obtiene alrededor de un 40-80% de éxitos en la reducción del tamaño tumoral (hasta en un 50%) y de su vascularización.



Los efectos adversos de estos fármacos son la aparición de sintomatología climatérica: sofocos, depresión, nerviosismo y sequedad vaginal. Además de un uso superior a 6 meses, produce una disminución de la masa ósea.

Sin embargo a los 1-2 meses después de suprimir la medicación, el mioma ha crecido de nuevo.

- **Gestrinona:** Con menor predicamento que los anteriores se ha venido empleando, buscando el mismo fin. También por su acción hemostática asociada se ha usado el danazol.

Procedimientos quirúrgicos

- **Legrado hemostático:** Discretamente eficaz en el control de las metrorragias por mioma, sirve para descartar patologías asociadas en espera del tratamiento definitivo.
- **Miomectomía abdominal:** Resulta particularmente sencilla en miomas subserosos pediculados. Basta extirparlos desde el pedículo, tras infiltrar éste con algún vasoconstrictor (POR 8), que disminuye la hemorragia.

En miomas submucosos paridos puede intentarse la miomectomía por torsión, si el pedículo es estrecho.

La miomectomía de nódulos intramurales o de implantación sésil puede resultar más dificultosa y, en ocasiones, imposible. Tras infiltrarlos con el vasoconstrictor citado, se practica la miomectomía separando el nódulo de su pseudocápsula, cosa que debiera resultar sencilla. Será única o múltiple según lo aconsejen las circunstancias.

En cualquier caso estos procedimientos deben reservarse para mujeres jóvenes que deseen descendencia, pero advirtiéndoles que:

- Puede fallar el intento de realizar la miomectomía y acabar haciendo una histerectomía.
- La miomectomía no asegura la fertilidad.
- Tras una miomectomía, otros nódulos pequeños desapercibidos pueden comenzar a crecer (5-10%) y obligar a nuevas reintervenciones y a una probable histerectomía en un futuro.
- En caso de gestación ulterior existe el riesgo de una rotura uterina a partir de la zona debilitada por la cicatriz de la miomectomía, por lo que se impondrá una cesárea electiva.

Durante el embarazo debe evitarse la intervención, pues, aparte de resultar extraordinariamente sangrante, el riesgo de aborto es altísimo por la anestesia y manipulación uterina. Sólo se practicará en casos excepcionales en que sea necesaria (por ejemplo ante la torsión del pedículo de un mioma subseroso con cuadro de abdomen agudo).

Una alternativa sería su realización por vía laparoscópica, para nódulos cuyo tamaño y localización lo permitan.

- **Embolización de la arteria uterina:** Esta técnica de radiología intervencionista utiliza un catéter, introducido a través de la arteria femoral, para inyectar micropartículas en la arteria uterina y desde allí pasar a la arteria que va al mioma con el fin de obstruirla, bloqueando su flujo sanguíneo y provocando la necrosis de los miomas.



Sus principales complicaciones.

- Dolor postoperatorio. Requiere tratamiento hospitalario durante unas 24 horas.
- Insuficiencia ovárica entre un 5-15% de las pacientes (de las que en la mitad será definitiva).
- Rara sobreinfección (0.2%) del útero hipovascularizado. Sus indicaciones serán las de la cirugía del mioma en general.

Sus contraindicaciones son:

- Embarazo.
- Infección latente.
- Asociación del mioma con otra patología genital.

Tratamiento reciente (en los últimos 3-4 meses) con agonista de la Gn-RH (que ha constriñe la vascularización).

En relación a producir esterilidad, no se sabe con certeza cuál puede ser el impacto de la técnica sobre la fertilidad, aunque no parece alterarla.

Sus resultados, en manos expertas, dan de un 90-95% de mejoría en síntomas hemorrágicos, dolorosos y compresivos. La reducción tumoral es de un 50% en los tres primeros meses y de hasta un 90% al año. Su efecto es duradero y en más del 90% de los casos no se requiere otro tratamiento. Es pues una técnica prometedora que se va abriendo camino como alternativa.

- **Histerectomía:** Se practica en pacientes mayores y/o con hijos. Se añade la doble anexectomía en las perimenopáusicas (por ejemplo si la mujer tiene más de 45 años).

Habitualmente se realiza por vía abdominal. Salvo en circunstancias muy especiales la histerectomía será total, reservándose la subtotal para aquellos casos en que existan dificultades técnicas difícilmente superables.

Con una correcta evaluación del caso, puede emplearse la vía vaginal, auxiliada por incisiones ampliadoras (Schuchardt) o la hemisección del útero. Estará especialmente indicada esta vía en:

- Miomas poco voluminosos y móviles.
- Miomas submucosos infectados, pediculados o parcialmente paridos.
- Pacientes obesas con buena capacidad vaginal.

B. TUMORES MALIGNOS

1. Adenocarcinoma de endometrio

Este tipo de tumores se van a desarrollar en el útero, concretamente en el endometrio. Dentro de este endometrio hay dos componentes:

- **Parénquima glandular:** su malignización dará lugar al adenocarcinoma de endometrio. El 97% de los tumores del cuerpo uterino corresponden a este tipo, por tanto es el tumor más frecuente.



- **Estroma o mesénquima:** su malignización dará lugar a los fibrosarcomas. También se puede malignizar el músculo liso del útero, constituyendo los denominados leiomiomas.

El adenocarcinoma de endometrio es la neoplasia genital más frecuente en los países desarrollados, siendo dos veces más frecuente que los tumores de ovario y cérvix, por lo que constituyen la neoplasia más frecuente de la pelvis femenina.

Es más frecuente en países desarrollados y en mujeres de un estrato socioeconómico medio-alto. En España la incidencia se sitúa entre las 5,8/100000 y 12,1/100000 mujeres/año (en el periodo 1986-1992). La mayoría de los datos epidemiológicos muestran un aumento de la incidencia del adenocarcinoma de endometrio en los últimos años.

Se trata de un tumor propio de la segunda mitad de la vida de la mujer puesto que un 75-80% de los mismos se presentan por encima de los 50 años, con una edad media de 61 años, estimándose que sólo un 3-5% de los casos se presentan por debajo de los 40 años.

Desde la mitad de los años 70 se sabe que la razón fundamental de la génesis del adenocarcinoma de endometrio reside en un estímulo proliferativo constante de los estrógenos sobre el endometrio, el cual no es contrarrestado por la acción de la progesterona.

Factores de riesgo

- **Paridad:** El adenocarcinoma de endometrio es más frecuente en nulíparas que en multíparas, teniendo dos veces más riesgo las nulíparas en comparación con las mujeres que ya han tenido un hijo, y tres veces más en comparación con mujeres con más de 5 hijos. No obstante, esto no excluye a las mujeres multíparas del adenocarcinoma de endometrio.
- **Obesidad:** Se calcula que un exceso de peso de 15 kg triplica el riesgo, un exceso de 20 kg lo multiplica por 10. En la menopausia aumenta la tendencia de las mujeres hacia la obesidad, esto es debido a:
 - Aumento de la aromatización de la androstendiona en la grasa periférica.
 - Aumento de estrona libre o activa, por disminución de la SHBG, que es su globulina transportadora.

Estas dos situaciones favorecen un ambiente de hiperestronismo, que será el responsable de la aparición del adenocarcinoma.

A la asociación de obesidad, HTA y diabetes se le conocía clásicamente como “síndrome del cáncer de cuerpo uterino”, por su frecuente asociación al adenocarcinoma de endometrio. No obstante, la asociación de la diabetes e HTA con el adenocarcinoma de endometrio parece espuria según lo que se publica en los últimos tiempos, siendo más el producto de su comportamiento como factores de confusión que como verdaderos factores de riesgo. Aun así se sabe que las pacientes diabéticas tienen cifras de estrona superiores a las pacientes no diabéticas.

- **Herencia:** Son pocos los estudios que examinan este aspecto y poco se sabe de cómo interviene, aunque se estima que existen antecedentes familiares en el 12-28% de las pacientes con adenocarcinoma de endometrio. El adenocarcinoma de endometrio entra



dentro del denominado síndrome de Lynch II, del que se conoce una mutación en los cromosomas 2,3, y 7 en los genes MMR. Se trata de un carcinoma de colon no polipode, acompañado de la presencia de un adenocarcinoma de endometrio, mama y ovario. El antecedente de un cáncer colorrectal hereditario no polipode aumenta considerablemente el riesgo de adenocarcinoma de endometrio.

- **Edad de la menarquía y de la menopausia:** Se acepta que la menarquía precoz supone un incremento de riesgo de adenocarcinoma de endometrio. Por el contrario, a medida que se retrasa la menopausia aumenta también dicho riesgo, de forma que la menopausia por encima de los 52 años multiplica el riesgo por 2,5; cuando llega por encima de los 55 años el riesgo aumenta en un 80%.
- **Factores hormonales:**
 - **Aumento de estrógenos endógenos:** existen una serie de situaciones hormonales en las que existe un estado de hiperestronismo, entre ellas:
 - En casos de tumores funcionantes de ovario (tecomas y tumores de las células de la granulosa), que son condicionados por lesiones precancerosas o por carcinoma de endometrio.
 - Ovario poliquístico, es la causa más común de adenocarcinoma de endometrio en una mujer joven. Suelen ser mujeres que son remitidas desde la consulta de esterilidad y al realizarles la biopsia se detecta el adenocarcinoma. la anovulación crónica que aparece en estos casos implica que no exista cuerpo lúteo y por tanto no se produce la progesterona que debería contrarrestar la acción estrogénica.
 - En algunos casos de hiperplasia adrenal congénita.
 - **Aumento de estrógenos exógenos:** Terapia hormonal sustitutiva (TSH). La asociación entre el uso de terapia hormonal con estrógenos solos y adenocarcinoma de endometrio está claramente demostrada. Cuando este tratamiento se mantiene durante más de 3 meses, aumentan las posibilidades de adenocarcinoma de endometrio. Este aumento del riesgo de adenocarcinoma de endometrio es de forma proporcional a la dosis y duración del tratamiento.
 - **Contracepción hormonal:** Existen distintos tipos de anticonceptivos:
 - Monofásicos
 - Trifásicos
 - Secuenciales

Mientras que los dos primeros, denominados AHO combinados, no aumentan la incidencia de adenocarcinoma de endometrio, los AHO secuenciales sí lo hacen, por lo que se encuentran en desuso actualmente.
 - **Fármacos estrogénicos.** Podemos destacar que:
 - Moduladores selectivos de receptores estrogénicos (SERMS): tamoxifeno, toremifeno (usados en el cáncer de mama) y raloxifeno (usado en el tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica). Son moléculas esteroideas con actividad estrogénica y antiestrogénica en función del tejido que se trate. Su principal utilidad es como adyuvante en el cáncer de mama y como TSH en la menopausia.



- El tamoxifeno es antiestrogénico en la mama y estrogénico en el endometrio. Este fármaco pasados 5 años desde el inicio del tratamiento produce una mayor incidencia de adenocarcinoma endometrio debido a su efecto estrogénico sobre en endometrio.
- El raloxifeno es antiestrogénico tanto en la mama como en el endometrio y estrogénico a nivel óseo y cardiovascular. En el caso del toremifeno y del raloxifeno no se ha demostrado su efecto inductor sobre el adenocarcinoma de endometrio, ya que el toremifeno tiene poca acción sobre el endometrio y el raloxifeno no tiene ningún efecto sobre el mismo.
- **Tabaco:** Sorprendentemente el tabaco impide la acción de los estrógenos sobre el endometrio, disminuyendo así su efecto o incidencia del carcinoma de endometrio.
- **Factores dietéticos:** Algunos estudio indican que una dieta excesiva en calorías, especialmente en grasas (animales o vegetales) y proteínas conlleva un discreto aumento del riesgo. Por el contrario la ingesta de vegetales parece disminuir el riesgo.

Patogenia

A nivel endometrial y en un ciclo normal la proliferación mediada por los estrógenos en la primera mitad del ciclo es contrarrestada por la progesterona a partir del momento de la ovulación, con lo cual se consigue la transformación secretora del endometrio y finalmente la descamación y regeneración del mismo con la menstruación.

Pero cuando se producen ciclos anovuladores o bien cuando hay unos niveles de estrógenos mantenidos sin la oposición de la progesterona (hiperestronismo), no se produce la transformación secretora del endometrio que mantendrá una actividad proliferativa constante. Esta proliferación constante terminará por hacer que el endometrio degenere y se produzca la transformación neoplásica, pasando antes por una situación hiperplásica intermedia.

De forma concisa, se puede expresar el paradigma de la génesis del adenocarcinoma del endometrio como sigue: endometrio normal $\square$ Endometrio hiperplásico $\square$ Adenocarcinoma de endometrio.

Existen algunos adenocarcinoma de endometrio no estrógenos dependientes, los cuales son muy agresivos.

Anatomía patológica

- **Hiperplasia endometrial:** Terminología actual
 - **Hiperplasia endometrial simple:** Hiperplasia simple y quística con atipias celulares o nucleares o sin atipias



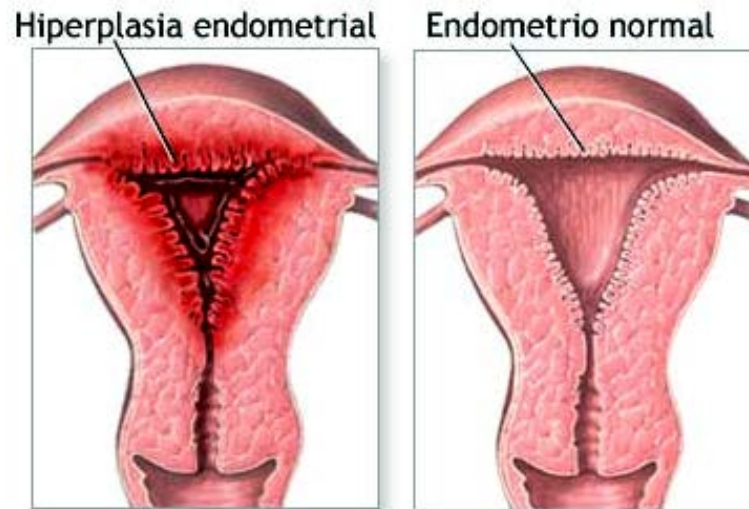


Figura 170. Hiperplasia endometrial.

Se caracteriza por:

- Aumento del número de glándulas endometriales (tubulares o quísticas).
- Aumento del volumen de las glándulas.
- El revestimiento glandular sigue siendo de una sola hilera de células conservando la estratificación mínima del epitelio
- Se conserva la estructura nuclear y celular (sin atipias celulares ni nucleares)
- El estroma interglandular está aumentado.

Dentro de éstas, existe un patrón estructural algo distinto, denominado hiperplasia glanduloquística. Cursa con:

- Aumento del volumen de las glándulas
- Aumento del número de glándulas
- Presenta la formación de quistes endometriales junto a las glándulas
- Epitelio adelgazado, casi atrófico
- No hay alteraciones estructurales (no atipias)
- Aparece abundante estroma interglandular

- **Hiperplasia endometrial compleja:** Aunque puede darse cualquier tipo de combinación, en las hiperplasias simples es muy raro que existan atipias, mientras que en las hiperplasias complejas ocurre justamente lo contrario, ya que es raro no encontrar atipias.

Anatomopatológicamente existen numerosas diferencias entre las hiperplasias simples y las complejas.

CÁNCER DEL TEJIDO CONJUNTIVO DEL ÚTERO
MUY RAPIDAMENTE MORTAL

Muy raro.

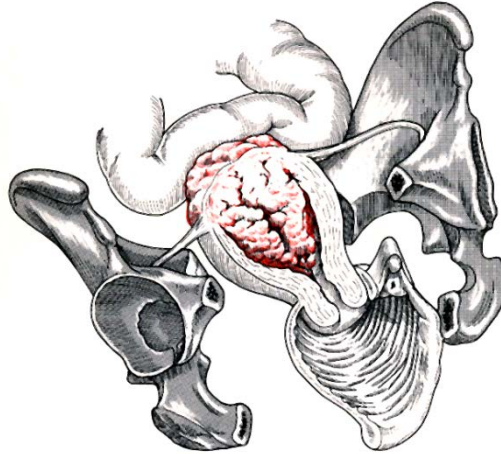


Figura 171. Adenocarcinoma endometrial.

- **Potencial de malignización de las hiperplasias citológicas**

Esta malignización depende más de la presencia de atipias citológicas que de la alteración estructural. Así:

- La hiperplasia simple maligniza en 1% de los casos.
- La hiperplasia compleja lo hace en el 3% de los casos.
- Las hiperplasias sin atipias celulares, evolucionan a carcinoma de endometrio en un 2% de los casos, independientemente de si son simples o complejas.
- Las hiperplasias con atipias, evolucionan a carcinoma de endometrio en un 23% de los casos.

- **Adenocarcinoma de endometrio**

El adenocarcinoma de endometrio se desarrolla en el cuerpo uterino en el 90% de los casos, asentando el resto en el istmo o segmento uterino inferior. Macroscópicamente se distinguen dos tipos:

- Circunscrito, focal o localizado: en este caso encontramos un endometrio normal excepto en un punto en concreto, en el que está malignizado. Este tipo de adenocarcinoma de endometrio es el de peor pronóstico.
- Difuso: es el más frecuente. Se extiende por toda la cavidad y con respecto a la relación con el miometrio distinguimos dos subtipos:
 - Expansivo o no infiltrante
 - Infiltrante: que es el más frecuente

Es decir, la forma de presentación más frecuente es el tipo difuso e infiltrante.

- **Tipos histológicos**

- **Adenocarcinoma endometriode:** se parecen mucho al endometrio normal. Dentro de éste distinguimos distintas variedades:

- Adenocarcinoma endometriode secretor
- Adenocarcinoma de células cilíndricas (estas dos primeras variedades son muy raras).
- Adenocarcinoma con diferenciación escamosa: es el más frecuente.

Dentro de esta diferenciación escamosa asociada al adenocarcinoma distinguimos entre:

- Adenoacantoma (antiguo), es decir, es un epitelio plano que acompaña al adenocarcinoma. Es benigno.
- Carcinoma adenoescamoso: es un carcinoma de epitelio plano unido a un carcinoma de endometrio. Es muy maligno y peligroso.

- **Adenocarcinoma no endometriode:** son los más peligrosos. No se parecen al endometrio normal. Distinguimos entre:

- Adenocarcinoma de células claras
- Adenocarcinoma seropapilífero o seroso papilar.

Estos dos tipos de adenocarcinomas son superponibles al carcinoma de ovario de mismo nombre.

- Adenocarcinoma mucinoso.
- Carcinoma escamoso.
- Adenocarcinoma indiferenciado.
- Adenocarcinoma mixto.

Los últimos cuatro tipos son más raros y de muy mal pronóstico.

- **Adenocarcinomas Indiferenciados:** este grupo recoge todos aquellos tumores que por falta de diferenciación no pueden ser clasificados en ninguno de los apartados anteriores incluidos los tumores neuroendocrinos de célula pequeña.

- **Gradación histológica**

Se distinguen tres grados histológicos, denominados G1, G2 y G3, que corresponden a tumores bien, moderadamente y poco diferenciados respectivamente, siendo estos últimos los de peor pronóstico.

Estos grados se asocian a estructuras malignas de origen no glandular en distinta proporción:

- G1: tumor bien diferenciado, que se presenta con partes sólidas mínimas (<5%).
- G2: tumor moderadamente diferenciado. Presenta entre un 5-50% de estructura sólida.
- G3: tumor indiferenciado. Presenta más del 50% de estructura sólida. Aparecen masas tumorales que carecen de estructuras, no presentan glándulas y en ocasiones hay que realizar técnicas histoquímicas para conocer su origen endometrial.

Los tumores G1 y G2 tienen buen pronóstico, mientras que el pronóstico de los tumores G3 es malo.



Grupos anatomoclínicos

Hacia 1983, Bokhman diferenció dos tipos anatomoclínicos con comportamientos totalmente distintos.

1) Grupo 1

Son tumores de buen pronóstico. Este grupo está constituido por:

- Tumores de tipo endometriode.
- Con bajo grado de indiferenciación (es decir con bajo grado histológico).
- Normalmente se diagnostican en estadios precoces.
- No suele existir invasión del miometrio y si existe, ésta es muy escasa.
- Se pueden encontrar alteraciones citogenéticas que se basan principalmente en la mutación y sobreexpresión de la proteína p53, pero son infrecuentes y si aparecen lo hacen de forma tardía.
- Normalmente son adenocarcinomas que se presentan en la premenopausia o menopausia reciente. Presentan una clara dependencia estrogénica.
- Tienen buen pronóstico y un comportamiento estable.
- Es el grupo más frecuente.

2) Grupo 2

Son tumores de mal pronóstico. Sus características son opuestas a las del grupo anterior. Este grupo está constituido por:

- La gran mayoría son tumores no endometrioides, sobre todo de células claras y seropapilar.
- En caso que sean tumores endometrioides, son tumores indiferenciados (g3).
- Son diagnosticados en estadios avanzados.
- Gran tendencia a la invasión miometrial.
- Alteraciones citogenéticas frecuentes y de aparición precoz (mutación de la proteína p53 y sobreexpresión del oncogén c-erbB2/neu).
- Negativos para receptores hormonales (no estrógeno dependiente).
- Asientan sobre endometrios atróficos y carecen de componente hiperplásico vecino.
- Aparecen en edades avanzadas (es decir, no aparecen en mujeres menopáusicas recientes), sin ninguno de los factores de riesgo conocidos para el adenocarcinoma de endometrio.
- Este grupo es de mal pronóstico y de comportamiento progresivo.

Vías de extensión

En cáncer de endometrio se extiende por contigüidad, por vía linfática y por vía hemática.



- **Contigüidad:** El proceso tumoral se extiende primeramente por todo el endometrio. En una segunda fase penetra en parte del miometrio hasta llegar finalmente a la serosa. De ahí se extiende hacia la pelvis menor para terminar por invadir la trompa y el ovario si el tumor se encuentra por la zona anexial, aunque también puede ser precoz la invasión del endocervix, de vejiga y recto.
- **Invasión linfática:** Los ganglios más afectados son los ganglios paraaórticos. Con menos frecuencia, los ganglios pélvicos y cadenas ilíacas. Ocasionalmente se produce una forma curiosa de diseminación linfática a través del ligamento redondo hacia los ganglios inguinales.
En general, las metástasis ganglionares son más frecuentes cuando: el tumor se localiza en el istmo, conforme aumenta el estadio tumoral y según disminuye la diferenciación.
- **Hemática:** La extensión vía hemática tiene un papel menos importante que la linfática y suele ocurrir en estadios avanzados de la enfermedad. El lugar más frecuente es el pulmón seguido del hígado, SNC y hueso.

Estadificación del cáncer de endometrio (FIGO 1988)

- **Estadio 0:** carcinoma in situ
- **Estadio I:** es un tumor endometrial limitado al cuerpo uterino. Se distingue:
 - IA: tumor limitado al revestimiento endometrial. Afecta sólo a la superficie.
 - IB: tumor que invade menos del 50% del espesor del miometrio.
 - IC: tumor que invade más del 50% del espesor del miometrio.
- **Estadio II:** el cáncer de endometrio se extiende hasta el cérvix.
 - IIA: invasión únicamente de las glándulas endocervicales.
 - IIB: además de lo anterior, hay invasión del estroma endocervical.
- **Estadio III:** son tumores que se diseminan local y/o regionalmente.
 - IIIA: invasión de la serosa, anejos o citología peritoneal positiva.
 - IIIB: afectación vaginales.
 - IIIC: afectación de ganglios pélvicos o aórticos.
- **Estadio IV:** invasión de mucosa vesical y/o intestinal.
 - IVA: invade la mucosa vesical o rectal.
 - IVB: metástasis a distancia.

Además de cada estadio, a cada tumor se le añade el grado histológico visto con anterioridad. Por ejemplo, un tumor que invade más del 50% del espesor miometrial, sin metástasis ganglionares, y pobremente diferenciado sería un estadio IC-G3.

Clínica

Cuando aparece durante la postmenopausia aparece:

- **Metrorragias:** Toda mujer postmenopáusica que presente hemorragia, de entrada será sospechosa de adenocarcinoma de endometrio hasta que se demuestre lo contrario.



- **Leucorrea rosada:** Que es un signo típico de la necrosis.
- **Dolor pélvico:** Esta es una manifestación de estadios avanzados

En la perimenopausia se encuentra:

- Spotting intermenstrual.
- Menorragias, aunque en estas mujeres el sangrado intermenstrual no tiene tanta importancia como en mujeres postmenopáusicas.

Diagnóstico de hiperplasia y adenocarcinoma endometrial

A la hora del diagnóstico, se pueden realizar las siguientes pruebas:

- **Citología cérvico-vaginal:** sólo el 50% de las pacientes con adenocarcinoma de endometrio tendrán células malignas en el frotis. La presencia de células endometriales normales en la citología de una paciente postmenopáusica se asocia en un 6% de los casos a un proceso neoplásico endometrial, porcentaje que se eleva al 25% si la morfología de estas células es atípica.
- **Ecografía transvaginal,** nos sirve para medir el grosor endometrial. En la mujer postmenopáusica el endometrio está atrófico, debiendo ser su grosor menor de 4 mm. Es patológico y por tanto se indicará biopsia para el diagnóstico definitivo en los siguientes casos:
 - Grosor del endometrio postmenopáusico mayor de 5 mm junto con metrorragia.
 - Endometrios postmenopáusicos con un grosor mayor de 8 mm, presenten o no metrorragias.
 - En mujeres perimenopáusicas con alteraciones menstruales con endometrio de 14 mm.

Se han ideado métodos coadyuvantes de la ecografía para aumentar su sensibilidad, como:

- Histerosonografía o sonografía con instilación de salino (SIS). Se introduce el suero a través del cérvix con el fin de separar las paredes de la cavidad uterina y así poder distinguir los verdaderos engrosamientos endometriales de otras masas o procesos ocupantes del espacio.
- Ecografía Doppler, con ella es posible distinguir los vasos de miometrio y endometrio y realizar mediciones de flujo. La neoformación vascular que acompaña a los procesos tumorales se caracteriza por establecer una circulación de baja resistencia que puede ser identificada mediante doppler y distinguida de una red vascular normal.



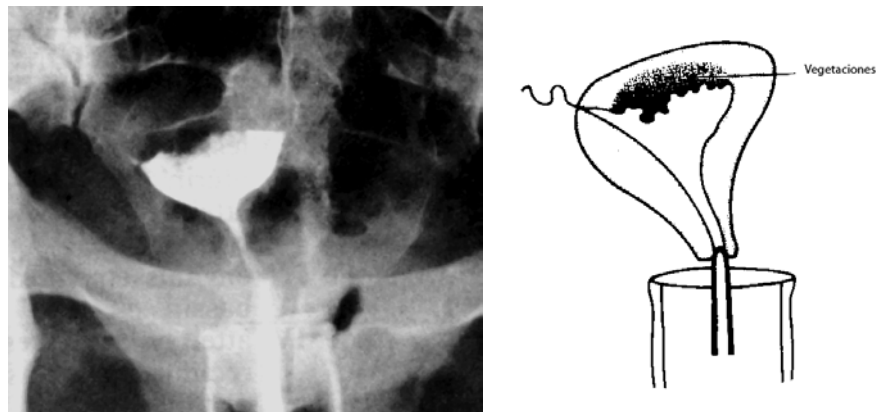


Figura 172. Histerografía, cáncer endometrial.

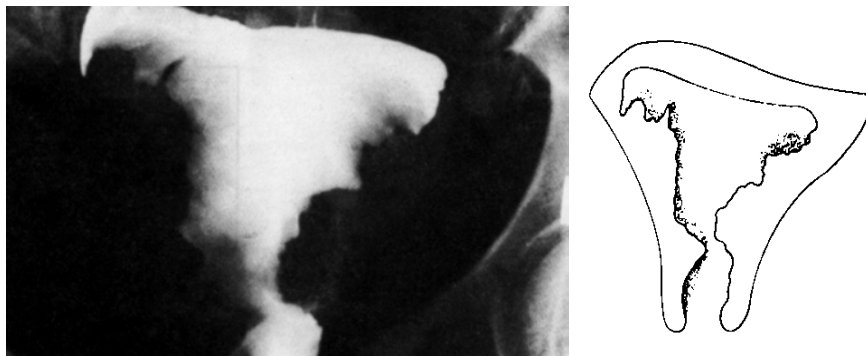


Figura 173. Histerografía, cáncer endometrial.

Actualmente estos métodos no son muy utilizados.

- **Biopsia endometrial:** es el método diagnóstico más usado. Existen distintas técnicas:
 - Aspiración mediante cánulas de Pipel, Corner o similares.

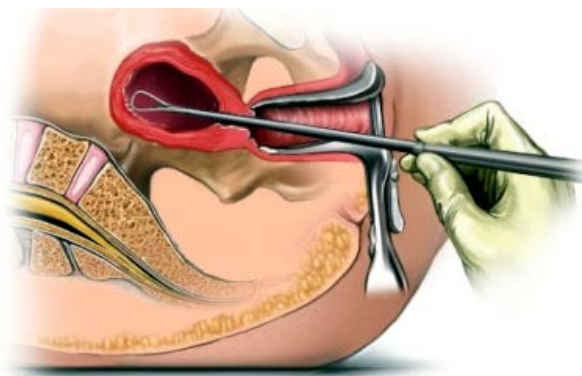


Figura 174. Biopsia en caso de tumor endometrial.

- Histeroscopia-biopsia dirigida: es la técnica más satisfactoria. Consiste en introducción de una cámara de vídeo en la cavidad endometrial permitiendo la

visión directa de ésta. La principal utilidad de la histeroscopia reside en la posibilidad de hacer biopsias guiadas de las lesiones o zonas sospechosas. Junto con la ecografía es uno de los pilares actuales para el manejo diagnóstico de la hiperplasia y del adenocarcinoma.

- **Legrado uterino fraccionado:** esta técnica es más controvertida, permite valorar afectación endometrial estadio IIa/IIb y presenta difícil valoración.
- **Resonancia Nuclear Magnética:** Al igual que el estudio anterior permiten visualizar las diferentes estructuras del cuerpo y buscar la presencia de metástasis, especialmente en el Sistema Nervioso Central. Asimismo, permite mostrar claramente hasta donde se ha extendido el cáncer dentro del útero, y los ganglios linfáticos que han resultado afectados (esto último con una nueva técnica que usa partículas de hierro que se administran de la misma forma que el contraste, ver antes).

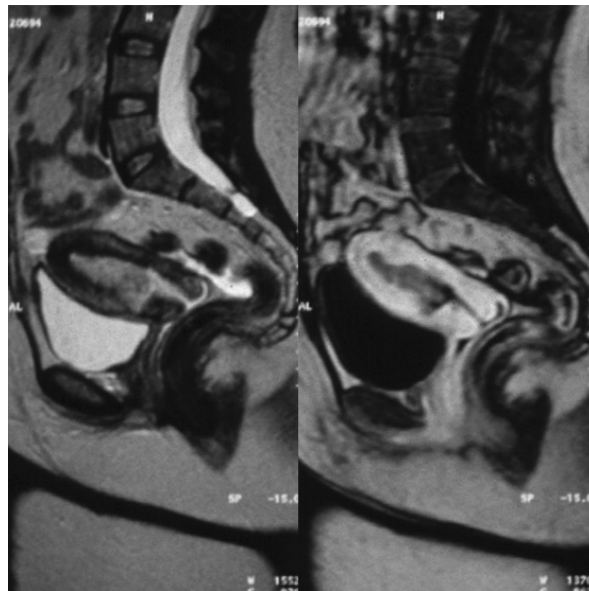


Figura 175. RM, tumor endometrial difuso y disrupción de las líneas de unión e infiltración del grosor miometrial >50% (TSET2). Interface de contraste tumor-miometrio > del 50% del grosor miometrial (infiltración profunda).

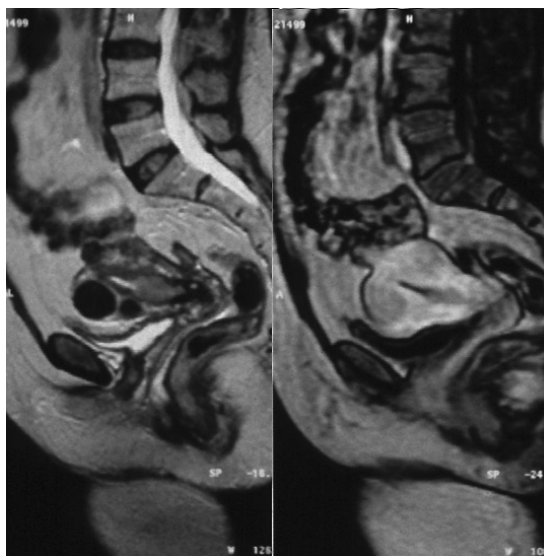


Figura 176. RM, neoplasia endometrial. Disrupción de la línea de unión miometrial e infiltración superficial del miometrio

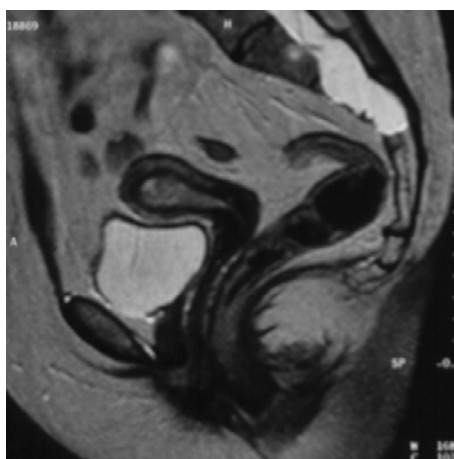


Figura 177. RM, tumoración difusa endometrial de señal de intensidad intermedia y distensión de la cavidad endometrial

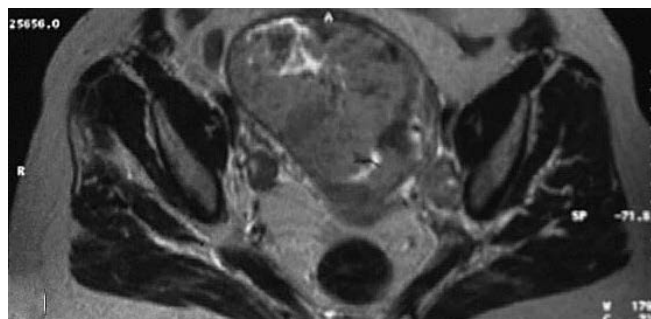


Figura 178. RM, se observa gran masa endometrial con afectación transmimetrial y afectación ovárica.

Cribado del cáncer de endometrio

Al contrario de lo que ocurre con el cáncer de cérvix, no existen métodos de cribado eficaces para la detección precoz del cáncer de endometrio a nivel poblacional. La realización de tomas endometriales sistemáticas no ha demostrado ser eficiente en pacientes asintomáticas. Sin embargo, sí puede estar justificada en pacientes de riesgo como son:

- Pacientes postmenopáusicas en tratamiento sustitutivo con estrógenos sin gestágenos.
- Mujeres obesas postmenopáusicas con antecedentes familiares de cáncer de endometrio, mama o colon.
- Mujeres con lesiones hiperplásicas previas.
- Mujeres con la menopausia después de los 52 años.
- Mujeres premenopáusicas con ciclos anovuladores.
- Pacientes con tratamiento con tamoxifeno.

Hoy día para hacer el cribado es muy útil la ultrasonografía vaginal.

Factores pronósticos en el cáncer de endometrio

- Edad, las pacientes con menor edad suelen tener mejor pronóstico que las más mayores, probablemente por presentar tumores más diferenciados y menos invasivos.
- Tipo histológico no endometriode
- Grado histológico: a mayor grado y mayor invasión miometrial, mayor riesgo de afectación linfática, de recurrencias en la cúpula vaginal y de metástasis a distancia.
- Invasión del espacio vascular. Es un factor de mal pronóstico independiente de cualquier tipo histológico.
- Citología peritoneal positiva: aunque es controvertido, se considera que las pacientes con citología peritoneal positiva presentan mayor tasa de recurrencias.
- Receptores hormonales: en general se acepta que los niveles de receptores a estrógenos y progesterona se correlacionan de manera inversa con el grado histológico, de forma que las pacientes con tumores que expresan uno o los dos tipos de receptores presentan una mejor supervivencia.
- Tamaño tumoral: la supervivencia es menor en aquellos tumores con un tamaño superior a 2 cm.

Tratamiento de la hiperplasia endometrial

1) Tratamiento médico

Realizar este tratamiento depende de:

- Edad.
- Tipo histológico: complejo o simple, con o sin atipias.
- Deseo de descendencia.



- Patología concomitante, como miomas.
- Posibilidad de seguimiento, es decir mujeres que vayan a volver la consulta.

Para el tratamiento médico se utilizan gestágenos, para antagonizar toda la actividad proliferativa estrogénica. Entre los más usados encontramos:

- Acetato de medroxiprogesterona.
- Acetato de megestrol.
- DIUs liberadores de levonorgestrel. Funcionan muy bien consiguiéndose la regresión de la lesión en un 60-100%.
- Acetato noretisterona, que es el más frecuente.
- Linestrenol, que es el menos potente.

Dentro del tratamiento médico, se puede usar también (aunque los gestágenos son más importantes):

- Estrógenos + progesterona.
- Danazol
- Antiestrógenos.
- Análogos de la LH-RH.

2) Tratamiento quirúrgico

- Legrado uterino, con el fin de eliminar todo el tejido endometrial.
- Ablación endometrial.
- En casos extremos, se realizará la histerectomía.



Figura 179. Legrado uterino.

CONDUCTA TERAPÉUTICA EN LA HIPERPLASIA ENDOMETRIAL

- **Pacientes premenopáusicas:**

- Hiperplasia sin atipias: daremos gestágenos del día 14 al 26 del ciclo, controlando periódicamente la respuesta con histeroscopia y biopsia dirigida.
- Hiperplasia con atipias: realizaremos histerectomía.

En caso de una mujer joven con hiperplasia con atipias celulares y que desea descendencia, daremos gestágenos durante 6 meses; si en ese tiempo no conseguimos la remisión de la hiperplasia deberemos realizar la histerectomía.

- **Pacientes postmenopáusicas:**

- Hiperplasia simple o con atipias: siempre histerectomía.
- En mujeres muy obesas, con riesgo quirúrgico alto, en hiperplasias simples sin atipias o rechazo a la cirugía, daremos gestágenos, aunque con poca eficacia.

CONDUCTA TERAPÉUTICA EN EL ADENOCARCINOMA DE ENDOMETRIO

El tratamiento del adenocarcinoma de endometrio es básicamente quirúrgico, aunque como sucede en otros tumores ginecológicos, la cirugía no solo pretende ser terapéutica sino también se busca establecer el pronóstico del tumor. El procedimiento estándar incluye:

- Histerectomía + doble anexectomía; se realiza en todos los grados histológicos.
- Hoy día también hay otras conductas terapéuticas opcionales, entre ellas:
 - Linfaenectomía pélvica.
 - Linfadenectomía paraaórtica.
 - Lavado y citología peritoneal.
 - Exploración del abdomen y biopsias múltiples de todas las lesiones sospechosas.
 - En el caso de los tipos histológicos más agresivos se añade una omentectomía inframesocólica.
 - En caso de existir riesgo quirúrgico o anestésico alto, recurriremos a:
 - Radioterapia externa y braquiterapia.
 - Tratamiento con gestágenos a altas dosis con seguimiento estrecho.

En mujeres con obesidad mórbida y con riesgo anestésico alto, además de lo anterior, también podemos realizar histerectomía vaginal por ser una vía más sencilla en estos casos.

Entre las situaciones especiales, se encuentra:

- Diagnóstico de adenocarcinoma de endometrio posthisterectomía.
- Paciente inoperable por complicaciones médicas.
- Obesidad mórbida.
- Cáncer de ovario y endometrio.
- Mujer joven.



2. Cáncer del cuello del útero

Es aquella neoplasia maligna epitelial que se origina en esta parte del órgano a expensas del epitelio escamoso, columnar o glandular que lo reviste. Es el tercer cáncer ginecológico más frecuente.

Conocido también como cáncer cervical o carcinoma del cuello uterino, suele crecer lentamente por un periodo de tiempo; en sus inicios algunas células comienzan a convertirse de células normales en células precancerosas y luego pasan a ser células cancerosas (proceso conocido como **Displasia**).

El cáncer es una importante y cada vez mayor causa de morbilidad y mortalidad en el mundo. Cada año se diagnostica cáncer de cuello uterino a 500 000 mujeres en el mundo; y 273 000 mueren por año a causa del mismo.

Es un cáncer propio de la mujer joven, a diferencia de otros tumores el cáncer del cuello uterino se puede prevenir, eso quiere decir que pueden detectarse lesiones preinvasoras que de no ser tratadas se convierten en un cáncer invasor.

Si se detecta una vez que se transformó en un cáncer invasor, deben realizarse tratamientos muy agresivos (cirugía, radioterapia, quimioterapia); y a pesar de los mismos la mitad de las pacientes que realizan tratamiento, mueren a causa de este cáncer.

Se puede prevenir debido a que desde los años 60, gracias a los estudios de Papanicolaou y al desarrollo de la colposcopia, los ginecólogos pueden detectar alteraciones celulares en el cuello uterino, que si son tratadas correctamente evitan la aparición de un cáncer cervical invasor.

Un nuevo avance en la prevención del cáncer del cuello uterino, se produjo a partir de la década del 80, cuando se descubrió el virus del papiloma humano, como agente etiológico del mismo.

Histología

Existen dos tipos principales de cáncer de cuello uterino:

- **Carcinoma escamoso.**
A expensas del epitelio pavimentoso, es el más frecuente y tiene dos variables:
 - Carcinoma escamoso de células grandes (queratinizantes).
 - Carcinoma escamoso de células pequeñas.
- **Carcinoma epidermoide.**
 - Se origina del epitelio columnar o glandular.



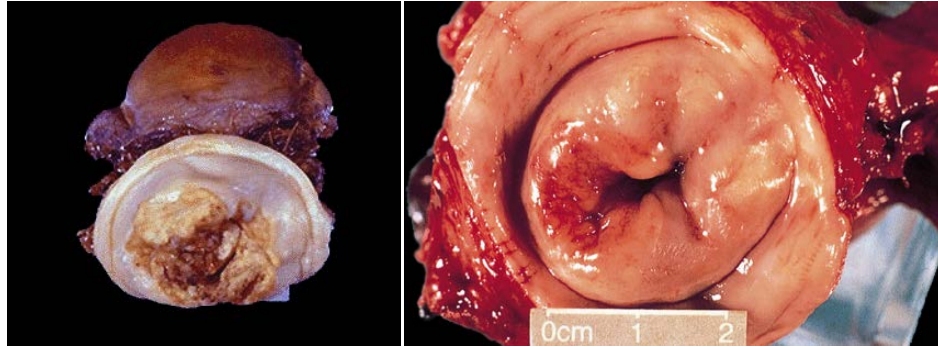


Figura 180. Cáncer del cuello uterino.

Relación entre el virus y el cáncer del cuello uterino

Las células del cuello uterino son constantemente reemplazadas, y este proceso de división celular se desarrolla normalmente hasta que algo ocasione un cambio.

Estas interrupciones en la división normal casi siempre son causadas por el virus del papiloma humano, también conocido como verrugas genitales. El virus que se introduce en el cuello uterino durante las relaciones sexuales, tiene la capacidad exclusiva de infectar las células en dicho órgano.

Una vez que se encuentra dentro de la célula, el virus del papiloma humano se inserta en el ADN de la célula del cuello uterino y modifica su capacidad para producir nuevas células y con el transcurso de muchos años, las células tienden a convertirse en células cancerosas.

Estadificación

Se inicia con el carcinoma in situ y tiene cuatro etapas:

- **Estadio I:** Confinado al cuello del útero
- **Estadio II:** Se extiende más allá del útero y afecta la vagina
- **Estadio III:** El carcinoma se extiende a la pared pelviana; en la exploración al tacto rectal no existe espacio entre el tumor y la pared pelviana; se extiende además al tercio inferior de la vagina.
- **Estadio IV:** En esta etapa el cáncer se infiltra en la pared de la vagina, recto, etc. Es la forma diseminada con metástasis y afectación de ganglios lumboaórticos a distancia.

Factores de riesgo

El principal factor de riesgo es la infección con el virus del papiloma humano. No hay cura para el virus del papiloma humano, pero se han creado vacunas que previenen la infección con algunos tipos de virus del papiloma humano, no obstante la infección desaparece a menudo por sí sola sin necesidad de ningún tratamiento.

A pesar de que el virus del papiloma humano es un factor de riesgo importante para el cáncer del cuello uterino, la mayoría de las mujeres con esta infección no desarrollan un cáncer.

Algunos factores se presentan a continuación:

- Fumar. Las fumadoras tienen mayor probabilidad de contraer el cáncer de cuello uterino, ya que el humo del tabaco produce sustancias químicas que pueden dañar el ADN de las células del cuello uterino.
- Infección con VIH. Hace que el sistema inmunológico de una mujer este menos apto para combatir el virus del papiloma humano y los tumores cancerosos en sus primeras etapas.
- Alimentación. La falta de consumo de frutas, vegetales o verduras y el sobrepeso tienen un mayor riesgo a contraer este tipo de cáncer.
- Anticonceptivos orales. Algunos estudios han indicado un mayor riesgo si se usan anticonceptivos orales durante 5 o más años.
- Embarazos múltiples. Las mujeres que han tenido muchos embarazos completos tienen un riesgo mayor de contraer cáncer del cuello uterino, aunque no se sabe cuál es la principal causa que ocasiona este cáncer
- Ingresos Bajos.
- Antecedentes Familiares.
- Tener debilitado el sistema inmunitario.
- Promiscuidad. Haber tenido 6 o más parejas sexuales en su vida.

Síntomas

En su primera fase preinvasiva es asintomático, y cuando el cáncer comienza a invadir, destruye vasos sanguíneos que irrigan el cérvix, presentando los siguientes síntomas:

- Sangrado anormal, el cual puede comenzar y parar entre los periodos menstruales regulares y ocurrir después de las relaciones sexuales; los lavados vaginales o un examen pélvico.
- Flujo vaginal continuo que puede ser pálido, acuoso, rosado, marrón, sanguinolento o de olor fétido.
- Dolor durante las relaciones sexuales(coito)
- Sangrado menstrual más pesado, el cual puede durar más de lo usual.
- Presencia de sangrado después de la menopausia.
- Hábitos urinarios anormales: Dificultad para iniciar el flujo de orina, urgencia urinaria, dolor al orinar, orina con sangre (casos avanzados).
- Pérdida de peso, dolor de espalda y piernas, fatiga y fracturas óseas (casos avanzados).

Diagnóstico

Pueden utilizarse los siguientes procedimientos:

- **Prueba de Papanicolaou:** Este procedimiento consiste en tomar células de la superficie del cuello uterino y la vagina. Se va a utilizar un algodón, un cepillo o una paleta de madera para raspar suavemente las células del cuello uterino y la vagina. Las células son



examinadas bajo un microscopio para determinar si son anormales. Este procedimiento es conocido también como Prueba PAP.

- **Colposcopia:** Para realizar este procedimiento se utiliza un colposcopio (instrumento con aumento de luz), para determinar si hay áreas anormales en la vagina o en el cuello uterino.

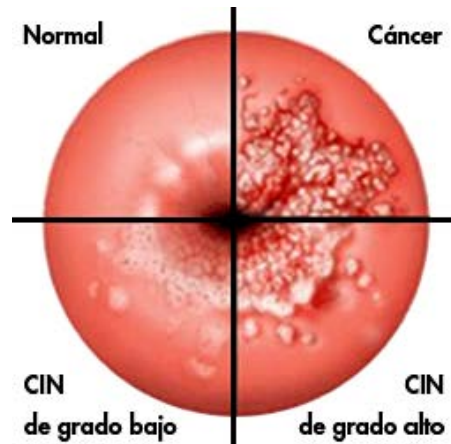


Figura 181. Aspecto del cuello uterino en colposcopia.



Figura 182. Aspecto de tumor del cuello uterino en colposcopia.

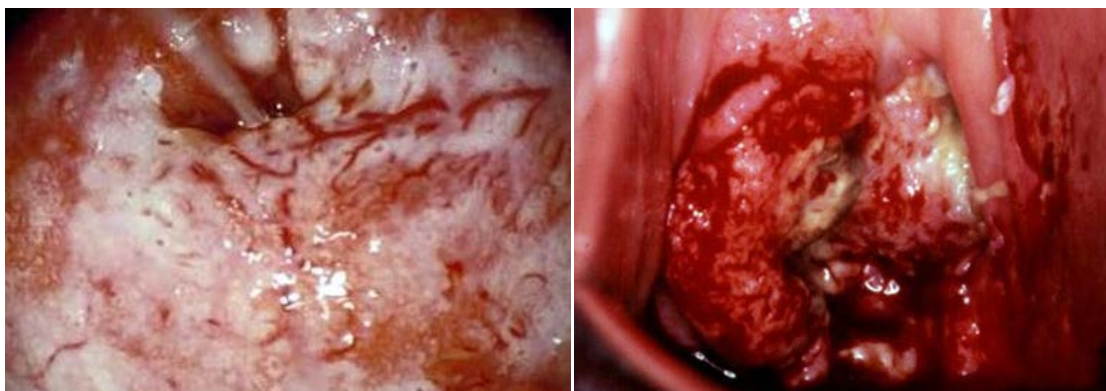


Figura 183. Aspecto de tumor del cuello uterino en colposcopia.

Se pueden extraer muestras de tejido con una cureta (herramienta con forma de cuchara con borde cortante) para observarlas bajo un microscopio y determinar si hay signos de enfermedad.

- **Biopsia:** Si se detecta presencia de células anormales, el médico puede realizar una biopsia, la que consiste en extraer una muestra del tejido del cuello uterino para ser analizadas.
- **Examen pélvico:** Se realiza en la vagina, cuello uterino, útero, trompas de Falopio, ovarios y recto. El médico o personal de enfermería que va a introducir uno o dos dedos cubiertos con guantes lubricados en la vagina, mientras que con la otra mano ejerce una ligera presión sobre el abdomen para palpar el tamaño, forma y posición del útero y los ovarios.

Tratamiento

Las opciones de tratamiento para el cáncer de cuello uterino dependen principalmente de la etapa en la que se encuentre dicho cáncer. No obstante, además de la etapa, factores como la edad y estado de salud general, son tenidos en cuenta antes de la aplicación del tratamiento.

Los tres tipos principales de tratamiento contra el cáncer de cuello uterino son la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia, aunque algunas veces el mejor plan de tratamiento incluye dos de estos métodos o más:

1) Cirugía

Existen varios tipos de cirugía. En algunos casos requiere la histerectomía, e incluso si el cáncer se ha propagado fuera del útero, puede que sea necesario extirpar otros órganos tales como el colon o el recto. Los tipos de cirugía más comunes contra el cáncer del cuello uterino son:

- **Criocirugía:** se utiliza para tratar el cáncer preinvasivo del cuello uterino, pero no para el cáncer invasivo. Las células cancerosas se destruyen mediante la congelación.
- **Cirugía por Láser:** para quemar las células o para extraer una muestra pequeña de tejido para estudiarlo.
- **Biopsia Cónica:** se extrae del cuello uterino una muestra de tejido en forma de cono.
- **Histerectomía Simple:** se extirpa en el útero, pero no los tejidos contiguos al útero.
- **Histerectomía Radical y Disección de los Ganglios Linfáticos de la Pelvis:** en este procedimiento se extirpa el útero, así como los tejidos contiguos al útero, la parte superior de la vagina y los ganglios linfáticos de la pelvis. Se puede hacer mediante incisión abdominal o por vía vaginal.
- **Exenteración pélvica:** además de extirpar todos los órganos y tejidos mencionados anteriormente, en esta operación también pueden extirparse la vejiga, la vagina, el recto y la parte del colon. Si se extirpa la vejiga, será necesario crear una vía para almacenar y eliminar la orina; si se extirpa el recto y parte del colon, se necesita crear una vía nueva para eliminar el desecho sólido.





Figura 184. Cirugía del cuello uterino

2) Radioterapia

Tratamiento que tiene como objetivo eliminar las células malignas. Esta radiación puede causar efectos secundarios como: fracturas en la pelvis, cansancio, malestar estomacal o excremento líquido.

3) Quimioterapia

Usualmente los medicamentos se administran por vía intravenosa u oral.

Estos efectos secundarios dependerán del tipo de medicamento administrado, de la cantidad administrada y de la duración del tratamiento.

Prevención

- Diagnóstico del cáncer de cuello uterino mediante el examen anual de Papanicolaou.
- Una adecuada higiene.
- Tratamiento rápido y adecuado de las infecciones vaginales (descensos) y del cuello uterino.
- Tratamiento rápido de las lesiones sospechosas (inflamaciones, heridas, úlceras) encontradas en el examen de Papanicolaou.
- Vacuna contra el virus del papiloma humano (controvertido).
- No fumar.
- No beber.
- Si tiene más de un compañero sexual, insista en que usen preservativos para prevenir el contagio de una enfermedad de transmisión sexual.

PARA SABER MÁS

- Síntomas cáncer ginecológico: http://www.cdc.gov/spanish/cancer/knowledge/pdf/CDC_GYN_SymptomsDiary_spa.pdf
- Caso clínico de cáncer sincrónico: <http://www.scielo.cl/pdf/rchog/v76n6/art08.pdf>



XI. AMENORREAS

Se define como la falta de menstruación en periodos superiores a 6 meses. La ausencia de menstruación en cualquier momento, entre las edades habituales de la pubertad y la menopausia, constituye a menudo una fuente de aprehensión e incertidumbre para la mujer afectada. El diagnóstico oportuno y preciso no sólo se apoya en un conocimiento claro de los mecanismos fisiopatológicos que regulan el ciclo menstrual normal, sino también en un conocimiento de distintas aberraciones embriológicas, genéticas y endocrinológicas que pueden prevenir o interrumpir el ciclo menstrual.

Es necesario una anamnesis detallada, un examen físico cuidadoso, y el uso selectivo de pruebas diagnósticas simples que generalmente conducen a un diagnóstico preciso.

Se distingue:

- **Amenorrea primaria**

Se produce cuando una mujer nunca ha menstruado, cerca de las dos terceras partes de los casos tienen una causa genética, debido a fallos en desarrollo de las gónadas o de los sistemas Müllarianos o Wolfianos o del seno urogenital. El otro tercio incluye enfermedades ováricas o del eje corteza cerebral-hipotálamo-hipófisis-ovario o patología del endometrio.

- La falta de menstruación y de características sexuales secundarias a los 14 años de edad.
- La falta de menstruación a los 16 años a pesar de la presencia de caracteres sexuales secundarios

- **Amenorrea secundaria**

Considerada como la falta de menstruación en una mujer con menstruaciones previas, normales o irregulares, equivalentes a por lo menos 3 ciclos ó 6 meses. Pueden ser fisiológicas (embarazo, puerperio, lactancia o menopausia) o patológicas.

En relación a la clasificación de las amenorreas, son muchas las que se han establecido desde las Sociedades Científicas Internacionales, comenzando por la aportada por la OMS en la década de los años 70 del siglo pasado, que ha ido siendo modificada y perfilada hasta la actualidad. Todas ellas hacen referencia a clasificaciones centrada en un aspecto clínico, topográfico y/o endocrino.

Partiendo de la inicial clasificación de amenorrea primaria y secundaria, se pueden diferenciar en función de la etiología que las provoque, bien central, gonadal o genital. Así la expondremos en los siguientes apartados.

La diferenciación entre amenorrea primaria y secundaria sólo es útil porque permite dirigir nuestro pensamiento hacia ciertos trastornos que son más comunes en estas circunstancias. No obstante existe suficiente superposición entre ambas categorías como para necesitar un conocimiento claro de los pasos diagnósticos apropiados en la investigación de la amenorrea.



A. CAUSAS MÁS COMUNES DE AMENORREA PRIMARIA

- **Hipotalámicas/hipofisarias**
 - Secreción deficiente debida a:
 - Defecto constitucional.
 - Enfermedad sistémica.
 - Tensión física, psicológica, y/o nutricional extrema.
 - Deficiencia aislada de gonadotrofinas.
 - Ciclo Hipotálamo-Hipófiso-Ovárico alterado
 - Anovulación crónica (Síndrome de Poliquistosis Ovárica).
- **Ováricas**
 - Amenorrea hipergonadotropa debida a disgenesia gonadal.
- **Uterinas / vaginales**
 - Agenesia (síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser)
 - Obstrucción (himen imperforado)

El diagnóstico determinará en qué nivel está la anormalidad orgánica o funcional, si en el sistema nervioso central o en el aparato ginecológico, y si se trata de un trastorno de anovulación crónica, de manera de se pueda plantear un tratamiento. La historia clínica minuciosa es de tal importancia que, por sí sola revelará el diagnóstico causal en un 85% de los casos, mientras que las exploraciones física y ginecológica confirmarán y enriquecerán la anamnesis, haciendo posible un diagnóstico certero.

En el caso de la **amenorrea primaria**, la información a obtener se dirigirá, en primer lugar a los antecedentes y a la historia personal, al uso de hormonas durante el embarazo de la madre, como eran los genitales externos al momento de nacer (principalmente si hubo ambigüedad o ausencia de vagina) y la aparición de las características sexuales secundarias. En toda amenorrea se investigará el tipo de nutrición y las costumbres alimenticias, historia de enfermedades crónicas como la tuberculosis, y otras infecciones sistémicas, hipotiroidismo, cirugía previa (ejemplo hernioplastia inguinal bilateral puede sugerir testículo feminizante), hemorragia puerperal severa, irradiación cerebral o pélvica, traumatismos de la cabeza, alteraciones visuales, problemas emocionales, rendimiento escolar (las variantes de Turner y otras pueden dar retardo o dificultad de aprendizaje), ejercicio extenuante, dolor abdominal cíclico, uso de drogas medicamentosas, principalmente psicótropas.

En cuanto a la historia familiar, debe tomarse en cuenta la historia del desarrollo de los padres y hermanos, edad de menarquía de la madre y de las hermanas (puede sugerir retardo constitucional, alteraciones hereditarias), amenorrea y/o esterilidad en otros familiares (herencia ligada al cromosoma X en el caso de testículo feminizante).

Es necesario buscar otras anormalidades genéticas en la familia que pudieran sugerir defectos cromosómicos o mutaciones hereditarias.

El examen físico será exhaustivo, evaluando el fenotipo, la talla (considerar el síndrome de Turner si la talla es menor de 1.40 m.), envergadura, peso, estado de nutrición, anemia, desarrollo de los



senos y de los genitales, distribución del vello púbico y axilar y posibilidad de hirsutismo, presencia de nevus pigmentados (disgenesia gonadal) o acantosis nigricans (síndrome de ovarios escleroquísticos), hábito cushinoide, hipertensión, galactorrea, evaluar también el olfato y la audición. En el examen del abdomen, descartar la presencia de tumoraciones, pélvico-abdominales. En los genitales se buscará anormalidades congénitas, tales como los genitales ambiguos, presencia o ausencia de la vagina y del útero, tumoraciones pélvicas, tumoraciones inguinales, o labiales (hernias, gónadas ectópicas, o útero), himen imperforado, septos vaginales. Registrar el estado de estrogenismo de las mucosas, características del moco cervical.

Es fundamental el estudio de cariotipo para completar el estudio de la paciente con amenorrea primaria.

B. CAUSAS MÁS COMUNES DE AMENORREA SECUNDARIA

- **Embarazo o Lactancia**
- **Hipotalámicas/Hipofisarias**
 - Secreción deficiente de GnRH debido a:
 - Extremos de tensión física, psicológica y nutricional
 - Enfermedad sistémica
 - Ciclo hipotálamo-hipofisario -ovárico alterado.
 - Anovulación crónica hiperandrogénica hiperestrogénica (síndrome PQOS).
- **Hipofisarias**
 - Hiperprolactinemia.
- **Ováricas**
 - Amenorrea hipergonadotrófica debida a insuficiencia ovárica prematura.
- **Uterinas**
 - Supresión endometrial por medicación (anovulatorios prolongados)
 - Sinequias intrauterinas (síndrome de Asherman).

En el estudio de la paciente con amenorrea secundaria debe descartar embarazo, un tumor hipofisario, y la menopausia según una historia clínica detallada. Los exámenes auxiliares serán indicados progresivamente, de acuerdo a los datos obtenidos en la anamnesis y en el examen clínico. Deben determinarse las concentraciones séricas basales de la FSH y de la Prolactina (PRL) en todas las mujeres con amenorrea, para descartar fallo ovárico e hiperprolactinemia. La determinación simultánea de LH y TSH puede ser de ayuda para obtener un diagnóstico definitivo. Además se hará los estudios para determinar osteopenia, ya que ésta se encuentra con mayor frecuencia en las pacientes con amenorrea primaria o secundaria hipoestrogénica que en las menopáusicas.

En las pacientes normogonadotropas (o con LH incrementado) la exploración física puede mostrar hiperestrogenismo, el que muchas veces se acompaña de estigmas de una producción androgénica excesiva. En la mucosa vaginal las células cornificadas son abundantes, el moco cervical es profuso, y el endometrio presenta hiperplasia benigna o cambios más graves.



Las pacientes con amenorrea hipergonadotrópica hipoestrogénica pueden tener antecedentes de bochornos y otros síntomas vasomotores.

En las pacientes hipogonadotrópicas hipoestrogénicas, la exploración física demuestra mamas pequeñas, mucosa vaginal atrófica y moco cervical escaso o nulo. La biopsia de endometrio es innecesaria. La dosificación de gonadotrofinas séricas serán bajas o normales bajas.

En la amenorrea no relacionada con galactorrea e hiperprolactinemia, inicialmente se debe realizar una prueba con progesterona, que determina indirectamente la posibilidad de producción estrogénica por parte del ovario. La histeroscopia o la histerosalpingografía confirman el diagnóstico.

C. ETIOLOGÍA

Existen diferentes clasificaciones de la amenorrea, pero en este apartado procedemos a explicar las diferentes causas que pueden dar lugar a esta falta de menstruación, bien sea primaria o secundaria, con origen central, gonadal o genital:

Disgenesia Mulleriana (síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser)

Se caracteriza por la ausencia congénita o hipoplasia de la vagina. El útero puede ser normal, o rudimentario o estar ausente. Es frecuente su asociación con malformaciones renales y esqueléticas. Aparentemente, esta malformación no tiene origen genético, ocurre con cariotipo XX y se relaciona con un defecto aislado del mesonefro embrionario.

Tabique transversal de vagina

Es una membrana mucosa que ocluye transversalmente la vagina y puede ocurrir a diferente nivel de la vagina, con retención menstrual.

Himen imperforado

En los casos en los que al nacimiento el himen no tenga un orificio, el mismo aparece prominente por el acumulo de secreciones mucosas, de sangre o de ambas proveniente del estímulo hormonal materno. Si la recién nacida no es intervenida, en la adolescencia la menstruaciones quedarán retenidas en vagina y puede haber dificultad en la micción por distorsión en la uretra. Los caracteres sexuales secundarios son normales

Hermafroditismo verdadero

Es muy raro, pero debe ser descartado, especialmente cuando se encuentra genitales externos ambiguos. Hay coexistencia de tejido ovárico y testicular en la misma gónada o en la gónada opuesta, con células germinales de ambos sexos. La forma unilateral ocurre en la mitad de los casos, con ambos tejidos en una gónada y siendo la gónada opuesta ovario o testículo. En un tercio de casos ocurre la forma lateral, con ovario en un lado y testículo en el otro. Luego en un quinto ambas gónadas poseen ambos tejidos a la vez. Generalmente son XX (70% es cromatina +) la mayoría desarrollan senos y alrededor de dos tercios menstrúan.



Las características clínicas son muy variadas, genitales ambiguos, hipospadias, fusión incompleta de los pliegues labioescrotales, criptorquídea, hernias inguinales con gónada o útero rudimentario.

Sinequias intrauterinas (síndrome Asherman)

Las sinequias de la cavidad uterina pueden ocasionar que disminuya la cantidad de sangrado menstrual o producir amenorrea. Pueden ser secundarias a inflamación o infección durante parto, aborto (legrado drástico), o miomectomía, histerotomía, cesárea, o endometritis tuberculosa.

Histerectomía

La amenorrea puede ser una sorpresa para la mujer a quien se ha extirpado el útero sin habersele explicado las consecuencias de la cirugía.

Hiperprolactinemia

Es una causa rara de amenorrea primaria, si de secundaria. La secreción de prolactina es inhibida por dopamina y estimulada por serotonina y por la TRH (hormona liberadora de tiotropina). Aunque es muy raro que se encuentre un adenoma de gran tamaño que deteriore otros aspectos de la función hipofisaria, la prolactina producida por este tumor puede influir en los mecanismos dopaminérgicos, alterando la función menstrual, y también el metabolismo mineral óseo (riesgo de osteoporosis).

Asimismo un fármaco que bloquee la síntesis o unión de dopamina, aumentará la concentración de prolactina. Por dicho motivo también las enfermedades del sistema nervioso central (encefalitis, craneofaringioma, aneurismas, tumores hipotalámicos primarios o metastásicos), tumores secretores de prolactina, hipotiroidismo, la pseudociesis. Un hallazgo frecuente es la galactorrea. El cuadro revierte usando agonistas de la dopamina.

Hipotiroidismo

La deficiencia en la producción de hormonas tiroideas puede retardar la menarquía, lo que se revierte tratando con tiroxina. Se puede encontrar prolactina elevada concomitantemente. Por otro lado, el hipotiroidismo es causa de trastornos menstruales y amenorrea secundaria.

Hiperplasia suprarrenal congénita

Resulta de la deficiencia enzimática en la producción de cortisol y aldosterona, dependiendo las manifestaciones clínicas del grado de deficiencia de estas hormonas o del exceso de los precursores de dichos esteroides. El déficit de 21-hidroxilasa origina pseudohermafroditismo femenino, con masculinización de los genitales externos, clitoromegalia, fusión de los labios escrotales, seno urogenital común para la uretra y la vagina. El déficit de 11-b-hidroxilasa produce cortisol bajo (aumento de ACTH y de hidroxisteroides) El resultado es virilización y la hipertensión arterial.



Tumor suprarrenal productor de progesterona

Se trata de un adenoma suprarrenal productor de Progesterona que produce amenorrea primaria, su exéresis, restituye la menarquía.

Insensibilidad congénita a andrógenos (feminización testicular)

Son genéticamente varones, con cariotipo 46, XY. No existen los receptores a andrógenos, tienen testosterona normal. Las estructuras Müllarianas están ausentes, estos individuos tienen fenotipo femenino, con vagina corta, y sin útero ni anexos (los testículos producen hormona antimülleriana), elaboran algo de estrógenos, desarrollan senos grandes, con areolas y pezones inmaduros, carecen o tienen muy escaso vello púbico o axilar. Su modo de herencia es recesiva o dominante ligado al cromosoma X, pudiéndolo portar más de un miembro de la familia. Deben extirparse los testículos (de pelvis o canal inguinal) después de la pubertad, por riesgo de malignización.

Anovulación crónica hipotalámica

Puede deberse a estrés, trauma psicógeno, anorexia nervosa, obesidad, uso de sedantes y drogas (diazepínicos, morfina, reserpina, anfetaminas, fenotiazinas, alfametildopa, por su acción sobre dopamina), lesiones degenerativas, cicatriciales y tumorales del cerebro y del hipotálamo (craneofaringioma, astrocitomas, meningiomas, gliomas, etc.)

Amenorrea hipergonadotrófica

En este grupo de pacientes, la FSH es mayor de 40 mUI/ml, lo que sugiere insuficiencia ovárica. La presencia de niveles elevados de FSH en mujeres jóvenes amenorreicas indica la necesidad de un cariotipo y de un estudio inmunológico. En la amenorrea primaria, el cariotipo puede ser 46, XX ó 46, XY, o puede haber anomalías del cromosoma X. En la amenorrea secundaria, las pacientes son hipoestrogénicas, lo que denota insuficiencia ovárica o menopausia precoz y, al realizar la biopsia ovárica se encuentra algunos folículos primordiales (podría ser un defecto en el recetor de FSH). La elevación de FSH, con LH normal, o elevada, orienta a menopausia precoz.

En la poliquistosis ovárica y en los síndromes de hiperandrogenismo, la LH muestra elevación moderada con FSH normal y/o baja.

Alteración de receptores de FSH

El avance reciente de métodos moleculares ha permitido encontrar un gen mapeado en el cromosoma 2p que ocasiona la mutación inactivadora del gen receptor de FSH. Son homocigóticas para la mutación, pero tienen una forma hereditaria recesiva.

Defectos enzimáticos de los esteroides

Como los ovarios no sintetizan estrógenos, no se desarrollan las mamas y hay amenorrea primaria. Por tratarse de un cuadro hereditario en forma recesiva, es frecuente encontrar hermanas afectadas.



Ovario resistente o no sensible

Los niveles de FSH y LH están elevados, a pesar que los ovarios contienen células primordiales. Se ha demostrado un defecto hereditario, en forma recesiva del receptor de gonadotrofinas de la célula o de los folículos o un defecto de señal postreceptor. Biopsia por laparoscopia (folículos profundos en estroma)

Disgenesia ovárica o disgenesia gonadal pura

El cariotipo es femenino normal; pero por una falla embrionaria, las ovogonias primitivas no migran a la cresta genital y los ovarios no desarrollan. Frecuentemente es hereditaria, con más de una hermana afectada, con hábito eunucoide.

Falla ovárica prematura

Se aprecia una disminución precoz de los ovocitos en los ovarios. En la mujer adulta la causa más frecuente es la inmunológica (folículos inmaduros, linfocitos y células plasmáticas en las células de la teca y de la granulosa, anticuerpos antiovario, y asociación con otras enfermedades autoinmunes). En la mujer joven se deben a parotiditis (viral), otras infecciones, intervenciones que afecten su irrigación sanguínea, irradiación, quimioterapia, síndrome Down.

Ovarios poliquísticos tipo Stein Leventhal

Los ovarios tienen múltiples folículos antrales, una cápsula gruesa y desarrollo del estroma, con andrógenos elevados, hirsutismo y obesidad. Se iniciaría en la pubertad, con la secreción de andrógenos por el ovario o la suprarrenal, y los andrógenos serían convertidos en estrógenos por el tejido adiposo. Como los niveles de globulina transportadora de esteroides sexuales están disminuidos hay mayor cantidad de estrógeno libre, la hipófisis produce cantidades elevadas de LH (con incremento de la relación LH/FSH) y el desarrollo folicular es aberrante resultando en anovulación y producción androgénica ovárica permanente, oligomenorrea o amenorrea.

Tumores ováricos

Los tumores ováricos feminizantes y masculinizantes derivados del estroma gonadal, y que contienen células de la granulosa, de Sertoli, de Leydig, y otras que semejan a sus precursores embrionarios tienen producción de esteroides que producen anovulación, hemorragia disfuncional o amenorrea. Por ejemplo tumor de células de la granulosa, el tecoma, androblastoma, disgerminoma, teratoma, etc.

Adenomas hipofisarios

No son raros en la mujer. Se desarrollan a partir de las células gonadotropas, segregan alta cantidad de subunidad alfa de FSH, preferentemente y menos LH, producen cefalea, y trastornos de la visión.



Cariotipo 46, XY

Diversas alteraciones de la evolución embrionaria normal del feto genéticamente masculino, pueden ocasionar cuadros de disgenesia gonadal o de pseudohermafroditismo. El testículo fetal segrega testosterona y hormona antimülleriana (HAM) que influyen en el desarrollo de los genitales internos y externos. Los siguientes síndromes, deben ser considerados en el diagnóstico diferencial de la amenorrea primaria.

Disgenesia gonadal pura

Las células germinales primitivas no migran a la cresta genital, el testículo no se desarrolla y sólo se encuentra una gónada residual. No hay producción de HAM o de andrógenos, por lo que presentan genitales externos e internos normales, y los senos no desarrollan por ausencia de estrógenos. Los testes disgenéticos pueden producir testosterona después, con agrandamiento del clítoris al nacimiento y virilización en la pubertad (debe extirparse por el riesgo de malignidad). Son criados como mujeres, y la transmisión del trastorno está ligada a cromosoma X.

Anorquia

Existe una regresión o una atrofia de los testículos fetales, si esto ocurre antes de las 7 semanas, no habrá producción de HAM ni testosterona (similar al caso de disgenesia gonadal pura), si ésta ocurre entre la 7 y 13 semanas, habrá genitales ambiguos.

Defectos enzimáticos de los esteroides testiculares

Es una falla de la producción de testosterona (17 hidroxilasa), pero si hay HAM, originando un feto con fenotipo femenino, pero sin estructuras Müllerianas.

Síndrome de Turner

Tienen cariotipo 45, X ó variantes, las ovogonias migran a la cresta genital pero sufren atresia rápidamente. Las variantes incluyen mosaicismos genéticos, anormalidades estructurales del segundo cromosoma sexual.

Amenorrea hipogonadotrófica

Los valores de LH y FSH son menores de 10 mUI/ml. En la mujer normal, cada 90 minutos y en forma pulsátil, el núcleo arcuato libera GnRH al sistema portal hipofisario. En la amenorrea primaria no hay GnRH o se altera la liberación o transporte, y en el caso de las secundarias la disfunción hipotalámica o hipofisaria.

Síndrome de Kallman:

Hay ausencia de surco y bulbo olfatorios por RM, y también ausencia congénita de GnRH. Hay anosmia y/o hipoacusia. Afecta a varones y mujeres por la herencia tipo dominante o recesiva ligada al cromosoma X.



Defecto de producción pulsátil de GnRH:

Puede ser genética o un defecto del nacimiento, pero es detectado en la pubertad. También por tumor extraselar, encefalitis, aneurisma, traumatismo, o cirugía del sistema nervioso central. El craneofaringioma es la neoplasia más frecuente que ocasiona alteración en la producción de GnRH.

Defecto en el transporte de GnRH

Por destrucción del núcleo arcuato o sección o compresión del tallo de la hipófisis por traumatismo, craneofaringioma, disgerminoma, glioma, tuberculosis, sarcoidosis, e irradiación.

Deficiencia en la producción de gonadotrofinas

Ocurre por trastornos de la hipófisis, incluyendo tumores funcionales (amenorrea con hiperprolactinemia) o afuncionales, lesiones destructivas (síndrome Sheehan), malformaciones congénitas, irradiación. No existe respuesta normal de la LH al estímulo con GnRH. Si la hormona de crecimiento está afectada habrá talla baja.

Enfermedades sistémicas

Algunas enfermedades consuntivas (TBC) pueden alterar el funcionamiento del eje hipotálamo-hipofisario-ovárico, ocasionando amenorrea.

Psicógena

En la anorexia nervosa, el estrés psíquico puede alterar los neurotransmisores, predominando dopamina sobre noradrenalina y modificando la secreción del hipotálamo.

Ejercicio Intenso

Las bailarinas y atletas pueden retardar la menarquía por presentar peso corporal muy bajo. En la etapa reproductiva hay irregularidad menstrual, y amenorrea por supresión hipotalámica. Dos tercios de las corredoras tienen defectos de la fase lútea y anovulación (peso menor de 50 Kg, o pérdida de más de 4.5 Kg por el ejercicio; la pérdida de grasa afecta el metabolismo estrogénico).

D. TRATAMIENTO

Alrededor del 20% de pacientes y amenorrea primaria, presentará agenesia uterovaginal (cariotipo 46XX) y gonadotrofinas normales. Se informará a la paciente y/o sus padres que existe la posibilidad de función sexual, pero no de fertilidad (se creará vagina artificial si no la hay, con apertura del canal y se implanta un segmento de intestino con su irrigación conservada).

En la disgenesia gonadal pura, el tratamiento se dirige a estrogenizar, de manera que se induzca sangrado menstrual, de igual forma que en el síndrome de Turner. Cuando el cariotipo es masculino (insensibilidad congénita a andrógenos) o el segundo cromosoma sexual es un fragmento derivado del cromosoma Y, existe alta probabilidad de malignización de las gónadas, por lo que se las debe extirpar.



En el síndrome de Turner el tratamiento tiene dos etapas: la primera dirigida al crecimiento y la segunda a la obtención de los caracteres sexuales secundarios, y la producción de sangrado menstrual. Primero se usa hormonas de crecimiento, y testosterona; la segunda etapa del tratamiento debe ser pospuesta hasta que la niña tenga una edad ósea mayor de 1 años, o edad cronológica mayor de 13 a 14 años (estrógenos conjugados + medroxiprogesterona).

Cuando se está ante el síndrome del testículo feminizante (insensibilidad a los andrógenos) es muy importante informar a la paciente en los términos adecuados, no mencionar que es genéticamente masculino, sino que los cromosomas no coinciden con su verdadero sexo que es femenino (puede ser importante posponer la información hasta que la identidad sexual esté plenamente desarrollada).

Las pacientes con amenorrea primaria y GnRH baja o normal, no necesitan cariotipo, el 40% de ellas tiene disfunción hipotalámica.

El manejo de las pacientes con amenorrea secundaria y anovulación se resume en la tabla siguiente:

GONADOTROFINAS	NORMOGONADOTROFISMO	HIPERGONADOTROFISMO	HIPOGONADOTROFISMO
*Estrógenos	Normal o alto	Hipoestrogenismo	Hipoestrogenismo
*Antecedentes	Alt.cong.müllerianas Obesidad Acné Insensibilidad a los andrógenos Anovulación crónica Hemorragia uterina Poliquistosis ovárica	Bochornos Síndromes vasomotores Poliquistosis ovárica Cefalea Trastornos de la visión	Infantilismo sexual Estrés intenso Pérdida peso Hemorragia disfuncional Poliquistosis ovárica Hemorragia puerperal Enfermedades sistémicas.
*Tratamiento de elección	Citrato de clomifeno	Estrógenos, cortic.	Clomifeno, hMG+HCG
*Alternativa tratamiento	Añadir HCG	hMG	GnRH

Tabla 11.

PARA SABER MÁS

http://www2.univadis.net/microsites/area_salud_mujer/pdfs/4-Alteraciones_menstruales_por_defecto_Amenorreas.pdf



XII. INFERTILIDAD FEMENINA

En muchas parejas, no siempre se ven cumplidos los sueños reproductivos que persiguen. Los obstáculos para el cumplimiento de los mismos pueden ser problemas de uno u otro, o de ambos, y normalmente afectan a un 15 % de las parejas.

La OMS define la infertilidad como una enfermedad del sistema reproductivo que se caracteriza por la no consecución de un embarazo clínico tras 12 meses o más de relaciones sexuales habituales sin anticoncepción.

Por otro lado, la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva (American Society for Reproductive Medicine, ASRM) la define como una enfermedad del sistema reproductor que afecta a la capacidad corporal para desempeñar la función básica de la reproducción. Si bien, concebir un hijo puede parecer simple y natural, el proceso fisiológico es bastante complejo y depende del funcionamiento correcto de muchos factores. Esta concepción más acertada acerca de la definición de infertilidad no solo toma en cuenta el tiempo que se asume para identificar si alguien es o no infértil, sino que da a conocer a la infertilidad como una enfermedad o trastorno que atenta contra la salud pública

La infertilidad, definida como la falta de concepción después de al menos doce meses de relaciones sexuales sin anticoncepción, como ya hemos expuesto, es para muchos países del mundo un problema de salud pública dadas sus elevadas y crecientes tasas de prevalencia e incidencia. Aunque en el Perú no se considere un problema de salud pública es importante considerar su análisis, pues más de un millón de mujeres en nuestro país estarían padeciendo de algún tipo de infertilidad.

El Consejo Internacional de Difusión de Información sobre Infertilidad considera que una pareja es infértil si:

“No han concebido después de más de 12 meses de mantener relaciones sexuales sin anticoncepción, o después de 6 meses si la mujer tiene más de 35 años de edad. La duración reducida para mujeres de más de 35 años se debe al rápido decline de la fertilidad a partir de esa edad, por lo que debería solicitarse ayuda rápidamente.”

Se estima que entre un 10 y un 20% de las parejas no pueden concebir después de un año de intentar un embarazo. Es importante que los intentos por quedar embarazada se hagan durante un período largo (al menos un año), pues las posibilidades de que un embarazo se presente en parejas saludables en las que los dos son menores de 30 años y que tienen relaciones con regularidad es sólo de un 25 a un 30% mensual. La máxima fertilidad de una mujer está a principios de su década de 20 años de edad. A medida que la mujer pasa de los 35 años (y particularmente después de los 40) la probabilidad de concebir es menor del 10% al mes.

Además de los factores relativos a la edad, el aumento en el riesgo de infertilidad está asociado con:

- Tener una enfermedad de transmisión sexual.
- Antecedentes previos de EIP (enfermedad inflamatoria pélvica); después de un solo episodio el 10-15% de las mujeres pueden quedar infértiles.



- Antecedentes de orquitis o epididimitis en los hombres.
- Paperas (hombres).
- Varicocele (hombres).
- Antecedentes de exposición a DES (hombres o mujeres).
- Trastornos alimentarios (mujeres).
- Ciclos menstruales anovulatorios.
- Endometriosis.
- Anomalías del útero (miomas u obstrucción cervical).
- Enfermedad crónica (como diabetes).

La infertilidad afecta aproximadamente al 10-20% de las parejas. De estos casos, aproximadamente el 35% de los casos se deben a un factor masculino, 55% se deben a un factor femenino, y el resto es de causas inexplicables.

El término infertilidad se utiliza para indicar que una pareja tiene reducida su capacidad de concebir comparada con la capacidad media de la población general. En un grupo de parejas fértiles la tasa de embarazos por mes es del 20%.

Debe tenerse en cuenta que infertilidad no es lo mismo que esterilidad, ya que el segundo término es mucho más general y muy amplio y se refiere al hecho de que la pareja no llegar a concebir un embarazo y sus causas no pueden remediarse. Entre el 15% y el 20% de los adultos saludables tienen problemas de fertilidad.

La infertilidad por factor femenino o infertilidad femenina es la incapacidad de concebir o llevar un embarazo a término debido a uno o más problemas específicos de las mujeres. Por ejemplo, si una pareja intenta concebir y el hombre posee un recuento, una motilidad y una forma adecuada de los espermatozoides, pero la mujer tiene el síndrome de ovario poliquístico, entonces la incapacidad para concebir de la pareja probablemente se deba a la infertilidad por factor femenino. Sin embargo, es importante entender que la infertilidad, ya sea de origen femenino o masculino, no es lo mismo que la esterilidad; la concepción y el embarazo exitoso son posibles en muchos casos. De la misma manera, la infertilidad secundaria (la incapacidad de una pareja de concebir después de haber logrado uno o más embarazos exitosos) a menudo puede tratarse.

Las causas de la infertilidad varían desde causas físicas a factores emocionales.

Aproximadamente entre el 30 y el 40% de todos los casos de infertilidad se deben a un factor masculino, tal como eyaculación retrógrada, impotencia, deficiencia hormonal, contaminación ambiental, cicatrizaciones por enfermedades de transmisión sexual o disminución del conteo de espermatozoide debido a un alto consumo de marihuana o de medicamentos recetados por un médico, como cimetidina, espironolactona y nitrofurantoina.

Un factor femenino (por ejemplo las cicatrices por enfermedades de transmisión sexual o endometriosis, disfunción de la ovulación, mala nutrición, desequilibrio hormonal, quistes ováricos, infección pélvica, tumor o anomalía del sistema de transporte desde el cuello uterino a través de las trompas de Falopio) es responsable de un 40 a un 50% de los casos de infertilidad en



las parejas. El 10 a 30% restante puede ser causado por factores contribuyentes por parte de ambos miembros de la pareja o la causa no ha sido adecuadamente identificada.

A. CLASIFICACIÓN DE INFERTILIDAD FEMENINA

1. Infertilidad Primaria

La infertilidad primaria femenina es el caso en el que la mujer que nunca concibió un hijo y se demuestran alteraciones funcionales y/o del aparato reproductivo que provoca su infertilidad.

2. Infertilidad Secundaria

Infertilidad secundaria femenina se da en la mujer que tuvo un hijo pero ahora presenta alteraciones funcionales y/o del aparato reproductivo. Esto se refiere a la mujer que pudo concebir un hijo pero que luego ya no pudo, esto puede deberse generalmente a la edad de la mujer. Técnicamente, la infertilidad secundaria no ocurre si ha habido un cambio de pareja.

B. ETIOLOGÍA

Dentro de las causas más frecuentes se encuentra ligado a los que es los estímulos hormonales que desencadenan el desarrollo normal en la ovulación y las condiciones apropiadas para la migración del ovocito; también de las condiciones de su posterior desarrollo en la concepción e implantación del cigoto en la pared uterina. Todos esto se encuentra regulado por secreciones hormonales, de ciertos sistemas hormonales de los cuales son partícipes órganos endocrinos como la hipófisis y el hipotálamo.

1. Falta de ovulación

Es responsable del 15-25% de los casos de infertilidad en la mujer y se produce por alteraciones hormonales (de la hipófisis, glándula suprarrenal, tiroides). Una ovulación irregular, es decir, la falta de liberación o la liberación esporádica de un óvulo sin fecundar por parte de los ovarios en los cuales los cambios hormonales, a menudo, son la razón de los problemas de ovulación. Sin embargo, cualquier serie de factores puede contribuir a este trastorno, entre otros, menopausia prematura, síndrome de ovario poliquístico (una afección causada por el exceso de la hormona luteinizante), quimioterapia, tumores, infecciones, ejercicio físico o dietas excesivas e hiperprolactinemia (producción excesiva de prolactina).

La falta de la ovulación o la ovulación irregular se constituye como la causa principal de la infertilidad en la mujer; de hecho, cerca del 40% de las mujeres infértiles está afectada por un problema ovulatorio. Existen varios tipos de patrones menstruales anormales que pueden indicar la existencia de una ovulación irregular. Éstos incluyen:

- Amenorrea primaria: falta de un primer ciclo menstrual;
- Amenorrea secundaria: falta de menstruos después de la menstruación inicial;
- Polimenorrea: más de un ciclo menstrual dentro de un período de 26 días;
- Hipomenorrea: reducción importante en la duración y el volumen de los menstruos.



2. Obstrucción de las trompas de Falopio

Representa el 20-35% de los casos de infertilidad. Al existir una obstrucción en las trompas no tiene lugar el encuentro del ovocito con el espermatozoide, por lo que es imposible la fecundación. Suele producirse por procesos inflamatorios, endometriosis, adherencias postcirugía, o cirugía sobre las trompas (incluyendo los procesos de esterilidad a los que se someten con el fin de no concebir como la ligadura de trompas, el cual evita que el ovulo tenga contacto con el esperma (y por lo tanto con el espermatozoide) del varón).

Así mismo tenemos también a la endometriosis en una condición que consiste en que el tejido que reviste el útero se desarrolla fuera del útero, generalmente sobre otros órganos reproductores que se encuentran dentro de la pelvis o en la cavidad abdominal.

Cada mes, este tejido ubicado fuera de lugar responde a los cambios hormonales del ciclo menstrual creciendo y desintegrándose, lo cual provoca sangrado interno que puede a la vez ser causa de que se genere tejido cicatricial, que afecte el funcionamiento de los órganos reproductores.

No solo la obstrucción de las trompas es una causa sino todos problemas que se encuentren en ellas; muchos de los cuales son efecto de enfermedades y trastornos más generalizados como enfermedad inflamatoria pélvica, enfermedades de transmisión sexual, embarazos anteriores que resultaron con implantación ectópica (muchas veces estos llevan como consecuencia la atrofia de las trompas de Falopio) y anomalías congénitas.

3. Alteraciones del moco cervical

Los espermatozoides llegan al óvulo a través del moco cervical que segrega el cuello uterino; su baja calidad, excesiva viscosidad o pequeña cantidad, provocados por procesos inflamatorios o alteraciones hormonales, puede presuponerse como un obstáculo importante para que se produzca la fecundación. También se sabe que es uno de los inductores de la capacitación final del espermatozoide. Representa entre el 10% de las causas de infertilidad.

También se conoce lo que se denomina el moco cervical hostil como una causa de infertilidad por factor femenino, aunque la importancia de la hostilidad del moco aún es debatida por los especialistas en fertilidad. En un ciclo normal, el cuello del útero produce un moco acuoso justo antes de la ovulación. Este moco ayuda a que los espermatozoides lleguen a las trompas de Falopio y fecunden el óvulo. Si el moco cervical es demasiado espeso o viscoso, puede evitar que los espermatozoides pasen por el cuello del útero. El moco cervical hostil también puede causar infertilidad secundaria o la incapacidad de concebir después de embarazos exitosos anteriores.

Algunas de las causas comunes del moco cervical hostil son:

- Que el moco contenga anticuerpos antiespermáticos.
- Líquido seminal o espermatozoides anormales.
- Estimulación estrogénica y funcionamiento cervical inadecuados debido a infección o daño.



4. Alteraciones en el útero

El útero es el receptor del huevo fecundado. Puede existir anomalías congénitas, contener adherencias, pólipos o miomas que dificulten su anidamiento. A veces, la infertilidad en la mujer es el resultado de un útero anormal. Para que la concepción y el nacimiento tengan lugar, el útero debe poder aceptar la implantación del embrión y alimentar al feto durante el embarazo. El útero puede verse afectado negativamente por fibromas uterinos, paredes del endometrio inadecuadas, endometriosis o defectos genéticos.

Las alteraciones en el útero en el estado gestacional de la mujer, específicamente en el momento de la implantación del embrión puede ser causa de la infertilidad por aborto inducido, aunque hoy en día se sabe que esto se debe a factores hormonales como el exceso de niveles de estrógeno que modifican la pared del útero evitándose la implantación del embrión, el cual tiende a descender por el cuello uterino y salir; muchos de estos casos no se identifican en la mujer debido a que puede verse como un ciclo menstrual común y corriente, con lo cual la mujer no nota el problema.

5. Síndrome de ovario poliquístico

Uno de los casos más conocidos que inducen infertilidad en la mujer es el síndrome de ovario poliquístico el cual es considerado uno de los trastornos ováricos y una de las causas más comunes de infertilidad por factor femenino. Afecta a un 5-10% de las mujeres en edad fértil, aproximadamente.

Un diagnóstico de síndrome de ovario poliquístico significa que los ovarios de la paciente están cubiertos con múltiples quistes (pequeños sacos no cancerosos, llenos de líquido). Los ovarios poliquísticos no producen una cantidad suficiente de hormonas necesarias para la maduración de los óvulos y el resultado es la falta de ovulación o una ovulación irregular. Se sabe también que uno de los efectos que causa este síndrome es el exceso de hormonas masculinas (andrógenos).

La infertilidad en la mujer no es el único síntoma del PCOS. Otros signos del trastorno incluyen:

- Ovulación irregular o amenorrea.
- Hirsutismo.
- Acné y seborrea.
- Obesidad.
- Alopecia de patrón masculino.
- Nivel de colesterol y presión sanguínea elevada; diabetes tipo 2.
- Dolor pélvico frecuente.

El tratamiento del síndrome de ovario poliquístico depende en gran medida de los requisitos de la paciente. Si la paciente desea simplemente tratar los síntomas del PCOS, tales como el crecimiento de vellos o la pérdida del cabello y la menstruación u ovulación irregular, las píldoras anticonceptivas, los fármacos para la diabetes y la pérdida de peso pueden ser útiles. Si la paciente desea tratar la infertilidad, el tratamiento se centra en la administración de hormonas y fármacos para la estimulación de la ovulación. Si bien la cirugía es una opción, no se recomienda a menos que se hayan explorado todos los otros tratamientos. La punción ovárica puede llevar al desarrollo de tejido cicatricial y causar más daños en el área pélvica.



6. Alteraciones psicológicas

Básicamente esto se encuentra ligado a los factores hormonales, quienes son los causantes de cambios funcionales y morfológicos en la mujer y son quienes dan el medio adecuado para el desarrollo del ciclo menstrual y la formación del ovocito.

Hoy sabemos que el factor psicológico es esencial para el normal funcionamiento del ciclo ovárico. Situaciones de estrés, angustia o depresión pueden producir alteraciones hormonales que dificulten el embarazo.

Por último, es fundamental hablar de la llamada infertilidad de causa no conocida, que representa alrededor del 15% de todos los casos. No significa que no exista una causa, sino que con los medios actuales a nuestro alcance, no sabemos diagnosticarla.

Según esto se puede dar el caso que mientras una pareja está sometiéndose a un tratamiento para la fertilidad, uno o los dos miembros pueden experimentar frustración, estrés emocional, sensación de impotencia y sentimiento de culpa. Al sentirse aislados e incapaces de comunicarse, se enfadan o manifiestan resentimiento contra su pareja, familia, amigos o su médico. En el transcurso de cada mes de tratamiento, la pareja puede ir moviéndose entre la esperanza y la desesperación. El estrés emocional puede provocar llanto, fatiga, ansiedad, alteraciones en el sueño o el apetito e incapacidad para concentrarse. Además, la carga económica y la cantidad de tiempo que hay que dedicar al diagnóstico y al tratamiento provocan conflictos matrimoniales.

Todos estos problemas pueden atenuarse si ambos miembros de la pareja se involucran en el tratamiento y reciben información acerca de su proceso, independientemente de a cuál de ellos se le haya diagnosticado el problema. El hecho de conocer las posibilidades de éxito, así como de tomar conciencia de que el tratamiento tal vez no dé resultado y de que además no puede continuar indefinidamente, puede ayudar a la pareja a sobrellevar el estrés. También es de gran ayuda contar con información acerca de cuándo finaliza el tratamiento, cuándo se debe buscar una segunda opinión y cuándo hay que considerar la posibilidad de adopción.

El asesoramiento y el apoyo psicológico son muy importantes. En algunos países existen grupos de apoyo para parejas infértiles.

C. DIAGNÓSTICO

Existen diversos medios por los cuales se puede detectar infertilidad en la mujer, los cuales deben darse conjuntamente para detectar la causa específica; esto se debe a la gran variabilidad de causas de la infertilidad femenina. Asimismo, es sabido que algunos métodos han “evolucionado” y hoy en día son más eficaces y fiables que antes, aunque muchos de ellos tienen el mismo fin. Esta evolución se debe en mayor medida al avance tecnológico más que a conocimientos médicos acerca de la infertilidad.

Si esta información no es suficiente para diagnosticar la causa de la infertilidad, su médico le hará un examen pélvico para asegurarse de que su sistema reproductivo (la vagina, el útero y los ovarios) es normal y le hará exámenes de sangre para medir sus niveles hormonales. También hará un análisis del semen de su pareja y se le realizará su historia clínica. Según los resultados obtenidos, su médico también puede hacerle pruebas más especializadas de su sistema reproductivo.



Pueden llevarse a cabo los siguientes exámenes en la mujer para verificar la causa de la infertilidad:

- **Análisis De Orina:** Debido a la alta incidencia de infertilidad por causas hormonales, la forma más fácil de detectar problemas hormonales es a través de un examen de orina que determinará si existe algún exceso de producción a nivel hormonal que cause la infertilidad.
- **Análisis De Sangre:** Tiene el mismo fin que el examen anterior aunque este sería un examen más preciso acerca de los niveles hormonales.
- **Biopsia Endometrial:** Sirve para verificar si se están produciendo los cambios en el revestimiento del útero causados por la ovulación y verificar el estado de las capas uterinas, para un correcto desarrollo. También para detectar anomalías en el endometrio, como patrones infecciosos que se estén produciendo.
- **Histerosalpingografía (HSG por sus siglas en inglés):** Visualización radiológica de la cavidad uterina y de las trompas, mediante la introducción de un contraste radiopaco a través del cerviz. La indicación principal es el estudio de la esterilidad e infertilidad. Esta exploración nos da información sobre las cavidades tubárica y uterina (tamaño, forma, posición) y su posible patología, así como demostrar si las trompas uterinas están permeables.
Debe descartarse el embarazo incipiente, y el examen se realizará justo después de la menstruación, pero antes de la ovulación.
- **Ultrasonido Transvaginal:** Es un método para captar imágenes del aparato genital en las mujeres. Se inserta una sonda manual en la vagina, se mueve la sonda dentro de la cavidad vaginal para captar las estructuras pélvicas a la vez que se observan imágenes de ultrasonido en un monitor. Esta prueba puede realizarse para evaluar mujeres con problemas de infertilidad, sangrado anormal, fuentes de dolores inexplicables, malformaciones congénitas del útero y ovarios y posibles tumores e infección.
- **Histeroscopia:** Es un procedimiento que permite al médico especialista observar el interior del útero. La histeroscopia diagnóstica puede ayudar a encontrar las causas de los problemas dentro del útero, y así ayudar también a determinar cuál es el mejor tratamiento. En algunos casos estos problemas se tratan mediante histeroscopia quirúrgica. El procedimiento puede realizarse en la consulta del médico, en el hospital o en un centro de cirugía para pacientes ambulatorios.
- **Laparoscopia:** Este procedimiento incluye el uso de un laparoscopio para realizar la cirugía. Se inserta a través de una pequeña incisión en la cavidad abdominal para ver los órganos pélvicos. A través de pequeñas incisiones adicionales, se pueden extraer los tejidos cicatriciales y reparar las trompas de Falopio dañadas. Este procedimiento se utiliza comúnmente para el tratamiento de la endometriosis y la infertilidad en la mujer.

D. TRATAMIENTO

Gracias al avance tecnológico y científico se han podido hallar diversas formas de solucionar este trastorno con el fin de que muchas mujeres puedan reproducirse, y centradas en la causa del problema de infertilidad.



1. Fármacos Ovulatorios

Estos medicamentos ayudan a regular la ovulación y a estimular el desarrollo y liberación de óvulos maduros. También pueden ayudar a corregir problemas hormonales que pueden afectar al endometrio uterino cuando se prepara para recibir el óvulo fertilizado. Estos fármacos pueden estimular la liberación de más de un óvulo, lo cual aumenta la posibilidad de tener mellizos u otros embarazos múltiples. Algunos de los medicamentos ovulatorios más comunes incluyen los siguientes:

- Citrato de clomifeno.
- Gonadotrofinas menopáusicas humanas-medicamentos que contienen FSH y hormona LH.
- Hormona FSH.

2. Inseminación Intrauterina

En algunos casos, entre los que se incluyen el conteo deficiente de espermatozoides o problemas en la mucosa cervical, la inseminación intrauterina consiste en introducir espermatozoides sometidos a una preparación y lavado especiales directamente en el útero por medio de un pequeño catéter (tubo flexible), lo que ayuda a aumentar las probabilidades de concepción. Este procedimiento suele emplearse en combinación con fármacos ovulatorios.

3. Cirugía

Puede utilizarse para tratar o reparar alguna condición que cause infertilidad, como por ejemplo, obstrucción de las trompas de Falopio o endometriosis. Un procedimiento quirúrgico común, que suele utilizarse como parte de la rutina diagnóstica de la infertilidad, es la laparoscopia. Algunos de los procedimientos indicados para el tratamiento de la infertilidad pueden llevarse a cabo utilizando instrumentos insertados a través del laparoscopio.

4. Tecnología Reproductiva Asistida:

Puede que algunas parejas necesiten un tratamiento más amplio. En la mayoría de las formas de ART, el espermatozoides y el óvulo se unen en el laboratorio, y luego se inserta el óvulo fecundado en el útero de la mujer donde podrá implantarse y desarrollarse. Si bien los procedimientos de ART suelen ser costosos, muchos de ellos se están aplicando con éxito. Incluyen los siguientes:

Fecundación in vitro (su sigla en inglés es fertilización in vitro)

Consiste en extraer los óvulos de una mujer, fecundarlos en el laboratorio con espermatozoides y transferir después el o los embriones al útero de la mujer a través del cérvix (transferencia de embriones) donde dicho embrión podrá desarrollarse. La mayoría de las parejas transfieren dos embriones aunque, en determinados casos, es posible transferir más. La fecundación in vitro es la forma más común de ART y suele ser el tratamiento elegido en el caso de mujeres con trompas de Falopio obstruidas, gravemente dañadas o ausentes. También se utiliza en los casos de infertilidad causada por endometriosis o de infertilidad por factores masculinos. La fecundación in vitro en ocasiones se emplea para tratar a las parejas con infertilidad prolongada, sin causa



identificada, que no lograron concebir por medio de otros tratamientos. Sin embargo, por lo general es necesario más de un ciclo fertilización in vitro.

Inyección intracitoplásmica de espermatozoides (su sigla en inglés es ICSI)

Procedimiento que consiste en inyectar una única inyección de espermatozoides directamente al óvulo; este procedimiento se utiliza comúnmente para resolver los problemas de infertilidad por factores masculinos.

Transferencia intrafalopiana de gametos (su sigla en inglés es GIFT)

Consiste en utilizar un instrumento de fibra óptica llamado laparoscopio para guiar la transferencia de óvulos no fecundados y espermatozoides a las trompas de Falopio de la mujer a través de pequeñas incisiones practicadas en el abdomen. La GIFT sólo se realiza en el caso de mujeres con trompas de Falopio sanas.

Transferencia intrafalopiana de cigotos (su sigla en inglés es ZIFT)

Consiste en fecundar los óvulos de una mujer en el laboratorio; luego se utiliza un laparoscopio para guiar la transferencia de estos cigotos a las trompas de Falopio. La ZIFT se realiza sólo en mujeres con trompas de Falopio sanas.

Óvulos de donantes

Consiste en la transferencia de un embrión formado por el óvulo de una mujer (la donante) a otra mujer que no puede concebir con sus propios óvulos (la receptora). La donante renuncia a todos los derechos de maternidad respecto de la descendencia que pudiera originarse como resultado del procedimiento. La ART en la que se utilizan óvulos cedidos por donantes es más frecuente entre mujeres mayores. La probabilidad de que el óvulo fecundado se implante está relacionada con la edad de la mujer que produjo el óvulo. Las donantes de óvulos tienen, por lo general, entre los 20 y los 30 años de edad.

Criopreservación de embriones

Procedimiento según el cual se preservan embriones por medio de la congelación (criopreservación) para transferirlos posteriormente. Este procedimiento suele utilizarse cuando un ciclo de fertilización in vitro produce más embriones que los que es posible transferir en una sola vez. Estos embriones pueden transferirse en un ciclo futuro si la mujer no queda embarazada.

E. CONCLUSIONES

- La infertilidad femenina es más frecuente que la masculina.
- Las causas de la infertilidad femenina no están supeditadas a causas locales (aparato reproductor), sino también a alteraciones generalizadas del organismo.



- Existen diversas causas que originan la infertilidad femenina, las cuales pueden ser físicas o psicológicas.
- El diagnóstico es cada vez más preciso por la mejora tecnológica y científica que se desarrolla en base al estudio de la infertilidad.
- Existen tratamientos determinados que se enfocan en el problema particular de infertilidad, para así poder resolverla.
- Los tratamientos tienen un margen de efectividad que debe ser tomado en cuenta por la persona y se debe dar a conocer, con el fin de evitar falsas esperanzas.
- Los tratamientos muchas veces tienen consecuencias secundarias como la multiovulación.



XIII. EMBARAZOS ECTÓPICOS

A. EPIDEMIOLOGÍA

El Embarazo Ectópico (EE) se define como, la implantación del óvulo fecundado fuera de la cavidad uterina y endometrial. Se da exclusivamente en la especie humana y en los primates de experimentación. Representa una de las causas más importantes de abdomen agudo en ginecología y la principal causa de muerte materna, en el primer trimestre del embarazo (alrededor del 10%).

Su incidencia es del 1/200-300 embarazos. Con el desarrollo de las técnicas de reproducción asistida (TRA), en las últimas décadas, se ha registrado una tendencia al aumento en los países desarrollados. Eso es debido, por una parte al desarrollo de las técnicas de detección precoz, y por otra, al aumento de prevalencia de los factores de riesgo entre la población.

En cuanto a la edad, afecta en el 48'2% a mujeres entre los 30-39 años y en el 36'8% entre los 20-29 años, representando las nulíparas el 34'4% y las que han tenido 1-2 hijos el 23,6%.

1. Localización

- Embarazo Tubárico 98,3 %.
 - Ampular 79,6%.
 - Ístmico 12,3 %.
 - Fímbrico 6,2 %.
 - Intersticial 1,9 %.
- Embarazo Extratubárico 1,7 %.
 - E. Ovárico: intrafolicular o intersticial 0,15 %.
 - E. Abdominal: primario o secundario 1,4 %.
 - E. Cervical 0,15 %.



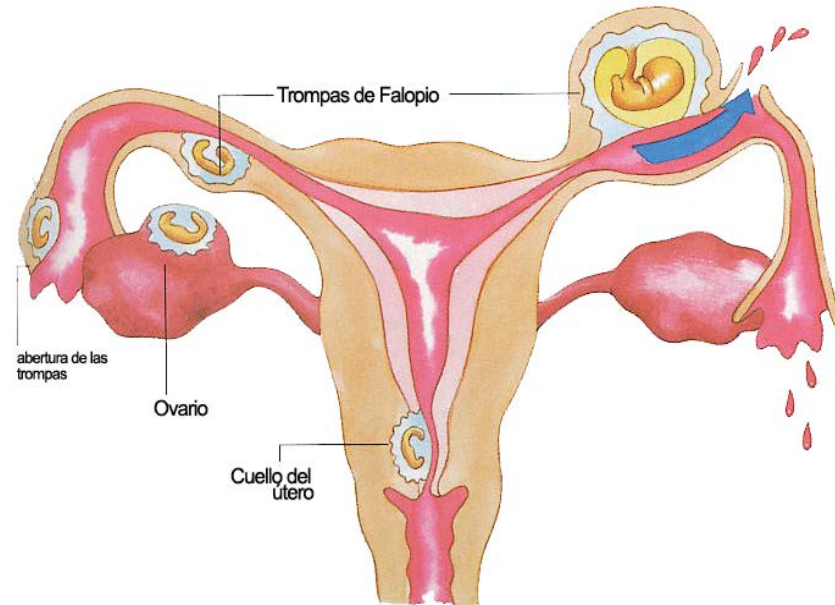


Figura 185. Localizaciones de los embarazos ectópicos.

B. ETIOLOGÍA

Está determinada por todos aquellos factores que impiden o dificultan la migración normal del huevo hacia la cavidad uterina. Se pueden distinguir entre:

1. Factores tubulares

Pueden ser debidos a:

- Enfermedad inflamatoria pélvica (E.I.P.), y dentro de ella la causada por la salpingitis gonocócica y la TBC genital (asintomáticas en el 80-90% de casos), y las salpingitis postabortivas. Deterioran la actividad ciliar y la motilidad tubárica, y generan adherencias en la mucosa tubárica que conducen a la estenosis.
- Cirugía tubárica contra la infertilidad y cirugía conservadora de ectópico previo.
- Cirugía tubárica para la esterilidad permanente, sobre todo si es por electrocoagulación.
- Endometriosis Tubárica: favorece la nidación precoz.
- Anomalías congénitas: hipoplasias (observada en la exposición intraútero al dietilestilbestrol) o trompas excesivamente largas y tortuosas.
- Alteraciones funcionales del peristaltismo tubárico o de la actividad ciliar, debidas tanto a la hipocontractibilidad como al espasmo tubárico.

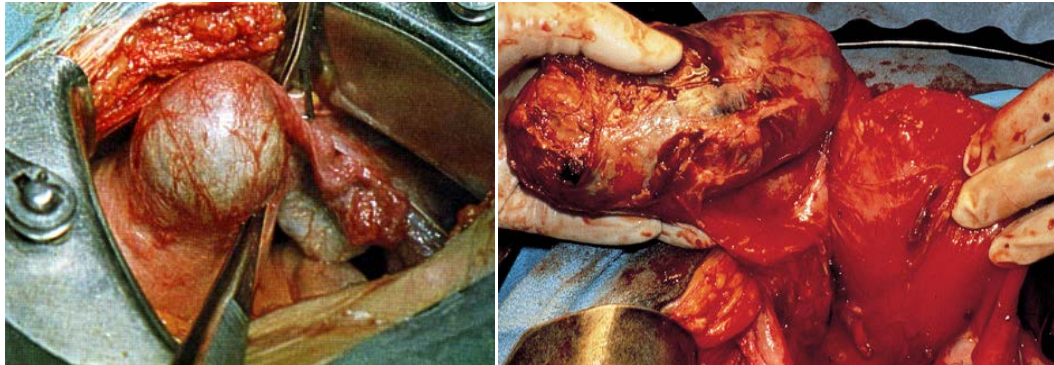


Figura 186. Embarazo ectópico.

2. Factores ovulares

Aquellos que conducen a la:

- Nidación precoz del huevo, bien sea debido a huevos excesivamente pesados que maduran con rapidez y no pueden progresar, o al desprendimiento precoz de la capa pelúcida del huevo capacitando la implantación.
- Transmigración: se ha sugerido la posibilidad de la hipermigración del huevo y su implantación en la trompa contralateral. En el 20% de los casos el cuerpo lúteo se encuentra en el ovario contralateral al de la implantación. Dicha hipermigración puede ser:
 - Hipermigración externa: cuando la trompa homolateral está ocluida.
 - Hipermigración interna: cuando el óvulo captado, es fecundado, alcanza la cavidad uterina y progresa hacia la trompa contralateral donde se implanta.
- Técnicas de Reproducción Asistida (TRA): de todos los embarazos clínicos resultantes de las TRA, el 5-5,7% fueron ectópicos y el 1% fueron embarazos heterotópicos (coexistencia simultánea de un embarazo ectópico y otro eutópico), debido a la hiperestimulación ovárica y a las implantaciones múltiples resultantes de la transferencia de varios embriones. Estas tasas incluyen todas las formas de TRA: fecundación in vitro (FIV), transferencia intrafalopiana de gametos (GIFT) y transferencia intrafalopiana de cigotos (ZIFT).

Algunos autores afirman que la implantación ectópica está estrechamente ligada a la insuficiencia del cuerpo lúteo, y que esta insuficiencia es un factor patogénico común a muchas anomalías de la reproducción, entre ellas algunas cromosomopatías y abortos. La ovulación retrasada como causa de una hipermadurez preovulatoria se considera común denominador en la etiología de estas entidades. Según estas observaciones, se establecen dos modalidades etiopatológicas del embarazo ectópico: Ectópico enfermedad y Ectópico accidente.

3. Factores de riesgo

Las alteraciones patológicas tubáricas demostradas, como el antecedente de cirugía, infección pelviana o la endometriosis, constituyen los factores de riesgo más sólidos del embarazo ectópico.

Recogemos a continuación los antecedentes más importantes, informados recientemente, con el riesgo relativo que representan.

FACTORES DE RIESGO	RIESGO RELATIVO
Cirugía tubárica previa	21.0
Esterilización tubárica	9.3
Embarazo ectópico previo	8.3
Exposición intrauterina a dietilestilbestrol (DES)	5.6
Uso de dispositivos intrauterinos (DIUs)	4.2
Cirugía pélvica previa	0.9-3.8
Infertilidad previa	2.5
Infección pelviana previa	2.5-3.7
Promiscuidad sexual	2.1
Tabaquismo	2.3-2.5
Duchas vaginales	1.1-3.1
Edad del primer coito < de 18 años	1.6

Tabla 12. Factores de riesgo del embarazo ectópico.

C. PATOLOGÍA DEL EMBARAZO TUBÁRICO

Es el más representativo de la implantación ectópica, dependiendo su curso clínico, en gran parte, de la localización topográfica de la misma. En algunas ocasiones, la interrupción del embarazo es tan precoz, que se resuelve por reabsorción espontánea, sin llegar a dar manifestaciones ni de amenorrea. Lo habitual, sin embargo, es que progrese hasta el segundo o tercer mes del embarazo.

Una vez implantado el huevo en la trompa, las vellosidades invaden rápidamente el endosalpinx, alcanzando la pared tubárica y el peritoneo. Esta penetración va acompañada de una proliferación vascular y de un hematoma peritubárico o hematosalpinx, que a menudo afecta la trompa contralateral, y que se propaga hacia el extremo distal de la trompa, entre la pared y la serosa.

1. Aborto tubárico

El huevo carece de vellosidades suficientes y está implantado en el segmento distal de la trompa. Se atrofia y se desprende, y es expulsado por el orificio peritoneal de la trompa. Esta expulsión suele ir acompañada de hemorragia moderada, que ocupa el fondo de saco de Douglas formando hematocele. En raras ocasiones puede convertirse secundariamente, en embarazo abdominal. El aborto tubárico se da con más frecuencia en la implantación ampular y fimbria de la trompa.



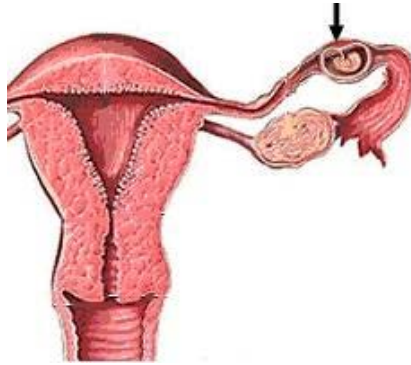


Figura 187. Embarazo tubárico.

2. Rotura tubárica

Las vellosidades son suficientes y enérgicas, pero el aumento de la presión intratubárica llega a dificultar el riego sanguíneo de la trompa, lo que produce necrosis tisular que conduce a la ruptura por corrosión vascular (no por estallido). Esta rotura suele acompañarse de hemorragia intensa, que da lugar al hemoperitoneo y al shock hipovolémico, ya que suele afectar la anastomosis de las arterias tubáricas con la uterina ascendente. La rotura tubárica se da con más frecuencia en la implantación ístmica e intersticial de la trompa.

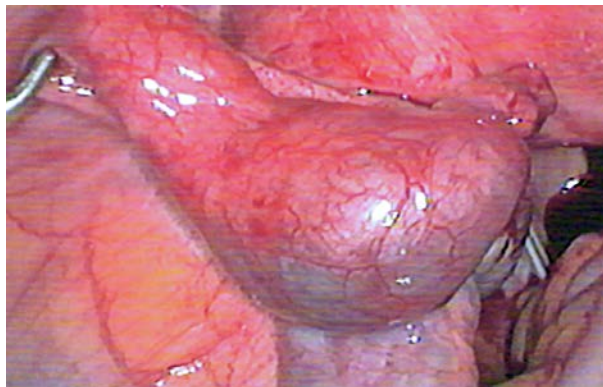


Figura 188. Embarazo ectópico en trompas.

La metrorragia se manifiesta generalmente antes de la rotura, debido a la insuficiencia placentaria (esteroidogénesis reducida), que precede las manifestaciones clínicas. Es generalmente escasa y se acompaña a menudo de una proliferación endometrial atípica, denominada Reacción Arias Stella, constituida por una decidua que carece de vellosidades. En ocasiones (5-10% de casos), esta decidua es expulsada “en molde”, lo que simula la expulsión de restos abortivos.

3. Ectópico viable

Lo habitual del embarazo ectópico es que progrese hasta el segundo o tercer mes, momento en que se interrumpe, y rara vez llega a ser viable. Sin embargo, el embarazo abdominal ha dado lugar ocasionalmente a fetos vivos, con tasas de morbilidad y mortalidad materna y fetal altas.

D. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de sospecha de EE se establece, hasta demostrar lo contrario, en toda mujer sexualmente activa, en edad fértil, que consulta por metrorragia irregular y dolor en la parte baja del abdomen, sobre todo si tiene antecedentes de riesgo.

Sin embargo, el desarrollo de nuevas técnicas sensibles de determinación de β -HCG y la ecografía transvaginal de alta resolución, han revolucionado el proceso diagnóstico y han permitido el diagnóstico temprano y preciso del embarazo ectópico, antes de dar sintomatología clínica.

E. CLÍNICA

El embarazo ectópico accidentado no precisa mucha pericia diagnóstica. La paciente suele presentar un cuadro de shock hipovolémico y dolor abdominal agudo, confirmándose el diagnóstico en quirófano, previa punción del fondo de saco de Douglas. Sin embargo, es más complejo confirmar el diagnóstico de sospecha en un ectópico en evolución.

Las manifestaciones clínicas del embarazo ectópico no accidentado en evolución, se caracterizan en el 90% de los casos por pérdidas hemáticas irregulares y dolor abdominal. Estos síntomas inespecíficos, que también pueden observarse en otros procesos ginecológicos, tienen las siguientes particularidades:

- **Metrorragias irregulares:** Suelen ser de carácter escaso y continuo, otras veces intermitente, y suelen ir precedidas de un retaso menstrual no superior a 2-3 semanas en el 75-90% de los casos, aunque muchas veces la paciente lo confunde con la menstruación. Puede o no ser acompañado de dolor vago en hipogastrio.
- **Dolor abdominal:** Dolor referido de tipo constante y con exacerbaciones, de intensidad leve a moderada, según la fase evolutiva del cuadro, y en general se localiza en la parte baja del abdomen con predominio en una de las fosas ilíacas.

El dolor grave “en puñalada” que se irradia a la región sacra y en ocasiones al hombro, puede ser indicativo de rotura del ectópico, especialmente si se acompaña de síntomas y signos de shock hipovolémico, que no guarda relación con la metrorragia habida.

La implantación ectópica extratubárica, aunque rara, obstaculiza el proceso diagnóstico. Un embarazo ovárico es difícil de distinguir de un quiste hemorrágico de cuerpo lúteo, incluso durante el acto quirúrgico.

F. EXPLORACIÓN

La exploración general y las constantes vitales nos pueden revelar la existencia de signos de anemia, intensidad y el grado de estabilidad hemodinámica de la paciente. La exploración ginecológica revela la existencia de:

- Hipersensibilidad abdominal, que se da en el 80-95 % de las pacientes. El abdomen está blando, sensible, pero sin defensa refleja. Cuando hay hemoperitoneo, hay signos de matidez, sin signo de oleada.



- Hipersensibilidad anexial, en el 75-90 de los casos, y la movilización del cuello uterino suele ser dolorosa. Se puede percibir el Douglas ocupado y doloroso, cuando hay hematocele.
- Tumoración anexial palpable, en el 50% de las pacientes, pudiendo haber en el 20% de los casos, masa anexial en el lado contralateral al del ectópico, que suele corresponder a un quiste de cuerpo lúteo.
- Útero ligeramente aumentado, en el 20-30% de casos.

SÍNTOMA	PORCENTAJE DE E.E. CON SÍNTOMAS	SIGNO	PORCENTAJE DE E.E. CON SIGNOS
Dolor abdominal	90-100	Hipersensibilidad anexial	75-90
Amenorrea	75-95	Hipersensibilidad abdominal	80-95
Hemorragia vaginal	50-80	Tumor anexial (20% en el lado	50
Mareo, síncope	20-35	Contralateral al E.E.)	
Urgencia para defecar	5-15	Crecimiento uterino	20-30
Síntomas gestacionales	10-25	Cambios ortostáticos	10-15
Expulsión de tejido	5-10	Fiebre	5-10

Tabla 13. Síntomas y Signos del Embarazo Ectópico.

G. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Establecido el diagnóstico clínico de sospecha, se debe realizar un test de embarazo, junto a la analítica general, que nos puede mostrar un descenso del hematocrito y la determinación del grupo sanguíneo. Si la prueba de embarazo resulta positiva, se practica una ecografía para descartar una gestación intrauterina. Otras exploraciones importantes, que se pueden considerar labor del ginecólogo, se detallan a continuación:

1. Determinación Seriada De B-Hcg:

Los tests actuales, con anticuerpos monoclonales para la detección de HCG en orina, son bastante sensibles y detectan cifras de 50 mU/ml, con una fiabilidad del 90%. Cuando el test de embarazo en orina resulta negativo, lo indicado es la determinación seriada de β -HCG en plasma.

La β -HCG es sintetizada por el trofoblasto, y es identificada su presencia en suero a los 10 días de fecundación. Consta de dos subunidades α y β . La subunidad- α es específica de la β -HCG y su sensibilidad, con de las técnicas actuales de radioinmunoanálisis, es de 5 mU. En un embarazo intrauterino de evolución normal, los niveles de β -HCG se duplican cada 2-3 días. Si eso no sucede así, en el 95% de los casos, es señal de que existe alguna involución del embarazo.

En la mayoría de los casos de embarazo ectópico, las cifras de β -HCG se muestran menores o decrecientes, que las de un embarazo normal; lo que se explica por el pequeño volumen que ocupa el trofoblasto y su degeneración progresiva. Se puede afirmar, que existe una alta



probabilidad de embarazo ectópico, si los niveles de β -HCG aumentan por debajo del 65%, en el espacio de 48 horas.

2. Ecografía

Si el test de embarazo o la determinación de β -HCG resultan positivas, se practica una ecografía, para descartar la existencia de gestación intrauterina. Con la ecografía abdominal suele observarse el saco gestacional intraútero, a partir de la 5ª semana de la última regla normal, y a partir de la 6ª semana es posible observar el polo embrionario y actividad cardíaca. Cuando los niveles de β -HCG son > 6500 mU/ml y no se observa un saco gestacional intraútero, el diagnóstico del ectópico es muy probable. Sin embargo, en el 20% de ectópicos, se observan imágenes falsas positivas, dentro del útero. También se puede observar, la existencia de líquido en el fondo de saco de Douglas, cuya presencia puede ser secundaria, entre otros, al ectópico accidentado.



Figura 189 Anejo con imagen de saco gestacional

En este sentido, la ecografía transvaginal de alta resolución ha supuesto un gran avance en el diagnóstico del ectópico, alcanzando un porcentaje de aciertos del 80%, pudiendo detectar tumores anexiales hasta de 10 mm. En el 5% de los casos, es posible apreciar en la masa anexial un saco gestacional y embrión con latido cardíaco. Se puede afirmar, que existe sospecha de Ectópico en una mujer, si presenta niveles de β -HCG > 3000 mU/ml, y la ultrasonografía transvaginal no detecta un saco gestacional intraútero.



Figura 190. Embarazo ectópico.



Figura 191. Embarazo cornual.

3. Culdocentesis

La punción y aspiración del fondo de saco de Douglas, tiene utilidad cuando se sospecha presencia de sangre en la cavidad intraperitoneal. Si en el aspirado se obtiene sangre que no coagula, indica la existencia de hemorragia intraperitoneal, con un valor predictivo positivo del 80-95%. Si bien la causa más frecuente es el embarazo ectópico accidentado, no se excluye la posibilidad de un quiste ovárico roto, un quiste hemorrágico del cuerpo lúteo, un aborto incompleto o de una menstruación retrógrada. El índice de falsos positivos es del 5-10%. Con una fondocentesis positiva se puede proceder directamente a una laparotomía.

Si en la fondo-centesis se obtiene líquido peritoneal claro, la prueba es negativa pero no descarta la posibilidad un ectópico intacto. El índice de falsos positivos es del 10-15%. Por todo ello, actualmente la fondo-centesis se reserva para circunstancias de urgencia, cuando no se puede realizar una ultrasonografía.

4. Legrado Uterino

En el caso de que las explotaciones anteriores no sean concluyentes, se procede a realizar un legrado. Este estudio permite el análisis histológico intraoperatorio del material extraído, y así diferenciar entre restos abortivos y endometrio atípico con signos de Arias Stella. Si se confirma la atipia, se puede proceder a realizar la Laparoscopia.

5. Laparoscopia

Si la punción del Douglas resulta negativa o no concluyente, la laparoscopia se considera el procedimiento ideal para el diagnóstico definitivo de este embarazo ectópico, y en ocasiones permite también su tratamiento quirúrgico.

6. Otras Pruebas

En pacientes sometidas a TRA, se están ensayando otros marcadores hormonales, como la progesterona y la inhibina, para la vigilancia de un embarazo intrauterino de desarrollo normal, y por tanto también para la detección precoz del embarazo ectópico, en caso en los que las cifras de

β -HCG no sean concluyentes. Niveles de progesterona > 25 mg/ml coexisten con un embarazo intrauterino viable, en tanto que los niveles < 5 mg/ml son sugestivos de embarazo no viable. Las cifras comprendidas entre 5 y 25 mg/ml no son concluyentes, lo que reduce la utilidad del marcador.

PARA SABER MÁS

Las determinaciones de gonadotropina, la ecografía transvaginal y el legrado uterino, permiten un diagnóstico definitivo de embarazo ectópico, evitando el uso de laparoscopia, reservándose el uso de éste último para raras ocasiones de este tipo de embarazo.

H. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La secuencia diagnóstica descrita del embarazo ectópico, permite establecer el diagnóstico diferencial con otros procesos ginecológicos como el aborto, la enfermedad inflamatoria pélvica, el cuerpo lúteo hemorrágico o el quiste de ovario accidentado (por torsión o rotura), además de otros procesos abdominales y pélvicos como la apendicitis. Procedemos a la descripción de cada uno de ellos para su diferenciación.

En el caso de un aborto incompleto, se suele presentar un dolor abdominal de tipo cólico central, la metrorragia es igual o superior a la regla y está precedida siempre de amenorrea. La exploración general no muestra signos de anemia, y si la hay, está en relación con la metrorragia presente. Sin embargo, no es raro que un embarazo ectópico sea diagnosticado de aborto incompleto, y la paciente sea sometida a un legrado uterino, siendo el examen histopatológico el que revela el error diagnóstico.

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) es un proceso a menudo bilateral susceptible de tratamiento médico. Se puede diferenciar del ectópico por la clínica, la analítica y en última instancia por la laparoscopia. La clínica revela fiebre y leucorrea y la analítica revela leucocitosis con desviación a la izquierda y ausencia de signos de anemia. Además, la determinación de β -HCG es negativa y en la fondocentesis se obtiene líquido purulento.

El quiste de ovario accidentado al igual que el cuerpo lúteo hemorrágico, suelen presentar el mismo cuadro de un embarazo ectópico accidentado, con la paciente hemodinámicamente inestable, por lo que es difícil diferenciarlos del mismo. La confirmación del diagnóstico suele realizarse durante el acto quirúrgico. En este caso el error diagnóstico, no tiene trascendencia, dado que el tratamiento de ambos procesos es quirúrgico.

Otros procesos abdómino-pélvicos como la apendicitis puede confundirse con el ectópico. En este caso el tipo de dolor se encuentra localizado en la fosa ilíaca derecha con defensa abdominal, participación de sintomatología gastrointestinal y signos de un proceso infeccioso apendicular, que nos orientan sobre el posible diagnóstico.



I. EVOLUCIÓN

Depende de su localización:

- En el Ectópico Tubárico: es posible la reabsorción espontánea con escasa sintomatología, aunque según su localización dentro de la trompa encontramos variaciones.
 - Ampular: Generalmente presenta un aborto tubárico al ser el huevo expulsado a cavidad abdominal y presentando una discreta hemorragia en el fondo de saco de Douglas.
 - Ístmico: rotura tubárica precoz con cuadro de abdomen agudo y shock.
 - Fímbrico: el huevo progresa hacia cavidad abdominal evolucionando hacia E.E abdominal secundario.
 - Intersticial: la rotura uterina es la norma, aunque más tardíamente que el E.E ístmico.
- En el Ectópico Ovárico: evoluciona hacia la rotura y hemorragia.
- En el Ectópico abdominal: puede ser abdominal primitivo (muy raro) con fecundación y implantación en peritoneo y órganos abdominopélvicos, o bien, abdominal secundario como evolución de un ectópico fímbrico u ovárico. Es un cuadro grave, ya que la placenta, se inserta en epiplón, intestino e hígado. Normalmente la gestación se interrumpe y calcifica (litopedion).

J. TRATAMIENTO

Ha sido siempre quirúrgico, no obstante, los avances en el diagnóstico precoz del ectópico por medios no invasivos, están impulsando un cambio en el tratamiento del ectópico, sobre todo en mujeres con deseos de procreación.

El tipo de tratamiento a aplicar, por tanto y siendo competencia del médico ginecólogo, va a depender de los deseos procreativos de la mujer, de la forma de presentación del ectópico, accidentado o no, y del estado hemodinámico de la paciente:

- **En la paciente inestable:** El tratamiento es quirúrgico. Se procede a la laparotomía urgente, previa estabilización hemodinámica de la paciente. La cirugía suele ser de tipo radical: salpinguectomía, que además sigue siendo la más indicada, en el ectópico recurrente y en la paciente con deseos de procreación satisfechos.
En el caso de mujeres con deseos de procreación no satisfechos, la cirugía tubárica conservadora, puede ser una opción, en los casos que fuera posible.
- **En la paciente estable:** El tratamiento suele ser de tipo quirúrgico conservador (Salpingostomía lineal en mujeres que desean conservar su fecundidad) y en los últimos años se ha introducido el tratamiento médico con metotrexato.

El tratamiento conservador así como el tratamiento médico del ectópico, pueden no erradicar por completo el tejido trofoblástico, y dar lugar al ectópico persistente, que se da según algunas estadísticas entre el 2 y el 20 % de los casos.



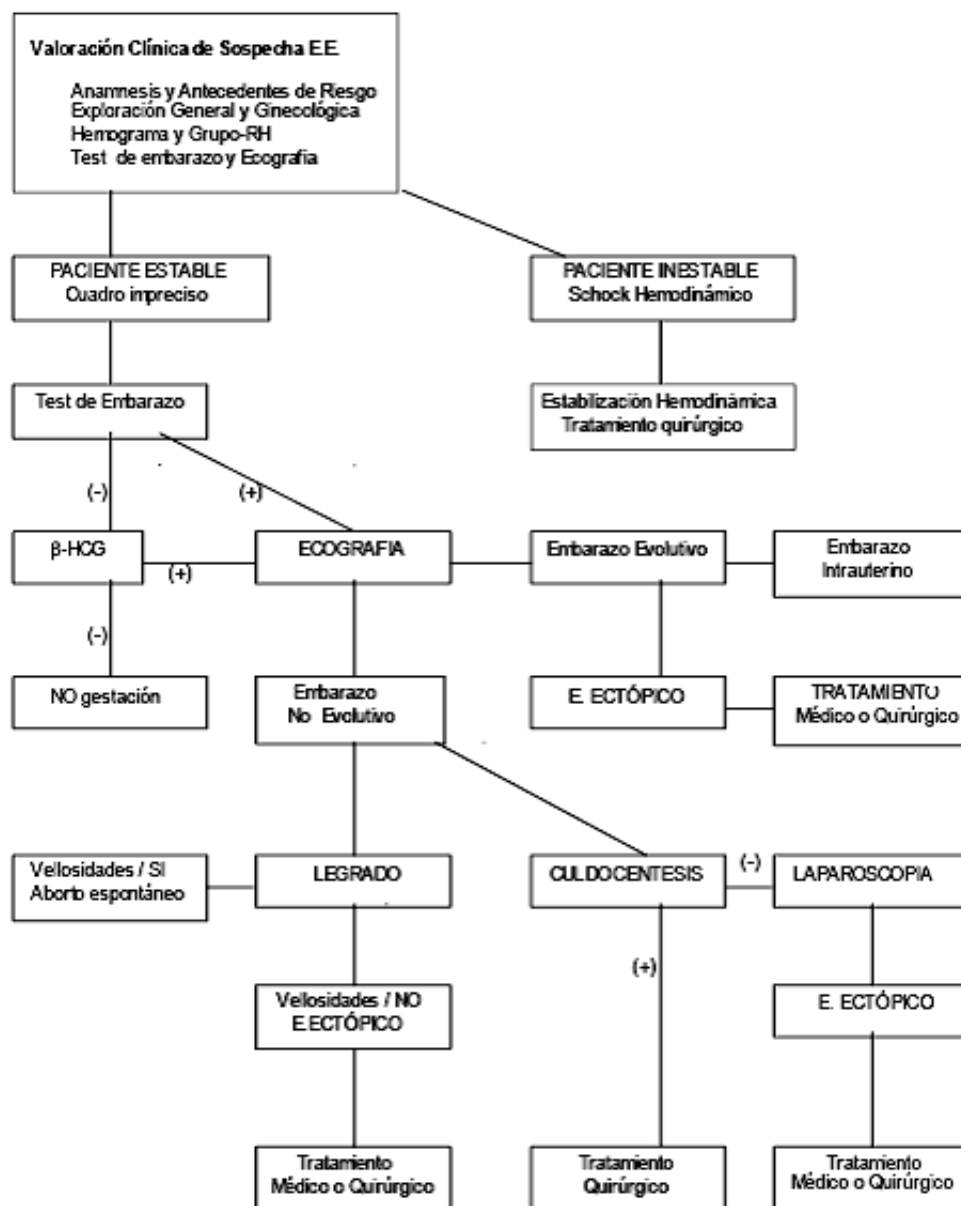


Figura 192. Algoritmo de detección, diagnóstico y tratamiento en un embarazo ectópico.

XIV. ABORTO

Se define como la expulsión espontánea o provocada del feto antes de que sea viable. La expulsión del feto a término se denomina parto, y si se expulsa antes de tiempo pero es viable, se denomina parto prematuro.

La OMS define el aborto como la interrupción del embarazo cuando el feto todavía no es viable fuera del vientre materno.

La viabilidad extrauterina es un concepto cambiante que depende del progreso médico y tecnológico. Actualmente se sitúa sobre las 22-24 semanas de gestación. Para esta época, el feto pesa 500 gramos y mide 20 centímetros, o con una medida de la coronilla al cóccix de 16.5 centímetros, aproximadamente. El concepto de viabilidad se considera entonces de acuerdo con la duración del embarazo, el peso fetal y la disponibilidad de los recursos tecnológicos en el área neonatal

Es importante reconocer que las complicaciones del aborto que ocasionan muertes maternas están relacionadas a procedimientos clandestinos e inseguros y su prevención no depende de un mejor control gestacional, sino en gran medida de la prevención de la causa principal, que es el embarazo no deseado.

A. CLASIFICACIÓN

Puede ser clasificado en espontáneo o inducido y de tipo legal o ilegal.

- **Aborto espontáneo:** se considera aborto espontáneo a la pérdida de la gestación antes de las 26 semanas, cuando el feto no está aún en condiciones de sobrevivir con garantías fuera del útero materno. Un aborto espontáneo ocurre cuando un embarazo termina de manera abrupta.

Se calcula que el 25 % de todos los embarazos humanos finalizan en aborto espontáneo. El 75% de los abortos suceden en los 3 primeros meses de embarazo y, en muchos casos, no requieren de ningún tipo de intervención médica ni quirúrgica.

- **Aborto inducido o provocado:** según la OMS, es el aborto en el que se practican maniobras deliberadamente con ánimo de interrumpir el embarazo. Las maniobras pueden ser realizadas por la propia embarazada o por otra persona por encargo de esta. Éste puede ser considerado legal o ilegal.

B. CATEGORÍAS CLÍNICAS

- **Amenaza de aborto:** paciente con antecedentes de amenorrea, a veces con pruebas de laboratorio positivas para el embarazo, presenta pérdida sanguínea vaginal discreta en forma de manchas o de flujo rosado debido al desprendimiento inicial del huevo, pudiendo acompañarse de molestias en el hipogastrio o en la región lumbar, con o sin dolor. En el examen vaginal el útero se encuentra ocupado y el cuello cerrado sin cambios.



Los síntomas más frecuentes son el sangrado vaginal y dolor abdominal y/o lumbar tipo cólico. El tratamiento en este caso es reposo relativo o completo (según cantidad de sangrado) y abstinencia sexual hasta el cese completo del sangrado.

- **Aborto en curso. Se clasifica en:**

- Aborto inminente: Significa que ya es inevitable, debido a que el cuello se encuentra parcialmente dilatado y el feto está casi completamente desprendido de la cavidad uterina.
- Aborto inevitable: Una amenaza de aborto se vuelve inevitable cuando el cuello se abre, el sangramiento aumenta y las contracciones uterinas se vuelven intensas. El embrión se puede tocar a través del cuello abierto, debido a la ruptura de membranas.

- **Aborto consumado:**

- Aborto completo: Se considera aborto completo cuando todos los productos de la concepción fueron expulsados, no hay dolor, el sangrado es escaso y el cuello uterino se ha cerrado nuevamente.
- Aborto incompleto: sucede cuando el embrión es expulsado, pero parte del producto de la concepción es retenido, casi siempre es el tejido placentario. El útero es de tamaño más pequeño que el esperado, está abierto y hay presencia de sangrado, el cual puede ir desde muy leve hasta muy intenso, inclusive al punto de atentar con la vida de la paciente (aborto incompleto hemorrágico).

- **Aborto frustrado:** también denominado diferido, fallido y retenido. Se produce cuando, muerto el producto de la concepción, no se produce su eliminación. Por el contrario, es retenido dentro de la cavidad uterina por tiempo prolongado mayor a cuatro semanas. Definir el tiempo entre la muerte y el diagnóstico no es fácil y carece de utilidad práctica porque en la actualidad el diagnóstico se realiza con prontitud. De acuerdo con la edad gestacional, la paciente observará primero que los movimientos fetales han desaparecido, que el crecimiento uterino se detiene y que posteriormente disminuye, los cambios mamarios propios del embarazo regresan y el sangrado es escaso, de color café negruzco, el cual persiste por varios días. No es posible determinar la FCF.

No se sabe porque después que muere el feto se retiene en el útero y no se expulsa espontáneamente, al parecer el uso de progestágenos para el tratamiento de la amenaza de aborto tiene una influencia directa.

- **Aborto séptico:** es el aborto completo o incompleto acompañado de infección, la cual se puede manifestar por fiebre, flujo sanguinolento o purulento y dolor hipogástrico, pudiendo evolucionar a un shock séptico. La mayoría de las pacientes ingresan a los hospitales con el antecedente de una maniobra abortiva. El aborto séptico representa un grave problema por su elevada incidencia y por las complicaciones que produce.
- **Aborto habitual:** cuando en una mujer se producen tres o más abortos espontáneos consecutivos, es decir, cuando se presentan en la misma mujer frecuentes abortos. Se supone, en general, que la causa de la aparición de frecuentes abortos en una mujer es siempre la misma.

Se distingue el aborto habitual temprano (del ver al ser mes) y el aborto habitual tardío (4-7 mes).



- **Aborto terapéutico.** Es el que tiene por objeto evacuar, por medio de maniobras regladas, la cavidad uterina, vaciándola de todo su contenido. Este aborto lo verifica un médico especializado y se toman las medidas precisas para salvaguardar la vida de la paciente.

C. CONSIDERACIONES LEGALES DEL ABORTO INDUCIDO

El aborto puede considerarse:

- **Aborto legal**
 - Se considera aborto inducido legal cuando es realizado bajo las leyes despenalizadoras del país donde se practica, cuando es realizado con consentimiento de la mujer, en un centro acreditado.
- **Aborto ilegal**
 - Se considera aborto ilegal o clandestino cuando es realizado en contra de alguna de las leyes del país donde se practica.
 - Cuando el aborto está prohibido por la ley, las circunstancias hacen que muchas mujeres busquen a comadronas o a médicos que se prestan a colaborar. Pero el aborto practicado en estas circunstancias es peligroso y mantiene unas estadísticas de mortalidad y morbilidad materna infinitamente superiores a las del aborto legal.
 - El aborto ilegal se practica generalmente en las peores condiciones higiénicas y con las posibilidades escasas de recurrir con urgencia a un hospital.
 - Desde las primeras leyes a principios del siglo pasado, el aborto provocado ha ido siendo despenalizado en muchos países, tanto del primer, segundo o tercer mundo y su despenalización ha supuesto en estos países una disminución drástica de la morbilidad y mortalidad materna.

D. CAUSAS

Las causas del AE no se conocen con exactitud pero pueden producirse por:

- En el 50% de los casos hay alteración del embrión o del tejido placentario, que puede ser consecuencia de trastornos de las propias células germinales o de una alteración de la implantación del óvulo en desarrollo.
- El factor de riesgo más importante es la edad materna: pasando de un riesgo de un 12% aproximadamente a los 20-30 años, a un 15% entre los 30-35 años, 25% a los 35-40 años y entre un 30-50% a partir de los 40 años.
- Por alteraciones en el entorno materno: a causa de carencias vitamínicas graves, alteraciones hormonales o de la coagulación, infecciones agudas, enfermedades sistémicas como la nefritis, diabetes o traumatismos graves.
- Problemas uterinos:
 - Malformaciones uterinas.
 - Miomas: puede obedecer a factores mecánicos, tales como la reducción de la vascularización.



- Adherencias uterinas provocadas por cirugías.
- Endometriosis: puede deberse a la secreción de toxinas o a una mayor producción de prostaglandinas, que generan contracciones uterinas y alteraciones hormonales. Sin embargo, no se sabe si el aborto es ocasionado por la endometriosis o por mecanismos inmunológicos indirectos. Los problemas de salud de la madre pueden ser las causas de un aborto.
- Ansiedad extrema u otras alteraciones psíquicas pueden contribuir al aborto.
- Malos hábitos de vida: como fumar, beber alcohol o consumo de drogas.

Algunas mujeres tienen cierta predisposición a tener abortos, y con cada aborto sucesivo disminuyen las posibilidades de que el embarazo llegue a término. Las alteraciones cromosómicas constituyen la causa más común de esta alteración. El aborto espontáneo recurrente (AER) ha sido definido como la verificación de 3 o más AE reconocidos clínicamente. Datos epidemiológicos indican que el riesgo de un nuevo aborto después de un AE (aborto espontáneo) es del 24%, pero asciende a un 40% después de 4 AE (abortos espontáneos) consecutivos. También se han propuesto como causa de AER (aborto espontáneo recurrente) las alteraciones de la arteria uterina.

Con respecto al aborto provocado sus causas pueden ser:

- Bajas condiciones socioeconómicas.
- Presión de la familia y de la pareja.
- Miedo a la expectativa social (marginación, truncamiento de sus expectativas en ese momento).
- Problemas de salud.
- Violación o incesto.
- Falta de educación sexual afectiva.
- Mal uso de métodos anticonceptivos (uso de prácticas tradicionales).
- Cuando la relación con su pareja no es estable.

E. ATENCIÓN CLÍNICA

1. Atención previa al aborto

Determinar la edad gestacional es un factor crítico en la selección del método de aborto más apropiado. En general, son adecuados el examen pélvico bimanual, el examen abdominal y el reconocimiento de los signos del embarazo. También pueden utilizarse análisis de laboratorio o una ecografía, si fuera necesario.

El uso de rutina de antibióticos al momento del aborto quirúrgico disminuye el riesgo de infecciones posteriores al procedimiento.

Se debe brindar a la mujer información completa, precisa y fácil de comprender sobre el procedimiento y sobre que esperar durante y después de este en un formato que sea accesible



para ella y que la ayude a tomar una decisión y con su consentimiento voluntario. También es necesario brindar información sobre el uso de métodos anticonceptivos posterior al aborto.

2. Métodos de aborto según la edad gestacional

Los siguientes son los métodos recomendados para el aborto durante el primer trimestre:

- Aspiración de vacío manual o eléctrica, para embarazos de hasta 12 a 14 semanas de gestación.
- Método de aborto médico, específicamente, mifepristona por vía oral seguida de una dosis única de misoprostol, para embarazos de hasta 9 semanas de gestación (63 días).
- Método de aborto médico para embarazos de más de 9 semanas de gestación (63 días): mifepristona por vía oral seguida de dosis repetidas de misoprostol.
- Si no se dispone de mifepristona: misoprostol solo, en dosis repetidas.
- La dilatación y curetaje (DyC) es un método obsoleto de aborto quirúrgico y debe reemplazarse por la aspiración de vacío o por los métodos médicos.

En el caso de los embarazos con más de 12 a 14 semanas de gestación, se recomiendan los siguientes métodos:

- Dilatación y evacuación (dye), aplicando aspiración de vacío y pinzas.
- Mifepristona seguida de dosis repetidas de misoprostol.
- Si no se dispone de mifepristona, misoprostol solo, en dosis repetidas.

Se recomienda la preparación del cuello uterino para todas las mujeres con un embarazo de más de 12 a 14 semanas de gestación, si bien podría considerarse su uso para cualquier edad gestacional, en especial para las mujeres con un riesgo alto de lesión del cuello uterino o de perforación del útero.

Siempre se deben ofrecer medicamentos para el manejo del dolor en el caso de un aborto médico o quirúrgico. La necesidad de manejo del dolor aumenta con la edad gestacional.

No se recomienda la anestesia general para los procedimientos de aborto de rutina, ya que ha sido asociada con índices más altos de complicaciones que los analgésicos y anestésicos locales.

Deben aplicarse las precauciones habituales para el control de las infecciones, al igual que en la atención de todo tipo de pacientes en todo momento, para reducir el riesgo de infecciones transmitidas por la sangre.

3. Atención posterior al aborto y seguimiento

Después de un aborto quirúrgico, la mujer puede dejar el centro sanitario tan pronto como se sienta capaz y sus signos vitales sean normales.

No se requieren visitas de seguimiento de rutina después de un aborto quirúrgico sin complicaciones o de un aborto médico con mifepristona seguida de misoprostol. En el caso de las



mujeres que deseen regresar a la consulta, se puede programar una visita de seguimiento entre 7 y 14 días después del procedimiento.

Todas las mujeres deben recibir información sobre anticoncepción y, si lo desean, el método anticonceptivo que hayan elegido o una derivación para este tipo de servicios.

PARA SABER MÁS

Medical eligibility criteria for contraceptive use:

http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241563888_eng.pdf?ua=1

Además, se debe brindar a las mujeres instrucciones orales y por escrito sobre cómo cuidarse en su hogar. Dichas instrucciones deben incluir lo siguiente: cuánta hemorragia podría tener, cómo reconocer las complicaciones potenciales y cómo y dónde obtener ayuda si la necesitara. Si fuera posible, ofrecer un número telefónico al que las mujeres pueden llamar para hacer preguntas o expresar sus dudas reduce la necesidad de regresar al centro sanitario.

Debe siempre recordarse la administración de la gammaglobulina antiD en las pacientes Rh negativas que sufren un aborto. Tras un aborto, tanto sea completo como tras la realización de un legrado, se recomienda un periodo de 2 a 3 semanas de abstinencia sexual, evitar baños y el uso de tampones. Si todo evoluciona correctamente se puede buscar un nuevo embarazo pasados al menos unos 2 meses.

F. EFECTOS

1. Efectos Físicos

- **Cáncer de mama:** Aumenta después de un aborto e incluso se incrementa aún más con dos o más abortos.
- **Cáncer de ovarios, hígado y cervical (cuello uterino):** Las mujeres con un aborto se enfrentan a un riesgo relativo de 2.3 de cáncer cervical, en comparación con las mujeres que no han abortado, y las mujeres con dos o más abortos encaran un riesgo relativo de 4.92. Riesgos igualmente elevados de cáncer de ovario e hígado se ligan con el aborto único o múltiple. Estos porcentajes incrementados de cáncer para el caso de mujeres que han abortado se vinculan aparentemente a la interrupción no natural de los cambios hormonales que acompañan al embarazo, así como a la lesión cervical no tratada.
- **Perforación de útero:** Entre un 2 y un 3 % de las pacientes de aborto pueden sufrir perforación del útero; es más, la mayoría de estas lesiones quedarán sin ser diagnosticadas ni tratadas a no ser que realice una visualización mediante laparoscopia. Esta clase de examen puede resultar útil cuando se inicia un proceso judicial por negligencia en la práctica del aborto. El riesgo de perforación uterina se incrementa para las mujeres que ya han tenido hijos y para las que reciben anestesia general durante la realización del aborto. El daño en el útero puede complicarse en ulteriores embarazos y eventualmente puede acarrear problemas que requieran una histerectomía, lo que de por



sí puede conllevar diversas complicaciones adicionales y lesiones que incluyen la osteoporosis.

- **Desgarros cervicales (cuello del útero):** En al menos un uno por ciento de abortos realizados en el primer trimestre se producen importantes desgarros cervicales que requieren sutura. Las laceraciones de menor envergadura o las microfracturas, que normalmente no son tratadas, pueden también a la larga perjudicar la función reproductiva. La lesión latente postaborto puede abocar a una posterior incompetencia cervical, parto prematuro y complicaciones durante el parto. El riesgo de lesión cervical es mayor en adolescentes.
- **Placenta previa:** El aborto incrementa el riesgo de placenta previa en ulteriores embarazos (una circunstancia que pone en peligro tanto la vida de la madre como su embarazo deseado), en una escala de entre 7 y 15. El desarrollo anormal de la placenta debido a lesión uterina aumenta el riesgo de malformación fetal, muerte perinatal y efusión excesiva de sangre durante el parto.
- **Embarazo ectópico:** El aborto está relacionado de forma importante con un riesgo añadido de embarazos ectópicos posteriores. Los embarazos ectópicos, a su vez, amenazan la vida y pueden llevar a un descenso en la fertilidad.
- **Afección inflamatoria pélvica:** Se trata de una enfermedad que puede poner en peligro la vida y conllevar un riesgo añadido de embarazo ectópico y reducción de fertilidad.
- **Endometritis:** La endometritis representa un riesgo postaborto para todas las mujeres, pero en especial para las adolescentes, las cuales tienen una probabilidad 2.5 veces mayor de contraer endometritis después de un aborto que las mujeres con edades entre 20 y 29 años.
- **Complicaciones inmediatas:** Alrededor de un 10 % de mujeres que se someten a un aborto provocado sufrirán complicaciones inmediatas, de las cuales aproximadamente un quinto (2 %) tienen la consideración de riesgo mortal. Las nueve grandes complicaciones más comunes que pueden darse durante la práctica del aborto son: infección, efusión excesiva de sangre, embolia, desgarro o perforación del útero, complicaciones de la anestesia, convulsiones, hemorragia, lesión cervical y “shock” endotóxico.

Además de otros efectos como:

- Esterilidad.
- Abortos espontáneos.
- Trastornos menstruales.
- Hemorragia.
- Shock.
- Coma.
- Peritonitis.
- Coágulos de sangre pasajeros.
- Fiebre/Sudores fríos.
- Intenso dolor.
- Pérdida de peso.
- Agotamiento.



G. CONCLUSIONES

Cada año, se calcula que se producen 22 millones de abortos inseguros. Casi todos los abortos inseguros (98 %) se producen en países en vías de desarrollo. La cantidad total de abortos inseguros ha aumentado de alrededor de 20 millones en 2003 a 22 millones en 2008, si bien la tasa global de abortos inseguros no se ha modificado desde el año 2000.

Según la definición de la OMS un aborto inseguro es un procedimiento para finalizar un embarazo no deseado realizado por personas que carecen de la capacidad necesaria o que se lleva a cabo en un entorno donde se carece de un estándar médico mínimo, o ambos.

Aproximadamente 47.000 muertes relacionadas con el embarazo son provocadas por complicaciones de un aborto inseguro. Además, se estima que 5 millones de mujeres sufren incapacidades como resultado de las complicaciones de un aborto inseguro.

Los impresionantes avances en el uso de anticonceptivos han producido una reducción de la cantidad de embarazos no deseados, pero no han eliminado la necesidad de acceder a un aborto sin riesgos. Se prevé que unas 33 millones de usuarias de anticonceptivos padezcan un embarazo accidental cada año, mientras usan métodos anticonceptivos. Algunos de estos embarazos accidentales se finalizan mediante abortos inducidos y otros terminan siendo bebés no planificados.

Ya sea que el aborto se dé con mayores restricciones legales o que esté disponible a requerimiento, la probabilidad de que una mujer tenga un embarazo no deseado y que intente un aborto inducido es prácticamente la misma. Sin embargo, las restricciones legales, además de otras barreras, conllevan a que muchas mujeres se induzcan el aborto o se hagan un aborto con profesionales no especializados. La condición legal del aborto no produce ningún efecto sobre la necesidad de una mujer de tener un aborto, pero afecta dramáticamente su acceso a un aborto sin riesgos.

En los lugares donde la legislación permite realizar un aborto según indicaciones amplias, la incidencia y las complicaciones de un aborto inseguro en general son menores que en los lugares donde el aborto legal es más restringido.

PARA SABER MÁS

Recomendaciones de la OMS para un aborto sin riesgos: guía técnica y de políticas para sistemas de salud.

http://www.who.int/reproductivehealth/publications/unsafe_abortion/9789241548434/es/

