

SEMIOLOGIA EN GINECOLOGÍA

Contenido

1. SEMIOLOGÍA GINECOLÓGICA.....	17
1.1. NOCIONES DE PATOLOGÍA	17
1.1.1. METRORRAGIA:	17
1.1.2. MENORRAGIA:.....	17
1.1.3. LEUCORREA:	17
1.2. LEUCORREAS	17
1.2.1. CANDIDIASIS.....	17
1.2.2. TRICOMONOSIS.....	18
1.2.3. GONOCOCIA	18
1.2.4. CLAMIDIASIS.....	18
1.2.5. BACTERIANA.....	19
1.3. HEMORRAGIA GENITAL.....	19
1.3.1. DEFINICIONES.....	19
1.3.2. SANGRADO	19
1.4. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS MENSTRUALES.....	20
1.4.1. AUMENTO DEL SANGRADO.....	21
1.4.2. METRORRAGIAS	22
1.4.3. ESPANIOMENORREA	22
1.4.4. AMENORREA	22
1.5. DOLORES DEL APARATO GENITAL.....	24
1.5.1. ORIGEN UTERINO	24
1.5.2. ORIGEN OVÁRICO.....	24
1.5.3. ORIGEN LIGAMENTOSO	25
1.5.4. ORIGEN PERITONEAL.....	25
1.5.5. ORIGEN PERINEAL	25
1.6. DOLORES pélvicos AGUDOS	25
1.6.1. EN RELACIÓN CON UN EMBARAZO	25
1.6.2. A PARTE DEL EMBARAZO	25
1.6.2. DOLOR ABDOMINAL BAJO CRÓNICO	26
1.6.3. DOLOR LUMBAR	26

1.7. DISPAREUNIA.....	26
1.8. TRASTORNOS URINARIOS.....	27
2. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS EN GINECOLOGÍA	27
2.1. PRUEBAS PARA LAS HORMONAS SEXUALES	27
2.1.1.17 β - ESTRADIOL (E)	27
2.1.2. PROGESTERONA	28
2.1.3. DESIDRO-EPIANDROSTERONA-SULFATA (DHEAS)	28
2.1.4. FSH y LH	29
2.1.5. HORMONA GONADOTROFINA CORIÓNICA (HCG)	29
2.1.6. PROLACTINA	30
2.1.7. TESTOSTERONA	32
2.1.8. HORMONA ESTIMULANTE DE LA TIROIDE (TSH).....	32
2.1.9. TIROXINA	33
2.1.10. TRIIODOTIROXINA T3	34
2.2. INSPECCIÓN.....	35
2.3. EXAMEN	36
2.4. ESPÉCULO	37
2.5. FROTIS CERVICALES	38
2.6. COLPOSCOPIA.....	40
2.6.1. DEFINICIÓN.....	40
2.6.2. TÉCNICA.....	41
2.6.3. INDICACIONES	41
2.6.1. CELIOSCOPIA	43
2.6.1.1. DEFINICIÓN.....	43
2.6.1.2. TÉCNICA.....	43
2.6.1.3. INDICACIONES	43
2.7. HISTEROSALPINGOGRAFÍA	45
2.7.1. DEFINICIÓN.....	45
2.7.2. TÉCNICA.....	45
2.7.3. RESULTADOS	46
2.7.4. EL PASO PERITONEAL	47
2.7.5. INDICACIONES	48
2.7.6. CONTRA - INDICACIONES	48
2.8. ECOGRAFÍA PÉLVICA Y ENDOVAGINAL.....	49

2.8.1. INDICACIONES	49
2.9. IRM	51
2.9.1. TÉCNICA.....	51
3. ALGIAS PÉLVICAS	53
3.1. DOLORES UTERINOS.....	53
3.2. ENDOMETRIOSIS	53
3.1.1. GENERALIDADES.....	53
3.1.2. DIAGNÓSTICO	53
3.1.3. TRATAMIENTO.....	53
3.2. MALPOSICIONES UTERINAS	54
3.3. SÍNDROME DE MASTERS Y ALLEN	54
3.4. ALGIAS DE ORIGEN VASCULAR.....	54
3.5. ADHERENCIAS.....	54
3.6. INFECCIÓN GENITAL CRÓNICA: SALPINGITIS.....	55
3.7. TUBERCULOSIS	55
3.8. VARICES PÉLVICAS	55
3.9. VAGINISMO	56
3.10. DOLORES VULVARES	56
3.10.1. Dermatitis vulvares	56
3.10.2. Vulvovaginitis cíclica.....	56
3.10.3. Vulvovestibulitis	57
3.11. DISPAREUNIAS.....	57
4. AMENORREAS PRIMARIAS	57
4.1. LA PUBERTAD	57
4.1.1. DEFINICIONES	58
4.1.2. CLÍNICA.....	59
4.1.3. MODIFICACIONES SOMÁTICAS.....	61
4.1.4. DIAGNÓSTICOS ETIOLÓGICOS	62
4.2. AMENORREAS PRIMARIAS	62
4.3. RETRASOS PUBERTARIOS	63
4.4. ETIOLOGÍAS	65
4.4.1. CAUSAS CÉRVICO - UTERINAS	65
4.5.2. CAUSAS OVÁRICAS	65
4.5.3. HIPERANDROGENIA SUPRARRENAL	67

4.5.4. CAUSAS HIPOFISARIAS	67
4.5.5. EJERCICIOS FÍSICOS.....	68
4.5.6. AMENORREA	68
4.5.7. AMENORREAS - EPIFENÓMENOS	68
4.6. AMENORREAS SECUNDARIAS	68
4.6.1. DEFINICIÓN.....	68
4.6.2. ETIOLOGÍAS DE LAS AMENORREAS SECUNDARIAS	69
4.6.3. INTERROGATORIO	69
4.6.4. EXAMEN CLÍNICO	69
4.6.5. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS.....	70
4.6.6. BIOLOGÍA.....	70
4.7. EL SÍNDROME DE LOS OVARIOS	70
5. CÁNCER DE CUELLO DEL ÚTERO.....	71
5.1. EPIDEMIOLOGÍA	71
5.2. FACTORES DE RIESGO.....	72
5.3. ANATOMOPATOLOGÍA.....	72
5.4. SÍNTOMAS	73
5.5. EXAMEN CLÍNICO	73
5.6. DIAGNÓSTICO.....	74
5.7. OTROS EXÁMENES.....	74
5.8. TRATAMIENTO.....	75
5.9. PRONÓSTICO	75
5.10. PREVENCIÓN	75
6. CÁNCER DEL ENDOMETRIO	76
6.1. INTRODUCCIÓN	76
6.2. EPIDEMIOLOGÍA	76
6.3. ANATOMÍA PATOLÓGICA	77
6.3.1. MACROSCOPIA	77
6.3.2. MICROSCOPIA	77
6.4. CLÍNICA.....	78
6.5. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	78
6.5.1. DIAGNÓSTICOS.....	78
6.5.2. EXTENSIÓN	78
6.6. ELEMENTOS PRONÓSTICOS	80

6.7. TRATAMIENTO.....	81
6.7.1. Técnicas quirúrgicas	81
6.7.2. Casos particulares	81
6.8. VIGILANCIA	81
6.9. PRONÓSTICO	81
7. CÁNCERES DEL OVARIO	82
7.1. FRECUENCIA	82
7.2. FACTORES DE RIESGO.....	82
7.3. CLASIFICACIÓN ANATÓMICA.....	82
7.4. CLASIFICACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES DEL OVARIO.....	83
7.5. CARCINOMA METASTÁTICO DEL OVARIO	84
7.6. SIGNOS CLÍNICOS	84
7.7. EXAMEN CLÍNICO	85
7.8. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	85
7.9. DIAGNÓSTICO CLÍNICO.....	86
7.10. ESTADIFICACIÓN.....	87
7.11. FACTORES PRONÓSTICOS.....	87
7.12. MARCADORES TUMORALES	87
7.13. TRATAMIENTO.....	87
7.13.1. CIRUGÍA DIAGNÓSTICA Y CITOREDUCTORA.....	87
7.13.2. OTRA CIRUGÍA	88
7.14. QUIMIOTERAPIA DE 1ª LÍNEA	88
7.15. Radioterapia	89
7.16. HORMONOTERAPIA	89
7.18. VIGILANCIA	89
7.19. SUPERVIVENCIA.....	89
8. CÁNCERES DE LA MAMA	89
8.1. DEFINICIÓN.....	89
8.2. EPIDEMIOLOGÍA	90
8.3. DETECCIÓN	90
8.4. FACTORES DE RIESGO.....	90
8.5. FACTORES ETIOLÓGICOS	90
8.5.1. FACTORES METABÓLICOS:	90
8.5.2. FACTORES GENÉTICOS:	91

8.5.3. TERRENO	91
8.5.4. PAPEL DE LAS HORMONAS.....	91
8.6. CARCINOGENESIS	91
8.7. ANATOMOPATOLOGÍA.....	92
8.7.1. CARCINOMAS MAMARIOS (LOS MÁS FRECUENTES).....	92
8.7.2. LOS OTROS TUMORES MALIGNOS DE LA MAMA:.....	93
8.7.3. LOS CÁNCERES SECUNDARIOS DE LA MAMA:.....	93
8.7.4. EXAMEN ANATOMOPATOLÓGICO	93
8.8. DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER DE LA MAMA	93
8.8.1. EXAMEN CLÍNICO	94
8.8.2. EXAMEN COMPLEMENTARIO.....	97
8.8.3. BALANCE.....	100
8.9. MEDIO TERAPEÚTICO.....	100
8.9.1. CIRUGÍA:.....	100
8.9.2. Radioterapia:	101
8.9.3. HORMONOTERAPIA:	101
8.9.4. QUIMIOTERAPIA:.....	101
8.9.5. REHABILITACIÓN	101
9. CONDILOMAS ANO-GENITALES EXTERNOS.....	102
9.1.INCIDENCIA, EPIDEMIOLOGÍA	102
9.2. TRASMISIÓN	102
9.3. HISTORIA NATURAL.....	102
9.4. CLÍNICA DE LOS CONDILOMAS O VERRUGAS GENITALES	102
9.5. ETIOLOGÍA	103
9.6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	103
9.6.1. Los condilomas vaginales	104
9.7. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	105
9.8. TRATAMIENTO.....	105
9.8.1. TRATAMIENTO MÉDICO	105
9.8.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	106
9.8.3. TRATAR LA PAREJA	106
CONCLUSIÓN	106
10. DISMENORREA	106
10.1. DEFINICIÓN.....	106

10.1.1. TIPOS:	107
10.1.2. SÍNTOMAS ASOCIADOS:	107
10.2. DISMENORREA PRIMARIA	107
10.2.1. PATOGENIA	107
10.2.2. SÍNTOMAS	108
10.2.3. TRATAMIENTO.....	108
10.3. DISMENORREA SECUNDARIA	108
11. DISPAREUNIA.....	109
11.1. DEFINICIÓN.....	109
11.2. VULVITIS	110
11.3. VAGINITIS	110
11.4. VULVOVAGINITIS.....	110
11.5. VAGINISMO	111
11.6. ANEXITIS	111
12.ENDOMETRIOSIS	111
12.1. DEFINICIÓN.....	112
12.2. EPIDEMIOLOGÍA	112
12.3. PATOGENIA	112
12.4. FISIOPATOLOGÍA	113
12.5. ANATOMOPATOLOGÍA.....	113
12.6. SIGNOS CLÍNICOS	114
12.7. TACTO VAGINAL	115
12.8. TACTO RECTAL.....	115
12.9. ESPÉCULO	115
12.10. DIAGNÓSTICO.....	115
12.11. COMPLICACIONES	120
12.12. EVOLUCIÓN	121
12.13. TRATAMIENTO MÉDICO	121
12.14. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	121
13. FIBROMA UTERINO	122
13.1. DEFINICIONES.....	122
13.2. ETIOPATOGENIA.....	122
13.3. FISIOPATOLOGÍA	122
13.4. ANATOMOPATOLOGÍA.....	122

13.5. SIGNOS CLÍNICOS	124
13.6. EXAMEN CLÍNICO	125
13.6.1. EXAMEN LOCAL	125
13.6.2. EXAMEN GENERAL	126
13.8. EVOLUCIÓN	128
13.9. MÉTODOS TERAPEÚTICOS	129
14. EMBARAZO ECTÓPICO O EXTRAUTERINO	129
14.1. INTRODUCCIÓN	129
14.2. EPIDEMIOLOGÍA	130
14.3. ETIOLOGÍA	130
14.4. FACTORES DE RIESGO.....	131
14.5. SÍNTOMAS	131
14.6. FORMAS CLÍNICAS	132
14.6.1. ASPECTO CLÁSICO	132
14.6.2. FORMA GRAVÍSIMA = Inundación peritoneal	132
14.6.3. FORMAS ENGAÑOSAS	132
14.6.4. FORMAS RARAS.....	133
14.5. DIAGNÓSTICO.....	133
14.6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	134
14.7. TRATAMIENTO.....	134
14.7.1. Indicaciones y contraindicaciones del tratamiento quirúrgico	134
14.7.2. Tratamiento de referencia	135
14.7.3. Indicaciones y contraindicaciones del tratamiento médico	135
14.7.4. Abstención terapéutica	136
14.8. COMPLICACIONES	136
CONCLUSIÓN	137
15. INFECCIONES GENITALES.....	137
15.1. INFECCIONES GENITALES ALTAS.....	137
15.1.1. GENERALIDADES.....	137
15.1.2. SALPINGITIS	137
15.1.3. ENDOMETRITIS.....	141
15.2. INFECCIONES GENITALES BAJAS.....	141
15.2.1. GENERALIDADES.....	141
15.2.2. LA MICOSIS	143

15.2.3. TRICOMONAS	144
15.2.4. VAGINOSIS BACTERIANA	144
15.2.5. CLAMIDIA	144
15.2.6. GONOCOCOS	145
15.2.7. HERPES GENITAL	145
15.2.8. SÍFILIS.....	146
15.2.9. CONDILOMA	146
16. INFERTILIDAD	147
16.1. DEFINICIÓN Y CIFRAS.....	147
16.2. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS.....	147
16.3. FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA FERTILIDAD.....	148
16.3.1. EN LA MUJER	148
16.3.2. EN EL HOMBRE	149
16.4. INTERROGATORIO	149
16.4.1. DE LA MUJER	149
16.4.2. DEL HOMBRE	149
16.4.3. DE LA PAREJA.....	150
16.5. EXAMEN CLÍNICO Y EXPLORACIONES.....	150
16.5.1. DE LA MUJER	150
16.5.2. DEL HOMBRE	154
16.6. ETIOLOGÍAS	156
16.6.1. ETIOLOGÍAS MARITALES.....	156
16.6.2. ETIOLOGÍAS FEMENINAS	156
16.6.2.1.1. El cuello uterino, insuficiencia de moco cervical	157
16.6.2.1.3. Obstáculo tubario.....	157
16.6.3. ANOMALÍAS DE LA OVULACIÓN	158
16.6.4. ANOMALÍAS UTERINAS MOLESTANTO LA IMPLANTACIÓN	158
16.6.5. ETIOLOGÍAS MASCULINAS.....	159
16.7. LOS TRATAMIENTOS.....	160
16.8. ASISTENCIA MÉDICA A LA PROCREACIÓN	161
16.8.1. TÉCNICAS DE PROCREACIÓN MEDICAMENTE ASISTIDA	161
16.8.2. PREVENCIÓN DE LA INFERTILIDAD	162
17. QUISTES OVÁRICOS	162
17.1. ETIOPATOGENIA DE LOS QUISTES.....	162

17.1.1. ETIOLOGÍA DE LOS QUISTES ANTES DEL PERÍODO PUBERTARIO	163
17.1.2. ETIOLOGÍA DE LOS QUISTES EN LA ADOLESCENCIA	163
17.2. SIGNOS FUNCIONALES	163
17.3. EXAMEN CLÍNICO	164
17.4. ASP.....	164
17.5. ECOGRAFÍA.....	165
17.6. IRM	167
17.7. ESCÁNER.....	168
	168
17.8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	168
17.9. QUISTE COMPLICADO	169
18. LAS LEUCORREAS PATOLÓGICAS.....	170
18.1. INTRODUCCIÓN	170
18.2. DIAGNÓSTICO POSITIVO	171
18.2.1. INTERROGATORIO	171
18.2.2. FACTORES FAVORECIENTES.....	171
18.2.3. CARACTERÍSTICAS DEL DERRAME	171
18.2.4. SIGNOS FUNCIONALES DE ACOMPAÑAMIENTO	171
18.2.5. CIRCUNSTANCIAS DE OCURRENCIA	171
18.2.6. EXAMEN CLÍNICO:	172
18.2.7. EXÁMENES PARACLÍNICOS	172
18.3. DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO.....	173
18.3.1. MICOSIS VULVOVAGINAL	173
18.3.2. VAGINITIS A TRICOMONAS.....	173
18.3.3. VAGINOSIS BACTERIANA: GARDNERELLA VAGINALIS	174
18.3.4. CERVICOVAGINITIS GONOCOCCICA	175
18.3.5. ENDOCERVICITIS A CLAMIDIA	176
19. MALFORMACIONES GENITALES	177
19.1. MALFORMACIONES UTERINAS.....	177

19.1.1. INTRODUCCIÓN	177
19.1.2. EMBRIOLOGÍA DEL APARATO GENITAL FEMENINO	177
19.1.3. CLASIFICACIÓN DE LAS MALFORMACIONES: MUSSET (1964).....	177
19.1.3. FRECUENCIA	179
19.1.4. ETIOLOGÍA	180
19.1.5. MALFORMACIONES UTERINAS Y EMBARAZO	187
19.1.6. HIPÓTESIS FISIOPATOLÓGICAS DE LOS PROBLEMAS OBSTÉTRICOS	187
19.1.7. MALFORMACIONES UTERINAS Y ESTERILIDAD	188
19.2. MALFORMACIONES VAGINALES.....	188
19.2.1. APLASIAS VAGINALES TOTALES	188
19.2.2. APLASIAS VAGINALES PARCIALES.....	189
19.2.3. TABIQUES LONGITUDINALES DE LA VAGINA.....	189
19.2.4. HEMI-VAGINA TUERTA	189
19.3. ANOMALÍAS DE LOS ÓRGANOS GENITALES EXTERNOS	190
19.3.1. ANOMALÍAS HIMENEALES:.....	190
19.3.2. OTRAS ANOMALÍAS HIMENEALES MENORES	191
19.3.3. MALFORMACIONES PARCIALES:	192
20. PATOLOGÍA MAMARIA.....	192
20.1. EXAMEN DE LOS PECHOS	192
20.1.1. INSPECCIÓN	192
20.1.2. PALPACIÓN	193
20.2. TUMOR BENIGNO DE LA MAMA	193
20.2.1. FIBROADENOMA:	193
20.2.2. QUISTE SOLITARIO:.....	193
20.2.3. EXAMEN HISTOLÓGICO	194
20.3. TUMOR MALIGNO DE LA MAMA	194
20.3.1. INTERROGATORIO = BÚSQUEDA DE FACTORES DE RIESGO.....	194
20.3.2. INSPECCIÓN/PALPACIÓN.....	194
20.4. CÁNCER DE LA MAMA	194
21. PATOLOGÍA BENIGNA DE LA MAMA	196
21.1. ADENOFIBROMA	196
21.1.1. CLÍNICA.....	196
21.1.2. MAMOGRAFÍA.....	197
21.1.3. ECOGRAFÍA.....	198

21.1.4. TRATAMIENTO.....	198
21.2. TUMOR FILOIDE.....	199
21.2.1. CLÍNICA.....	199
21.2.2. MAMOGRAFÍA.....	199
21.2.3. ECOGRAFÍA.....	199
21.2.4. CITO/HISTOLOGÍA	200
21.2.5. EVOLUCIÓN	200
21.2.6. TRATAMIENTO:	200
21.3. HAMARTOMA.....	200
21.3.1. ANATOMÍA PATOLOGÍA	200
21.3.2. CLÍNICAMENTE	201
21.3.3. MAMOGRAFÍA Y ECOGRAFÍA:	201
21.4. CITOSTEATONECROSIS	201
21.4.1 CLÍNICAMENTE	202
21.4.2. RADIOLÓGICAMENTE	202
21.5. MASTOPATÍA FIBROQUÍSTICA.....	202
21.5.1. ANATOMOPATOLOGÍA.....	202
21.5.2. CLÍNICA.....	203
21.5.3. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS MAYORES.....	204
21.5.4. CITOLOGÍA HISTOLOGÍA.....	204
21.5.5. TRATAMIENTO.....	205
22. PROLAPSOS GENITALES.....	205
22.1. DEFINICIÓN.....	205
22.2. FACTORES CONGÉNITOS	206
22.3. TRAUMATISMO OBSTÉTRICO	206
22.4. FACTORES ADQUIRIDOS.....	206
22.4.1. TRAUMATISMOS	206
22.4.2. ENVEJECIMIENTO	206
22.4.3. AUMENTO DE LAS FUERZAS SUFRIDAS	207
22.4. FRECUENCIA DE LOS PROLAPSOS GENITALES	207
22.5. SIGNOS FUNCIONALES URINARIOS	207
22.6. SIGNOS FUNCIONALES ASOCIADOS	207
22.7. EXAMEN CLÍNICO	207
22.8. CLASIFICACIÓN DEL PROLAPSO GENITAL	208

22.9. CLASIFICACIÓN ANATÓMICA EUROPEA/ORIFICIO VULVAR	209
22.10. CLASIFICACIÓN DE LA INCONTINENCIA URINARIA.....	210
22.11. INSPECCIÓN VULVOPERINEAL AL ESFUERZO	211
22.12. MANIOBRAS AL EXAMEN	211
22.12.1. MANIOBRA DE LA VÁLVULA ANTERIOR: (CISTOCELE).....	212
22.12.2. MANIOBRA DE LA VÁLVULA POSTERIOR (RECTOCELE)	212
22.13. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	212
22.14. TRATAMIENTOS NO QUIRÚRGICOS DE LOS TRASTORNOS DE LA ESTÁTICA PELVICA	214
22.14.1. PREVENCIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA ESTÁTICA PELVICA	214
22.14.2. TRATAMIENTO DEL PROLAPSO Y DE LOS SÍNTOMAS ASOCIADOS.....	214
22.14.3. DISPOSITIVOS LOCALES	214
22.14.4. QUINESITERAPIA PERINEAL.....	215
22.14.5. TRATAMIENTO HORMONAL.....	216
22.14.6. TRATAMIENTO DE LA TROFICIDAD DE LOS TEJIDOS	216
22.14.7. TRATAMIENTO DE LOS SIGNOS DIGESTIVOS.....	216
22.15. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS TRASTORNOS DE LA ESTÁTICA PELVICA	216
23. SÍNDROME DEL NERVIPO PUDENDO.....	217
23.1. RECUERDO ANATÓMICO	217
23.1.1. RELACIÓN CON EL MÚCULO PIRAMIDAL.....	218
23.1.2. PINZA SACRO-TUBERAL	218
23.1.3. CANAL PUDENDO DE ALCOCK	218
23.1.4. RAMAS COLATERALES	219
23.1.5. RAMAS TERMINALES	219
23.2. FUNCIONES DEL NERVIPO PUDENDO.....	220
23.3. ETIOLOGÍAS DEL SÍNDROME DEL CANAL PUDENDO	220
23.3.1. NEUROPATÍA DE ESTIRAMIENTO POR DISQUESIA (ESTREÑIMIENTO TERMINAL)	220
23.3.2. PROLAPSO Y PARTO DISTÓCICO	221
23.3.3.)INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA.....	221
23.3.4. ETIOLOGÍA TRAUMÁTICA	221
23.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ETIOLÓGICO DE LAS ALGIAS PÉLVICAS	221
23.4.1. ALGIAS URINARIAS	221
23.4.2. ALGIAS GINECOLÓGICAS	221
23.4.3. ALGIAS OSTEOARTICULARES	222
23.4.4. ALGIAS GASTRO-ENTEROLÓGICAS	223

23.5. DIAGNÓSTICO DE LA NEURALGIA PUDENDA	224
23.5.1. CRITERIOS INDISPENSABLES.....	224
23.5.2. CRITERIOS COMPLEMENTARIOS	224
23.5.3. CRITERIOS ASOCIADOS QUE NO EXCLUYEN EL DIAGNÓSTICO.....	224
23.5.4. NEUROPATÍA PUDENDA	224
23.5.5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	225
23.5.6. CUADRO CLÍNICO	225
23.6. EXAMEN CLÍNICO	225
23.7. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	226
23.7.1. ELECTROFISIOLOGÍA PERINEAL	226
23.5.2. ESTIMULACIONES ENDOCAVITARIAS PARA EL ESTUDIO DE LOS LATENCIAS MOTORAS DÍSTALES.....	227
23.5.3. OTROS EXÁMENES.....	227
23.6. TRATAMIENTOS CLÁSICOS	227
23.6.1. MÉDICO	227
23.6.2. INFILTRACIÓN	227
23.6.3. TRATAMIENTO CONSERVADOR.....	227
23.6.4. QUINESITERAPIA	228
23.6.5. QUIRÚRGICO	228
24. SÍNDROME INTERMENSTRUAL.....	229
24.1. FISIOPATOLOGÍA	229
24.2. SIGNOS CLÍNICOS	229
24.2.1. DOLOR	229
24.2.2. HEMORRAGIA INTERMENSTRUAL.....	229
24.2.3. HINCHAZÓN ABDOMINO-PÉLVICO.....	229
24.3. EXAMEN GINECOLÓGICO	229
24.4. TRATAMIENTO.....	230
25. SÍNDROME PREMENSTRUAL	230
25.1. DEFINICIÓN GENERAL.....	230
25.2. EPIDEMIOLOGÍA	230
25.3. FACTORES DE RIESGO.....	230
25.4. BASE BIOLÓGICA	231
25.5. FISIOPATOLOGÍA	231
25.6. SIGNOS CLÍNICOS	232

25.6.1. SIGNOS MAMARIOS	232
25.6.2. CONGESTIÓN PÉLVICA.....	233
25.6.3. TRASTORNOS PSÍQUICOS	233
25.6.4. MANIFESTACIONES EXTRAGENITALES	233
25.7. EXAMEN GINECOLÓGICO	233
25.8. DIAGNÓSTICO.....	234
25.9. TRATAMIENTO.....	234
26. SÍFILIS.....	235
26.1. DEFINICIÓN.....	235
26.2. ANTECEDENTES	235
26.3. ETAPAS CLÍNICAS Y MODO DE TRASMISSION DE LA SÍFILIS.....	235
26.3.1. ETAPAS CLÍNICAS.....	235
26.3.2. TRANSMISIÓN	236
26.3.3. AGENTE RESPONSABLE: CLASIFICACIÓN	236
26.4. CONTAGIOSIDAD	236
26.5. CLÍNICA, LAS MÚLTIPLES CARAS DE LA SÍFILIS PRIMARIA	237
26.6. DIAGNÓSTICO CLÍNICO.....	237
26.6.1. CLÍNICA: SÍFILIS PRIMARIA	237
26.6.2. CLÍNICA: SÍFILIS SECUNDARIA.....	238
26.6.3. CLÍNICA: SÍFILIS LATENTE, LUEGO TERCIAIA	239
26.6.4. NEUROSÍFILIS.....	239
26.6.5. ETAPA TERCIAIA	240
26.7. PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO BIOLÓGICO DE LA SÍFILIS.....	240
26.7.1. DIAGNÓSTICO DIRECTO.....	240
26.7.2. DIAGNÓSTICO INDIRECTO	240
26.8. TRATAMIENTO DE LA SÍFILIS	241
27.8.1. SÍFILIS PRECOZ (I, II, lat < 1 año).....	241
27.8.2. SÍFILIS TARDÍA (latente > 1año duración indeterminada, cardiovascular)	242
27.8.3. NEUROSÍFILIS.....	242
CONCLUSIÓN	242
28. VÁRICES PÉLVICAS Y SÍNDROME DE CONGESTIÓN PÉLVICA.....	242
28.1. DEFINICIÓN.....	243
28.2. DESCRIPCIÓN ANATÓMICA DEL SISTEMA VENOSO PÉLVICO EN LA MUJER	243
28.2.1. CARACTERÍSTICAS.....	244

28.2.2. RED VISCERAL Y PARIETAL.....	245
28.2.3. COLECTORES.....	245
28.2.4. CONEXIONES INTRA Y EXTRA PÉLVICAS CON LOS MIEMBROS INFERIORES	247
28.3. FISIOLÓGÍA	247
28.3.1. PAPEL DEL DIAFRAMA	247
28.3.2. LA VENOMOTRICIDAD	248
28.4. PREDOMINIO.....	248
28.5. FACTORES DE RIESGO.....	248
28.6. ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME DE CONGESTIÓN PÉLVICA.....	248
28.6.1. FACTORES MECANICOS	249
28.6.2. FACTORES HORMONALES	249
28.7. FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA DE LAS VENAS OVÁRICAS Y DE SUS CONSECUENCIAS	250
28.7.1. VALVULACIÓN DE LAS VENAS PÉLVICAS	250
28.7.2. PUNTOS DE FUGA PELVIANOS.....	250
28.7.3. MODIFICACIONES DURANTE EL EMBARAZO	252
28.7.4. PINZA AÓRTICO-MESENTÉRICA.....	252
28.7.5. VENA OVÁRICA DERECHA VÍA DE SUPLENCIA DE LA VENA OVÁRICA IZQUIERDA	253
28.7.6. OTRAS CAUSAS DE REFLUJO EN LAS VENAS OVÁRICAS	253
28.8. ANATOMOPATOLOGÍA Y PATOGENIA.....	254
28.8.1. VÁRICES PERINEALES.....	254
28.8.2. EL PUNTO DE FUGA INGUINAL PUNTO I:	256
28.8.3. EL PUNTO PERINEAL PUNTO P	257
28.9. SÍNTOMAS	258
28.10. DIAGNÓSTICO.....	259
28.10.1. LA FLEBOGRAFÍA	259
28.10.2. LA ECOGRAFÍA DOPPLER-COLOR TRANSVAGINAL	260
28.10.3. IRM	260
28.11. TRATAMIENTO.....	261

1. SEMIOLOGÍA GINECOLÓGICA

1.1. NOCIONES DE PATOLOGÍA

1.1.1. METRORRAGIA:

Hemorragia entre las menstruaciones.

1.1.2. MENORRAGIA:

Continuación de la hemorragia después de la menstruación, generalmente por endometriosis, cáncer, fibroma.

1.1.3. LEUCORREA:

Fisiológica: Mucosidad cervical abundante, sin infección, ni irritación.

Patológica: Infección o irritación (abundante, verde, con un mal olor).

1.2. LEUCORREAS

Derrames no sangrientos que proceden de la vulva, de la vagina o del cuello del útero.

Su presencia debe hacer buscar signos asociados:

- fiebre, dolores pélvicos, metrorragias, prurito.

La presencia de leucorreas puede ser fisiológica:

- Están entonces aisladas,
- sin signo de irritación,
- sin olor nauseabundo,
- y sin polinucleares a la extracción vaginal.

1.2.1. CANDIDIASIS

Derrame blanco, inodoro, grueso, floculento, cuajado (leche cuajada), vulvitis muy inflamatoria.

Los factores que favorecen son:

- la acidez vaginal (embarazo, jabones ácidos, hiperestrogenia),
- los estroprogestativos,
- la toma de antibióticos y corticoides,
- la diabetes.



Candidiasis

1.2.2. TRICOMONOSIS

- Derrame amarillo fluido maloliente, espumoso
- Prurito vulvar
- Dispareunias
- Sangrados postcoitales
- Vulvitis muy inflamatoria

Con el espéculo se observa que el cuello está puntuado; un picado hemorrágico.

La transmisión es generalmente sexual.

Los factores que favorecen son:

- Un pH vaginal elevado,
- la hiperestrogenia.

1.2.3. GONOCOCIA

Derrame amarillento, purulento, corriendo del cuello incluso de las glándulas anexas (glándulas de Skene);

Irritante. Puede ocurrir 2 a 3 días después una relación contaminante.

El riesgo mayor es la salpingitis.

1.2.4. CLAMIDIASIS

Derrame no específico y a menudo banal

A menudo asociado a dolores pélvicos, disuria, contexto de enfermedad sexualmente transmisible (signos en la pareja).

1.2.5. BACTERIANA

Derrame gris homogéneo y maloliente, el aspecto de la vulva está poco inflamatorio.

- *Gardnerella vaginalis*,
- *Mycoplasma hominis*,
- *Ureaplasma urealiticum*,
- *Monbolicus* sp,
- *Bacteroides bivius*,
- así como otros anaerobios (*Peptococcus*, *Fusobacterium*....)

1.3. HEMORRAGIA GENITAL

Reglas normales:

- Duración media de un ciclo 28 a 30 días
- Duración media de las reglas 3 a 7 días
- Abundancia difícil de calcular, 50 - 100 ml por término medio
- Constituidas por sangre roja, principalmente arterial, incoagulable (no hay coágulo)

1.3.1. DEFINICIONES

Hemorragia genital: Todo sangrado que ocurre fuera de las reglas normales

- *Menorragias*

Reglas cuya duración está aumentada

- *Metrorragias*

Sangrado de origen uterino fuera de las reglas

- *Menometrorragias*

Asociación de sangrados entre las reglas y de reglas prolongadas

1.3.2. SANGRADO

1.3.2.1. ANTES DE LA PUBERTAD

- Traumatismo o cuerpos extraños
- Pubertad precoz
- Leucemia u otro desorden del sangrado

1.3.2.2. DURANTE LA VIDA REPRODUCTIVA

- Aborto
- Embarazo ectópico
- Endometrio sangriento

- Tumores uterinos
- Tumores ováricos
- Sangrado sistémico
- Sangrado cervical
- Erosiones de pólipos y carcinomas

1.3.2.3. DURANTE LA VIDA REPRODUCTIVA

- Aborto
- Embarazo ectópico
- Endometrio sangriento
- Tumores uterinos
- Tumores ováricos
- Sangrado sistémico
- Sangrado cervical
- Erosiones de pólipos y carcinomas

1.3.2.4. SANGRADO POSTMENOPÁUSICO

- *Útero:*
 - Endometritis atrófica
 - Neoplasias malignas y benignas
- *Cérvix*
 - Erosión
 - Pólipos
 - Carcinoma
- *Vagina*
 - Vaginitis atrófica
 - Carcinoma

**UNA HEMATURIA POSTMENAUPÁUSICA SIN DOLOR ES UN
CÁNCER HASTA QUE SE DEMUESTRE LO CONTRARIO**

1.4. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS MENSTRUALES

- Sangrado aumentado
- Sangrado disminuido

- Reglas dolorosas
- Síndrome premenstrual

1.4.1. AUMENTO DEL SANGRADO

1. Demasiado frecuente pero de manera anormal.
2. Ciclo regular pero sangrado prolongado, o pesadez, o los dos.
3. Ciclo Irregular

El aumento del sangrado debe hacer pensar en:

- Un estado disfuncional probablemente de origen hormonal
- Una causa secundaria especialmente a problemas fibroides.
- Sin olvidarse de la parte emocional y en que la cual los centros superiores deben desempeñar un papel en el control del ciclo hormonal

1.4.1.1. SANGRADO DISFUNCIONAL

El peso de la sangre depende del grosor del endometrio.

Con el aumento de la estimulación de los estrógenos en la fase folicular la mucosa crece más rápidamente.

Por lo tanto el aumento del sangrado tiene un acercamiento plurifactorial en el tratamiento médico ortodoxo, quirúrgico o los dos.

El acercamiento osteopático:

- Acercamiento endocrino por intermedio del mecanismo cráneo-sacro
- Drenaje por medio de las fascias y de los ligamentos
- Vascularización arterial y drenaje venoso.

1.4.1.2. AUMENTO DEL SANGRADO SECUNDARIO A OTRA ENFERMEDAD

Generalmente debido a una enfermedad fibroide, en ese caso el sangrado es pesado con una longitud normal del ciclo.

- Pólipos cervicales
- Endometriosis

- Sepsis e infección pélvica
- Disfunción de la tiroides
- Carcinoma uterino

1.4.2. METRORRAGIAS

Supresión del pico preovulatorio de las gonadoestimulinas (de ahí la anovulación) pero conservación de su secreción básica: ésta es responsable de una secreción estrogénica ovárica fluctuante, determinando en el endometrio metrorragias según estas fluctuaciones.

1.4.3. ESPANIOMENORREA

Períodos de amenorrea separados por la ocurrencia de un ciclo verdadero (secreción normal de las gonadotrofinas) o de una metrorragia (reanudación episódica de una secreción básica de estas estimulinas pero sin pico ovulatorio). Las reglas ocurren algunas veces por año.

Hay solamente, de vez en cuando, bastantes estrógenos para determinar sangrados endometriales.

Esta presencia de estrógenos a tasas suficientes puede corresponder a dos casos:

- se trata de ciertas reglas, precedidas de una ovulación y de la formación de un cuerpo amarillo; la secuencia normal de secreción de las gonadoestimulinas se realiza de vez en cuando, a varios meses de intervalo, en vez de reiniciarse regularmente todos los meses; mientras tanto, su secreción básica es poco importante, y el ovario no estimulado, no secreta estrógenos, de ahí los períodos de amenorrea separando los verdaderos ciclos. Se habla pues aquí de espaniomenorrea ovulatoria.

- Se trata de sangrados de privación estrogénica, verdaderas metrorragias funcionales de débil abundancia: se reinstala de vez en cuando una secreción básica de gonadotrofinas, que despierta una esterodiogénesis ovárica episódica; los estrógenos así secretados son entonces responsables de una proliferación, después de una descamación hemorrágica del endometrio; pero la secuencia habitual de secreción de las gonadotrofinas no está respetada: el pico preovulatorio no aparece y la ovulación no tiene lugar. Se habla en ese caso de espaniomenorrea anovulatoria.

1.4.4. AMENORREA

Amenorrea = ausencia de menstruaciones

- Amenorrea primaria = no aparición de las reglas después de la edad de 18 años
- Amenorrea secundaria = desaparición de las menstruaciones desde hace al menos 3 meses

La ausencia de menstruación puede ser funcional por procesos emocionales, insuficiencia ovárico-tiroideo-suprarrenal, malformaciones anatómicas o sobre carga de trabajo.

Las reglas no ocurren en absoluto (amenorrea primaria, si la paciente nunca ha tenido menstruaciones espontáneas; o secundaria, en caso de paro de las menstruaciones).

No existen bastantes estrógenos endógenos para estimular la proliferación de la mucosa que no puede descamar posteriormente.

El denominador común de estos síntomas diversos es la anovulación, ella misma vinculada a una perturbación de la secreción de GnRH.

Las tasas de gonadotrofinas están:

- O fuertemente disminuidas (insuficiencia hipotálamo-hipofisaria para la LH (ovarios disfuncionales de tipo micropoliquístico).
- O bien el ovario ya no contiene folículos, por lo tanto ya no posee posibilidad de secreción estrogénica (esto es lo que se pasa en el momento de la menopausia).
- O generalmente la gónada está en reposo: no existe o existe muy poca secreción de gonadotrofinas, de ahí la ausencia de esterodiogénesis y claro de ovulación;

PRINCIPALES ETIOLOGÍAS DE LAS AMENORREA SEGUNDARIAS

- ¡Siempre eliminar que pueda ser un embarazo!
- Causas uterinas
 - Estenosis cicatricial completa del cuello uterino (Antecedentes de cirugía cervical)
 - Sinequias uterinas traumáticas (Antecedentes de cirugía uterina)
 - Sinequias tuberculosas (terrenos particulares)

Causas extrauterinas

El contexto puede ser evocador:

- Adelgazamiento mayor: anorexia mental
- Signos de virilización: hiperandrogenia (tumor, hiperplasia congénita de las suprarrenales)
- Enfermedad general severa: diabetes, cirrosis, distiroidía, hipercorticismo, insuficiencia suprarrenal, tuberculosis...

En ausencia de contexto evocador:

- Causas tumorales, síndrome de Sheehans, causas psicogénicas
- Hiperprolactinemia con o sin galactorrea; adenoma a prolactina/hiperprolactinemia no tumoral (fármacos, hipotiroidia, insuficiencia renal, hepática)
- Causas ováricas: castración (cirugía, química), digénesis gonádica, menopausia precoz, Síndrome del Ovario Poliquístico
- Imperforación hímen
- Ausencia congénita de vagina

- Si CSS normales, prever las afectaciones uterinas, cicatriciales o infecciosas
- Si CSS ausentes, evocar síndrome de Turner y otras digénesis gonádicas ováricas, retraso pubertario simple, causas generales, endocrinopatías, síndrome de Kalman de Morsier...
- No olvidar el embarazo, raro pero posible

1.5. DOLORES DEL APARATO GENITAL

1.5.1.ORIGEN UTERINO

1.5.1.1.Cuerpo uterino

- Síndrome premenstrual (véase)
- Dismenorrea (o algomenorrea)

Muy frecuente (más de la mitad de las mujeres)

Isquemia y necrosis del endometrio + contracciones del miometrio

- Síndrome intermenstrual (síndrome del 15º día)

Dolor moderado (pesadez) ± hinchazón abdominal y hemorragia de débil abundancia

- Adenomiosis

Dolores menstruales, dispareunias

- Fibromas

Necrobiosis o compresión de los órganos de vecindad

1.5.1.2.Cuello uterino

- Dismenorrea cervical

Hipertonía cervical, mujeres jóvenes, nuligestas

Dolores premenstruales

- Cervicitis
- Endometriosis cervical

Dolores premenstruales

Lesiones azuladas del cuello al examen con espéculo

1.5.2. ORIGEN OVÁRICO

- Tumores y quistes voluminosos: necrosis, sangrados, torsión de anexos
- Quistes endometriósicos
- Ovarios poliquísticos: Diagnóstico que debe evocarse ante la asociación de ciclos largos, dolores pélvicos y esterilidad

Confirmación por celioscopia

1.5.3. ORIGEN LIGAMENTOSO

- Mal posición uterina (síndrome de Masters y Allen)
 - Dolores lumbosacros, empeorados por el cansancio, el ortostatismo, aliviado por el decúbito; dispareunias profundas
 - Hipermovilidad del útero ± retroversión al examen clínico
- Traumatismos obstétricos (partos difíciles)
- Fatigabilidad ligamentosa constitucional

1.5.4. ORIGEN PERITONEAL

- Secuelas por adherencias: Diagnóstico con celioscopia
- Endometriosis
 - Puede alcanzar el conjunto del perineo
 - Dismenorrea, disuria, defecación dolorosa, dispareunias profundas
 - Diagnóstico con celioscopia: lesiones azuladas del perineo

1.5.5. ORIGEN PERINEAL

- Trastornos de la estática pélvica, prolapso

1.6. DOLORES pélvicos AGUDOS

1.6.1. EN RELACIÓN CON UN EMBARAZO

- ¡Siempre evocar una embarazo extra-uterino!

Dosificación cuantitativa de β - hCG plasmática

Si resultado positivo, ecografía ginecológica

- Si embarazo
 - Embarazo molar
 - Aborto espontáneo
 - Simples contracciones uterinas
 - Torsión de anexo

1.6.2. A PARTE DEL EMBARAZO

1.6.1.1. Infección genital alta: Salpingitis aguda

- dolores pélvicos difusos, cuadro infeccioso $\pm$ severo, leucorrea purulenta y fétida, signos de irritación peritoneal: náuseas, vómitos, diarrea
- Palpación abdominal: dolor $\pm$ defensa
- TV: dolor difuso a la movilización uterina, a la palpación de los fondos de saco vaginales laterales, del fondo de saco de Douglas; a veces imposible
- Extracciones bacteriológicas de la leucorrea/espécimen. NFS, VS, CRP. ecografía, celioscopia.

1.6.1.2. Otras causas ováricas

- Torsión de anexo
 - Torsión del pedículo vascular del ovario riesgo de necrosis
 - Dolor brutal unilateral $\pm$ defensa, masa dolorosa a la palpación abdominal o al TV
 - Cuadro menos claro si torsión incompleta o espontáneamente resolutive
- Hemorragia del cuerpo amarillo
 - Hemorragia

1.6.1.3. Causas extra-ováricas

- Digestivas (apendicitis, colitis espasmódicas, oclusión aguda)
- Urológicos (pielonefritis, cólico nefrítico)

1.6.2.DOLOR ABDOMINAL BAJO CRÓNICO

- Endometriosis
- Tumores uterinos que incluyen los fibroides
- Salpingitis crónica
- Tumores ováricos
- Adherencias peritoneales

1.6.3. DOLOR LUMBAR

- Dismenorrea
- Infección pélvica
- Endometriosis
- Tumores pélvicos
- Lumbalgia del embarazo

1.7. DISPAREUNIA

(dis= dificultad; pareunia = apareamiento)

- Es el dolor durante el apareamiento en la mujer sin contractura de la vulva y de la vagina.
- Existe también:
 - Imposibilidad del coito: Ausencia de vagina; tabique; himen anormalmente resistente
 - Vaginismo: dolor a la introducción del pene debido a una hiperestesia de la vulva cuyos músculos se contraen de manera espasmódicas, lo que hace la introducción del pene
- Las dispareunias superficiales por:
 - himen demasiado grueso;
 - inflamación vulvar
 - vestibulitis vulvar;
 - cicatrización sensible después una episiotomía
 - Otra intervención quirúrgica;
 - A menudo de origen psíquico, acompañándose habitualmente de vaginismo.
- Las dispareunias profundas:
 - Afectaciones orgánicas
 - Infección de los órganos genitales internos
 - Endometriosis
 - Distrofia ovárica;
 - Síndrome de Masters y Allen.
 - Fijaciones uterinas osteopáticas

1.8. TRASTORNOS URINARIOS

- Infección (cistitis).
- Incontinencia.

2. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS EN GINECOLOGÍA

2.1. PRUEBAS PARA LAS HORMONAS SEXUALES

Las hormonas sexuales están controladas por las hormonas luteinizantes y por las hormonas foliculoestimulinas secretoras.

Si se sospecha la existencia de un desequilibrio hormonal (reglas irregulares), se efectúa un análisis de hormonas.

2.1.1.17 β - ESTRADIOL (E)

- El 17 β -estradiol es el estrógeno producido en los ovarios, con la progesterona, interviene en el ciclo menstrual y en la producción de la mucosa de la matriz.
- Intervalos de referencia para el 17 β :
 - Primera mitad del ciclo menstrual: 30 - 300 $\mu\text{g/l}$ (110 - 1.100 $\mu\text{mol/l}^*$)
 - Segundo mitad del ciclo menstrual: 100 - 600 $\mu\text{g/l}$ (360 - 2.200 $\mu\text{mol/l}^*$)
 - Menopausia: menos de 10 $\mu\text{g/l}$ (menos de 37 $\mu\text{mol/l}^*$) en suero de mujeres adultas.

= unidades SI

- Nivel de 17 β - estradiol demasiado alto:
 - Liberación del ovulo.
 - Tumores productores de estrógenos, tumores cerebrales.
- Nivel de 17 β - estradiol demasiado bajo:
 - Malfuncionamiento ovárico.
 - Menstruación sin liberación de óvulo.
 - Insuficiencia del cuerpo lúteo.
 - Menopausia.

2.1.2. PROGESTERONA

- La progesterona es el “oponente” de los estrógenos e interviene en la regulación del ciclo menstrual. Una carencia puede ser responsable de la aparición de quistes mamarios. Controla el ciclo menstrual.
- Intervalos de referencia de la progesterona:
 - Primera mitad del ciclo menstrual: < 1 $\mu\text{g/l}$ (< 3.2 $\mu\text{mol/l}^*$).
 - Segundo mitad del ciclo menstrual: > 8 $\mu\text{g/l}$ (22 $\mu\text{mol/l}^*$).
 - Menopausia: < 1 $\mu\text{g/l}$ (< 3.2 $\mu\text{mol/l}^*$) en suero de mujeres adultas.

* = unidades SI.

- Nivel de progesterona demasiado alto:
 - Embarazo.
 - Días fértiles.
- Nivel de progesterona demasiado bajo:
 - Insuficiencia del cuerpo lúteo.
 - Insuficiencia ovárica.
 - Principio de la menopausia.

2.1.3. DESIDRO-EPIANDROSTERONA-SULFATA (DHEAS)

- La DHEAS es una hormona córtico-suprarrenal que sirve para producir otras hormonas. Con ella el organismo produce estrógenos y andrógenos.

- Intervalo de referencia de la DHEAS:

1.000 - 3.000 $\mu\text{g/l}$ (2.5 - 7.5 $\mu\text{mol/l}^*$) en el suero de personas adultas.

= unidades SI

- Nivel de DHEAS demasiado alto:
 - Quistes del ovario.
 - Caracteres masculinos en mujeres.
 - Adenomas benignos o malignos de la región cortical de las cápsulas suprarrenales.
- Nivel de DHEAS demasiado bajo:
 - Insuficiencia de la corteza suprarrenal.

2.1.4. FSH y LH

- Cuando se efectúen los estudios de fertilidad se analizarán dos hormonas secretadas por la hipófisis, la FSH (hormona folículo-estimulina) y la LH (hormona Luteinizante).
- Valores de referencia FSH y LH:
 - Primera mitad del ciclo menstrual: FSH 2 - 10 y LH 3 - 15 UI/l
 - En medio del ciclo menstrual: FSH 8 - 20 et LH 20 - 200 UI/l
 - Segundo mitad del ciclo menstrual: FSH 2 - 8 et LH 5 - 10 UI/l
 - Menopausia: FSH > 20 y LH >20 UI/l en suero de mujeres adultas.
- Valores LH y FSH demasiado altos:
 - Insuficiencia funcional de los ovarios.
 - Menopausia.
- Valores LH y de FSH demasiado débiles:
 - Insuficiencia de la hipófisis.

2.1.5. HORMONA GONADOTROFINA CORIÓICA (HCG)

La hormona coriónica gonadotropa es una hormona glicoprotéica producida durante el embarazo, fabricada por el embrión poco tiempo después de la concepción y más tarde por el trofoblasto (parte de la placenta).

Función

- La función de la HCG es esencialmente el mantenimiento del cuerpo amarillo durante el embarazo y de su secreción de progesterona. Pero tiene también un efecto.

- La HCG es esteroidógena puesto que favorece la secreción de progesterona del cuerpo amarillo y también porque estimula la secreción de esteroides de las gónadas fetales. La regulación de la síntesis y de la secreción de HCG está asegurada por una GnRH trofoblástica.
- Tasa normal:
 - Dosificación en un mujer fuera del embarazo: < 10 - 15 mIU/ml.
- Durante el embarazo

Estas tasas son aproximadas y no permiten datar el embarazo con precisión:

- Primera semana después implantación: 20 a 30 mIU/ml.
 - Segunda semana: 30 a 100 mIU/ml.
 - Tercera semana: 100 a 1000 mIU/ml
 - Cuarto semana: 1000 a 10.000 mIU/ml
 - Segundo trimestre: de 10.000 a 30.000 mIU/ml
 - Tercer trimestre: de 5000 a 15.000 mIU/ml
- Test de embarazo
- La HCG está elaborada por el blastocito a partir de los primeros días. Esta hormona permitirá el mantenimiento del cuerpo amarillo en el ovario. Se encontrará en la sangre maternal (toma de sangre) y también en la orina donde ella está excretada. Las pruebas de embarazo urinarias funcionan gracias a los anticuerpos.
- Marcador tumoral

La gonadotrofina coriónica está también secretada por diferentes tumores cancerosos:

- Algunos teratomas
- Determinados cánceres del testículo (100% de los coriocarcinomas, 50% de los tumores no seminomatosos y 10% de los seminomas puros (forma sincitiotrofoblástica),
- Coriocarcinomas
- Mola hidatiforme
- Algunos tumores neuroendocrinos

2.1.6. PROLACTINA

- La prolactina es una hormona secretada por el lóbulo anterior de la hipófisis.
- Esta hormona está secretada en la mujer pero también en el hombre.
- Principales propiedades en la mujer:
 - Permite desencadenar y mantener la lactancia.

- Participa en el control de los nacimientos bloqueando la ovulación cuando la madre alimenta a su bebé con el pecho a lo largo del día.
- Participa en el desarrollo del crecimiento de las glándulas mamarias con los estrógenos y la progesterona.
- Ella interviene en la secreción de la progesterona.
- La dosificación sanguínea de la prolactina puede efectuarse en varias circunstancias:
 - Trastornos de la esterilidad en la mujer o en el hombre
 - Amenorrea: ausencia de reglas fuera de un embarazo
 - Galactorrea: derrame de leche por el pezón en una situación anormal, fuera de la lactancia.
 - Ginecomastia: Aumento del volumen de los pechos en el hombre, de manera unilateral o bilateral.
 - Adenoma de la hipófisis.
- Valores normales de la prolactina en la mujer:
 - Antes de la menopausia: 2 a 20 nanogramos/ml
 - Después de la menopausia: 0,17 a 19 nanogramos/ml
 - Durante el embarazo: Aumento regular hasta 200 nanogramos/ml
 - Durante la lactancia: la tasa sanguínea de prolactina sigue siendo elevada a lo largo de la lactancia.
- Tasa sanguínea de prolactina está aumentada:
 - Fisiológicamente durante el embarazo y la lactancia.
 - Tumores hipofisarios.
 - Síndrome de amenorrea-galactorrea. Ausencia de reglas y secreción de leche en la fase postparto
 - Acromegalia
 - Episodios de estrés
 - Hipotiroidismo
 - Hipoglucemia
 - Anorexia mental
 - Hipertiroidismo
 - Insuficiencia renal
 - Insuficiencia hepática severa
 - Distrofias ováricas
- Tasa sanguínea de la prolactina disminuida:
 - La disminución de la tasa de prolactina se observa esencialmente en la toma de algunos fármacos dopaminérgicos prescritos en la enfermedad de Parkinson.

2.1.7. TESTOSTERONA

- En las mujeres, los ovarios producen la mayor parte de la testosterona.
- Los niveles de testosterona se emplean para evaluar:
 - Pubertad precoz o tardía en niños
 - Impotencia e infertilidad en hombres
 - Hirsutismo, virilización y períodos menstruales irregulares en las mujeres
- Valores normales
 - Hombres: 300 - 1.200 ng/dl
 - Mujeres: 30 - 95 ng/dl

Nota: ng/dl = nanogramos por decilitro.

- Aumento de la producción de testosterona:
 - Resistencia a los andrógenos
 - Hiperplasia suprarrenal congénita
 - Cáncer del ovario
 - Poliquistosis ovárica
 - Pubertad precoz
 - Cáncer testicular
- Disminución de la producción de testosterona:
 - Enfermedad crónica
 - Retraso de pubertad
 - Hipopituitarismo
 - Prolactinoma
 - Insuficiencia testicular

2.1.8. HORMONA ESTIMULANTE DE LA TIROIDE (TSH)

- Esta hormona está producida por la hipófisis y ella manda a la glándula tiroides producir y secretar las hormonas tiroideas.
- Valores normales
 - Los valores normales son de 0.4 a 4.0 ml U/L
 - Las personas sin signos ni síntomas de actividad baja tiroidea que tienen un valor de TSH superior a 2.0 ml U/L :
Esto se llama el hipotiroidismo subclínico (Tiroides ligeramente hipoactiva) o el hipotiroidismo en etapa precoz. Toda persona con un valor de hormona estimulante de la tiroides superior a este nivel debe estar bajo observación médica estricta.
- Bajo tratamiento para un trastorno tiroideo, el nivel de la hormona estimulante de la tiroides debe estar entre 0.5 y 3.0 ml U/L.

- Niveles superiores al normal pueden indicar:
 - Hipotiroidismo congénito (cretinismo)
 - Exposición a ratones (trabajadores laboratorios o veterinarios) y el bexaroteno
 - Hipotiroidismo primario
 - Resistencia a la hormona tiroidea
 - Hipotiroidismo dependiente de la hormona estimulante de la tiroides
- Niveles por debajo de lo normal pueden deberse a:
 - Hipertiroidismo
 - Insuficiencia de hormona estimulante de la tiroides
 - Utilización de algunos fármacos, como los agonistas de la dopamina, los glucocorticoides, los análogos de la somatostatina y el bexaroteno.

2.1.9. TIROXINA

- LaT4 (tiroxina) es una hormona producida por la glándula tiroides.
- Algunas drogas que pueden aumentar las tasas de T4 son:
 - Píldoras contraceptivas
 - Clofibrato
 - Estrógenos
 - Metadona
- Algunas drogas que pueden disminuir las tasas de T4 son:
 - Esteroides anabolizantes
 - Andrógenos
 - Drogas anti-tiroideas (ejemplo, el propopioracil y el metamizol)
 - Interferón alfa
 - Interleukina 2
 - Litio
 - Fenitoína
 - Propranolol

Este examen está hecho para evaluar la actividad tiroidea.

La función de la glándula tiroides está compleja y depende de la acción de muchas diferentes hormonas tiroideas, incluidas la hormona estimulante de la glándula tiroides (TSH) y laT3 (triodonotironinina).

- Este examen permite buscar trastornos tiroideos como:
 - Hipertiroidismo

- Hipopituitarismo
 - Hipotiroidismo primario
 - Hipotiroidismo secundario
 - Parálisis periódica tirotóxica
-
- Valores normales

Una tasa normal y típica oscila de 4 a 11.2 microgramos por decilitro (mcg/dl).

- Los niveles de T4 superiores al normal con débiles niveles de TSH pueden deberse a afectaciones que incluyen una hiperactividad de la tiroides, como:
 - Enfermedad de Hashimoto precoz
 - Enfermedad de Graves
 - Tumores de células germinativas
- Elevados niveles de T4 pueden deberse a:
 - Hipertiroidismo inducido por el yodo
 - Tiroiditis crónica
 - Hipofuncionamiento multinodular tóxico
 - Enfermedad trofoblástica
- Niveles de T4 inferiores al normal pueden indicar:
 - Hipotiroidismo (incluyendo enfermedad de Hashimoto y otros trastornos como la hipoactividad de la tiroides)
 - Desnutrición o ayuno
 - Utilización de algunos fármacos

2.1.10. TRIIODOTIROXINA T3

La T3 es una hormona de la tiroides y juega un importante papel en el control del metabolismo.

La función de la tiroides es compleja y depende de la acción de numerosas diferentes hormonas, incluidas la TSH y la T4.

- Valor normal
 - El valor normal es de 100 a 200 ng/dl
- Niveles superiores de lo normal pueden indicar:
 - Un embarazo o la utilización de píldoras contraceptivas
 - Hipertiroidismo (enfermedad de Graves)
 - Tirotoxicosis por T3 (poco común)
 - Cáncer tiroideo (poco común)

- Niveles por debajo de lo normal pueden deberse a:
 - Enfermedad prolongada
 - Hipotiroidismo (enfermedad de Hashimoto)
 - Inanición
 - Un embarazo, la utilización de píldoras contraceptivas
 - Hipertiroidismo (enfermedad de Graves)
 - Tirotoxicosis por T3 (poco común)
 - Cáncer tiroideo (poco común)
- Niveles por debajo de lo normal pueden deberse a:
 - Enfermedad prolongada
 - Hipotiroidismo (enfermedad de Hashimoto)
 - Inanición
- Otras afectaciones por las cuales se puede efectuar el examen:
 - Tiroiditis no dolorosa (silente)
 - Parálisis periódica tirotóxica
 - Hipofuncionamiento nodular tóxico

2.2. INSPECCIÓN

- Apreciar la impregnación hormonal
- Troficidad de los órganos genitales externos
- Desarrollo de los caracteres sexuales secundarios:
 - Pilosidad, pigmentación (bajo la dependencia de los estrógenos y de los andrógenos)
 - Desarrollo de los labios mayores y del clítoris (bajo la dependencia de los andrógenos), de los labios menores (bajo la dependencia de los estrógenos).
- Buscar la presencia
 - De una patología infecciosa del revestimiento de las glándulas de Skene, de Bartolinio.
 - De secuelas obstétricas (desgarros, episiotomías, fístulas)
 - De malformaciones vulvovaginales
- El examen del himen se hace con ayuda del examen rectal o de una sonda a globito



Inspección

2.3. EXAMEN

El examen vaginal es un examen fundamental en la exploración de la pelvis femenina.

Este gesto debe previamente explicarse a la paciente, la paciente debe en efecto relajarse lo más posible para que el examen vaginal sea lo más informativo posible.

Hace falta informarse siempre de la posibilidad de virginidad (himen intacto) lo que hace el examen imposible, o de un vaginismo que debe volvernos prudente en la realización del examen.

Debe realizarse en una paciente confortablemente instalada sobre una camilla ginecológica.

La vejiga y el recto vacíos.

Índices y dedos corazón protegidos por un dedil estéril de un solo uso.

- Introducción de los dedos en la vagina según un ángulo de 45° sobre la horizontal, antebrazo y codo deben estar en la prolongación de la camilla de examen.
- La mano abdominal “trae” hacia los dedos vaginales el contenido visceral pelviano



Tacto vaginal: introducción del dedo medio quien toma apoyo sobre la horquilla posterior



Tacto vaginal: inclinación hacia abajo



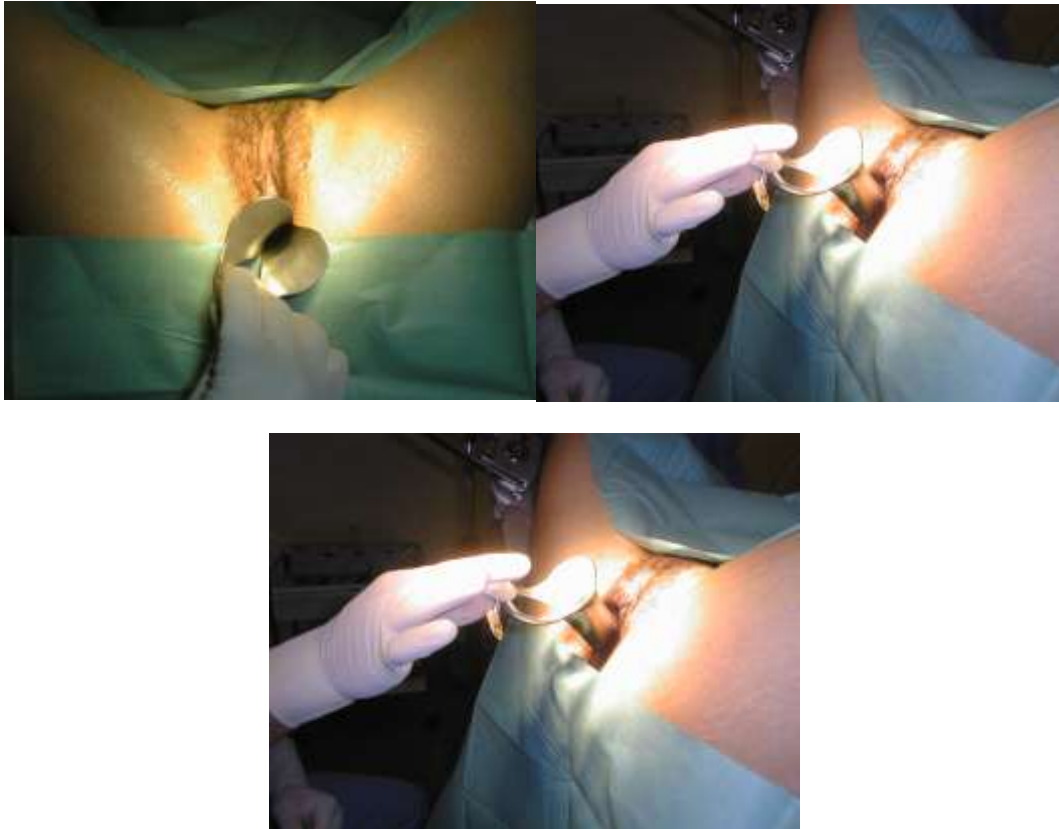
Tacto vaginal: la mano abdominal

Campo de exploración del tacto vaginal

- Cara posterior de la vejiga
- Cuello uterino (posición, consistencia, volumen, forma, movilidad, longitud, incompetencia)
- Fondo de saco vaginal posterior (fondo de saco de Douglas)
- Cuerpo uterino (posición, forma, consistencia, movilidad, sensibilidad)
- Anexos (volumen, sensibilidad)

2.4. ESPÉCULO

- Colocación de un espéculo no lubricado.
 - Introducción suave y progresiva según el eje longitudinal de la vulva, el espéculo toma apoyo sobre la horquilla posterior, a nivel del 1/3 inferior de la vagina, rotación de 1/4 de vuelta recolocando las válvulas del espéculo a la horizontal.
 - Deslizamiento a lo largo de las paredes posteriores y anteriores de la vagina hasta el fondo.
 - Separación lenta de las válvulas que permiten la visualización del cuello uterino.



Espéculo: Colocación



Cuello normal

2.5. FROTIS CERVICALES

- Permiten la detección del cáncer del cuello.
- Se realiza desde el principio de la actividad sexual de la paciente.
- Ritmo de un frotis cada 3 años está preconizado, a condición que sea estrictamente normal.

- Siempre realizado antes del examen vaginal.
- Fuera del período de las reglas.
- Fuera de un episodio infeccioso genital.
- Extracciones:
 - Exocuello:
Con ayuda de una espátula de Ayre en madera, barrido por un movimiento rotatorio de parte externa del cuello
 - Endocuello:
Introducción un escobillón en el canal endocervical y por un movimiento de vaivén: recogida de las células glandulares.
- Cada extracción está extendida sobre una lámina de vidrio, evitando volver a pasar al mismo sitio para obtener una presentación regular e inmediatamente fijada con ayuda de un spray.
- La coloración se hace al laboratorio.



Frotis endocuello



Frotis exocuello



Fijación sobre lámina

EXAMEN SOLAMENTE CITOLÓGICO.

La clasificación de los resultados se hace en:

- frotis normales
- frotis inflamatorios que deben controlarse de nuevo después tratamiento antiséptico
- displasia de bajo grado
- displasia de alto grado
- neoplasia cervical

2.6. COLPOSCOPIA

2.6.1. DEFINICIÓN

Es el estudio de la mucosa cervical gracias a una lupa binocular que agranda 10 veces.



2.6.2. TÉCNICA

- Ninguna anestesia, cuello limpiado
- La impregnación de ácido acético permite situar las zonas acidófilas sospechosas (A).
- La impregnación de solución de Lugol permite después localizar las lesiones que deben biopsiarse (B).



Zona iodo-débil, testigo de la afectación viral

2.6.3. INDICACIONES

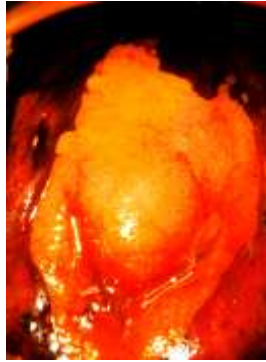
- Localización de las zonas sospechosas que permiten guiar la biopsia.
- Importancia +++ en la detección y el diagnóstico precoces de los cánceres del cuello.
- Para ser útil la colposcopia debe permitir visualizar bien la zona de unión



Colposcopia



Zona acidófila



ZIN:zona iodo-negativa



Endometriosis del cuello



Condilomas acuminados



Cáncer del cuello uterino

2.6.1. CELIOSCOPIA

2.6.1.1. DEFINICIÓN

Exploración endoscópica de la cavidad abdomino-pélvica

2.6.1.2. TÉCNICA

- Abdomen previamente dilatado por un neumoperitoneo artificial.
- Habitualmente realizada bajo anestesia general (AG), y debe ser practicada por un cirujano capaz de realizar una laparotomía hecha necesaria por el descubrimiento peroperatorio o por una complicación iatrogénica.
- Realizada con carácter diagnóstico o con carácter quirúrgico.
- Se crea un neumoperitoneo: varios puntos de insuflación pueden utilizarse:
 - En subumbilical: punto clásico,
 - En supraumbilical: preferido por numerosos equipos ya que el perineo allí está adherente a la aponeurosis muscular, volviendo el riesgo de insuflación extraperitoneal mínimo,
 - En subcostal izquierdo: aconsejado cada vez que existen riesgos de adherencia sobre la línea mediana
- La insuflación está controlada por un manómetro y el gas utilizado es el CO₂,
- Luego se introduce un primer trocar (10 mm) o a través de la pared, en ciego, o después de una “incompetencia celioscópica”.
- La exploración comienza a partir de la introducción del óptico: útero, trompas y pabellones + franjas tubarias, ovarios sobre todas las caras + Fondo de saco de Douglas, ligamentos uterinos, otros órganos de la pelvis menor.
- Es también posible dando la vuelta a la celioscopia, visualizar el hígado, el estómago y toda la cavidad abdominal.
- Puede a veces realizarse en ambulatorio o después de una corta hospitalización.

2.6.1.3. INDICACIONES

Las indicaciones principales de la celioscopia:

- Sospecha de embarazo extrauterino: si el diagnóstico está confirmado, el acto operatorio debe seguir inmediatamente a la exploración.
- Diagnóstico del origen genital de una infección pélvica: una pelviperitonitis de origen genital conducirá al tratamiento médico, pero el descubrimiento de una apendicitis o de una diverticulitis de Meckel impone el tratamiento quirúrgico.
- Balance de una esterilidad tubaria con estudio de la permeabilidad tubaria al azul de metileno, permitiendo fijar las indicaciones quirúrgicas.
- Diagnóstico etiológico de dolores anexo completo , hemorragia intra-quística.
- Diagnóstico etiológico de dolores abdominopelvicos en la búsqueda de una endometriosis en particular.

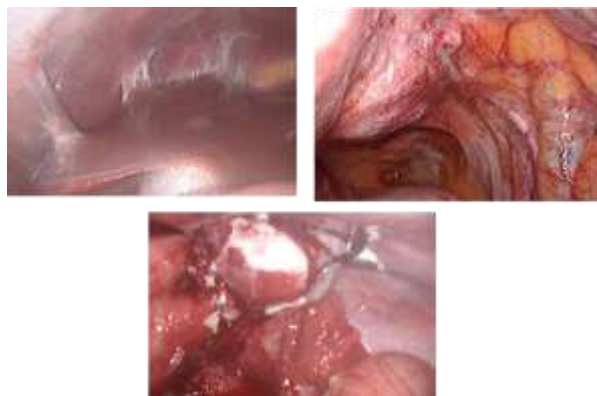
- Diagnóstico de un tumor pélvico de naturaleza indeterminada, en particular, de masas latero-uterinas



Ejemplo: Embarazo extrauterino



Torsión de anexos (trompa y ovario)



Salpingitis y peritonitis pélvica



Adherencias pélvicas

2.7. HISTEROSALPINGOGRAFÍA

Era el examen fundamental en ginecología antes de la aparición de la histeroscopia. Aporta información de importancia considerable sobre el endocuello, el cuerpo, las trompas +/- perineo peritubo-ovárico.

Desde la aparición de la HSC y de la ecografía, la HSG perdió muchas de sus indicaciones. Sin embargo sigue siendo un examen importante, en particular, en los balances de infertilidad.

2.7.1. DEFINICIÓN

Es la radiografía de las cavidades uterinas y tubaricas vueltas opacas por la inyección dentro de la cavidad de un producto de contraste.

2.7.2. TÉCNICA

Origen de contraste: sustancias hidrosolubles al 25% de yodo tipo Telebrix R Histero.

El principio del examen comienza por la toma de un cliché sin preparación (ASP).

Inyección lenta de 0,5 ml de líquido de contraste y el 1º cliché es tomado, es el cliché de relleno precoz el que permite ver la cavidad corpórea.

Después de inyección lenta de 2 a 3 ml se toma un cliché de relleno completo que informa sobre la cavidad, el istmo y el huso endocervical, el control tele-radioscópico permite comprobar el principio del relleno tubario.

3º etapa: cliché de perfil (paciente en decúbito lateral, piernas dobladas una sobre otra. Este cliché informa sobre la posición del útero, sobre el estado del istmo y cuello, y sobre la posición de las trompas).

Reanudación de la tracción sobre el cuello y se inyecta 1 a 2 ml: cliché de evacuación sobre el cual además de la cavidad se analizarán las trompas.

La última etapa es el cliché tardío, 15 a 20 minutos después: permite apreciar la permeabilidad tubaria, la estenosis o la permeabilidad de los pabellones, de posibles adherencias peritoneales, la forma el volumen de las fositas ováricas.

Algunas dificultades técnicas pueden encontrarse en caso de cuello desgarrado donde la estanqueidad es a veces difícil a conseguir.

En caso de estenosis del cuello, en la mujer en período de actividad genital, una simple dilatación a la vela basta en general.

En la mujer menopáusica, es posible prescribir una estrogenoterapia por vía general 4 días antes de la HSG.

2.7.3. RESULTADOS

- **El cuello uterino**

El orificio externo se ve mal en la HSG; se puede situar con relación a la cánula de inyección. Si el producto difundió un poco en la vagina, se ve mejor el cuello.

- **El canal cervical**

Fusiforme, en barrilete o a veces cilíndrico; mide 3 a 4 cm de longitud y 1 a 2 cm de ancho. Sus contornos habitualmente lisos presentan a veces un aspecto dentado, correspondiendo a las criptas del endocuello.

- **El istmo**

Mal individualizado; corresponde al segmento de transición entre el cuello y cuerpo. A veces señalado radiológicamente por una leve estrección. Ancho de 0,5 cm por término medio; variaciones fisiológicas ya que se ensancha en fase premenstrual (se habla de “apertura” del istmo cuando supera 11 mm.).

Al contrario del canal cervical, las imágenes de adición son patológicas y traducen la existencia de una endometriosis.

- **La cavidad uterina**

En forma de triángulo isóscele de base superior. Longitud media de 3 a 4 cm. Fondo y bordes uterinos son rectilíneos. De perfil, la cavidad uterina es fusiforme.

- **Las trompas**

4 segmentos:

- Porción intramural cruza el miometrio (1 a 2 cm x 0,4)

- El istmo (3 a 4 cm), final, a menudo sinuoso y a veces mal visible (superposiciones de imágenes).
- La ampolla (6 a 8 cm x 0,5 a 1 cm). El calibre se ensancha y su límite radiográfico con el istmo es muy neto,
- El pabellón y el osteo tubario están difícilmente visibles cuando el producto hidrosoluble difusa ampliamente a lo largo de las franjas del pabellón.

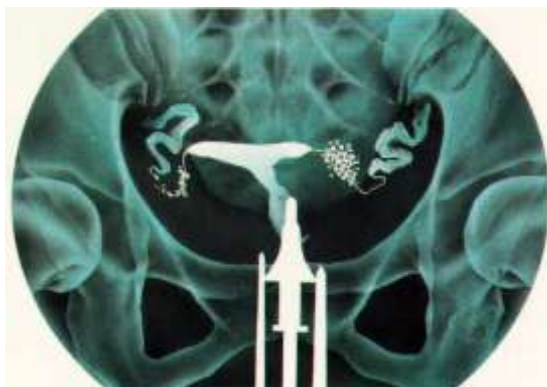
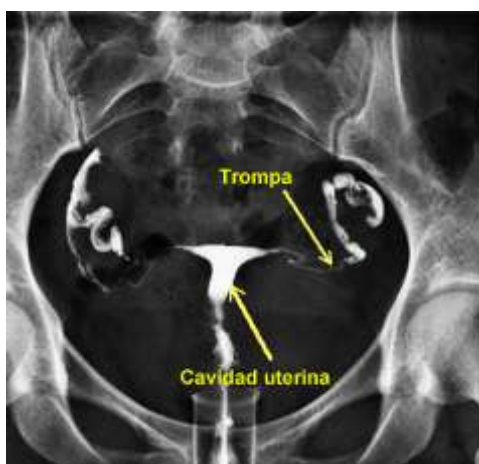


Imagen ficticia representando diferentes anomalías visibles



Examen normal

- Posición muy variable y según la paridad y la edad.
- Aspecto normal: existencia de pliegues mucosos, paralelos al eje de la ampolla
- Después, difusión a lo largo de las franjas del pabellón, el producto delimita bastante frecuentemente la superficie externa de los ovarios, realizando la imagen de las fositas ováricas.

2.7.4. EL PASO PERITONEAL

- Se aprecia sobre el cliché tardío.
- Se traduce en un aspecto pantanoso ocupando la pelvis menor y obtenido por la mezcla del producto causada por la movilidad de las asas intestinales.

2.7.5. INDICACIONES

- La esterilidad: la HSG permite juzgar del aspecto y de la permeabilidad tubaria; muestra también anomalías de la cavidad uterina.
- Los antecedentes de abortos de repetición (búsqueda de una anomalía uterina que lleva sobre el cuerpo o una incompetencia cervico-ístmica).
- Las menometrorragias, después haber secado el segmento: la HSG no tiene casi más lugar en esta indicación.

2.7.6. CONTRA - INDICACIONES

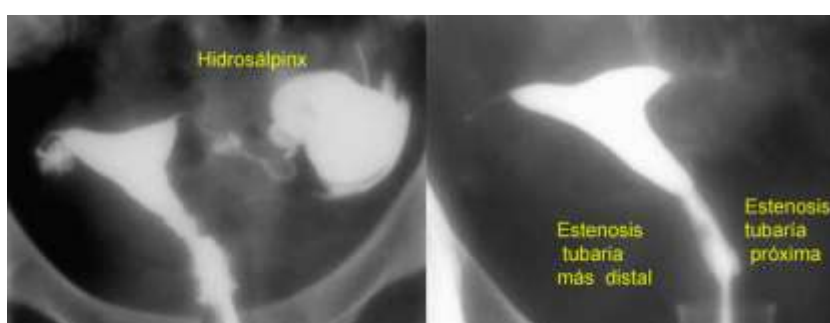
- El embarazo (examen practicado a partir del final de las reglas al 5º o 6º día del ciclo),
- La infección pélvica y genital evolutiva (HSG riesgo de causar un brote).
- La intolerancia a los productos iodados, excepcional.
- Las hemorragias de origen uterino: coágulos acumulados harían imposible la interpretación: para la hemorragia (prescripción de progestativos).



Múltiples imágenes de adición linear de asiento fundico: signo directo de adenomiosis



Las paredes uterinas están rígidas y los cuernos uterinos están ectásicos y levantados en cuerno de toro o clásica “tuba erecta”: Signos indirectos de adenomiosis



Esterilidad

2.8. ECOGRAFÍA PÉLVICA Y ENDOVAGINAL

Indicada en numerosas situaciones.

La ecografía por vía vaginal constituyó un progreso innegable.

En algunas situaciones el examen por vía vaginal está completado, por la ecografía suprapúbica.

2.8.1. INDICACIONES

2.8.1.1. Patología ovárica:

Permite visualizar bien los ovarios profundos y difíciles de explorar clínicamente.

Balance de lesión pélvica con el fin de reconocer su naturaleza .

- * Líquidea: quiste ovárico.
- * Sólido: tumor ovárico (a veces maligna) o fibromioma uterino.

Patología ovárica: quiste ovárico



Quiste dividido con vegetaciones internas

Indispensable en caso de estimulación ovárica y, en caso de FECUNDACIÓN IN VITRO, para la vigilancia del crecimiento folicular y la punción de los folículos maduros: una sonda vaginal.

2.8.1.2. Patología tubaria

Diagnóstico de embarazo extra-uterino, hidrosálpinx, piosalpinx

2.8.1.3. Patología uterina

Útero bien visto en ecografía, el endometrio se distingue claramente del miometrio.

- 1º Evaluación de las malformaciones del aparato genital femenino,
- Patologías del miometrio.
- Examen de referencia en el diagnóstico de los fibromas: establece una cartografía precisa.
- Menos potente para el diagnóstico de adenomiosis.

2.8.1.4 .Patologías del endometrio

Pólipos, miomas submucosos, hiperplasia y atrofia pueden reconocerse en ecografía.

¡Atención! La inyección posible en la ecografía de un líquido en la cavidad uterina constituye la histerosonografía y mejora los resultados de la ecografía en la evaluación de las patologías intracavitarias.

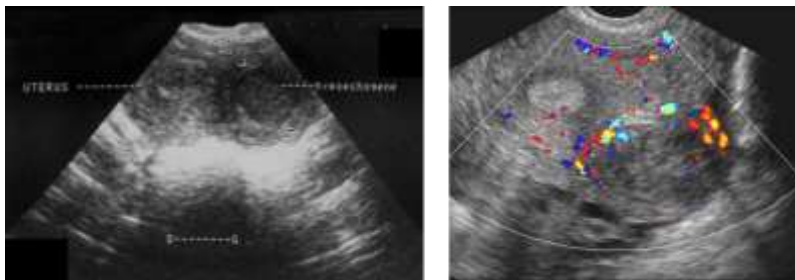


Hipertrofia submucosa

Observación: La utilización del Doppler a codificación de color:

Complemento a veces útil del examen ecográfico.

Interés en la evaluación de la naturaleza benigna o maligna de una masa ovárica.



¿Adenomioma o fibroma?

2.9. IRM

Solo limitado a la utilización de este procedimiento: débil disponibilidad de los aparatos de IRM.

Calidad de imágenes especialmente interesante.

LA IRM es irremplazable en cancerología ginecológica, en particular, en los balances pre-terapéuticos de los cánceres del cuello uterino y del endometrio.

Menos potente en los cánceres ováricos. Es, sin embargo, el examen menos decepcionante con la ecografía.

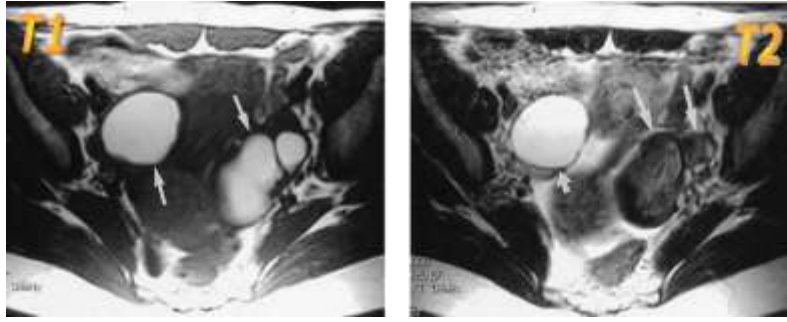
LA IRM es también un excelente medio de evaluación de las patologías benignas del miometrio (fibromas, adenomiosis).

LA IRM está también dotada con una buena especificad para evaluar las lesiones endometriósicas.

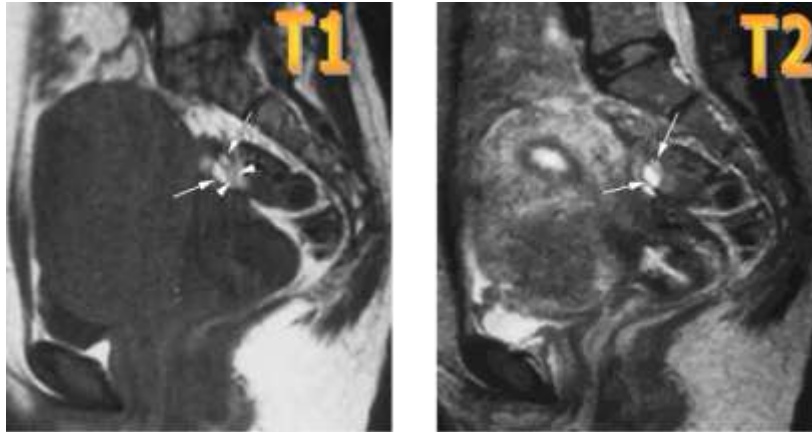
Más recientemente, indicaciones en la evaluación de los prolapsos se propusieron también.

2.9.1. TÉCNICA

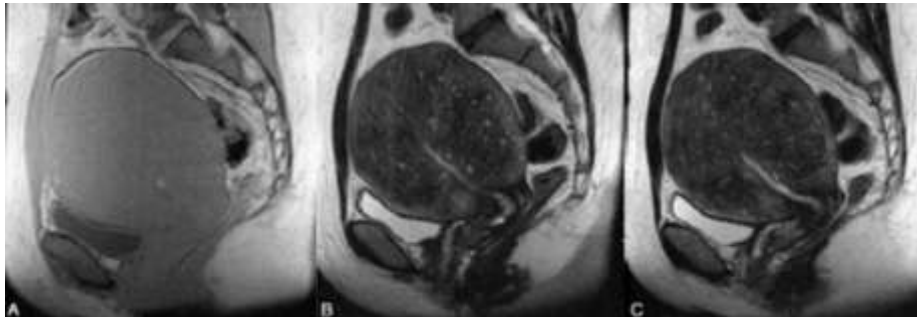
- Secuencias T2, T1, y T1 + supresión de grasas
 - Estudia todos los compartimientos de la pelvis
 - Evalúa la profundidad de penetración de las lesiones
 - Sensibilidad menor para el diagnóstico de las afectaciones digestivas
 - Lesiones de endometriosis:
 - Hiper señal T1
 - Hipo señal T2 cuando fibroso
 - Hiper señal T2 cuando hemorrágico



Endometrioma bilateral



Endometriosis: Relleno del fondo de saco posterior



Voluminoso útero infiltrado por una adenomiosis difusa visto sobre los cortes IRM sagitales ponderados en T1 (A) y en T2 (B y C)

- *Espesamiento muy importante de la zona de unión.*
- *Interfaz mal limitada entre zona de unión y borde externo del miometrio.*
- *Presencia de múltiples quistes en la zona de unión (uno al menos es hemorrágico con una hiperseñal sobre la secuencia en T1)*

3. ALGIAS PÉLVICAS

3.1. DOLORES UTERINOS

- Endometriosis
- Trastornos de la estática uterina
- Síndrome de Masters y Allen
- Algias pélvicas vasculares
- Adherencias

3.2. ENDOMETRIOSIS

3.1.1. GENERALIDADES

38 al 50% de los dolores pélvicos crónicos.

- Si implantación > 6mm

- dolor exquisito del fondo de saco de Douglas con retracción de los ligamentos útero-sacros.

Injertos endometriales ectópicos.

Los dolores son provocados por la puesta en tensión por la sangre de los espacios tisulares, cerrados, y a la inflamación.

- Adherencias ++
- Retracción de los ligamentos útero-sacros
- Pared rectovaginal

3.1.2. DIAGNÓSTICO

- Ecografía
- IRM
- Celioscopia
- CA 125

3.1.3. TRATAMIENTO

- Antiespasmódico
- AINES
- Progestativos
- Análogos de la LH - RH
- Cirugía

3.2. MALPOSICIONES UTERINAS

- Su papel es discutible en los dolores
- Dolores de irradiación posterior
- Dispareunia profunda, a veces lumbalgias
- A veces disuria por báscula del cuello uterino
- Raramente, tenesmo rectal

3.3. SÍNDROME DE MASTERS Y ALLEN

Secundario a traumatismos obstétricos (partos demasiado largos o demasiado rápidos, maniobras obstétricas, etc.), la desinserción ligamentosa característica del síndrome (desgarro de la hoja posterior del ligamento ancho, afectación de los ligamentos útero-sacos, de los ligamentos redondos...) puede a veces ser responsable:

- De dolores pélvicos, muy variables, evocadores en caso de pesadez aumentada al esfuerzo, el cansancio, asociado a una dispareunia profunda balística seguida de un dolor pélvico difuso durante varias horas.
- Al examen clínico, hipermovilidad “en rótula” del cuello uterino, retroversión uterina fijada y dolorosa, dolor a la presión de los ligamentos útero-sacos, reproduciendo el dolor durante el coito.

La celioscopia permite una evaluación precisa de las lesiones. Sin embargo, afectaciones ligamentarias idénticas, se diagnostican en mujeres que no sufren.

Las indicaciones terapéuticas se discuten pues, caso por caso.

El tratamiento quirúrgico, raro, está propuesto en caso de recientes dolores que ocurren en mujeres sin antecedentes algicos, reproductibles al examen, corregidos por algunas maniobras (pesario), en caso de fracaso del tratamiento médico.

3.4. ALGIAS DE ORIGEN VASCULAR

- Estasis venosa profunda, várices pélvicas (embolización posible)
- Pesadez pélvica
- Agravación por la bipedestación prolongada, al andar
- Calmadas por el reposo
- Dispareunia profunda

3.5. ADHERENCIAS

- Relación “adherencias - dolor” poco evidente
- Adherencias importantes asintomáticas
- Sección no siempre eficaz

- Diagnóstico de eliminación
- Liberación en la celioscopia diagnóstica si son importantes, eficacia discutida

3.6. INFECCIÓN GENITAL CRÓNICA: SALPINGITIS

El riesgo de algias pélvicas crónicas es de 15 al 30% después de una salpingitis aguda. Estas algias deben hacer sospechar una salpingitis aguda de repetición, o la ocurrencia de una salpingitis crónica.

Al examen clínico, se busca:

- Una hinchazón dolorosa de los fondos de saco vaginales laterales o del fondo de saco de Douglas.
- Un dolor uterino a la movilización anteroposterior o lateral.
- Una distrofia ovárica secundaria a la inflamación de vecindad.
- O una masa latero-uterina correspondiendo a un piosalpinx o a un hidrosálpinx.

En caso de duda, la celioscopia permite hacer el diagnóstico de estas afectaciones.

3.7. TUBERCULOSIS

En caso de tuberculosis urogenital. Los tactos pélvicos son normales o perciben una hinchazón difusa de los fondos de saco vaginales.

Los signos que hacen sospechar una tuberculosis urogenital son:

- El terreno: paciente inmigrada trasplantada o inmunodeprimida.
- Los antecedentes de tuberculosis pulmonar personal o de alrededor.
- La alteración del estado general.
- La ausencia de vacunación por el BCG, un IDR flictenalar.
- La histerosalpingografía (en ausencia de signos infecciosos), muy evocadora en caso de visualización: de ganglios tuberculosos calcificados, de sinequias (imágenes en dedo de guante, lagunas corpóreas irregulares), de pasos vasculares.

El legrado biopsico endometrial, en final de fase lútea, permite un diagnóstico anatomopatológico (folículos).

La celioscopia puede ayudar al diagnóstico por extracción para cultivo del líquido peritoneal o lesiones evocadoras.

3.8. VARICES PÉLVICAS

- Estasis venosa y congestión pélvica
- Pueden ser algogénicas.

- A menudo factores complejos
- Histeroflebografía
- Ecografía Doppler
- ¿Celioscopia?
- Tratamiento: ¿venotónicos? ¿Embolización?

3.9. VAGINISMO

- Contracción involuntaria, invencible y dolorosa de los músculos elevadores + aductores de los muslos.
- Relaciones sexuales imposibles
- Tratamiento: psicoterapia

3.10. DOLORES VULVARES

- Las vulvodinias se definen como un malestar crónico que asocia quemazones y sensación de picor en la región vulvar, sin prurito
- Pacientes en buen estado general y al pasado gineco-obstétrico normal
- Examen clínico normal
- Varias entidades
 - Dermatitis vulvares
 - Vulvovaginitis cíclica
 - Inflamación vestibular
 - Papilomatosis vulvar
 - Vulvodinia esencial

3.10.1. Dermatitis vulvares

- rojez, erosiones
- biopsia vulvar para eliminar una neoplasia
- buena respuesta a la corticoterapia

3.10.2. Vulvovaginitis cíclica

- Después del coito, en fase lútea
- Buena respuesta a antimicóticos
- Factores agravantes o responsables:
 - Hipersensibilidad al antígeno cándida
 - Déficit en IgA
 - Variación del pH

3.10.3. Vulvovestibulitis

- Dispareunia y dolores
- Eritema vestibular
- Dolor al contacto, bicicleta, caballo
- HPV en 54% de los casos
- Papel del herpes discutido
- Regresión espontánea en 50% de los casos
- Anestésicos locales para la dispareunia

3.11. DISPAREUNIAS

Motivo de consulta o descubrimiento en transcurso del interrogatorio, las dispareunias son dolores que ocurren en las relaciones sexuales: pueden ser superficiales, profundas o de presencia.

Las dispareunias superficiales hacen buscar:

- Un herpes, una micosis, un eczema vulvar.
- Una secuela de episiotomía.
- Una atrofia vulvar.
- Un tratamiento de prolapso con miorrafia demasiado apretada de los elevadores del ano.
- Un vaginismo.

Las dispareunias profundas son evocadoras:

- De una lesión del cuello: desgarro o endocervitis.
- De una anexitis.
- De un síndrome de Masters y Allen.
- De una endometriosis.

Las dispareunias de presencia hacen sospechar:

- Una vaginitis.
- Una atrofia vaginal postmenopáusica.
- Una ceguera anormal de las mucosas (síndrome de Gougerot - Sjögren).

4. AMENORREAS PRIMARIAS

4.1. LA PUBERTAD

Período de varios años en los cuales el conjunto del organismo femenino se vuelve apto a la procreación.

Adquisición de los caracteres sexuales secundarios, luego aparición de las primeras menstruaciones.

Período precedido de una pubertad suprarrenal

= ADRENARCA (andrógenos suprarrenales)

Reactivación de la función gonadotropa (GnRH, FSH, LH).

Esterodiogénesis y gametogénesis

4.1.1. DEFINICIONES

- Adrenarca (del lat. ad - “cerca de”, y ren “riñón”, y del griego arkhê “principio, inicio”). Modificación selectiva de las secreciones. Se caracteriza por un aumento marcado y progresivo de la producción de andrógenos suprarrenales, contrastando con la constancia de la tasa de secreción del cortisol.
- Telarca (del griego thêlê “pezón”, y arkhê “principio, inicio”). El principio del desarrollo mamario. En la gran mayoría de las niñas constituye el primer signo clínico del principio pubertario.
- Pubarca (del lat. pubes “pelo púbico”, y del griego arkhê “principio, inicio”). La aparición de la pilosidad púbica.
- Menarca (del griego mên “meses”, y arkhê “principio, inicio”). Aparición de las primeras reglas. Acontecimiento tardío de la pubertad que ocurre por término medio dos años después de la iniciación de los cambios pubertarios. La desviación típica de la edad de la menarca es de un año en la mayoría de las poblaciones aunque el 95% de las mujeres están reguladas entre los 11 y 15 años de edad.
- Pubertad femenina (lat. pubertas, de pubescere “cubrirse con pelo alocado, volver púber”). Período de la vida en la cual aparece un cambio en el ritmo de crecimiento somático, la maduración de las gónadas, y el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. La pubertad se termina cuando la función de reproducción (ciclos ovulatorios) está adquirida.
- Adolescencia (del lat. adulescentia “juventud”, de adolescere “crecer, desarrollarse”). El período (segunda década de la vida) en el cual se efectúan los cambios psicológicos, comportamentales y relacionales socioculturales que acompañan y siguen la pubertad.

4.1.2. CLÍNICA

- Modificaciones sexuales:
 - Aparición de los caracteres sexuales secundarios:
 - Los pechos se desarrollan a partir de los 9.
 - Aparición de la pilosidad púbica después del desarrollo mamario seguido de los pelos axilares que preceden de poco las reglas (P1 a P5)

Pubarca

La pilosidad púbica es menos característica. Bajo la dependencia de los andrógenos suprarrenales



P1: Ausencia de pilosidad púbica. Plumón púbico parecido al del abdomen.

P2: Aparición de algunos pelos dispersos, largos, pigmentados, rectos o apenas rizados, apareciendo sobre el monte de Venus, a menudo en primer lugar, sobre el perímetro de los labios mayores.

P3: Pilosidad más densa, más espesa y más rizada, sobrepasando poco la sínfisis púbica.

P4: Pelos de tipo adulto, pero limitados al monte de Venus, esbozo de triángulo púbico, sin extensión al muslo.

P5: Pilosidad de tipo adulta que alcanza las caras internas de los muslos, topografía horizontal.

P5: Extensión aún más marcada lateralmente y arriba hacia el ombligo

Telarca

Mejor punto de referencia del principio de la pubertad seguida o precedida por la pilosidad púbica (secreción de estrógenos).

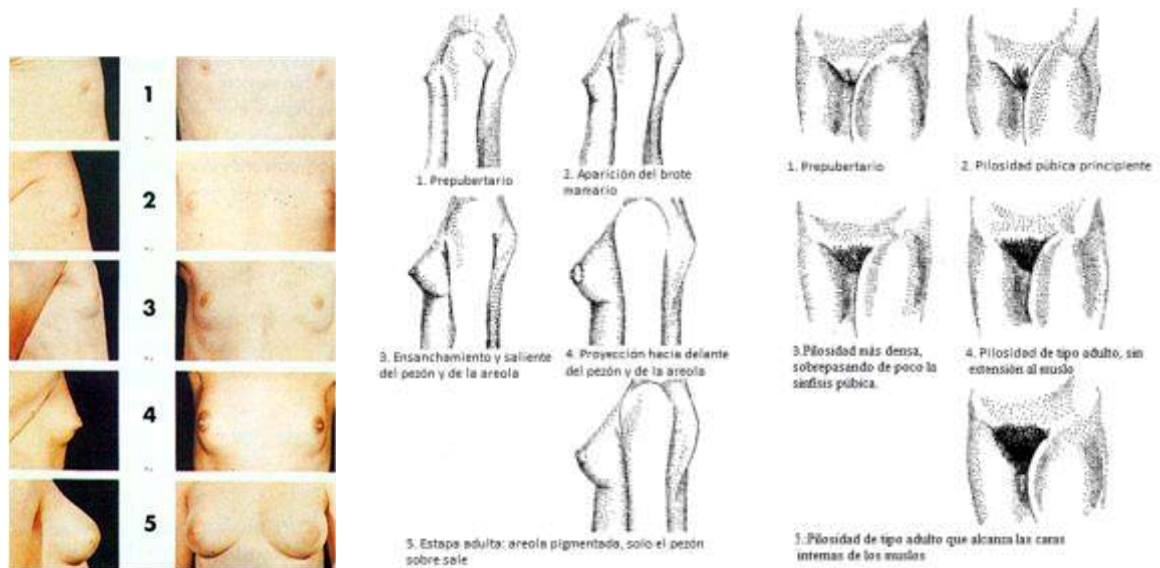
S1: No hay pechos, posible elevación del pezón.

S2: Aparición del brote mamario, levantamiento del pecho y del pezón, el diámetro de éste aumenta.

S3: Aparición de la pigmentación del pezón y de la areola. De perfil, el saliente mamario está bien visible.

S4: Proyección anterior de la areola y del pezón que forma una saliente distinto de la del pecho.

S5: Anatomía de tipo adulto. Madurez, solo el pezón sobresale, la areola se confunde con el contorno general del pecho.



1. Adrenarca → Pubarca
2. Disminución de la sensibilidad hipotalámica al retrocontrol negativo ejercido por los estrógenos circulantes → Aumento de la secreción de gonadolibarina
3. Aumento de la respuesta de FSH/LH a la gonadolibarina
4. Aumento de la receptividad ovárica a FSH/LH
5. Aumento de la secreción estrogénica → Telarca
6. Fluctuaciones y picos nocturnos de LH
7. Pico de crecimiento
8. Secreción estrogénica → Proliferación del endometrio → Menarca
9. Retrocontrol positivo → Descarga cíclica de LH → Ciclo ovulatorio

Etapas del desarrollo pubertario

4.1.3. MODIFICACIONES SOMÁTICAS

El conjunto del organismo se modifica:

La talla aumenta rápidamente luego las proporciones se vuelven femeninas (pelvis ósea).

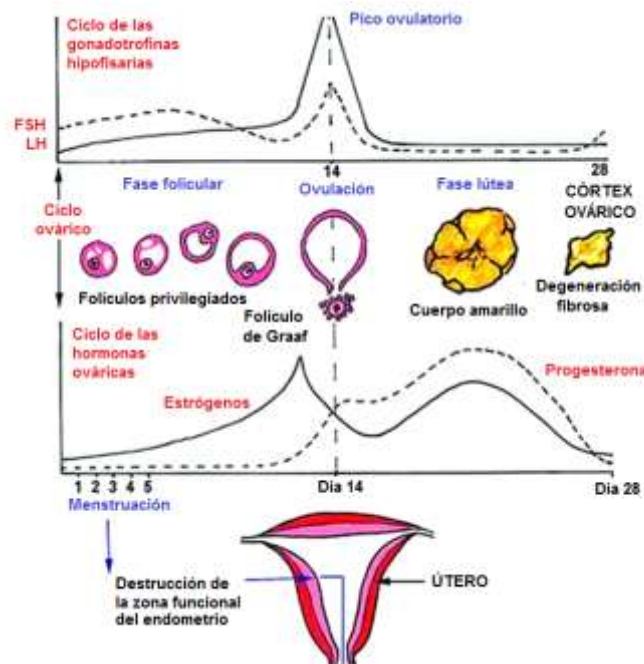
El estudio de los puntos de osificación de la mano, muñeca y codo son un excelente medio de comprobación de la tasa de crecimiento.

La morfología general se modifica (depósitos de grasa).

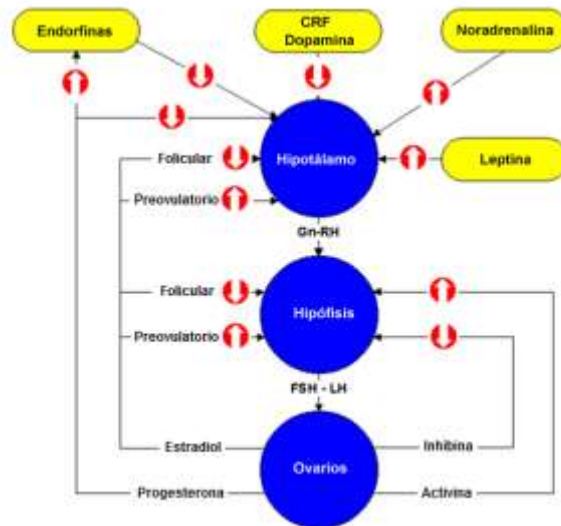
El psiquismo se individualiza.

Aparición de los primeros ciclos menstruales.

** El factor desencadenante de la pubertad es aún desconocido (papel de los andrógenos, de la epífisis...)



Esquema que ilustra las correspondencias entre los distintos ciclos en la mujer



Esquema de regulación neuro-ovárica

4.1.4. DIAGNÓSTICOS ETIOLÓGICOS

4.2. AMENORREAS PRIMARIAS

- Con caracteres sexuales secundarios normales:

MALFORMACIONES +++

Con dolores: Imperforación himeneal, aplasia vaginal, atresia cervico-ísmica



Imperforación himeneal



Aplasia vaginal

- Con caracteres sexuales secundarios normales: MALFORMACIONES
 - Sin dolores: Síndrome de Rokitansky - Kuster - aumentar: agenesia de los canales de Müller. Vulva normal, ausencia de vagina y útero, ovarios normales. Anomalías renales. Función hormonal normal.
 - Otras causas: Sinequias uterinas post-tuberculosis.
- Con caracteres sexuales secundarios normales: TESTÍCULO FEMINIZANTE o Síndrome de MORRIS (insensibilidad a la testosterona).
 - Morfotipo femenino (pechos, OGE, vulva), pilosidades axilares y púbicas reducidas. Ausencia de vagina, útero, ovarios.
 - 2 testículos ectópicos, testosterona masculina, 46 XY.
 - Pseudo-hermafroditismo masculino.
 - Ablación de las gónadas, THS.

Entonces..... Amenorrea + caracteres sexuales secundarios normales = pensar en un problema mecánico o funcional

- Con caracteres sexuales secundarios ausentes: pedir una edad ósea
 - IMPUBERISMO PATOLÓGICO: edad ósea (sesamoides del pulgar = 13 años de edad) afectación sin pubertad
 - RETRASO PUBERTARIO: edad ósea < edad real

4.3. RETRASOS PUBERTARIOS

- Numerosos factores condicionan el desarrollo pubertario (herencia, nutrición, estado psicoafectivo).
- Definición del retraso pubertario en la mujer:
 - Ausencia de desarrollo mamario más allá de 13 años de edad o ausencia de reglas después 15 años de edad.

- Paro de progresión de la pubertad > 2años.
- Edad ósea < 11 años de edad (sesamoides del pulgar).
- Etapas del diagnóstico:
 - Clínica, edad ósea, balance hormonal (FSH, LH) si AO > 11 años de edad, cariotipo, imágenes.
- Impuberismo = Retraso pubertario (ausencia de todo signo pubertario: desarrollo mamario, pilosidad púbica, reglas + edad cronológica superior a 13 años de edad) + edad ósea > (11 - 13 años de edad)
 - Motivo frecuente de consulta.
 - Problemas diagnósticos, sintomáticos, terapéuticos y psicológicos, a menudo difíciles de tomar en carga.
 - Pronóstico profundamente modificado por los protocolos terapéuticos actuales.
- Con caracteres sexuales secundarios ausentes: RETRASO PUBERTARIO
 - Causas que frenan la ocurrencia de una pubertad: nefropatías, cardiopatías, hemopatías, carencias alimenticias, corticoides
 - O Idiopática (RP simple)
 - Esperar: ninguna hormonoterapia, rasurar y controlar cada 3 meses
- Con caracteres sexuales secundarios ausentes:
 - IMPUBERISMO PATOLÓGICO: Hipogonadismo hipergonadotropo
 - FSH ELEVADA: Causas ováricas
 - Síndrome de TURNER
 - Digénesis gonádicas gonadales sin malformaciones (45 XO mosaico, XXX, 46 XY,...)
 - Radioterapia, Quimioterapia.
- Con caracteres sexuales secundarios ausentes: IMPUBERISMO PATOLÓGICO
 - FSH NORMAL O BAJA: Causa alta
 - Anorexia mental: peso crítico mínimo para la ocurrencia de las reglas.
Estrés→> endorfinas→< pulsada GnRH→< FSH - LH→ amenorrea
 - Otros: hipotiroidismo, secuela de hemorragia cerebral o encefalitis, hidrocefalia
- Con Virilización de los caracteres sexuales secundarios: hipersecreción de andrógenos (voz ronca, hirsutismo, hipertrofia clítoris,...)
 - SUPRARRENALES: Hiperplasia congénita (21 OHase), tumores (adenoma, cáncer), (pseudo-hermafroditismo femenino)
 - OVARIOS: tumores virilizantes (arrenoblastoma, tumor de Leydig), Síndrome del Ovario Poliquístico, Hermafroditismo (mosaico, Ov+test)

4.4. ETIOLOGÍAS

4.4.1. CAUSAS CÉRVICO - UTERINAS

- Sinequia traumática: post-aborto
- Sinequia tuberculosa
- Estenosis del cuello uterino:
 - Hematimetría
 - Causas: conización, electrocoagulación, criocirugía, láser

4.5.2. CAUSAS OVÁRICAS

4.5.2.1 .INSUFICIENCIA OVÁRICA PRIMITIVA:

- Paro de los ciclos ováricos + amenorrea primaria/secundaria de al menos 4 meses.
- 2 dosificaciones: 1 meses de intervalo FSH: 40 mUI/ml (< 40 años de edad)
- Balance:
 - $\nearrow$ FSH
 - $\searrow$ 17 β E2
 - $\searrow$ inhibina A y B (=mujeres menopáusicas)
- 1 - 2%
- 10 - 28% amenorrea I
- 4 - 18% amenorrea II
- Edad de ocurrencia: FALSETTI
 - 80% = 30 - 39 años de edad
 - 2,5% = < 20 años de edad
- Causas:
 - Anomalías genéticas
 - Anomalías receptor FSH
 - Síndrome X frágil
 - Anomalías cromosómicas (cromosoma X)
 - Anomalías enzimáticas
 - Galactosemia
 - Infecciones virales
 - Causas autoinmunes
 - Causas iatrogénicas:
 - Ovariectomía bilateral
 - Irradiación pélvica
 - SORG
 - Orígenes desconocidos

4.5.2.2. SÍNDROME DE LOS OVARIOS POLIQUÍSTICOS (SOMQ)

- Frecuencia: 3 - 20% población general
- 70 - un 75% de infertilidad por anovulación
- Etiopatogenia:
 - ¿Primum movens =? SHC/ovario
 - Hipertonía LH
 - Hipersecreción andrógenos
 - Anomalías auto-inmunes
 - Anomalía foliculostatina
 - Anomalía de la esterodiogénesis
 - $\nless$ FSH
 - $\nless$ sensibilidad de la granulosa/FSH
- Predominio: 10%
- Clínica: trastornos del ciclo, hiperandrogenia, insulinoresistencia
- European Society of Human Reproduction and Embryology / American Society for Reproductive Medicine: 2/3 criterios
 1. Ovarios poliquísticos
 2. Oligoanovulación y/o
 3. Signos clínicos o bioquímicos de hiperandrógenia
- Criterios ecográficos:
 - Presencia de ≥ 12 folículos de 2 - 9 mm de diámetro de cada ovario y/o $\nearrow$ volumen ovárico > 10 cm
 - $\nearrow$ ecogenocidad del estroma (subjetivo no incluidos)
 - Presencia de un único ovario poliquístico suficiente al diagnóstico.
- Criterios anatomopatología

$\nearrow$ número folículos, hipertrofia y luteinización de la teca interna, y $\nearrow$ grosor cápsula.

4.5.2.3. TUMORES OVÁRICOS

- Amenorrea + hiperandrogenia
- Testosterona $\nearrow$
- $\Delta 4$ $\nearrow$
- Tumor de pequeño tamaño (cateterismo V.O)
- Arrenoblastoma
- Arrenoma
- Tumor a célula Berger

4.5.3. HIPERANDROGENIA SUPRARRENAL

- Hiperplasia bilateral de las suprarrenales:
 - * Bloque enzimático en 21 hidroxilasa
 - ↗ 170 H Progesterona
 - * Bloque enzimático en 11 hidroxilasa
 - ↗ 11 - desoxicortisostisol
 - ↗ 11 - desoxicortisosterona
- Tumores suprarrenales : corticosuprarrenaloma

4.5.4. CAUSAS HIPOFISARIAS

- La hiperprolactinemia: hipogonadotropa
 - Hiperprolactinemia iatrogénica:
 - Antidepresor tricíclico
 - Anfetaminas
 - Neurolépticos
 - Dogmatil*
 - Primperan*
 - Aldomet* (alfometildopa)
 - Reserpina
 - Estrógenos
 - Progesteronas
 - Anestésico
 - Tagamet* (cimetidina)
 - IMAO
- Adenoma de prolactina: IRM, test TRH bloqueado
- Otras causas hipofisarias:
 - Secuela de cirugía hipofisaria
 - Síndrome de Sheehans
 - Hipofisitis linfocitarias
 - Sarcoidosis
 - Hemocromatosis
 - La histiocitosis X
 - Radioterapia
 - Adenoma somatotrópico
 - Adenoma corticotropo

- Adenoma tireotropo
- Adenoma gonadotropo

4.5.5. EJERCICIOS FÍSICOS

- Amenorrea/osteoporosis/adelgazamiento
- Pérdida de pulsatilidad LH y FSH
- Afectación secreción GnRH
- Trastornos alimentarios (insuficiencia entre aportes y necesidades)
- Tasa leptina $\searrow$

4.5.6. AMENORREA

- Ausencia de retorno de reglas 3 meses después del paro de la contracepción oral.
- Eliminar:
 - un embarazo
 - una hiperprolactinemia
- Test a la progesterona

4.5.7. AMENORREAS - EPIFENÓMENOS

- Cirrosis
- Tuberculosis
- Insuficiencia renal
- Hemocromatosis
- Diabetes
- Hemopatía
- Enfermedad celíaca
- Addison
- Hipotiroidismo
- Cushing

4.6. AMENORREAS SECUNDARIAS

4.6.1. DEFINICIÓN

Cese de las reglas desde hace al menos 3 meses en una mujer anteriormente regulada (fuera de un embarazo, o menopausia)

4.6.2. ETIOLOGÍAS DE LAS AMENORREAS SECUNDARIAS

- Síndrome del Ovario Poliquístico: 37%
- Insuficiencia ovárica primitiva: 24%
- HyperPRL: 17%
- Ano-mental: 10%
- Hipogonadismo/Hipogonadotropo: 6%
- Insuficiencia antehipofisaria: 4%
- Ejercicio Físico intenso: 3%

4.6.3. INTERROGATORIO

- Buscar un embarazo
- Pubertad tardía
- Antecedentes obstétricos (parto, consecuencias de parto, hemorragia del alumbramiento)
- Antecedentes ginecológicos (legrado, IVG)
- Antecedentes endocrinos
- Características de las reglas:
 - La edad menarca
 - Regularidad del ciclo
 - Reglas: duración, abundancia, dismenorrea, síndrome premenstrual
- Modo de instalación:
 - Principio brutal o progresivo
 - Plazo del ciclo - amenorrea
- Signos asociados:
 - Sofocos
 - Galactorrea
 - Cefaleas
 - Trastornos visuales
 - Variaciones ponderales
 - Estrés
 - Enfermedades generales
- Tratamiento: estroprogestativos, análogos, antagonistas GnRH,
- Trastornos sexuales: fecha y modo principio y evolución.

4.6.4. EXAMEN CLÍNICO

- Estado general y alimenticio
- Peso, talla, morfotipo
- Caracteres sexuales secundarios (Tanner)
- OGE: virilización, atrofia

- Talla útero
- Masa pélvica
- Moco cervical
- Pilosidad
- Galactorrea
- Dismorfia
- Hipotiroidismo

4.6.5. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Curva de temperatura
- Ecografía pélvica (OPK, ovario pequeños)
- HSG (sinequia)
- HSC (B.E.)
- Celioscopia

4.6.6. BIOLOGÍA

- BHCG
- FSH, LH, prolactinemia
- E2
- Testosterona
- Balance suprarrenal, ACTH tiroidea, TSH
- Pruebas dinámicas (CC, GnRH, TRH)

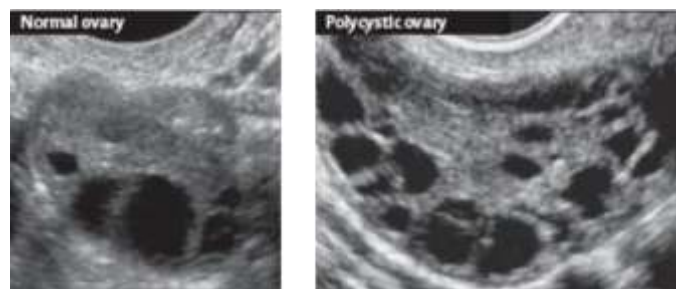
4.7. EL SÍNDROME DE LOS OVARIOS

- Una serie de presentaciones clínicas
- Signos del exceso de andrógenos:
 - hirsutismo,
 - acné seborreico,
 - alopecia...
- Síntomas ováricos
 - irregularidad del ciclo menstrual,
 - anovulación crónica,
 - esterilidad.
- Síndrome morfológico
 - aspecto poliquístico de los ovarios a la ecografía
- Manifestación precoz
 - ¿prematura pubarca?
- Volver después de la menopausia
 - Agravación del síndrome metabólico,

- síndrome x, obesidad, diabetes....
- Problema de sanidad pública
 - Aumento del riesgo cardiovascular



*Síndrome del Ovario Poliquístico y amenorrea primaria a 15 años de edad:
sobrecarga adiposo abdominal*



*Comparado al ovario normal, el ovario poliquístico contiene un número aumentado
de pequeños folículos en curso de maduración.*

5. CÁNCER DE CUELLO DEL ÚTERO

5.1. EPIDEMIOLOGÍA

- 90% de los cánceres cervicales nacen de las células “escamosas” que cubren el cuello uterino.
- Frecuentemente, lesión en 3 a 5 mujeres de cada 1000: es el segundo cáncer de la mujer más frecuente después del cáncer del pecho.
- La edad media de aparición del cáncer in situ es de 30 años de edad, del cáncer invasivo de 45 - 55 años de edad.
- La pluralidad de pareja aumenta el riesgo.

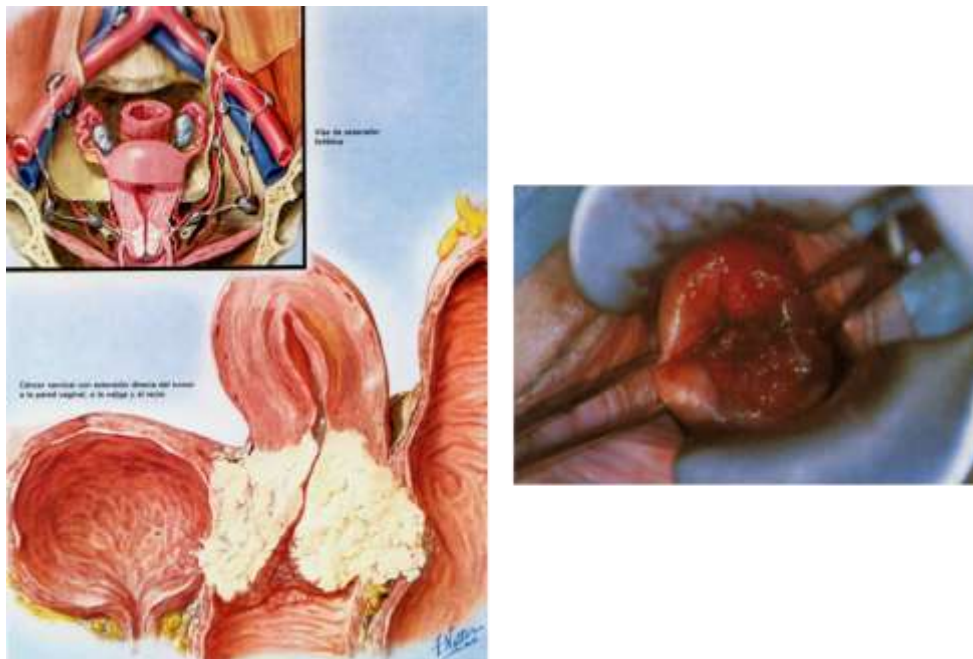
5.2. FACTORES DE RIESGO

El cáncer del cuello del útero está íntimamente vinculado al comportamiento sexual y a las infecciones transmitidas sexualmente por algunos tipos de virus.

- 1 - Primera relación sexual a una temprana edad.
- 2 - Varias parejas.
- 3 - La contracepción (Provoca una aceleración de la carcinogénesis).
- 4 - La infección por el PAPILLOMAVIRUS (HPV) sobretodo el tipo 16 y 18 que son los más incriminados.
- 5 - El tabaquismo.
- 6 - La higiene sumaria desfavorable.
- 7 - Las infecciones vaginales y cervicales debidas esencialmente al papilomavirus

5.3. ANATOMOPATOLOGÍA

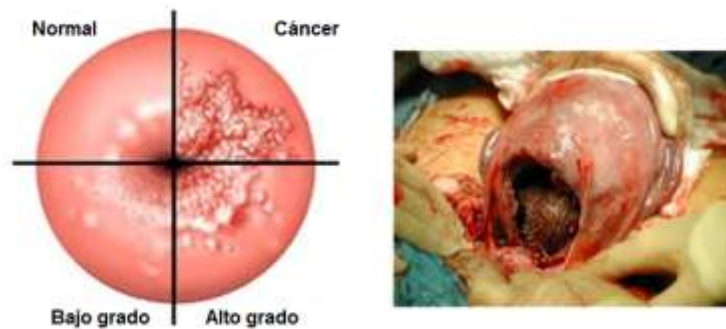
- 1 - Carcinoma epidérmico 80%.
- 2 - Adenocarcinoma 10 al 15%.
- 3 - Los tumores no epiteliales.



Cáncer de cuello del útero

CLASIFICACIONES

- Etapa 0: In situ
- Etapa 1: limitado al cuello.
- Etapa 2: Afectación de los dos tercios superiores de la vagina y/o de los parametrios sin afectación de la pared pélvica.
- Etapa 3: Afectación de los tercios inferiores de la vagina y/o afectación de los parametrios hasta la pared pélvica.
- Etapa 4: Invasión de los órganos de las vías genitales vejiga, recto, y más allá de la pelvis menor.



5.4. SÍNTOMAS

- Sangrado vaginal anormal:
 - Entre los períodos menstruales
 - Después del sexo
 - Después de la higiene vaginal
 - Después de la menopausia
- Secreción vaginal pálida, ácuea, rosada, castaña o con sangre y persistente; puede ser oscura y con mal olor
- Dolores pélvicos

5.5. EXAMEN CLÍNICO

1 - el espéculo:

- Ulceración.
- Vegetación.
- Infiltración.

2 - el examen vaginal:

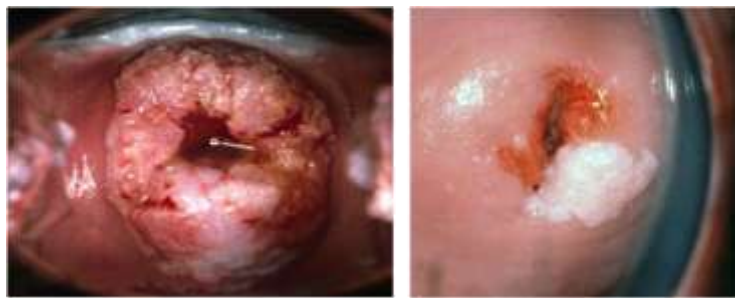
- Induración.
- Sangrado de contacto.

3 - el examen rectal:

- Parametrios infiltrados.
- Ligamentos uterosacros indurados.

5.6. DIAGNÓSTICO

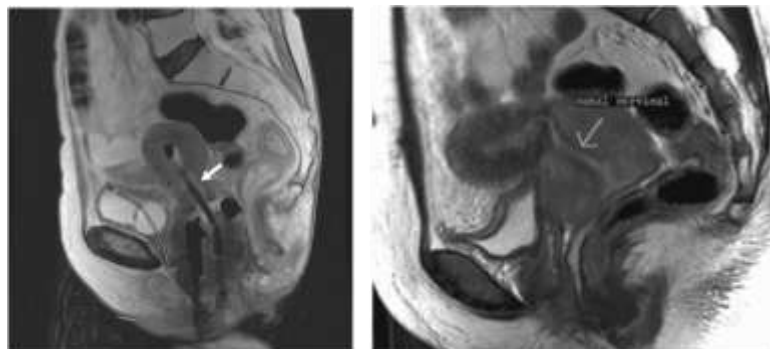
- Frotis de Papanicolau estudiados por medio de métodos especiales (ThinPrep, AutoPap, PapNet).
- Colposcopia o examen del cérvix.
- Biopsia.
- Cáncer de cuello del útero: SCC (antígeno del carcinoma de células escamosas).



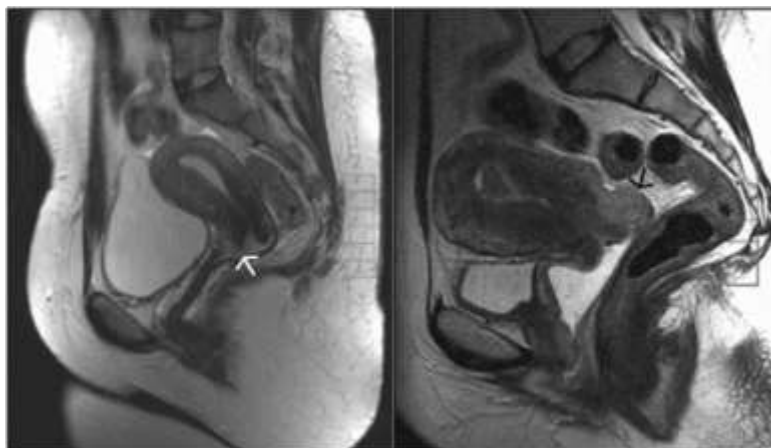
Cáncer del cuello del útero al espéculo

5.7. OTROS EXÁMENES

- Ecografía abdomino-pélvica.
- TDM/IRM.
- Urografía intravenosa
- Tele tórax.



IRM: Cáncer del cuello del útero



IRM: Cáncer del cuello del útero

5.8. TRATAMIENTO

El tratamiento del cáncer del cuello del útero depende de la etapa de evolución de la enfermedad; de la talla del tumor, de la edad de la paciente, de su estado de salud general y de su deseo de conservar su fertilidad.

En etapas precoces, destrucción de los tejidos precancerosos o cancerosos.

Histerectomía con o sin extracción de los ovarios.

Cirugía extrema o exoneración pélvica, se retiran todos los órganos de la pelvis, incluido la vejiga y el recto.

Radioterapia y quimioterapia.

5.9. PRONÓSTICO

Índices de supervivencia de 5 años para las mujeres con un tratamiento conveniente:

- 80 al 85% para los tumores limitados al cuello uterino y al útero.
- 60 al 80% cuando se está extendiendo a la parte superior de la vagina.
- 30 al 50% para los tumores que llegan más allá del cérvix y de la parte superior de la vagina pero que están aún en la pelvis.
- 14% cuando el cáncer ha invadido la vejiga o el recto o ha diseminado más allá de la pelvis.

5.10. PREVENCIÓN

Seguido médico regular y frotis cada 2 años como mínimo

Vacunas están disponibles hoy para evitar este cáncer pero solo están indicadas en ciertas mujeres .

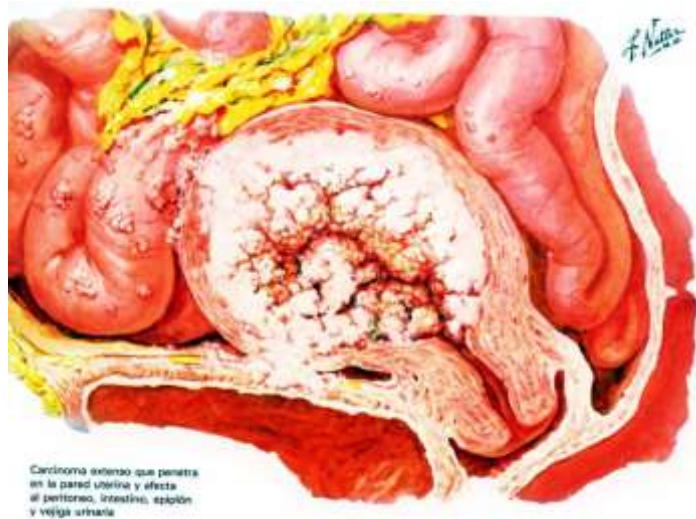
6. CÁNCER DEL ENDOMETRIO

6.1. INTRODUCCIÓN

- Adenocarcinoma endometrial
- 3% de sarcomas
- Particularidades:
 - Terreno predisponentes
 - Tratamiento quirúrgico
- 4º cáncer de la mujer: el más curable

6.2. EPIDEMIOLOGÍA

- 13/100000 mujeres/año
- 80/100000 mujeres/año después de la menopausia
- Máxima frecuencia: 63 años de edad
- Terreno y factores de riesgo:
 - Hiperestrogenia: obesidad, nuliparidad, menopausia tardía, diabetes, , Tamoxifén
 - Factores medioambientales: comida occidental
 - Genéticas: Síndrome de Lynch II: 4 al 11% de los sujetos



Adenocarcinoma del endometrio



Adenocarcinoma del endometrio

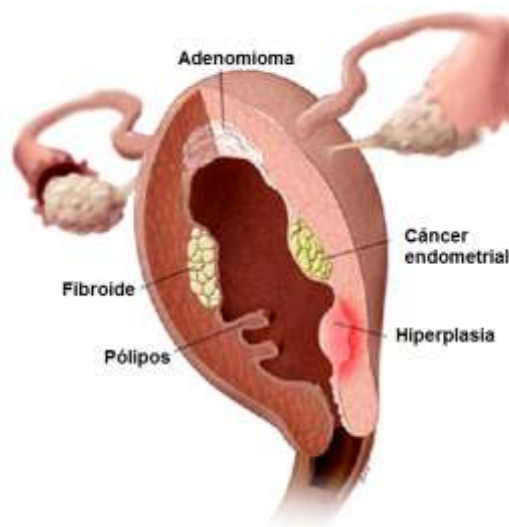
6.3. ANATOMÍA PATOLÓGICA

6.3.1. MACROSCOPIA

- Aspecto de brote cerebroide que se desarrolla en la cavidad, de pólipo, de simple hiperplasia.

6.3.2. MICROSCOPIA

- Cáncer del epitelio de las glándulas endometriales de diferenciación variable en 3 grados.
- Extensión: local lenta hacia el istmo uterino y la profundidad del miometrio
 - Locoregional hacia la vagina, el ovario
 - Regional hacia los linfáticos (grado, afectación del miometrio profundo, del cuello)



6.4. CLÍNICA

- Metrorragias
 - Post o peri-menopáusicos poco abundantes , anárquicos, negruzcos con coágulos
 - A veces leucorreas o incluso piometría
- Examen
 - Espéculo: cuello normal, vagina (metástasis?), citología e histología
 - Tactos pélvicos: talla útero, integridad anexial, parametrios
 - Examen general: ganglios, hígado, Troisier, operabilidad

La presencia de un útero que no presenta una involución postmenopáusica es sospechosa

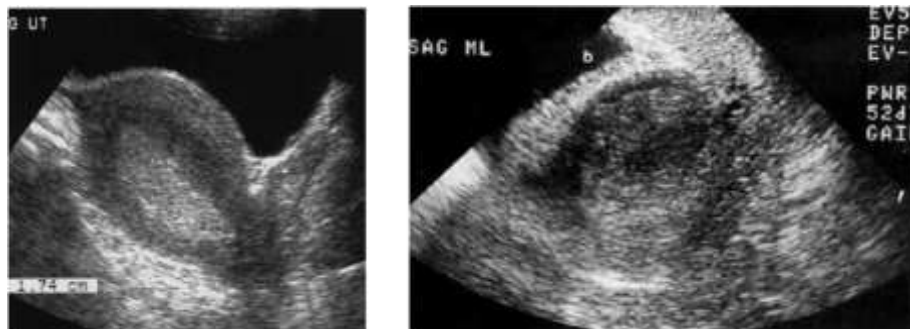
6.5. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

6.5.1. DIAGNÓSTICOS

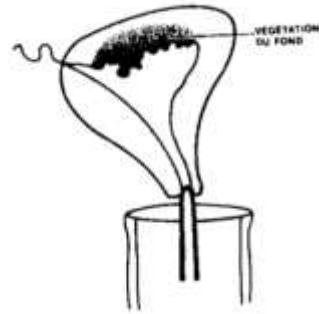
- FCV biopsia cuello y endometrio (pipeta de Cormier)
- Ecografía: vía vaginal = grosor excesivo del endometrio, talla uterina, masa anexial
- Histerosonografía Doppler
- Histeroscopia: endometrio tumoral o pólipo hipervascularizado, asiento con relación al istmo, extracciones histológicas.

6.5.2. EXTENSIÓN

- Escáner, IRM (talla, miometrio, ganglios retroperitoneales)
- Operabilidad (terreno a menudo debilitado), RP, anestesista



Ecografía: cáncer de endometrio



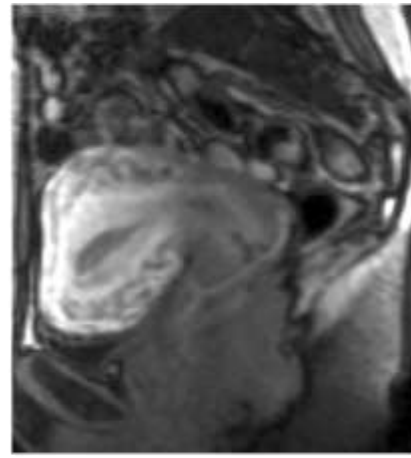
Hysterothorax: cáncer de endometrio



Histeroscopia: cáncer de endometrio



Sag T2



Sag T1 FS +

IRM: Cáncer del endometrio

Clasificación FIGO

- IA: endometrio
- IB: miometrio < 50%
- IC: miometrio > 50%
- IIA: endocervical mucoso
- IIB: estroma endocervical
- IIIA: anexo, serosa, citología peritoneal positiva
- IIIB: vagina

- IIIC: pelvis, ganglios
- IVA: vejiga, recto
- IVB: ganglio inguinal o metástasis a distancia

Etapa preoperatoria

- Etapas I y II clínicos: cirugía+++, radioterapia
- Etapa III: radioterapia, cirugía de reducción tumoral
- Etapa IV: progestativos, pelvectomia

Etapa FIGO en el diagnóstico

- I: 81%
- II: 11%
- III: 6%
- IV: 2%

6.6. ELEMENTOS PRONÓSTICOS

- Tipo histológico: % de frecuencia y SG a 5 años de edad sobre las etapas I
 - Formas de buen pronóstico:
 - ADK endometriode: 60%/80%
 - Adeno-acantoma: 22%/88%
 - Formas de mal pronóstico:
 - ADK5%/68%
 - Carcinoma a células claras: 6%/44%
 - Carcinoma adeno-escamoso: 7%/53%
- Grado de diferenciación
- Invasión del miometrio
- Afectación ganglionar
- Citología peritoneal
- Afectación cervical, anexos

Caracteres	Tipo I	Tipo II
E2 dependiente	+	-
obesidad	+	-
grado	1-2	3
miometrio	< 50%	>50%
ganglios	-	+
FIGO	bajo	elevado
pronóstico	bueno	malo

6.7. TRATAMIENTO

- Primero, cirugía
 - Coelioscópico - vaginal: colpoHTAB + legrado
 - Laparotomía: colpoHTAB + legrado
 - HVB si terreno debilitado
- Radioterapia si factores de mal pronóstico
- Curiterapia vaginal sistemática
- Quimioterapia en el marco de protocolos si etapa avanzada

6.7.1. Técnicas quirúrgicas

- Histerectomía total:

Riesgo invasión cervical

- Histerectomía extra-fascial:

Fibras musculares miometriales en la fascia uterina

- Anexectomía bilateral:

Riesgo de afectación anexial

- Linfadenectomía pélvica

6.7.2. Casos particulares

- Carcinoma, tratar como los ovarios = colpoHTAB o mentectomía legrados pélvicos y
- Terreno no operable: progestativos

6.8. VIGILANCIA

- Todas las recidivas son sintomáticas
- un 80% en los 4 años
- Vigilancia clínica exclusiva

6.9. PRONÓSTICO

La clasificación FIGO condiciona el pronóstico:

- Etapa I: supervivencia a 5 años de 80 a 90 %,
- Etapa II: supervivencia a 5 años de 50 a 70 %,
- Etapas III y IV: supervivencia a 5 años de 10 a 40 %

7. CÁNCERES DEL OVARIO

7.1. FRECUENCIA

El más grave de los cánceres ginecológicos:

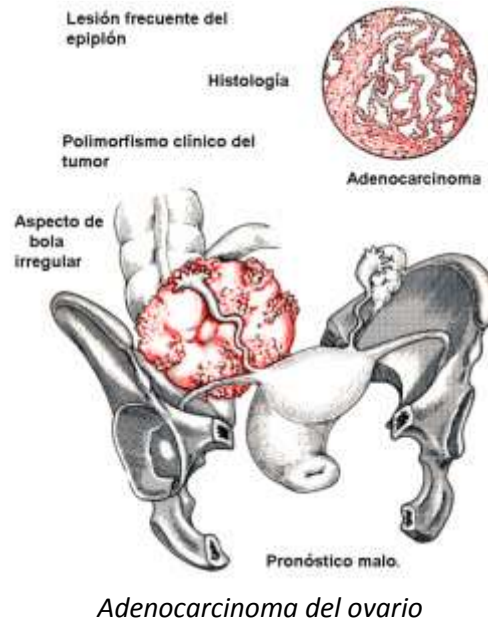
- 4º causa de muerte por cáncer en la mujer: más de 3.000 muertes al año
- 1.4 a 1.8% de las mujeres
- Edad media: 55 años de edad
- 4.000 nuevos casos/año

7.2. FACTORES DE RIESGO

- Diagnóstico tardío (70% de las etapas avanzadas)
- Factores hormonales favorables: embarazo, lactancia, contraceptivos orales
- Factores familiares: BRCA1, síndrome de Lynch
- La incidencia está más elevada entre 56 y 60
- 30% de los tumores son malignos.
- Factores de riesgo
 - Infertilidad,
 - Historia familiar
- La mayoría de los cánceres del epitelio son esporádicos
- 5 al 10% son hereditarios
- La mayoría de los cánceres hereditarios están debidos a un cambio del gene BRCA1

7.3. CLASIFICACIÓN ANATÓMICA

- Tumores del revestimiento (80%): serosos, mucinosos, endometrioides, anaplásicos
- Tumores de la línea germinal (10%): seminoma (maligno de buen pronóstico), teratomas maduros benignos y no maduros malignos, carcinomas embrionarios, tumores del seno endodérmico (alfa-feto) coriocarcinoma (Bhcg), gonadoblastoma
- Tumores endocrinos o del estroma (3,7%): secretando hormonas femeninas (tumor de la granulosa, de la teca), hormonas masculinas (androblastoma)
- Tumores conjuntivos (fibromas, sarcomas)
- Tumores metastáticos: pecho, gástrico (Krukenberg), colon, cuello uterino



Granuloma del ovario

7.4. CLASIFICACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE LOS TUMORES DEL OVARIO

Es útil imaginar el ovario como si se dividiera en cuatro compartimientos, en cada uno de los cuales aparecen tumores específicos.

1. Tumores procedentes del epitelio de revestimiento:

Serosos, mucinosos, endometrioides, de células claras y de células transicionales (tumor de Brenner).

2. Tumores que proceden de las células germinales:

Disgerminoma, teratoma, tumor del seno endodérmico (vesícula umbilical), coriocarcinoma.

3. Tumores procedente del estroma de los cordones sexuales:

Tumor de las células de la granulosa, tumor de las células de Sertoli - Leydig, fibroma, tecoma.

4. Tumores de origen mesenquimatoso no específico:

Hemangioma, leiomioma, linfoma.



Teratoma

7.5. CARCINOMA METASTÁTICO DEL OVARIO

Representa más o menos 5 a 6 % de las masas ováricas malignas.

Los asientos primarios más corrientes son el pecho y el aparato gastro-intestinal.

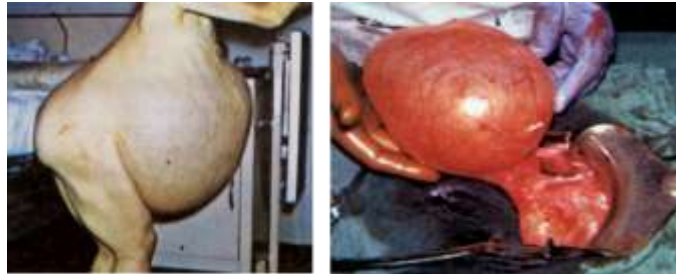


Metástasis de un cáncer de ovario

7.6. SIGNOS CLÍNICOS

- Asintomático mucho tiempo
- Sintomatología poco específica:
 - Abdominal (77%)
 - Gastro-intestinal (70%)
 - Dolor (58%)
 - Cansancio (50%)
 - Quejas urinarias (34%)
 - Quejas pélvicas (26%)
 - Aumento del volumen del abdomen (30%)

- Dolores
- Dolores asociados a metrorragias (18%)
- Descubrimiento fortuito (5%)
- Tromboflebitis de repetición (4%)
- Trastorno del tránsito intestinal (4%)
- Polaquiuria (2%)



Ascitis por aumento de talla del ovario

7.7. EXAMEN CLÍNICO

- Objetivar la ascitis
- Masa abdominal
- Tactos pélvicos: masa latero-uterina, infiltración del Douglas, del recto. La exploración rectovaginal muestra una tumoración pélvica maligna extendida.
- Ganglio de Troisier
- Pleuresía
- Operabilidad, examen de los pechos

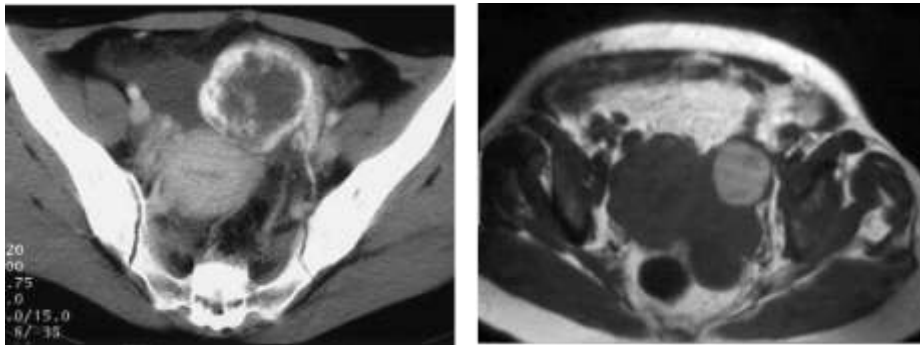
7.8. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Ecografía abdomino-pélvica: masa sólida y líquido latero-uterino, tabiques, vegetaciones, ascitis
- Doppler: hipervascularización
- TDM: masa pélvica, carcinosis
- Marcadores tumorales: Ca 125*, Ca 19 - 9, ACE

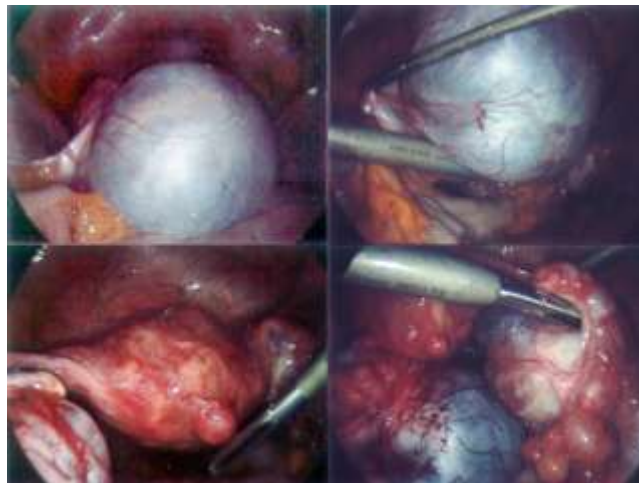
**CA 125 elevado, sugiere un cáncer ovárico. El CA 125 es una glicoproteína de la superficie celular perceptible en un 80% de los casos de cáncer ovárico epitelial.*



Ecografía:tumor del ovario



IRM:tumor del ovario



Celioscopia:tumor del ovario

7.9. DIAGNÓSTICO CLÍNICO

- Presunción de malignidad por ecografía (carácter sólido o mixto sólido/liquido)
- Punción diagnóstica a evitar (ascitis, celioscopia o transvaginal)
- Exploración quirúrgica para balance de extensión (laparotomía exploradora)

7.10. ESTADIFICACIÓN

- Etapa I: localizado en los ovarios
- Etapa II: tumor uni o bilateral, con extensión locorregional
- Etapa III: metástasis intraperitoneales
- Etapa IV: metástasis a distancia.

7.11. FACTORES PRONÓSTICOS

- Etapa I y II de FIGO
 - Grado histológico
 - Presencia de masas residuales a la etapa II
- Etapa III y IV de FIGO
 - Talla de los residuos tumorales; después cirugía
 - Edad y estado general
- Supervivencia a 5 años

I: 85%

II: 60%

III: 30%

IV: 15%

7.12. MARCADORES TUMORALES

Marcadores evaluados:

- CA 125
- Alfa-feto

En la mujer joven con sospecha de tumor germinal.

7.13. TRATAMIENTO

7.13.1. CIRUGÍA DIAGNÓSTICA Y CITOREDUCTORA

1º Formas limitadas a los ovarios (etapa I)

- Ablación de (o de los) tumor (es)
- Citología (líquido de ascitis o lavado peritoneal)
- Exploración de la cavidad peritoneal

2º Formas avanzadas (etapas II, III, IV)

- Reducción tumoral máxima (ovarios + órganos pélvicos e intra-abdominales)
- Exploración de la pelvis y de todo el abdomen
- Citología
- Linfadenectomía completa (metástasis ganglionares)

7.13.2. OTRA CIRUGÍA

- Segunda citoreducción para recaída o continuación evolutiva
 - Buen estado general
 - Recaída tardía > 1 año
 - Enfermedad que persiste sin evolución tumoral
- Evaluación (segundo look)
 - Comprobar el estado de la cavidad abdominal (en un paciente en remisión completa)
- Paliativa
- Tratar la oclusión intestinal (delgado, colon, mixto)

7.14. QUIMIOTERAPIA DE 1ª LÍNEA

- Estándar: Ct intravenosa
 - Sales de platino (cis - Pt, carboplatina ++)
 - Ciclofosfamida
 - Taxanes (paclitaxel)
 - Antraciclinas (doxorubicine)
 - 6 curas con evaluación a dos curas (scan y CA125)
- Opción: escáner intraperitoneal
 - Cis - Pt (IP) asociado a la ciclofosfamida (iv)
 - Mejora la supervivencia etapa III con residuos < 2 cm
 - 4 a 6 curas

Indicaciones

- Etapa I A, B grado 1,2: no hay tratamiento
- Etapa I A, B grado 3, II A, II B e II C sin residuos: quimioterapia 6 curas
- Etapa II B, C con residuos, III, IV pleurales: quimioterapia. Si progresión, quimioterapia de 2ª línea.
- Etapa III no operable, Etapa IV
- Quimioterapia 3 curas y evaluación:
 - Si progresión o estable, quimioterapia de 2ª línea
 - Si regresión parcial o completa, cirugía; luego, 3 curas.

7.15. Radioterapia

- Control de la enfermedad microscopia abdomino-pélvica
- Radioterapia
- Protección renal (> 15 Gy) y hepática (> 20 Gy)
- Opción poco utilizada

7.16. HORMONOTERAPIA

- Eficacia débil
- No está utilizada en tratamiento coadyuvante
- Tratamiento de las recaídas

7.18. VIGILANCIA

- En ausencia de signos de llamadas: Examen clínico (cada 3 meses/2 años de edad, luego cada 6 meses)
- CA - 125 séricos sin interés
- Imágenes (ecografía, TAC) sin interés
- Si sospecha de recidiva: TAC

7.19. SUPERVIVENCIA

- Etapa I: 70 al 95%
- Etapa II: 50%
- Etapa III: 25%
- Etapa IV: < 5%.

8. CÁNCERES DE LA MAMA

8.1. DEFINICIÓN

El cáncer del pecho es el 1º cáncer de la mujer y la primera causa de mortalidad por cáncer en la mujer.

Las campañas de detección permitirán descubrir cánceres a la etapa precoz.

8.2. EPIDEMIOLOGÍA

Es el más frecuente de los cánceres en la mujer. Afecta a 45.000 nuevos casos al año y causa más o menos 10.000 muertes.

Como comparación, estas mismas cifras son para el ovario, el cuello y el endometrio de 4000 nuevos casos al año para cada uno de estos tres cánceres.

Un mujer sobre diez u once sufrirá de un cáncer del pecho.

8.3. DETECCIÓN

- 50-74 años de edad, cada 2 años
- Diagnóstico radiológico
- Mamografía estandarizada
 - Comparativa/clichés anteriores
 - 2 ó 3 incidencias: frente, oblicuo, axilar
 - (+/- perfil estricto)
 - Incidencias complementarias (localizado, ensanchamiento...) en caso necesario
 - Control calidad y calidad de las actas: doble lectura clasificación BIRADS del ACR

8.4. FACTORES DE RIESGO

- 20.000 nuevos casos al año
- Edad 45 - 65 años
- Campaña de detección
- Buscar los factores de riesgo:
 - Antecedentes familiares o personales de cáncer del pecho
 - Edad de las primeras reglas y de la menopausia
 - Edad del primer embarazo
 - Nivel socioeconómico

8.5. FACTORES ETIOLÓGICOS

8.5.1. FACTORES METABÓLICOS:

- Asociación con la aterosclerosis después 53 años de edad.
- Asociación con un consumo abundante de grasa.
- La obesidad.

8.5.2. FACTORES GENÉTICOS:

- Relación con el grupo sanguíneo A.
- La conexión puede ser al fenotipo SS del sistema S.
- Factores familiares: antecedentes familiares de cáncer del pecho.

8.5.3. TERRENO

El terreno: el cáncer del pecho es más frecuente en una población considerada de riesgo sobre quien la detección debe hacer preferencialmente:

- Mayor de 30 años de edad
- Soltera
- No amamantaron a sus niños
- Tienen antecedentes familiares de cáncer del pecho
- Alto nivel de vida
- Pubertad precoz, menopausia tardía

8.5.4. PAPEL DE LAS HORMONAS

El cáncer del pecho se desarrolla generalmente en un cuadro de desequilibrio hormonal (estrógeno - progesterona). Es un cáncer hormono-dependiente.

8.6. CARCINOGENESIS

- Existen, de manera incuestionable, alteraciones genéticas en la génesis de los cánceres del pecho. Estas alteraciones genéticas son generalmente esporádicas, imprevisibles, somáticas al origen de los cánceres esporádicos, los más frecuentes (más de 90%).
- Estas alteraciones son raramente germinales (menos del 10%) al origen de cánceres vinculados a la presencia de genes de susceptibilidad al proceso neoplásico.

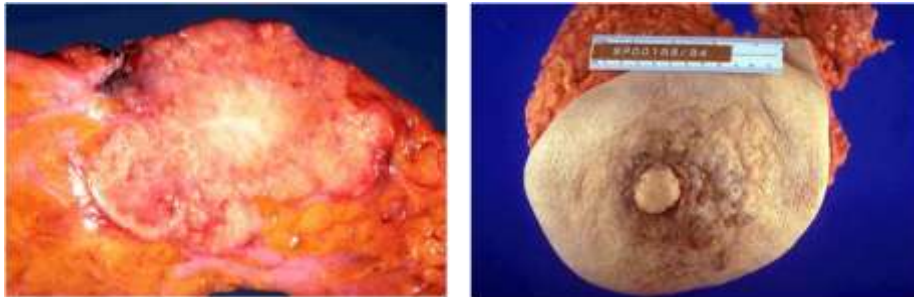
Situaciones que deben conducir a una investigación genética

- Una forma familiar de cáncer de pecho debe especialmente evocar frente a:
- La existencia de al menos 3 cánceres mamarios en pacientes emparentados.

- La existencia de al menos 2 cánceres mamarios en pacientes unidos por un vínculo de primer grado y cuya edad en el momento del diagnóstico, para uno de los dos, es inferior a 40 años o que uno de los dos es bilateral.
- Edad en el momento del diagnóstico inferior o igual a 35 años de edad.
- La existencia, entre los casos familiares, de cánceres bilaterales o multifocales, sobre todo teniendo en cuenta que son de ocurrencia precoz.
- La existencia de cáncer del pecho en el hombre.
- La existencia de casos familiares de cánceres vinculados al cáncer del pecho en el marco de síndromes identificados, en particular de ovarios +++

8.7. ANATOMOPATOLOGÍA

- Esquemáticamente existen lesiones no infiltrantes y lesiones infiltrantes:
 - Las lesiones no infiltrantes pueden ser carcinomas canales in situ o intracanales. Se precisará su grado histológico que puede modificar el tratamiento. Puede tratarse de carcinomas lobulares in situ. Tener en cuenta que estos cánceres, ya no están considerados como un factor de riesgo que un verdadero cáncer.



Cáncer del pecho

Los cánceres infiltrantes pueden asociarse o no a cánceres intracanales, será necesario entonces precisar el porcentaje y la talla de cada componente. Los cánceres infiltrantes pueden ser canales, lobulares (el segundo más frecuente), mucinosos o coloideos, medulares, papilares, tubulosos.

- Citamos a parte la enfermedad de Paget del pezón que puede asociarse a una lesión intracanalal o invasiva subyacente.
- Existen también tumores no epiteliales mucho más raros (sarcomas).

8.7.1. CARCINOMAS MAMARIOS (LOS MÁS FRECUENTES)

- Adenocarcinomas glandulares: debidos a la proliferación maligna de células cúbicas que bordan los galactóforos.
- Adenocarcinomas lobulares: se desarrollan en la unidad secretoria hormono-sensible.

8.7.2. LOS OTROS TUMORES MALIGNOS DE LA MAMA:

1. Tumores filoides
2. Fibrosarcoma
3. Angiosarcoma
4. Liposarcoma
5. Linfoma

8.7.3. LOS CÁNCERES SECUNDARIOS DE LA MAMA:

- Se desarrollan a partir de los cánceres de la esfera genital o digestiva.

8.7.4. EXAMEN ANATOMOPATOLÓGICO

Un acta histológica ideal debe aportar esquemáticamente los siguientes elementos:

- El examen macroscópico
- La orientación de la pieza
- La talla,
- El número de focos, su talla respectiva, los espacios separándolos,
- Los tipos histológicos,
- El grado (SBR o Elston y Ellis para las lesiones invasivas pero también el grado para las lesiones in situ)
- La existencia o no de émbolos tumorales intra-linfáticos o vasculares
- La calidad de la exéresis, es decir, la distancia separando las lesiones de todos los fragmentos quirúrgicos. Los márgenes son esenciales (+++).
- El estudio de algunos marcadores: receptores hormonales, factores de proliferación (Ki67), sobreexpresión de Cerbb2, etc.
- El estudio de los ganglios: su número, la existencia de metástasis ganglionares (macro, micro).
- A veces, estudio del ganglio centinela.

8.8. DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER DE LA MAMA

8.8.1. EXAMEN CLÍNICO

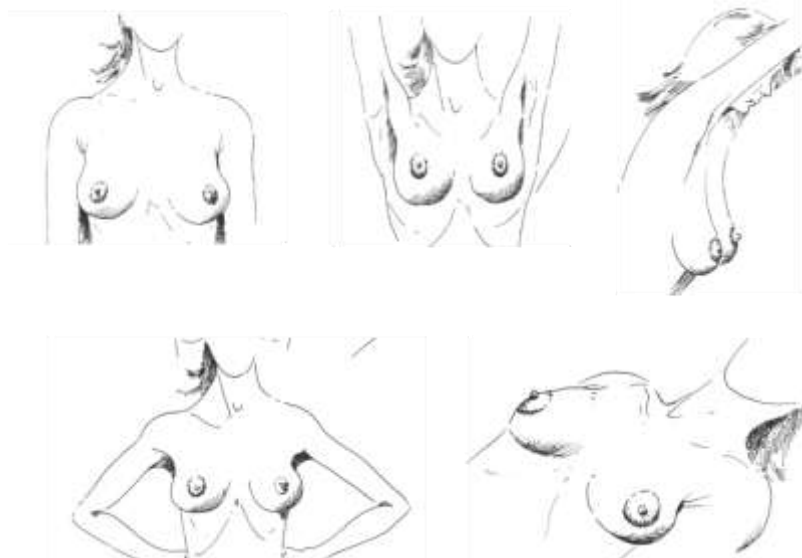
8.8.1.1. INTERROGATORIO:

- Precisa la fecha y las condiciones de aparición de la lesión, su carácter indoloro
- Su posible modificación de volumen
- El número de embarazos y si hubo lactancia o no
- El ritmo menstrual
- Si menopausia, la fecha de ésta
- Los antecedentes generales y las posibles modificaciones precisas.

8.8.1.2. EXAMEN DE LOS PECHOS

EXAMEN BILATERAL Y COMPARATIVO

- **Inspección paciente sentada:**
 - los brazos colgantes,
 - los brazos levantados,
 - inclinada hacia delante,
 - los puños sobre las caderas.
- Se podrá notar: una deformación, un bulto, una retracción de la piel, un acolchado, una retracción del pezón.



Inspección de los pechos



Retracción del pezón



Deformación, bulto, retracción de la piel, acolchado



Modificación del color del pezón



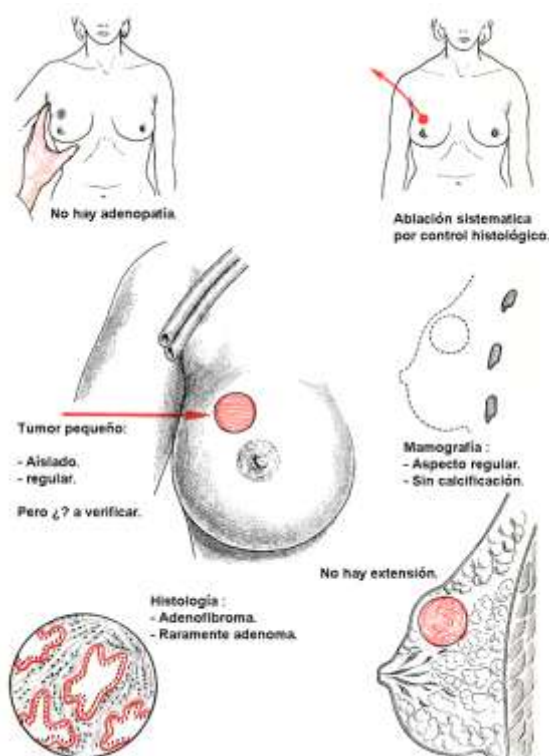
Ulceraciones cancerosas

- **Palpación:**

Se hará sobre los dos pechos, el enfermo en sedestación, luego acostada con las manos a plano.

Se buscará:

- Una diferencia de consistencia, la presencia de una tumefacción cuya consistencia se tendrán en cuenta (dura), las dimensiones, el carácter mal limitado, el carácter indoloro, la localización sobre uno de los 4 cuadrantes del pecho.
- Un derrame mamario sangriento.
- Una lesión cutánea dudosa.
- La adherencia de la piel o su retracción capitón, piel de naranja.
- La retracción del pezón.
- La adherencia al plano profundo, es decir, al músculo pectoral



Se explorarán sistemáticamente las áreas ganglionares axilares y supraclaviculares: mujer en sedestación, los dedos del médico en gancho. Búsqueda de pequeños ganglios sospechosos móviles rodando bajo los dedos, bilaterales son sospechosos: talla superior a 1 cm, pegados y poco móviles.

Con la yema de los dedos, movimiento circular cuarto por cuarto.

Posición de los dedos para la palpación de los pechos



Los diagnósticos que deben evocarse:

- Tumor benigno: Bien limitado, contornos regulares, lisos a veces polilobulados (adenofibroma filloide), sin adherencias, tumor más o menos renitente si se trata de un quiste.
- Mastopatía benigna: Con forma de placas a menudo bilaterales.

- Tumor maligno: Mal limitado, irregular, más o menos adherente a la piel, al pectoral o al pezón. Se dice: “frenada”, se acompaña a veces de un ganglio axilar satélite de más de 1 cm de diámetro, poco móvil, pegado.

En resumen, las características clínicas evocando un tumor de carácter benigno son:

- Tumor bien limitado;
- Elástico;
- Móvil con relación a la piel y al resto de la glándula;
- Aislado sin adenopatía ni signo cutáneo.

Las características clínicas que hacen evocar un tumor maligno son:

- Tumor irregular, poco móvil;
- Fijación del tumor al plano profundo;
- Retracción o bulto cutáneo a nivel:
 - Modificación del pezón: retracción, lesión de la enfermedad de Paget;
 - Signos inflamatorios clasificados en brote evolutivo (potencial evolutivo)
 - PEV 1: crecimiento rápido,
 - PEV 2: signos inflamatorios localizados,
 - PEV 3: mastitis carcinomatoide.
- Adenopatías axilares y/o supraclaviculares sospechas.

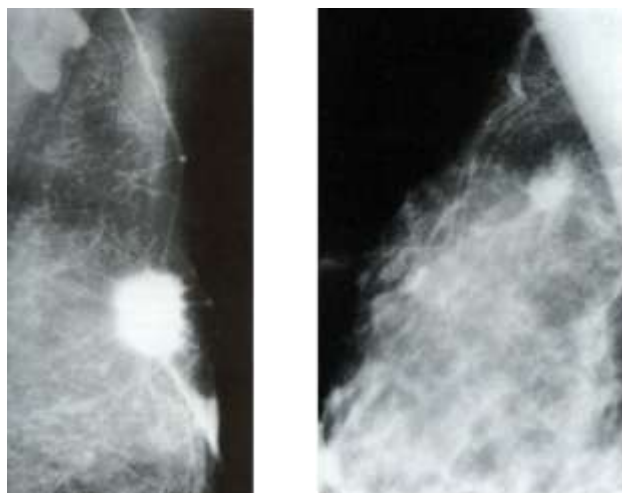
8.8.1.3. BALANCE DEL CARÁCTER EVOLUTIVO AL TÉRMINO DEL EXAMEN CLÍNICO:

- Buscar la existencia de un edema, determinar el volumen del tumor, apreciar la importancia de la actitud gangliónica.
- Buscar metástasis; huesos, pulmón.
- Al término del examen clínico:
 - O se orientará hacia el diagnóstico del cáncer: tumor mal limitado, invasión de la piel o de los planos profundos con adenopatías de acompañamiento,
 - O aparentemente de tumor benigno frente a una lesión redondeada, móvil, regular, sin adenopatía.

8.8.2. EXAMEN COMPLEMENTARIO

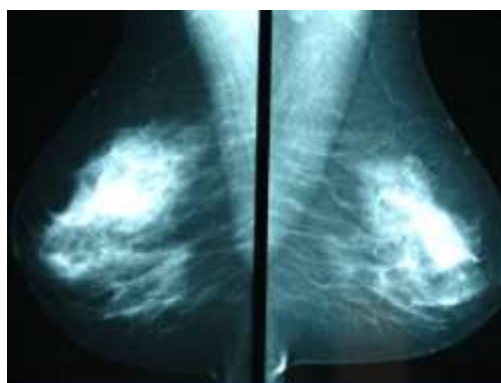
8.8.2.1. MAMOGRAFÍA:

- Cliché de frente y perfil para cada pecho.
- Revela una opacidad estrellada típica mal limitada, a menudo más pequeña que la lesión palpada con microcalcificación y un espesamiento cutáneo.



Mamografía

- 3 clichés: frente en posición sentada.
- Permite apreciar:
 - Densidad del pecho
 - Anomalías de los contornos
 - Espesamiento localizado
 - Retracción y desviación del pezón
 - Microcalcificaciones: analizadas según su aspecto (clasificación de Le Gal) y su distribución (en rosetón, en un triángulo a punta mamelonaria):
 - Carácter peyorativo: numerosos ,polimorfos, de densidad variable, de formas redondeadas, vermiculares, puntiformes o irregulares;
 - Carácter de buen pronóstico: monomorfo, cupuliforme de perfil y redonda de frente, imagen con centro claro (imagen anular = 100% benigno).
 - Criterio de benignidad a la mamografía (ARC 2): opacidad tumoral redonda, bien circunscripta, de contornos regulares.
 - Criterio de malignidad a la mamografía (ARC 4 - 5)
 - opacidad densa, estrellada o de contornos con espículas,
 - opacidad más pequeña que la masa palpable,
 - opacidad conteniendo microcalcificaciones,
 - opacidad rodeada de un halo claro = edema peritumoral,
 - retracción cutánea a nivel de la opacidad.



Clasificación de las anomalías mamográficas del ACR (American College of Radiology)

ACR	Anomalías mamográficas	Interpretación y actitud
ACR 0	No clasificada ya que faltan los documentos anteriores	
ACR 1	Ninguna anomalía	
ACR 2	- Opacidades redondas con macrocalcificaciones (adenofibroma o quiste) - Opacidades ovales con centro claro (ganglio intramamario) - Opacidades redondas correspondiente a un quiste típico en ecografía - Imagen de densidad grasienta o mixta (lipoma, hamartoma)	Anomalía benigna identificable que no requiere ni vigilancia ni examen complementario
ACR 3	- Microcalcificaciones de tipo 2 según Legar en foco único o múltiple o numerosas calcificaciones dispersadas agrupadas aleatoriamente - Opacidades redondas u ovales, discretamente policíclicas no calcificadas, bien circunscriptas, no típicamente líquideas en ecografía	Fuerte probabilidad de benignidad pero una vigilancia a corto plazo está aconsejada
ACR 4	- Microcalcificaciones de tipo 3 según Le Gal agrupada en montón, o de tipo 4 poco numerosas - Imágenes espiculadas sin centro denso - Opacidades no líquideas redondas u óvalas, de contorno microlobulado o encubierto - Distorsión arquitectónica	Anomalía indeterminada o sospechosa, que hace colocar la indicación de una comprobación
ACR 5	- Microcalcificaciones tipo 5 Le Gal numerosas y agrupadas - Montón de microcalcificaciones de topografía galactofórica - Microcalcificaciones evolutivas o asociadas a una anomalía arquitectónica o a una opacidad	Fuerte probabilidad de malignidad
ACR 6	Lesión maligna "probada" por histología	

8.8.2.2. ECOGRAFÍA:

- Revela un tumor lleno, muy **ecógeno** con un refuerzo posterior.
- Nódulo hipoecógeno, perpendicular a la pared, irregular.

8.8.2.3. CITOPUNCIÓN:

- Es realizada con una aguja fina, para la punción del tumor y del ganglio. Sólo tiene valor si muestrea las células.

CLASIFICACIÓN

La más utilizada es la clasificación TNM con:

- S: Tumor in situ

- T: Tumor en el pecho
- N: adenopatía
- M: Metástasis

Los cánceres del pecho según la clasificación TNM:

- T1: tumor $\leq$ a 2cm
- T2: entre 2 y 5 cm
- T3: entre 5 y 10 cm
 - O fijación completa a la piel que está infiltrada o ulcerada
 - O fijación al músculo pectoral pero sin fijación a la pared torácica.
- T4: Tumor $>$ 10cm

(-): Ausencia de adenopatía

1: Adenopatía axilar homolateral, palpable pero móvil.

2: Adenopatía supra y retroclavicular homolateral, móvil o fijada, y con o sin edema del brazo.

M (-): Ausencia de metástasis a distancia M): metástasis a distancia.

Se puede añadir la noción de brote evolutivo PEV1, PEV2, PEV3: Volumen duplicado en menos de 6 meses, signos inflamatorios presentes, mastitis carcinomatoide.

Manejo según clasificación

Saber a quién biopsiar para una anomalía mamaria, a quien operar, a quien supervisar

- ACR 2: benigno
- ACR 3: muy probablemente benigno
- ACR 4: dudoso
- ACR 5: maligno

8.8.3. BALANCE

Al término del examen clínico y paraclínico, el diagnóstico será confirmado por el trípode citoradioclínico.

Si este trípode es positivo, es decir, la lesión es maligna, se hará un balance pre-terapéutico que comprenderá una radiografía del tórax, una escintigrafía ósea, una dosificación del ACE, radiografía del cráneo, balance hormonal. Si persiste una duda se procederá a una biopsia.

8.9. MEDIO TERAPEÚTICO

8.9.1. CIRUGÍA:

- La intervención de Patey es la más corriente: mastectomía total + legrado axilar
- Mastectomía simple sin legrado
- Tumorectomía simple con o sin legrado ganglionar

8.9.2. Radioterapia:

- La radioterapia tiene por meta tratar el tumor, los focos cancerosos.

8.9.3. HORMONOTERAPIA:

Puede ser:

- Aditiva: anti-estrógeno esencialmente (tamoxifena)
- Supresora: ovariectomía, retrasa la recaída.

Es lógica solamente en los casos de tumor hormono-dependiente; su indicación reposa sobre el estudio de los receptores hormonales en las células diana.

8.9.4. QUIMIOTERAPIA:

Existen numerosos esquemas:

- CFM: ciclofosfamida - metotrexato - 5, fluoro - uracilo
- FEC 5 fluoro - uracilo - epirubicina - ciclofosfamida.

8.9.5. REHABILITACIÓN

- Llevar prótesis mamaria externa sobre el tórax: importancia de la prótesis mamaria externa en ausencia de cirugía reconstructora: prevenir las dorsalgias.
- Reconstrucción /diferido
 - Prótesis prepectoral, pedazos músculo-cutáneos (dorsal ancho + prótesis, recto anterior del abdomen).
 - Tratamiento hormonal sustitutivo aún - Contracepción: DIU o progestativos



Reconstrucción bilateral inmediata



Tumorectomía según las técnicas oncoplásticas



Reconstrucción con prótesis retropectoral

9. CONDILOMAS ANO-GENITALES EXTERNOS

9.1. INCIDENCIA, EPIDEMIOLOGÍA

- HPV 6 y 11 en >90% de los casos
- Representa un 1% de las consultas en ginecología
- Edad media: 29 años de edad
- 1% de homosexuales

9.2. TRASMISIÓN

- Transmisión esencialmente sexual: por contacto directo, mucosas-mucosas microtraumatismos. Transmisión.
- Transmisión vertical madre-niño
- Transmisión indirecta por objetos de aseo
- Auto-inoculación posible

9.3. HISTORIA NATURAL

- Mal conocida: la incubación varía de algunas semanas a algunos meses.
- ¡Pero lesiones pueden aparecer a veces varios años después de las últimas relaciones sexuales!

9.4. CLÍNICA DE LOS CONDILOMAS O VERRUGAS GENITALES

- Asintomáticos o prurito
- Examen cuidadoso de toda la región vulvar, perineal, perianal
- Colposcopia: vulva, cuello, vagina
- Biopsia vulvar generalmente inútil
- Anoscopia en caso de lesiones peri-anales
- Diagnóstico clínico fácil
- La mayoría de las infecciones a HPV: son infraclínicas (70%)
 - Forma verrugosa, exofítica, acuminada de color variable: rosa, grisácea, pigmentada
 - Forma papulosa de color variable, zonas queratinizadas/palpulosis Bowenoidea: biopsia
 - Forma maculosa de color variable
 - Lesiones multifocales en 61,6% de los casos
 - Vertiente mucoso y cutáneo



- Vulva: 69,6%
- Perineo: 39,2%
- Vagina y/o cuello: 29,3%
- Región peri-anal 22,1%

9.5. ETIOLOGÍA

Hiperplasia benigna sin displasia con quilocitosis.

9.6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Zona mucosa:
 - Papilomatosis fisiológica de la vulva

- Granos de Fordyce
- Zona cutánea
 - Palpulosis
 - Molluscum Contagiosum
 - Queratosis seborreicas



Papilomatosis fisiológica vulvar



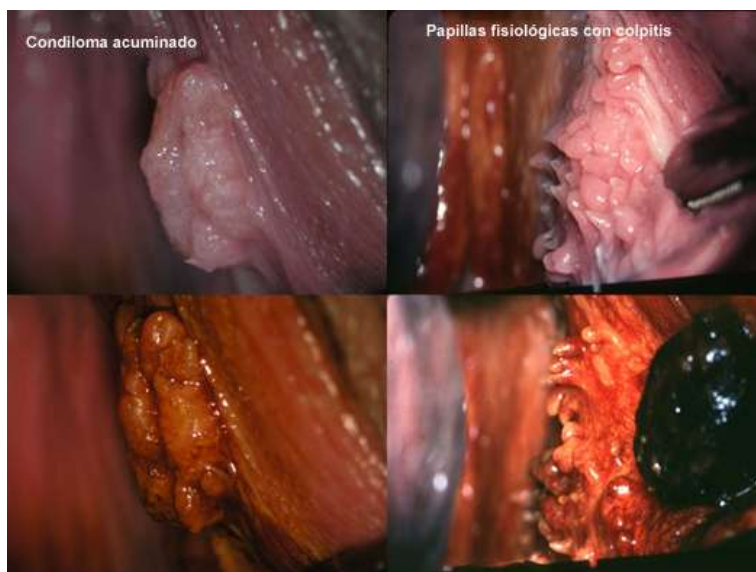
Papulosis Bowenoide



Molluscum contagiosum

9.6.1. Los condilomas vaginales

- Colposcopia: lesiones multifocales o difusas, sobre todo la vagina, iodonegativas no homogéneas
- Formas clínicas: micro-acuminadas, espiculadas, planas, colitis condilomatosa



9.7. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Frotis: 78%
- Colposcopia: 39,7%
- Balance de infecciones sexualmente transmisible: 50%
- Balance de infecciones sexualmente transmisible y/o de la pareja: 57,7%
- Anoscopia: 13,8%

9.8. TRATAMIENTO

Los tratamientos sólo tienen por meta hacer desaparecer las lesiones visibles.

9.8.1. TRATAMIENTO MÉDICO

- Podofilotoxina (Condilina® o Wartec®): Extracto del podofilum: antimitótico efecto necrótico después 3 - 5 días, en solución al 0,5% (gel no disponible). Aplicación 2 veces/semana; máximo de 6 semanas
- Imiquimod crema al 5% (Aldara®): Immunomodulador; no hay efecto antiviral directo; induce una producción local de CK (INF α , TNF α , IL 6,8,10,12); inducción de una respuesta inmunitaria de tipo TH1. Bolsita individual que debe aplicarse al acostarse 3 veces/semana durante 4 a 16 semanas; 8 horas de aplicación; aseo cuidadoso.
- 5FU (Efudix®): Crema antimitótica al 5%. A aplicar 2 veces/día en capa fina durante 3 - 4 semanas sobre las lesiones.
- El ácido tricloroacético: Más eficaz en zona mucosa. Aplicado por el médico 1 ó 2 veces/semana. Doloroso, puede causar ulceraciones; a reservar a lesiones pequeñas.

9.8.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- Anestesia local o general
- Tratar la zona perilesional
- Crioterapia +/- AL
- Láser CO2 utilizado a potencia de 8 -15W: cavar a 1mm en zona mucosa, a 2 mm en zona cutánea
- Escisión quirúrgica, electrocirugía



9.8.3. TRATAR LA PAREJA

- Examen sistemático: riesgo de transmisión entre 60 y 70%
- Período de incubación mal conocido (de algunas semanas a 1 año)
- Preservativos, o incluso abstinencia

CONCLUSIÓN

- Patología benigna pero de fuerte morbosidad: recidivas+++
- Necesidad de un balance clínico completo
- Toma en carga a veces multidisciplinar
- Importancia de la información de la paciente y de la pareja.
- Vacuna tetravalente

10. DISMENORREA

10.1. DEFINICIÓN

- Menstruación dolorosa.
- Afecta a un gran número de mujeres en edad reproductora.
- Tienen un efecto negativo sobre la calidad de vida de las pacientes y de su familia.

- Tiene un importante impacto a nivel económico debido al coste de fármacos y a la disminución de la productividad.

10.1.1. TIPOS:

- Dismenorrea primaria
- Dismenorrea secundaria
- Dismenorrea membranosa

10.1.2. SÍNTOMAS ASOCIADOS:

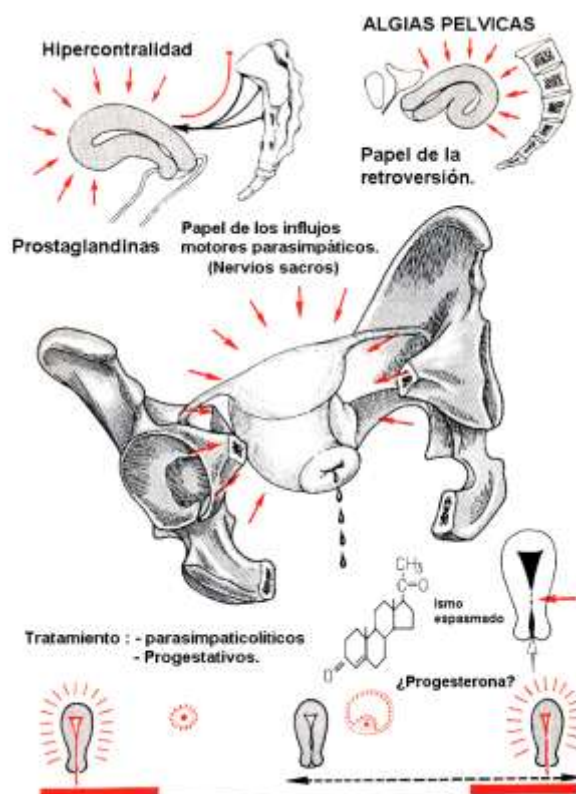
- Transpiración
- Taquicardia
- Cefalea
- Náuseas, vómitos
- Diarrea

10.2. DISMENORREA PRIMARIA

- Aumento de la producción endometrial de prostaglandinas
- Tono uterino más importante
- Disminución del flujo sanguíneo
- Niveles importantes de vasopresina

10.2.1. PATOGENIA

Anomalías de los receptores musculares del útero, en caso de anomalía de posición del útero (lateroversión, anteflexión, retroflexión, etc.), que causan trastornos de la sensibilidad del útero y una hipercontractibilidad.



10.2.2. SÍNTOMAS

- Debuta antes de la menstruación o con ésta, puede durar 48 a 72 horas
- Cólicos suprapúbicos
- Náuseas, vómitos, diarrea
- Hipersensibilidad suprapúbica
- Órganos pélvicos normales
- Descartar enfermedad orgánica
- Se produce en mujeres de <20 años de edad, desde que los ciclos ovulatorios aparecen
- Frecuente en pacientes con hermanas o madres con antecedentes de dismenorrea
- Patogenia desconocida, asociada al aumento de los niveles de F2a

10.2.3. TRATAMIENTO

- Inhibidores de la síntesis de las prostaglandinas
- Contraceptivos orales
- Tratamiento quirúrgico

10.3. DISMENORREA SECUNDARIA

- Se produce generalmente años después del principio de las reglas

- Empieza 2 semanas antes de la menstruación y persiste generalmente varios días después de ésta
- Mecanismos posibles son la producción excesiva de prostaglandinas o contracciones uterinas hipertónicas
- Causas: endometriosis, adenomiosis, estenosis cervical, infección pélvica, adherencias, DIU, pólipos, miomas
- El tratamiento es específico de la causa
- AINES y contraceptivos orales no son efectivos

11. DISPAREUNIA

11.1. DEFINICIÓN

(dis= dificultad; es decir, dificultad de apareamiento) pero en realidad, este término está utilizado para significar: dolor durante la relación sexual en la mujer sin contractura de la vulva y de la vagina.

Esta definición es sinónimo también del término “algopareunia” (algo= dolor y pareunia = apareamiento; es decir, apareamiento doloroso)

Se distingue:

- Las dispareunias superficiales: el dolor aparece desde el intento o al principio de la penetración del pene; pueden resultar:
 - De un himen demasiado grueso;
 - De una inflamación vulvar (vulvitis) o vulvar y vaginal (vulvovaginitis);
 - De una vulvodinia o vestibulitis vulvar;
 - Intervención quirúrgica;
 - A menudo de origen psíquico, acompañándose habitualmente de vaginismo.
- Las dispareunias profundas: el dolor se manifiesta solamente cuando el pene se introducido en el fondo de la vagina, y a veces en algunas posiciones solamente, sobre todo las que permiten una penetración completa del pene.
Se encuentra en la mayoría de los casos afectaciones orgánicas a nivel del aparato genital como:
 - Infección de los órganos genitales internos (endometritis, salpingitis, anexitis, peritonitis pélvica...);
 - La endometriosis;
 - Distrofia ováricas;
 - Tras los desgarros ligamentosas internos después de un parto traumático (síndrome Masters - Allen).

11.2. VULVITIS

- Inflamación de la vulva.
- En la mayoría de los casos traduce un estado infeccioso de la vulva por bacterias, parásitos u hongos.
- Se manifiesta por un prurito vulvar, una sensación de tensión y de quemazón (escozor) espontáneo o al orinar, caminando o en las relaciones sexuales con dispareunia.
- Localmente la vulva está sensible al contacto, roja, espesada (edematizada), exudada, y cubierta por pérdidas blancuzcas (leucorrea), sobre todo si se trata de una micosis (hongos).
- La vulvitis está casi siempre asociada a u a vaginitis y en consecuencia llamada vulvovaginitis.

Nota: La vulvitis puede ser debida a una falta de higiene (transpiración, orina, residuos fecales), a prendas de vestir demasiado apretadas (pantalones) y a relaciones sexuales múltiples.

11.3. VAGINITIS

- Inflamación de la vagina (mucosa vaginal)
- Está caracterizada por quemazones vaginales, leucorreas, picor vaginal y vulvar (prurito) y por dispareunia.
- La vaginitis puede ser aislada pero a menudo está asociada a una vulvitis, esta asociación es llamada: vulvovaginitis.
- Las causas más frecuentes de vaginitis y vulvovaginitis son las levaduras (hongos) de tipo *Cándida Albicans* (micosis vaginal); las infecciones microbianas y las infecciones parásitas (*Triconomas*)

11.4. VULVOVAGINITIS

- Inflamación de la vulva y de la vagina.
- Las vulvovaginitis son las causas más frecuentes del prurito vulvar en la mujer joven, antes de la menopausia; los otros síntomas asociados son las leucorreas y la dispareunia.
- Se trata a menudo, de infecciones microbianas, micóticas (por hongos) y parásitos:
- Las vulvovaginitis (o la vulvo-vagino-micosis o micosis vulvovaginales): son infecciones causadas por levaduras (hongos) conocidas bajo el nombre de *Cándida Albicans*. Clínicamente, tienen un origen con un prurito vulvar intenso y de una importante sensación de quemazones y de picores vaginales; la vulva y la vagina están rojas, edematizadas y cubiertas por depósitos de leucorreas pedregosos, pastosos muy específicos de este tipo de infección.

- Las vulvovaginitis microbianas: pueden causar pruritos vulvares a causa de la abundancia de las leucorreas que son diferentes según los microbios, las infecciones a Gardnerella se acompañan de leucorreas muy malolientes (pescado descompuesto).
- Las vulvovaginitis por Triconomas: las leucorreas son verdosas, espumosas (contiendo microburbujas de gas) y malolientes.

11.5. VAGINISMO

- Contracción dolorosa de los músculos constrictores de la vagina y de los muslos que vuelven difícil o imposible toda relación sexual o todo examen ginecológico.
- Este término es sinónimo de “vaginodinia” (vagino= vagina; dinia = dolor).
- El vaginismo puede ser de origen orgánico como en caso de presencia de una lesión vulvar dolorosa al contacto (ruptura del himen, vulvitis, ulceración, en particular, aquélla que acompaña el herpes vulvar, vulvodinia y vestibulitis vulvar...) pero puede ser de origen psíquico.
- Hace falta diferenciar el vaginismo de la dispareunia.

11.6. ANEXITIS

- Se trata de la infección aguda o crónica de los anexos uterinos, es decir, las trompas y los ovarios, por lo tanto la salpingitis (inflamación de la trompa) y la oovaritis (infección del ovario) hacen parte de los elementos de la anexitis.
- Las formas agudas se manifiestan a menudo por un dolor hacia abajo del vientre (pélvico) espontáneo, fiebre, a veces leucorreas y metrorragias.
- Estos síntomas comienzan en la mayoría de los casos brutalmente, después de las reglas, a menudo después de una relación sexual o después de una exploración ginecológica (ejemplo: histerosalpingografía, colocación de un DIU, legrado, biopsia del endometrio).
- Las formas crónicas se manifiestan por dolores pélvicos espontáneos o causada por las relaciones sexuales (dispareunia) y durante el examen clínico, evolucionan sobre una larga duración con de vez en cuando brotes agudos; pero existen formas silentes (sin síntomas) y que se descubren fortuitamente en una exploración de esterilidad, de un embarazo extrauterino o de otra afectación.
- Por orden de frecuencias, las causas de anexitis son:
 - Las enfermedades de transmisión sexual
 - Las infecciones del aparato genital sobre DIU;
 - Las exploraciones de la cavidad uterina y de las trompas;
 - Los abortos.

12.ENDOMETRIOSIS

12.1. DEFINICIÓN

- Desarrollo ectópico de tejido endometrial, sin continuidad con la mucosa uterina. Es la presencia fuera de la cavidad uterina de tejido de mismo carácter morfológico y funcional que el endometrio.
- Responsable de hemorragias cíclicas, de reacciones inflamatorias, luego de adherencias y playas de fibrosis
- 2 teorías coexisten:
 - Regurgitación con el reflujo menstrual: teoría que explica el desarrollo de endometriomas por reflujo tubario, y la adenomiosis por invaginación del endometrio en el miometrio durante las reglas
 - Metaplasia de la serosa peritoneal y/o residuos mullerianos ectópicos.



12.2. EPIDEMIOLOGÍA

- Predominio elevado: afecta a 10% de las mujeres en edad de procrear. Predominio subevaluado a causa del carácter paucisintomático y diagnósticos no confirmados histológicamente.
- 25 al 50% de las mujeres infértiles tienen una endometriosis, y 25 al 50% de las mujeres endometriósicas son infértiles.
- Encontrada en 24% de las mujeres que presentan dolores pélvicos crónicos tipo de dispareunia, de dismenorrea secundaria, de tenesmo, rectorragia.
- Frecuencia elevada si:
 - Antecedente familiar de endometriosis
 - Reflujo menstrual aumentado: malformación obstructiva, ciclos cortos, reglas abundantes
 - Noción de frecuencia creciente entre razas negra-blanca-asiática pero inclinación socioeconómica y de accesibilidad al cuidado.

12.3. PATOGENIA

Algunas teorías, pero patología aún poco definida...

- Teoría de la implantación; sugiere que el tejido endometrial = reflujo fuera del útero en las menstruaciones.
 - Soportado por incidencia más importante de endometriosis en pacientes con obstrucción del tracto genital (himen). Trasplante directo (en cicatriz quirúrgica)
 - No obstante, no explica las lesiones fuera de la pelvis e injertos profundos bajo el perineo.
- Diseminación por linfáticos y vasos.
- Metaplasia celómica.

12.4. FISIOPATOLOGÍA

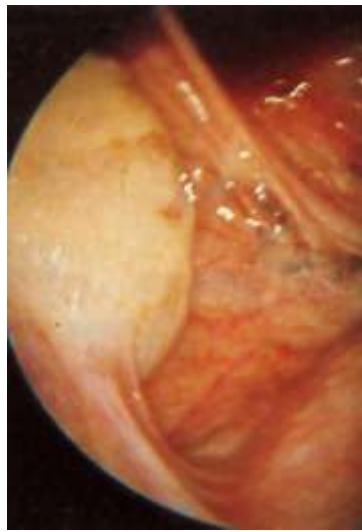
- Papel de una alteración de la inmunidad celular y humoral
 - Incapacidad de reconocer el tejido endometrial en un sitio anormal
 - Actividad reducida de las células NK
 - Mayor concentración de leucocitos y macrófagos en la cavidad peritoneal y producción de citoquinas.
- Factores genéticos
 - Predisposición genética.
 - Multifactorial.
- Teoría de las serosas y de los residuos Mullerianos:
 - Metaplasia de la serosa peritoneal y/o de los residuos mullerianos
- Teoría migratoria:
 - Implantación y desarrollo ectópico de tejido endometrial secundario al reflujo tubario menstrual.

12.5. ANATOMOPATOLOGÍA

- 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 uterosacros, el sigmoides, el intestino delgado.
- Lugares involucrados
 - Ovarios (65%)
 - Fondos de saco posterior y anterior, perineo.
 - Útero, trompas de Falopio.
 - Colon sigmoides, apéndice (16%).
 - Ligamentos redondos.
 - Ligamentos uterosacros (58%).
 - Vagina (18%)



Principales localizaciones de la endometriosis



Vista laparoscópica que muestra adherencias blancas que fijan el ovario y la trompa de un lado.

12.6. SIGNOS CLÍNICOS

- Dolor pélvico (44%)
- Dismenorrea (64%)
- Disquesia
- Dispareunia (37%)
- Sangrados anormales (spotting)
- Infertilidad (36%)
- Síntomas urológicos +/-
- Útero aumentado en volumen al examen
- Infertilidad:
 - Obstrucción de las trompas
 - Quistes de "chocolate" en el ovario
 - Pérdida de movilidad de las trompas y del útero

- Dolor:
 - Dispareunia debida a los depósitos en el fondo de saco de Douglas.
 - Dolor menstrual en final de sangrado en comparación con el primer o segundo día.
- Signos funcionales urinarios:
 - Disuria
 - Polaquiuria
- Signos funcionales digestivos:
 - Disquesia
 - Rectorragias menstruales
 - Trastornos del tránsito

12.7. TACTO VAGINAL

- Positivo en 85% de los casos
- Dolor a la palpación de los ligamentos uterosacros y fondos de saco uterinos
- Nódulos evocadores de adenomiosis asociada
- Dolor a la movilización del útero
- Útero retroflexionado, fijo, no móvil
- Masas ováricas (endometriomas)
- Induración retrocervical, ligamento uterosacro, tabique rectovaginal, asimetría de los ligamentos uterosacros.

12.8. TACTO RECTAL

- En caso de signos digestivos asociados, sospecha de lesiones posteriores
- Un examen clínico normal no permite eliminar el diagnóstico de endometriosis profunda.

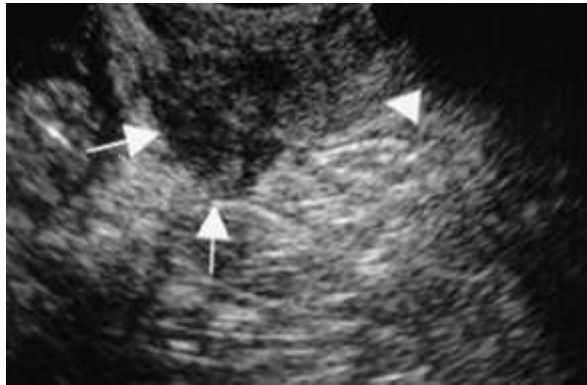
12.9. ESPÉCULO

- Positivo en 15% de los casos:
 - Normal
 - Lesión retráctil y/o azulada (a menudo retrocervical)
 - Lesión inflamatoria, encartonada, sangrando al contacto

12.10. DIAGNÓSTICO

- Por visualización de los injertos en caso de laparoscopia o laparotomía: Injertos rojos, marrones, negros, blancos, vesículas o ventana peritoneal, adherencias
- Sospecha clínica
- Diagnóstico patológico histológico

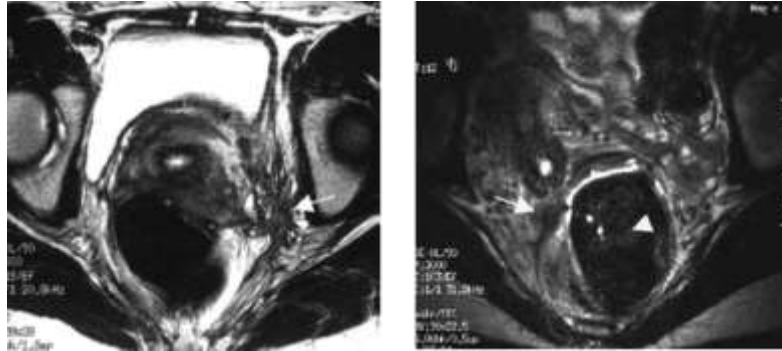
- Diagnóstico diferencial: cambios inflamatorios, depósitos de hemosiderina, hemangioma, láser.
- Estudios radiológicos (ecografía pélvica: masa persistente, ecogénica, quiste hemorrágico)
- Inmunología sérica:
 - Detección del anticuerpo monoclonal OC - 125
 - Detección del antígeno CA - 125
- Ecografía
 - Abdominal
 - Endovaginal (sobretudo) solamente adaptada para el estudio de la parte anterior de la pelvis:
 - Nódulo hipoeecogénico a veces de apariencia quística con refuerzo posterior
 - Localización: tabique rectovaginal, del fondo de saco de Douglas, de la cara posterior del cuello, de la pared vesical, de los ligamentos uterosacros, del tracto digestivo...



Ecografía: nódulo endometriósico del tabique rectovaginal con espesamiento nodular hacia el recto

- IRM
 - secuencia T2, T1, y T1 con supresión de grasas
 - estudia todos los compartimientos de la pelvis
 - evalúa la profundidad de penetración de las lesiones
 - sensibilidad menor para el diagnóstico de las afectaciones digestivas

Hiperseñal T1 hiposeñal T2 cuando fibroso
Hiperseñal T2 cuando hemorrágico



Nódulo endometriósico, en T2, sobre el ligamento útero-sacro izquierdo

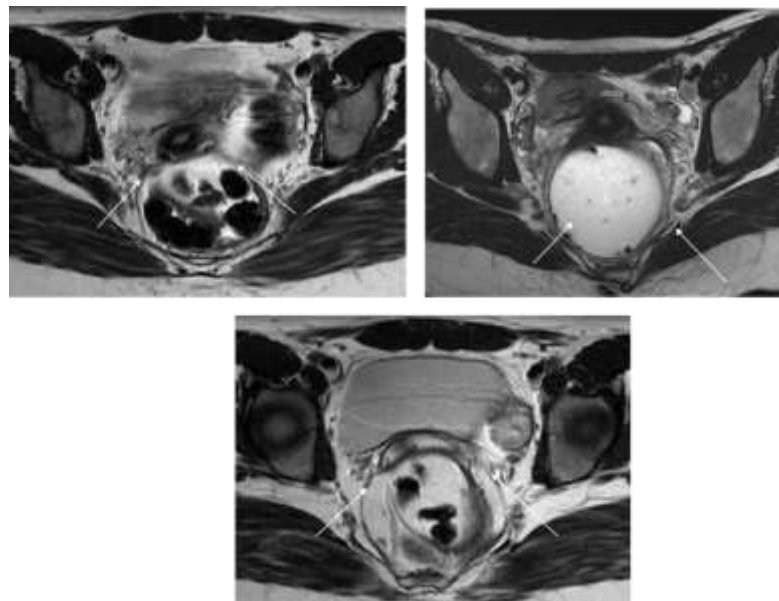


Adenomiosis: Útero globuloso.

Espesamiento focal o difuso de la zona de unión:

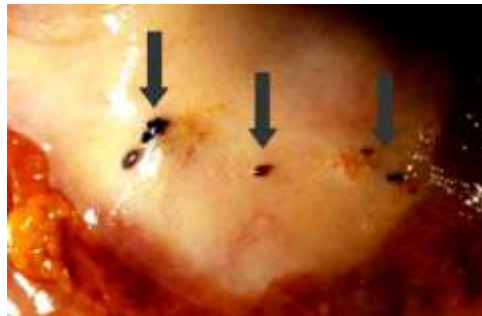
12mm: diagnóstico positivo de adenomiosis

< 8mm:negativo entre 8 y 12 mm: buscar microquistes subendometriales, a veces al contenido hiperT1



Espesamiento de los pies de los ligamentos uterosacros derecho e izquierdo dando prueba de una endometriosis pélvica profunda que alcanza los 2 ligamentos uterosacros

- Celioscopia diagnóstica
- Objetivo: balance lesional
 - Lesión elemental (nódulo peritoneal negrozco, luego nódulo de fibrosis)
 - Quiste endometriósico
 - Adherencias
 - Topografía de las lesiones
 - Biopsias
-  CLASIFICACI N + Principio de tratamiento?
- Celioscopia patológica:
 - Lesiones negras arrugadas
 - Cicatrices Blancas
 - Pólipos Rojos
 - Ampollas Claras



*Celioscopia: lesiones de endometriosis peritoneales superficiales,
raramente visualizadas en imágenes*

Clasificación: Sociedad Americana de Medicina Reproductora, 1996



Etapa I - Mínimo

Injertos superficiales aislados.
Ninguna adherencia.



Etapa II - Ligeramente

Injertos más superficiales (< 5 cm).
Ninguna adherencia significativa.



Etapa III - Moderado

Injertos invasivos, superficiales y múltiples.
Adherencias peritubáricas y periováricas
pueden existir.



Etapa IV - Grave

Injertos múltiples.
Endometriomas ováricos.
Muchas adherencias densas

Sistemas de estadificación

Los primeros intentos intentaron establecer etapas derivadas de los hallazgos quirúrgicos e histológicos.

La primera clasificación detallada que toma como base la laparoscopia se publicó durante el año de 1973 por Acosta y estableció tres grandes grupos en la endometriosis:

- Leve:
 - Lesiones recientes diseminadas en el fondo de saco anterior o posterior en el perineo pelviano.
 - Sin adherencias peritubáricas.
- Moderado:
 - Endometriosis de uno o dos ovarios.
 - Adherencias peri-ováricas.
 - Adherencias peritubáricas.
- Grave:
 - Endometriosis de uno o dos ovarios con endometrioma >2x2 cm. Un ovario o los dos ovarios fijados por adherencias asociadas con endometriosis.

- Obliteración del fondo de saco por adherencias o lesiones asociadas con endometriosis
Espesamiento de los ligamentos uterosacros.

Sociedad Americana de Fertilidad: clasificación revisada de la endometriosis

- Etapa I (mínima) 1 - 5
- Etapa II (leve) 6 - 15
- Etapa III (moderada) 16 - 40
- Etapa IV (grave) >40

Etapa I (mínima) 1 - 5

Etapa II (leve) 6 - 15

Etapa III (moderada) 16 - 40

Etapa IV (grave) >40



Historiografía:Endometriosis



Endométriose de la trompe
droite.



Sténose du col.

Historiografía:Endometriosis

12.11. COMPLICACIONES

- Dolor crónico
- Dolor agudo

- Ruptura de quiste endometrial
- Infertilidad
 - Adherencias, obstrucción de las trompas
 - Inflamación local
- El riesgo de transformación maligna de la endometriosis ovárica está de cerca de un 2,5%

12.12. EVOLUCIÓN

Agravación de las lesiones hasta un embarazo o hasta la menopausia. Es la vida de los ovarios la que condiciona la endometriosis.

12.13. TRATAMIENTO MÉDICO

- Analgesia con antiinflamatorio
- Contraceptivos orales combinados
- Progestativos (80% de reducción del dolor)
- Danazole (80% de reducción del dolor)
- Agonista GnRH, “add - back therapy” (90% de las pacientes portadoras de endometriosis y presentando dolores del bajo vientre verán sus síntomas desaparecer con la prescripción de uno de estos fármacos, durando un período de 6 meses. En la mitad de los casos, los síntomas van a reaparecer después de 5 años: 37%, en la endometriosis leve, un 45%, en la endometriosis moderada y 75%, en la endometriosis severa)
- Inhibidores de aromatasa (anastrozol).

Observación: La terapia médica no demostró aumentar la fertilidad, contrariamente a las terapias quirúrgicas.

12.14. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- Acercamiento conservador o definitivo: Según la severidad, la edad y el deseo de preservar su fertilidad.
- Laparoscopia con escisión, vaporización láser de los injertos, escisión del endometrioma (¡no un drenaje!)
 - Reducción del dolor (60 - 80%)
 - Mejor éxito con etapas II - III
 - Recurrencia más o menos del 40% en 10 años
- Histerectomía, ooforectomía reservadas para los casos severos, síntomas incapacitantes, fallo de los tratamientos médicos y quirúrgicos conservadores.
- El tratamiento médico.
- Tratamiento médico post -quirúrgico: El estudio de Mirena (progestin IUD) sugiere posible prolongación de período sin dolor.

13. FIBROMA UTERINO

13.1. DEFINICIONES

- Fibroma uterino o mioma uterino o también leiomioma, es un tumor mesenquimatoso desarrollado a despesa del músculo liso, a menudo separado del miometrio por una pseudo-cápsula.
- Es un tumor benigno hormono-dependiente, aumenta de talla durante el embarazo y bajo tratamiento estrogénico y regresa en la menopausia.



13.2. ETIOPATOGENIA

- Patología frecuente. 30% de las mujeres > de 35 años de edad.
- Su aparición está cronológicamente vinculada al período de secreción estrogénica, raro antes de 20 años de edad y disminuye en la menopausia.
- El riesgo de degeneración es muy débil, menos del 0,5%.

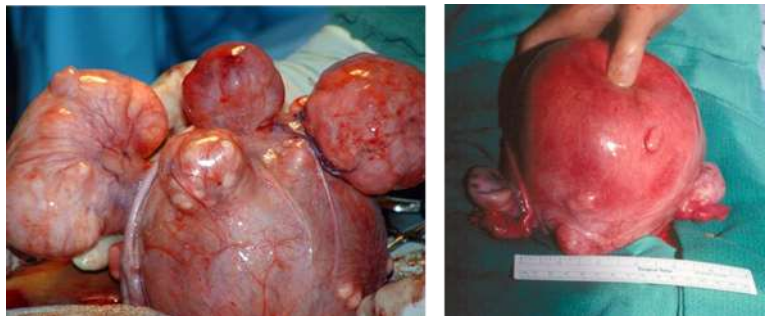
13.3. FISIOPATOLOGÍA

- Si la fisiopatología propia a su aparición es aún mal conocida, el papel promotor de las hormonas está bien establecido.
- La teoría de la hiperestrenenia está muy admitida que sea relativa (insuficiencia lútea) o verdadera (iatrogénica).

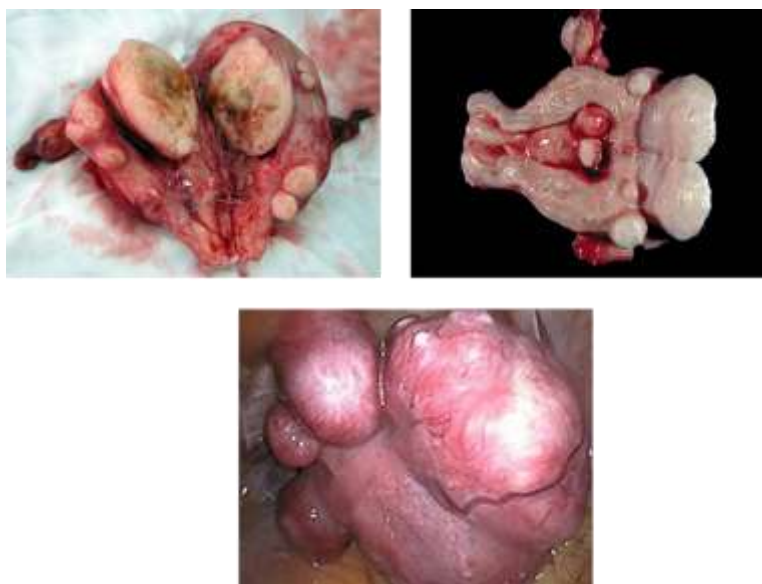
13.4. ANATOMOPATOLOGÍA

- Tumor benigno desarrollado a partir del músculo uterino.
- Afecta a un 20% de las mujeres de más de 35 años de edad, es descubierto entre 40 y 50 años de edad.
- Localización variable: 96% en el cuerpo uterino.

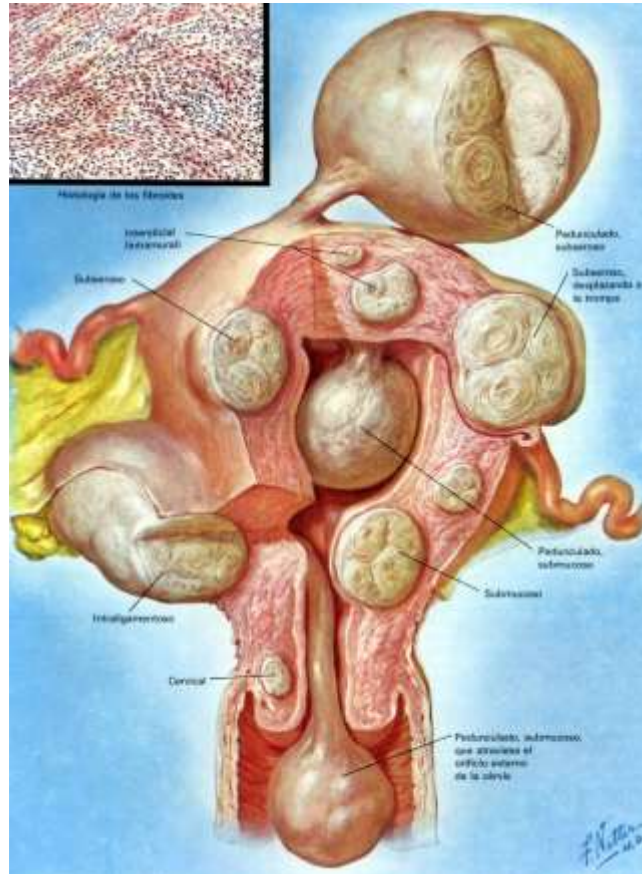
- El aumento de volumen es la evolución habitual y puede desarrollarse en el abdomen; puede también permanecer en la pelvis menor, comprimir el recto por atrás o la vejiga hacia delante, causando una retención aguda de orina.
- Estudio macroscópico: los fibromas están constituidos por células musculares lisas fusiformes homogéneas.



- Estudio microscópico: se encuentra un enredo de fibras musculares lisas con una tasa de mitosis débil sostenido por trabéculas de colágeno.
- Según la situación en la pared uterina se distinguen varias formas:
 - Forma intersticial: asienta en el grosor del músculo uterino que se hipertrofia y se deforma.
 - submucosa: sobresale en la cavidad uterina de la cual está separado por el endometrio.
 - intracavitaria: está pediculada y asienta en la cavidad uterina y evoluciona en dirección del cuello.
 - subserosa: se desarrolla fuera del útero. Su base de implantación puede ser ancha (sésil) o pediculada.



Fibroma subseroso



Diferentes fibromas

13.5. SIGNOS CLÍNICOS

Está revelado por una menorragia: reglas más importantes y más prolongadas (10 a 25 días).

- Leucorreas comunes antes de las reglas.
- Dolores a tipo de pesadez pélvica o rectal, dolor agudo a tipo de torsión o cólico.
- Trastornos urinarios de evacuación de tipo retención, incontinencia de esfuerzo.
- Esterilidad.
- Aumento de volumen del abdomen.

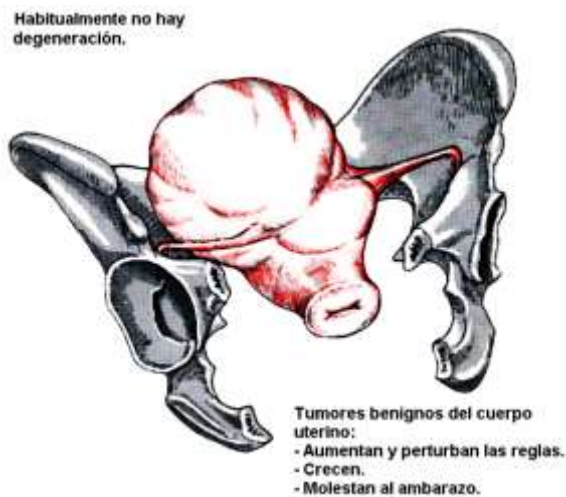
La hemorragia es el signo esencial :

- Ocorre únicamente durante las reglas +++ :
 - . Aumentadas en cantidad.
 - . Con coágulos.



13.6. EXAMEN CLÍNICO

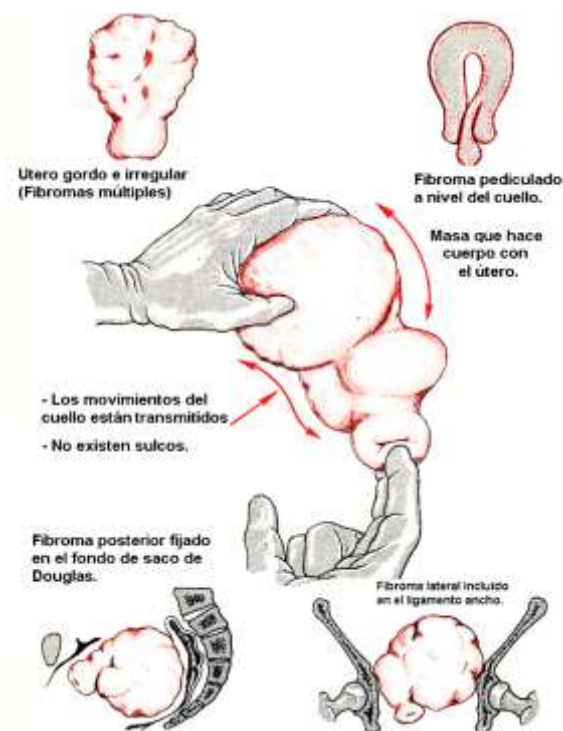
El examen intravaginal pone de manifiesto la situación del cuello del útero, desviado o no; la situación del cuerpo uterino, deformado, una masa redonda móvil, solidaria y sobre todo no dolorosa.



13.6.1. EXAMEN LOCAL.

- Examen con espéculo: estudio del moco cervical, buscar una exocervicitis y practicar una biopsia.

- TV: combinado a la palpación abdominal aprecia la situación del cuello y el volumen del cuerpo uterino.



13.6.2. EXAMEN GENERAL

Un balance completo es indispensable para una posible intervención quirúrgica.

13.7. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Ecografía pélvica: permite diagnosticar el fibroma, precisar el asiento, la biometría y la estructura, pues es interesante para la vigilancia de la evolución.
- Histerosalpingografía: permite afirmar una localización intracavitaria o submucosa y para detectar lesiones asociadas.
- Histeroscopia: permite visualizar la cavidad uterina y afirmar la presencia o no de lesiones asociadas. Permite también el tratamiento endoscópico de los fibromas intracavitarios.
- La historiografía diagnóstica:
 - Inútil desde la ecografía y la histeroscopia.
 - Sin embargo, en un balance de infertilidad, puede descubrir una masa intracavitaria: ¿pólipo o mioma?

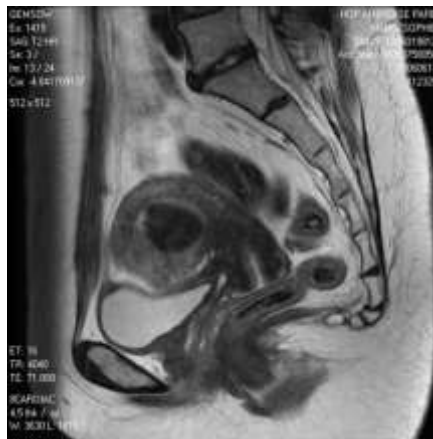


Historiografía: fibroma del fondo uterino



Historiografía: fibroma submucoso izquierdo

- IRM: muy costosa, pero sensible para su detección (3 mm) y localización, sólo se utilizará si necrobiosis (escarapela), cáncer sospechado, sarcoma (T2: límite poco neto).



Corte sagital T2 HR con necrosis central

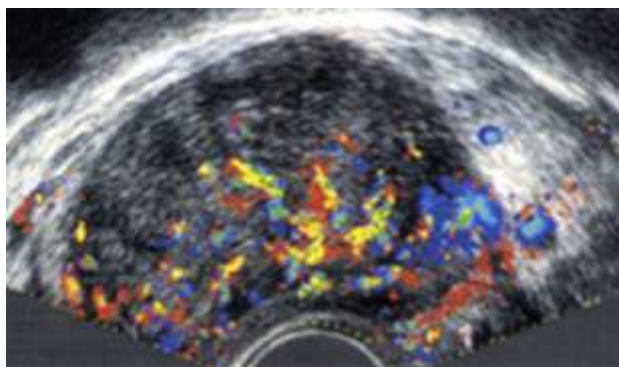


Corte SAG T1 FAT SAT de un fibroma

- TDM: resolución demasiado débil: debe abandonarse.
- Eco doppler color +++

Para evitar las trampas, algunas condiciones deben cumplirse:

- 2 sondas: abdominal y vaginal (endometrio, anexos, útero).
- Examen realizado en fase proliferativa ++, ya que el endometrio está hipoeecógeno (contraste).
- Aspecto difícil heterogéneo de la necrobiosis: ¿sarcoma o quiste de ovario?



Ecodoppler color de un fibroma intracavitario

13.8. EVOLUCIÓN

- El crecimiento progresivo es la evolución natural del fibroma, acelerado en algunos casos: tomada de estrógenos.
- Modificaciones de estructura se pueden observar: calcificación, necrobiosis, degeneración sarcomatosa.
- Las complicaciones son frecuentes:
 - Hemorrágicas: menorragias responsable de anemia.
 - Complicaciones infecciosas: sobre todo fibroma intracavitario tumbado por contacto del cuello con la flora vaginal.

- Complicaciones mecánicas: torsión de los fibromas pediculados, compresión de los órganos de vecindad (vejiga, uréter, recto y venas ilíacas).

13.9. MÉTODOS TERAPEÚTICOS

- Abstención terapéutica
 - Ella es de norma en las formas asintomáticas en los alrededores de la menopausia y en el caso de fibromas diagnosticados durante un examen sistemático.
 - Aquí la conducta que debe tenerse reposa sobre una vigilancia clínica y paraclínica de la a paciente a intervalo más o menos espaciado.
- Tratamiento médico
 - Reposo sobre el principio de progestativos: a causa de sus acciones anti-estrógenos. El tratamiento debe proseguirse durante varios ciclos y adaptarse a cada caso.
 - Análogos LH - RH: es la castración médica reversible responsable de un hipogonadismo.
 - Estrógenos: utilizados en caso de grave hemorragia.

- Tratamiento quirúrgico
 - El tratamiento conservador:

La miomectomía es la ablación del conjunto de los núcleos fibromatoides hecha posible por el plano de separación natural. Puede efectuarse por laparotomía o por endoscopia.

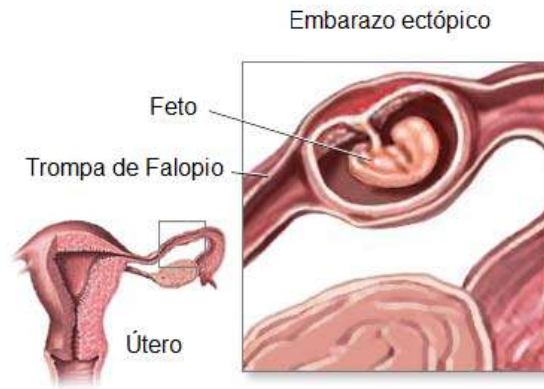
- La histerectomía: es la ablación del útero.

Está propuesta en los alrededores de la menopausia en caso de fibromas múltiples y lesiones asociadas.

14. EMBARAZO ECTÓPICO O EXTRAUTERINO

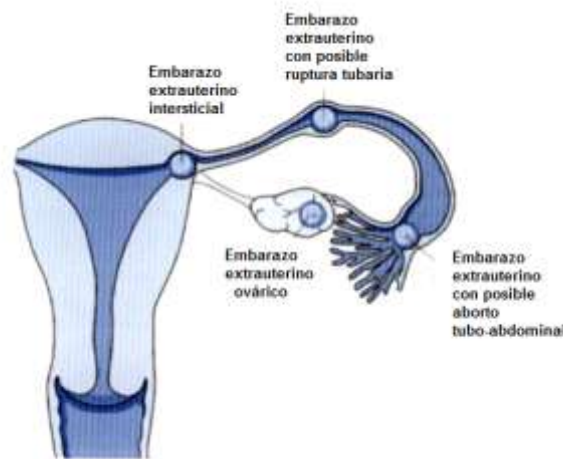
14.1. INTRODUCCIÓN

- Un embarazo extrauterino resulta de la implantación de un huevo fuera de la cavidad uterina.
- Frecuencia de 1,6 al 2% de los embarazos.
- Ésta implantación está generalmente situada en una de las trompas, más raramente en un ovario o en la cavidad abdominal.
- La mala implantación de este huevo no puede conseguir un embarazo viable.



El embarazo ectópico se presenta cuando el óvulo fertilizado está implantado en tejidos fuera del útero, y que la placenta y el feto han empezado su desarrollo.

- El sitio más común está en las trompas de Falopio, los ovarios, el abdomen y la parte inferior del útero (cuello uterino).



Localización de los embarazos extra-uterinos

14.2. EPIDEMIOLOGÍA

- Más o menos 2% de los embarazos
- Frecuencia en aumento: x 2 en 15 años
- Se refiere a 1 mujer de 15 a 44 años sobre 500
- Disminución de la mortalidad

14.3. ETIOLOGÍA

- Lesiones tubarias (congénitas o adquiridas) = embarazo extra-uterino, enfermedad

- Anomalía específica de puesta ovular o asincronismo hormonal = embarazo extra-uterino, accidente
- Retraso de puesta ovular
- Retraso de captación embrionaria
- Anomalía de transferencia
- Patologías que bloquean o retrasan el paso de un óvulo fecundado (huevo) a través de las trompas de Falopio hacia el útero.
 - Obstáculo tubario físico.
 - Cicatrización de infección tubaria previa (salpingitis, enfermedad pélvica inflamatoria).
 - Endometriosis.
 - Cicatrización tubaria de una cirugía pélvica anterior.

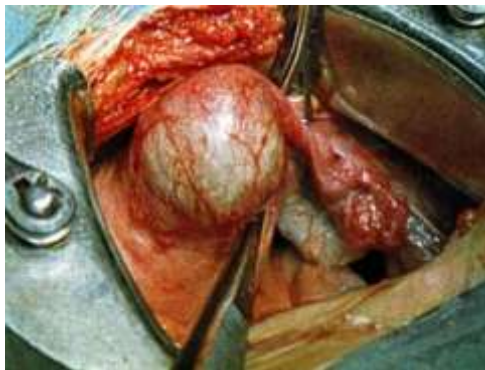
14.4. FACTORES DE RIESGO

- Las enfermedades sexualmente transmisibles que provocan infecciones de la trompa(salpingitis)
- Antecedentes de intervenciones sobre las trompas
- Malformaciones anatómicas
- Embarazo en una mujer que lleva un DIU
- Esterilidad tratada
- Interrupción voluntaria de embarazo
- Edad avanzada
- Historia de embarazo extra-uterino
- Cicatrices:
 - embarazo extra-uterino
 - Infección genital alta (tuberculosis 73% de embarazo extra-uterino)
 - Endometriosis
 - Postquirúrgica
- Asincronismo hormonal:
 - Inductores de la ovulación
 - Malformación congénita
- Otros:
 - DIU, fecundación in vitro, tabaquismo

14.5. SÍNTOMAS

- Dolor de la parte inferior del abdomen o de la pelvis.
- Dolor cólico de un lado de la pelvis.
- Amenorrea (suspensión del período menstrual regular).
- Hemorragia vaginal anormal, generalmente en pequeñas cantidades, con manchas.
- Sensibilidad de los pechos.

- Náuseas.
- Dolor lumbar.
- Test de embarazo positivo.
- Dolor en el hombro, lo más a menudo de un único lado.
- Dolor a la movilización uterina.
- Dolor a la descompresión abdominal o defensa abdominal.
- Malestares con pérdida de conocimiento (pueden dar prueba de una ruptura de la trompa o de una hemorragia intra-abdominal).
- Si hay ruptura de la trompa, los síntomas pueden empeorar e incluir:
 - Grave dolor agudo y brusco de la parte inferior del abdomen.
 - Sensación de mareos o náuseas reales.
 - Dolor referido en la zona del hombro.



14.6. FORMAS CLÍNICAS

14.6.1. ASPECTO CLÁSICO

- Dolores pélvicos bajos, agudos
- Metrorragias
- Interrogatorio: Ciclo, signos clínicos de embarazo, búsqueda de factores de riesgo
- Examen clínico:
 - Espéculo: sangrado uterino
 - TV: Talla uterina inferior/amenorrea, dolor, pérdida de flexibilidad del fondo de saco lateral

14.6.2. FORMA GRAVÍSIMA = Inundación peritoneal

- Colapso por expoliación sanguínea
- Dolor hipogástrico agudo, brutal
- Examen clínico: Choque, dolores abdominal y TV +++, matidez abdominal

14.6.3. FORMAS ENGAÑOSAS

- Paucisintomáticas

- Pseudo- abortivas (Δ retrospectivo)
- Pseudo- infecciosas

14.641. FORMAS RARAS

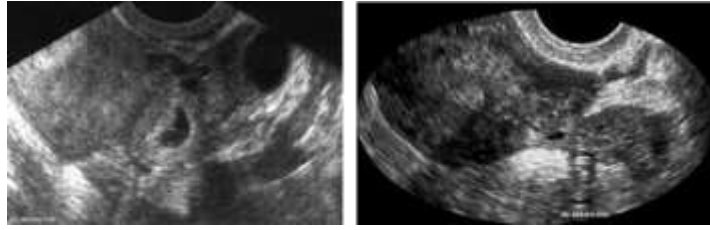
- Asociación embarazo extra-uterino/embarazo intra-uterino (fecundación in vitro +++)
- Embarazo extra-uterino bilateral
- Embarazo extra-uterino post-IVG
- Embarazo abdominal

14.5. DIAGNÓSTICO

- Un examen pélvico puede mostrar una sensibilidad de los anexos uterinos (región de las trompas de Falopio o de los ovarios).
- Progesterona sérica (un valor de 25 $\mu\text{g/ml}$ o más está asociada en un 98% de los casos con un embarazo uterino normal, mientras que un valor menor de 5 $\mu\text{g/ml}$ indica que el embarazo, sin importar su situación, no va a ser un éxito).
- El hematocrito puede ser normal o bajo.
- El recuento de los leucocitos puede elevarse.
- β - HCG plasmática
 - Dosificación
 - X 2 cada 2 días
 - Si > 1000 , saco normalmente visible a la ecografía
 - Urinario: poco sensibles
- Ecografía:
 - Diagnóstico de certeza:
 - Saco ovular típico extra-uterino, con embrión y actividad cardíaca
 - Imágenes de un endometrio decidualizado, así como un pseudo-saco gestacional, central, rodeado por una corona endometrial simple
 - Signos indirectos:
 - Línea de vacuidad uterina (> 5 SA)
 - Derrame del fondo de saco de Douglas
 - Masa latero- uterina

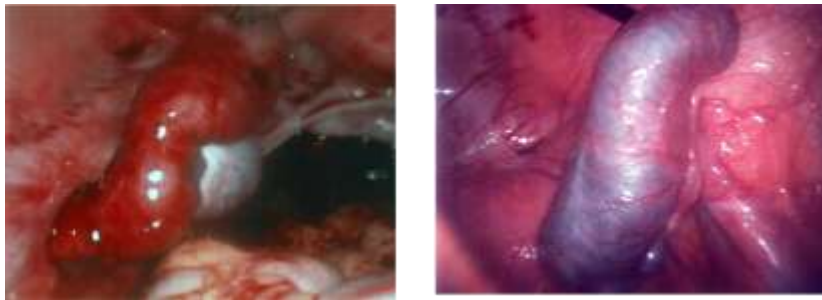


Embarazo extra-uterino tubario



Embarazo extra-uterino tubario

- Celioscopia:
 - Trompa abotargada, hemorrágica
 - Hemoperitoneo
 - Interés diagnóstico y terapéutico



Celioscopia: embarazo extra-uterino

14.6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Apendicitis
- Salpingitis
- Torsión de anexo
- Aborto espontáneo
- Embarazo extra-uterino precoz
- Quiste ovárico

14.7. TRATAMIENTO

La toma en carga de los embarazos extra-uterinos quirúrgicos, o médicos. En algunas condiciones, la abstención terapéutica está recomendada.

14.7.1. Indicaciones y contraindicaciones del tratamiento quirúrgico

- Indicaciones:
 - hemodinámica inestable;
 - hCG (Gonadotrofinas coriónicas humanas) > 10.000 mUI/ml;
 - hematosalpinx > 4 cm a la ecografía;
 - contraindicación al tratamiento médico;

- imposibilidad de un seguimiento ambulatorio
- Contraindicaciones:
 - contraindicación a la anestesia;
 - paciente
 - antecedentes quirúrgicos pélvicos importantes;
 - obesidad mórbida

14.7.2. Tratamiento de referencia

- Legrado evacuador
 - Preparación cervical
 - Anestesia general o local
 - Dilatación
 - Aspiración por cánula o raspador no cortante
 - Oxitocina SINTOCINÓN
 - Examen anatomopatológico
- Ventajas
 - Tasa de éxito 90 al 100%
 - Toma en carga rápida
 - Ambulatorio
- Complicaciones precoces
 - 4 al 10%
 - Infección genital 6%
 - Evacuación incompleta 2 al 3%
 - Hemorragia
 - Perforación
 - Desgarro cervical

14.7.3. Indicaciones y contraindicaciones del tratamiento médico

- Indicaciones:
 - hCG < 1.000 mUI/ml;
 - embarazo extra-uterino poco o asintomático;
 - embarazo extra-uterino no visible a la ecografía
- Contraindicación: Ninguna
 - El tratamiento médico reposa sobre el metotrexato vía IM, 4 inyecciones (D0, D2, D4, D6)
- Objetivos
 - Inducción de contracciones uterinas
 - Incompetencia del cuello
 - Acelerar la expulsión del producto de la concepción
 - Facilitar la eliminación de los restos ovulares
 - Limitar los riesgos de sangrados abundantes o prolongados

- Misoprostol CITOTEC
 - Análogo de síntesis de la prostaglandina E1
 - Estimula las fibras miométriales
 - Acción sobre el tejido conjuntivo cervical
 - Única dosis tan eficaz que dosis repetidas

14.7.4. Abstención terapéutica

- La abstención terapéutica está recomendada si las condiciones del tratamiento médico se cumplen, con disminución de la tasa de hCG en 48h.
- Tasa de éxito:
 - Evolución natural
 - Aborto en curso o incompleto
 - Comparación expectante/tratamiento
 - Expectativa: un 78% de éxito
 - Tratamiento: un 100% de éxito
 - diferencia no significativa en término de eficacia y complicación
 - Embarazo parado
 - Las oportunidades de expulsión completa son más débiles
 - 30 al 62%
- Ventajas e inconvenientes
 - Aceptabilidad
 - No siempre aceptada
 - Pacientes informados y motivados
 - Ventajas
 - Eficaz
 - Evita las complicaciones del tratamiento
 - Ningún aumento del riesgo de hemorragia e infección
 - Complicaciones a largo plazo no aumentadas (infertilidad)

14.8. COMPLICACIONES

- El riesgo esencial del embarazo extra-uterino es la ruptura de la trompa y la hemorragia intra-abdominal que resulta.
- El riesgo de recidiva después de un primer embarazo extrauterino es del orden de un 15%.
- Ruptura de la trompa acompañada de hemorragias y de un estado de choque.
- Cuando una paciente presenta varios embarazos extrauterinos, no es raro que las dos trompas hayan sido afectadas
- Muerte.
- Infertilidad (10 al 15%).



Ruptura de la trompa de Falopio

CONCLUSIÓN

- Tratamiento quirúrgico = tratamiento de referencia, riesgos débiles
- La expectativa y el tratamiento médico parecen ser una buena alternativa
- Información consentida
- Dejar la elección a las pacientes

15. INFECCIONES GENITALES

15.1. INFECCIONES GENITALES ALTAS

15.1.1. GENERALIDADES

- Infección del nivel superior del aparato genital, estéril en el estado normal
- Endometrio: endometritis
- Trompa (s): salpingitis - piosalpinx
- Ovario (s): ovaritis, absceso ovárico
- Los órganos pélvicos: sigmoides, apéndice
- La vía de contaminación:
 - La ascensión de gérmenes de la vagina: infección sexualmente transmisible o maniobra endouterina
 - Raramente a raíz de una infección de un órgano de vecindad (apendicitis, sigmoiditis)
- Los gérmenes en cuestión:
 - Los gérmenes al origen de una infección sexualmente transmisible clamidia Tracomatis (60%), et Neisseria Gonorrhoeae (5 a10%)
 - Los gérmenes patógenos oportunistas: estreptococos, estafilococos, enterobacterias, anaerobios

15.1.2. SALPINGITIS

15.1.2.1. Definición

- Infección de las vías genitales altas: Útero y anexos
- Patología de la mujer joven
- Gérmenes en cuestión:
 - Chlamydiae ++
 - Gonococo
 - Estreptococo
 - Enterobacteria
 - Estafilococo
- Problema de sanidad pública:
 - 15.000 casos de esterilidad tubaria/año
 - 55% de las pacientes afectados de salpingitis tienen menos de 25 años de edad

15.1.2.2. Las complicaciones:

- Esterilidad tubaria
- Embarazo extrauterino
- Pelvipерitonitis
- Choque séptico
- Algias crónicas

15.1.2.3. El diagnóstico

- El motivo de consulta:
 - Recientes dolores hipogástricos, uni o bilaterales; irradiando hacia las lumbares, los muslos, los órganos genitales externos
 - Fiebre inconstante a 39 -40°C, +/- escalofríos
 - Leucorreas abundante, purulentas++
 - A veces metrorragias
 - Signos urinarios: quemazón miccional, polaquiuria
 - A veces signos de irritación peritoneales: náuseas, hinchazón, estreñimiento
- Al interrogatorio:
 - Antecedentes médicos y quirúrgicos (apendicetomía)
 - Antecedentes ginecológicos y obstétricos (paridad)
 - Buscar los factores de riesgo: mujer joven, parejas múltiples, uretritis en la pareja, antecedentes de enfermedad sexualmente transmisible, gesto endouterino.
- El examen clínico
 - Toma de los parámetros

- El examen del abdomen: dolor, sensibilidad, a veces defensa limitada al hipogastrio; no hay dolores a la palpación de las fosas lumbares, signo de Mac Burney negativo
- El examen ginecológico: búsqueda de signos inflamatorios vulvo-vaginales
movilización uterina +++
- Hinchazón del fondo de saco de Douglas (clamidia y gonococos)
- Examen: útero sensible a la movilización, dolor vivo de los fondos de saco laterales, a veces hinchazón de los fondos de saco o palpación de una masa anexial.
- El examen general: examinar y hacer extracciones (ano, boca, amígdala) si sospecha de infección a gonococos; búsqueda de dolor en el hipocondrio derecho si sospecha de infección a clamidia.
- Los exámenes biológicos:
 - Numeración de la formula sanguínea (búsqueda de hiperleucocitosis)
 - Proteína C reactiva
 - BhCG (beta human chorionic gonadotrophin)
 - Balance preoperatorio
- Espéculo:
 - Leucorreas, metrorragias
 - Extracciones bacteriológicas
- Los exámenes bacteriológicos
 - Extracción del endometrio, extracción del meato uretral, puesta en cultivo del DIU
 - ECBU
 - Hemocultivos si fiebre >38,5°C
 - En exacción de loquios
 - Durante la celioscopia: exacción del perineo pélvico, del fondo de saco de Douglas, de las trompas.
- Las serologías:
 - clamidia Tracomatis: IgG: marcador de reciente infección alta antigua o; e IgA: marcador de una reciente infección alta; interés de control en 15 días.
 - Serologías de las otras enfermedades sexualmente transmisibles.
 - Exacción uretral, ECBU, serologías en la pareja
- La ecografía:
 - Vía endovaginal
 - Búsqueda de una dilatación tubaria, de un derrame, de un absceso pelviano, de un absceso tubario (piosalpinx).
 - A menudo normal al principio de la infección
- La celioscopia:
 - Trompa roja, edematizada, espesa
 - Falsas membranas

- Líquido purulento en el DOUGLAS
- Adherencias pélvicas
- Piosalpinx
- Adherencias



Celioscopia: Salpingitis

- Evolución:

SON COMPLICACIONES

- Pelvipерitonitis
 - Piosalpinx
 - Absceso ovárico
 - Esterilidad
 - Riesgo de embarazo extra-uterino
 - Algias pélvicas crónicas, dispareunias
- Diagnósticos diferenciales
 - Apendicitis pélvica
 - Infección urinaria: cistitis o pielonefritis
 - Embarazo extrauterino
 - Otras patologías genitales: torsión de anexo, quiste ovárico complicado, endometriosis
 - Sigmoiditis
- Tratamiento
 - La antibioterapia:
 - Asociar 2 antibióticos a difusión intracelular
 - Por vía venosa, en medio hospitalario
 - Comenzar en cuanto se han realizado las extracciones bacteriológicas
 - Relevo por vía oral 48 horas después de la apirexia
- Ex. Augmentin 1gX3/j + Ofloxacine (Oflocet) 200mgX3/j ou Augmentin+ Doxycycline 100mgX2/j ou Augmentin + Aminoside + Metronidazole (Flagyl)

- Medidas que deben asociarse a los antibióticos:
 - Reposo
 - Retirada del DIU
 - Antálgicos, hielo sobre el vientre
 - Contracepción oral
 - Proscribir las relaciones sexuales hasta curación
 - Tratar la pareja después exacción uretral, ECBU y serología en él
 - Declaración obligatoria si gonococo

15.1.3. ENDOMETRITIS

- Signos clínicos: hipertermia, dolor hipogástrico, leucorrea purulenta, a veces metrorragias
- En postparto (trabajo largo, hipertermia en el trabajo)
- Después legrado, IVG, histeroscopia, histerosalpingografía, llevar un DIU
- La prevención:
 - Informar sobre la enfermedad sexualmente transmisible, el preservativo
 - Tratamiento precoz de las infecciones genitales bajas
 - Respeto de las reglas de asepsia en los gestos endouterinos
 - Detectar y tratar la enfermedad sexualmente transmisible en la pareja

15.2. INFECCIONES GENITALES BAJAS

15.2.1. GENERALIDADES

- Vulva: vulvitis (micósica, bacteriana) Herpes, sífilis, condilomas, Bartolinitis
- Vagina: vaginitis bacteriana, micósica, vaginosis, vaginitis a Triconomas Vaginalis
- Cuello: cervicitis, endocervitis
- Los agentes causales: micro-organismos
 - Bacterias: anaerobios y aerobios
 - Virus: Herpes, HPV
 - Levaduras: Cándida
 - Protozoarios: Triconomas Vaginalis
- Dos categorías:
 - Las Infecciones sexualmente transmitidas: Herpes, HPV, sífilis, Triconomas Vaginalis, clamidia, Gonococia: tratamiento de la pareja, y balance enfermedad sexualmente transmisible completo.
 - Las infecciones no sexualmente transmitidas: micosis, vaginosis, vaginitis bacteriana (excepto Gonococia y clamidia), micoplasma (?): no hay tratamiento de la pareja, ningún balance de enfermedad sexualmente transmisible
- Los síntomas: (motivo de consulta)

- Leucorrea modificada (cantidad y/o color u olor)
- Prurito, quemazón, picor, dispareunia, vulvodinia.
- Erupción, eritema, edema, tumefacción
- Síntomas en la pareja

15.2.2.1. EL ECOSISTEMA VAGINAL

- Al estado normal, la vagina es una cavidad séptica: presencia de varios gérmenes con predominio de los lactobacilos (hasta 10.000.000 gérmenes/ml).
- Estos lactobacilos tienen un papel protector contra todas las infecciones vaginales excepto las micosis.
- Este papel protector es debido a la transformación del glicógeno en ácido láctico por los lactobacilos; lo que vuelve el PH bajo (entre 3,8 y 4,5) en la vagina.
- La acidez no es propicia a la proliferación de las bacterias
- El glicógeno está producido por las células epiteliales de la vagina bajo la influencia del estrógeno.
- La flora vaginal sufre pues de las modificaciones en función:
 - De la edad
 - De la contracepción
 - De la actividad sexual
 - De las condiciones higiénicas
 - Del embarazo
 - Del estrés

15.2.2.2. EL E.C.B.V

- El examen directo:
 - En el estado fresco permite reconocer la presencia de filamentos materiales y Triconomas.
 - La coloración de Gram permite la clasificación de la flora vaginal: normal, intermedia o vaginosis bacteriana, permite también la confirmación del diagnóstico de micosis.
 - El examen directo estudia también la celularidad vaginal: presencia de polinucleares, alteración de estos polinucleares, descamación normal o excesiva.
- Los cultivos:
 - distintos medios de cultivo permiten identificar los diferentes gérmenes.
 - Búsquedas específicas pueden pedirse: Micoplasma, clamidia (cultivo o amplificación génica)
- Interpretar el E.C.B (estudio cito-bacteriológico)
 - E.C.B.V normal =

- Flora vaginal normal: Lactobacilos hasta 10 potencia 7germes/ml + 5 a 10 especies bacterianas otras que los lactobacilos en débil cantidad: Gardnerella Vaginalis, Micoplasma, E.coli, Estreptococo, estafilococo
- + celularidad vaginal normal: raras células epiteliales y raros polinucleares no alterados.
- Gérmenes que deben tratarse constantemente (y tratar la pareja): son la prueba de que todavía hay una infección:
 - clamidia Tracomatis
 - Neisseria Gonorrheae
 - Triconomas Vaginalis
- Gérmenes que deben tratarse bajo condiciones:
 - Cándida Albicans (u otro cándida): a tratar si numerosas colonias, presencia de filamentos, paciente sintomática.
 - Micoplasma Hominis y Ureaplasma Urealiticum: a tratar si síntomas y si cantidad >10 potencia 4ucc/ml
 - La vaginosis bacteriana (= desequilibrio de la flora vaginal en detrimento de los lactobacilos y en favor de los gérmenes anaerobios, en particular, Gardnerella Vaginalis): a tratar si síntomas (leucorreas malolientes)
- Gérmenes (estreptococos, estafilococos, E.coli) a tratar si:
 - cultivo abundante
 - Presencia de numeroso polinucleares alterados
 - Síntomas clínicos (vaginitis)

15.2.2. LA MICOSIS

- Agente causal: Levadura (Hongo Albicans, C.tropicalis, C.Glabrata.)
- Síntomas: prurito (++), leucorreas blancas espesas, cremosas; eritema.
- No hay tratamiento de la pareja en ausencia de síntoma en él.
- Extensión frecuente a la vulva y al perineo
- Frecuente durante el embarazo (PH bajo)
- Tratamiento: local: derivados imidazoles (Lomexin, Ginecopevaril, Monazol.): crema y ovulo



Micosis

- Tratamiento por vía oral: si vaginitis intensa: Fluconazole (Beagine) 150 mg en 1 tomada (no prescribir durante el embarazo)
- Los consejos de higiene: proscribir los jabones ácidos para la higiene íntima, evitar la ropa interior sintética
- Complicaciones: recidiva

15.2.3. TRICOMONAS

- Agente causal: protozooario: Triconomas
- Síntomas: quemazón (++), leucorrea verdosa, espumosa.
- Es una infección sexualmente transmisible
- Puede ocultar otra infección sexualmente transmisible
- PH > 4,5
- Detectable al examen directo bajo microscopio
- Tratamiento: nitro-5-imidazolado (Flagil, Fasigina, Secnol), a menudo en única dosis por vía oral
- Sin incidencia sobre el embarazo

15.2.4. VAGINOSIS BACTERIANA

- Agente causal: desequilibrio de la flora vaginal en favor de los anaerobios, en particular, Gardnerella Vaginalis
- No es una infección sexualmente transmisible
- Síntomas: leucorreas malolientes (++), grisáceas, adherentes
- PH > 4,5
- Frecuente durante el embarazo, y en caso de llevar un DIU
- Puede ser al origen de abortos, de prematuridad.
- Tratamiento: Flagil por vía oral o local durante 7 a 10 días y mejora de la flora vaginal (tratamiento local a distancia del episodio agudo por ácido láctico y glicógeno en forma de óvulos: Geliofil, Prevegine.)
- Complicaciones: recidiva

15.2.5. CLAMIDIA

- El germen en cuestión: Clamidia Tracomatis, serotipos D a K
- Es una infección sexualmente transmisible (bacteria celular obligatoria)
- Al origen de cervicitis, uretritis, infección genital alta, conjuntivitis, artritis.
- Los síntomas en caso de infección genital baja: leucorrea mucopurulenta, metrorragias post-coitales, disuria
- En el hombre: uretritis+ derrame mucopurulento discreto, escozor, quemazón.

- Diagnóstico: exacción del endocuello, búsqueda por amplificación génica, la serología no refleja la evolución sobre todo si se trata de una infección genital baja
- Complicaciones: evolución hacia una infección genital alta
- Riesgo en el recién nacido: conjuntivitis, neumopatía atípica.
- Tratamiento de la infección genital baja: Azitromicina (CITROMAX) 2g en una única toma por vía oral.
- Tratamiento preventivo de la pareja en ausencia de síntoma en él, o curativo si es sintomático



Cervicitis a Clamidia tracomatis.

15.2.6. GONOCOCOS

- Germen en cuestión: Neisseria gonorrhoeae, cocci Gram negativo
- Es una infección sexualmente transmisible en recrudescimiento
- Los síntomas:
- En la mujer: a menudo vulvovaginitis subaguda (leucorrea amarilla-verdosa con vulvitis)
- En el hombre: uretritis aguda++ (quemazón miccional violento y derrame abundante purulento amarillo verdoso)
- El riesgo en el recién nacido: oftalmia purulenta
- Las complicaciones: Bartolinitis y salpingitis en la mujer; prostatitis y orqui-epididimitis en el hombre.
- El tratamiento: en ausencia de complicaciones: tratamiento minuto: Espectinomicina 2g IM, Ceftriaxone (Rocefin) 250mg IM, u Ofloxacet 400mg por vía oral.

15.2.7. HERPES GENITAL

- El germen en cuestión: Herpes Simplex Virus tipo II y más a menudo tipo I
- Es una infección sexualmente transmisible, existe también
- Los síntomas:
- La primo-infección (5 a 15 días después de la contaminación): fiebre, astenia, edema vulvar, vesículas agrupadas en racimos, adenopatía, parestesia, disuria.



El herpes genital

- El diagnóstico: cultivo viral sobre una exacción local, o examen directo por inmunofluorescencia. En caso de primo-infección la serología no tiene ningún interés.
- Riesgo en el recién nacido: herpes congénito a largo plazo, síndrome malformativo al 1º y al 2º trimestre
- El tratamiento: ZELITREX por vía oral: 1g X2.
- Complicaciones: La recurrencia

15.2.8. SÍFILIS

- El germen en cuestión: bacteria nombrada Treponema Pallidum
- Es una infección sexualmente transmisible
- La sífilis primaria: el chancro: exulceración indolora, única, indurada, de contornos regulares con adenopatías satélites
- El diagnóstico: búsqueda de Treponema sobre producto de raspadura del chancro al microscopio con fondo negro
- Serología: VDRL, TPHA, FTA-Abs



Sífilis

- El tratamiento: Penicilina inyectable en una única dosis (EXTENCILINA) 2,4 mU en IM. En caso de alergia: Doxaciclina 200mg.
- Detección serológica en la pareja

15.2.9. CONDILOMA

- Germen en cuestión: HPV (Human Papilloma Virus) tipo 6 y 11.
- Es un infección sexualmente transmisible
- Síntomas: menores salientes cutáneos, rosados, pálidos (crestas de gallo)
- El tratamiento: Podofilina, 5-Fluoro-Uracil (EFUDIX), el más reciente Imiquimod (ALDARA bate al 5%), vaporización por LÁSER
- Examinar la pareja y tratarla en caso necesario
- Proscribir las relaciones sexuales no protegidas hasta curación

6. INFERTILIDAD

16.1. DEFINICIÓN Y CIFRAS

- Infertilidad: incapacidad para concebir un niño después de 2 años de relaciones sexuales, no protegidas, regulares y fuera de toda contracepción. Plazo acortado a 1 año después 35 años.
- Esterilidad: una pareja es estéril cuando aún no ha tenido niño, sin noción de incapacidad.
- Frecuencia de la esterilidad después de 2 años de deseo de embarazo: un 10% al 15%
- 15 al 20% de las parejas consultan al menos una vez para infertilidad durante su vida.
- Fertilidad/infertilidad
 - Fecundidad: aptitud a conseguir un embarazo.
 - Una pareja se considera fértil o fecunda si obtuvo un embarazo.
 - En el caso contrario se dice estéril o infecunda, se habla de infertilidad.
- Fecundidad/esterilidad/hipofertilidad
 - Fecundabilidad = probabilidad mensual de obtener un embarazo. En la raza humana ~ 25% (muy variable)
 - Esterilidad = probabilidad nula, (incapacidad total de procrear naturalmente)
 - Hipofertilidad = (<5%)
- DNC = plazo necesario para concebir
 - Plazo entre el paro de toda contracepción y la obtención del embarazo
 - Media de 6 meses
 - Anormal si plazo superior a 2 años
 - Principio de exploraciones de infertilidad
- Fecundidad
 - Variación en función del día de la relación sexual según el ciclo menstrual
 - Máxima en el momento de la ovulación, es decir, por término medio entre el 13º y el 15º día del ciclo (1º día = 1º día de las reglas) para un ciclo de 28 días.

16.2. DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

- Problema de sanidad pública: más o menos 14% de las parejas consultan al menos una vez para un problema de infertilidad.
- En más o menos 33% de los casos, se encuentra una causa puramente femenina, en 21% de los casos una causa solamente masculina, en 39% de los casos de los dos y en 7% de los casos ninguna causa es encontrada (infertilidades inexplicadas).

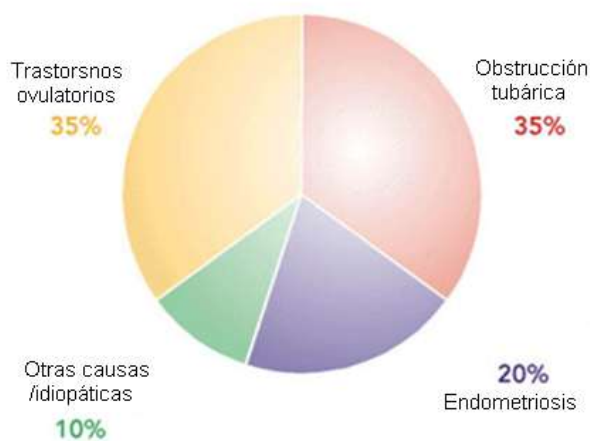


Gráfico que indica la incidencia (en %) de las diferentes causas de infertilidad

16.3. FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA FERTILIDAD

16.3.1. EN LA MUJER

16.3.1.1. EDAD

- Disminución de las oportunidades de embarazos, se reducen de manera muy importante con la edad
- Aumento de los abortos
- Después de un máximo hacia 25 años de edad, la fertilidad femenina disminuye rápidamente: disminuida un 50% (35 años), de 75% (40 años), y se encuentra prácticamente reducida a 0 a los 45 años de edad

16.3.1.2. DESEQUILIBRIO ALIMENTICIO:

- Provocando un exceso (obesidad) o un déficit de peso (delgadez) tienen una influencia peyorativa sobre la fecundidad (Calidad de la ovulación)

16.3.1.3. TABACO Y ALCOHOL

16.3.2. EN EL HOMBRE

- Edad: asociada a una disminución de la fertilidad pero en un grado bien menor que en la mujer
- Obesidad
- Tabaco
- Alcohol
- Algunas condiciones de los alrededores (calor, solventes, pesticidas...) pueden provocar una disminución de la fecundidad

16.4. INTERROGATORIO

16.4.1. DE LA MUJER

- Estado civil, edad, profesión
- Vida genital: fecha de las primeras reglas, problema de pubertad, regularidad y duración de los ciclos, duración y abundancia de las reglas, dismenorrea, infecciones genitales (altas o bajas).
- Antigüedad de la infertilidad y su carácter primario o secundario, con la misma pareja o con otra.
- Antecedentes quirúrgicos: llevando sobre el abdomen y la pelvis, intervención llevando sobre las trompas...
- Antecedentes médicos: primo-infección tuberculosa, diabetes....
- Costumbres: droga, tabaco, alcohol
- La noción de IVG, y de infecciones genitales (salpingitis) o tuberculosis (urogenital)
- Antecedentes quirúrgicos (cuello, pelvis menor, abdomen, legrados uterinos (postparto, postaborto)
- Dolores pélvicos (endometriosis, sinequias, infecciones)

16.4.2. DEL HOMBRE

- Estado civil, edad, profesión
- Antecedentes
- Genital: infección (orquitis)
- Obstétrico: noción de embarazo
- Médico: diabetes, hipertensión arterial, criptorquidia....

- Quirúrgico:
 - Hernia, ectopia testicular, torsión testicular, Hernia inguinal bilateral operada (lesión de los conductos deferentes)
 - Cuello vesical, próstata (obstrucción de los canales eyaculadores o eyaculación retrógrada).

16.4.3. DE LA PAREJA

- Año de matrimonio o concubinato
- Fecha del principio de proyecto de embarazo
- Contracepción: Cuando, duración, el tipo (píldora, DIU, medio mecánico, método “natural”)
- Vida sexual:
 - Frecuencia de las relaciones sexuales, noción de dispareunia, etc...
 - Tipo de relaciones sexuales (!) y programación adecuada de las relaciones sexuales en fase preovulatoria

16.5. EXAMEN CLÍNICO Y EXPLORACIONES

16.5.1. DE LA MUJER

- Estudio del morfotipo (relación peso-talla)
- Pilosidad (hipertriosis, hirsutismo o depilación)
- Palpación de la tiroides

16.5.1.1 .EXAMEN GINECOLÓGICO CLÁSICO

- Inspección del perineo (búsqueda de una malformación)
- Examen al espéculo para apreciar la vagina, el cuello y el moco con relación a la fecha de las últimas reglas
- Examen (talla, movilidad y sensibilidad del útero, masa laterouterina),
- Examen de los pechos y áreas ganglionares de drenaje (nódulos, galactorrea provocada uni o bilateral, uni o pluricanalar)

16.5.1.2. VALORACIÓN DE LA OVULACIÓN

16.5.1.1. Curva de la Temperatura Basal (CTB)

- Fue descrita, por la primera vez, en 1904 por Van Der Veeda.
- Es un método muy utilizado para la detección de la ovulación.

- Inmediatamente antes de la ovulación, la temperatura tiene una bajada y luego una ascensión (Cenit). La ascensión de la temperatura es el efecto termogénico de la progesterona producida por el cuerpo amarillo.
- A partir del Día 1
- Toma de la temperatura matutina de manera diaria con un termómetro médico y reflejada inmediatamente sobre una curva conveniente
- En condiciones basales, (después de un período de reposo suficiente, en la práctica en el momento del despertador antes de toda actividad)

16.5.1.2. Dosificación de los estrógenos

- Durante el período preovulatorio
- La evolución de los estrógenos en período preovulatorio es el reflejo del folículo

16.5.1.3. Ultrasonografía

- En 90% de los casos, en exámenes seriados, acompaña el crecimiento folicular y su transformación en cuerpo amarillo, después de la ovulación
- Método demasiado costoso para ser utilizado generalmente en la confirmación de la ovulación.

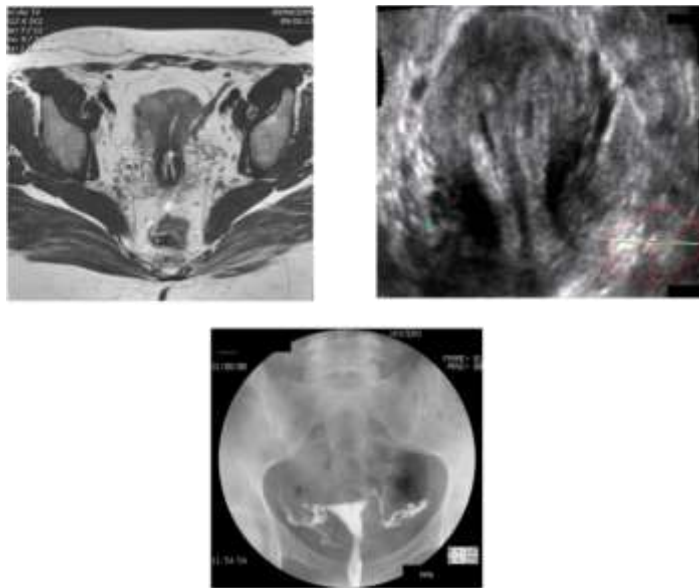
16.5.1.2. EXPLORACIÓN HORMONAL

- Diferente según el contexto:
 - En caso de amenorrea o irregularidades menstruales: se pretende en primer lugar precisar su origen
 - Las dosificaciones más útiles inicialmente son las del estradiol, LH, FSH y prolactina plasmáticos
 - Si ciclos regulares se pretende precisar su carácter ovulatorio por una dosificación de la progesterona plasmática al 22º-24º día del ciclo, y esto durante 2 ó 3 ciclos.

16.5.1.4. HISTEROSALPINGOGRAFÍA

- Estudio: trompas y útero
- Introducción de una sustancia de contraste en la cavidad uterina
- Primera parte de ciclo Día 8- Día 10
- Aparte de todo contexto infeccioso (riesgo de endometritis o salpingitis) o de embarazo
- Indispensable
- Diagnóstico:
 - De permeabilidad tubaria
 - Aspecto de la luz tubaria impregnada por el producto de contraste radiográfico

- Obstrucción o espasmo (repetir el hCG después prescripción de anti-espasmódico)
- Adherencias peritoneales (factor peritoneal),
- Lesiones en la cavidad uterina (factor uterino).
- La obstrucción puede ser:
 - Proximal o distal
 - Unilateral o bilateral
 - A veces, aspectos típicos como en los casos de tuberculosis genital (trompas en hilo de hierro, rosario o pipa)
 - Puede haber divertículos que sugieren la endometriosis (salpingitis ístmica nudosa)



Septación uterina

16.5.1.5. CELIOSCOPIA Y HISTEROSCOPIA

- Estos dos exámenes se agrupan en el mismo capítulo ya que hay siempre interés en aprovecharse de la Ag para explore la cavidad uterina y el aparato genital en un mismo tiempo
- La histeroscopia está realizada antes de la celioscopia



Salpingitis

16.5.1.2.1. Celioscopia

- Útil:
 - Diagnóstico
 - Infertilidad inexplicada
 - Endometriosis
 - Historiografía anormal
 - Obstáculo tubario: diagnóstico, pronóstico y tratamiento
 - Tratamiento: fimbrioplastia, adhesiolisis, quistectomía, miomectomía
 - Prueba de permeabilidad al azul (permeabilidad tubaria)
- Intereses y descripción
 - Estado tubario en sus diferentes porciones (trompas nudosas, inflamatorias, dilatación ampular)
 - Calidad del pabellón
 - Resultado adherencial
 - Región subhepática: adherencias que firman el síndrome de Fitz-Hugh y Curtis (Clamidia)
 - Extracciones bacteriológicas

16.5.1.2.1. Histeroscopia

- Diagnóstico, exploración del cuello y del istmo (estenosis a menudo ligadas a la adenomiosis)
- Resección de pólipo, tabique, fibroma, dilatación...
- Una biopsia exploratoria puede hacerse si una endometritis es sospechada

16.5.1.3. ESTUDIO DEL MOCO CERVICAL Y TEST POSTCOITAL DE HUHNER

16.5.1.3.1. Estudio del moco cervical

- Gel glicoproteico con 2 atributos físicos muy importantes:
- Elasticidad y
- Cristalización
- El moco es observado, para comprobar su elasticidad (8 cm o más), su abundancia y su cristalización en hoja de helecho

16.5.1.3.2. Test postcoital

- Se trata del estudio de la movilidad de los espermatozoides en el moco cervical después una relación sexual.
- En la práctica, este test es interpretable si el moco es suficiente, es decir, en período preovulatorio
- Se pide a la pareja tener una relación la víspera por la noche o la misma mañana.
- Al laboratorio, una pequeña exacción de moco es examinada al microscopio
- Test positivo: un cierto número de espermatozoides se desplazan libremente en el moco cervical
- Test negativo: no hay espermatozoides o todos son inmóviles
- Resultado está numerado como máximo 12/12

16.5.2. DEL HOMBRE

16.5.2.1. EXAMEN CLÍNICO DEL HOMBRE

- Estudio del morfotipo y de la pilosidad
- Examen de los órganos genitales externos (búsqueda de toda anomalía que podría provocar la emisión de un eyaculado por fuera o en un lugar no favorable de la vagina):
 - Escroto: Talla, Consistencia, Varicocele,
 - Testículos (consistencia, localización, volumen testicular (80% del volumen de los testículos están constituidos por los tubos seminíferos) = elemento capital del balance inicial. Está apreciado con ayuda de una orquidometria de Prader.
 - Epididimas (presencia, talla y consistencia (cabeza, cuerpo y cola)
 - Conductos deferentes (quiste del cordón)
 - Hidrocele
 - Cicatrices escrotales, inguinales o abdominales
 - Aspecto de la pilosidad, ginecomastia, morfotipo eunucoide, hipoandrismo, hipospadias, varicocele
 - Examen (consistencia y sensibilidad de la próstata, análisis de las vesículas seminales)

16.5.2.2. ESTUDIO DEL ESPERMA

- Un espermograma y un espermocitograma
- Un espermocultivo completa el examen, en la búsqueda de gérmenes banales.
- Estudio de 3 parámetros esenciales: el número, la movilidad, y la morfología de los espermatozoides
- Parte fundamental

- Período de abstinencia de 2 ó 3 días y la exacción total del esperma debe hacerse por masturbación, en un recipiente no espermotóxico, al laboratorio.
- Una anomalía de la espermatogénesis debe confirmarse sobre 2 extracciones a 3 meses de intervalo,
 - Debido por una parte a la gran variabilidad de los parametros espermáticos
 - Y por otra parte al ciclo de la espermatogénesis (74 ± 4 días)
- Valores normales del espermograma: según la OMS (1992)
 - volumen: 2ml-5ml
 - pH 7,2-8,0
 - viscosidad-licuefacción en 60 minutos
 - concentración $> 20 \times 10^6$ espermatozoides/ml
 - movilidad $> 50\%$ progresivos
 - morfología $> 30\%$ formas normales
 - vitalidad $> 75\%$ vivos
 - leucocitos $< 1 \times 10^6$ /ml

Parámetros espermáticos	Valor normal	Patología
Volumen del eyaculado	2 a 6 ml	Hipo o hiperspermia
Leucocitos	$< 10^5$ ml	Leucospermia
Concentración en espermatozoides	$> 2 \times 10^7$ ml	Oligospermie Azospermia si ausencia
Movilidad normal 1 hora	$> 60\%$	Astenospermia
% de formas muertas	$< 30\%$	Necrospermia
% de formas anormales	$< 70\%$	Teratospermia

- Resultados del espermograma
 - Normal
 - Azoospermia (ausencia completa de espermatozoides)
 - Anomalías múltiples relativas al número, la movilidad y la morfología de los espermatozoides realizando el cuadro de oligo-asteno-espermia
 - Anomalías solo tocando 1 de los parámetros.

- Para los pacientes con espermograma normal

Si la pareja no tiene anomalías y si un embarazo no ocurre, se efectuarán un test de Hühner y un test de migración en el moco "in vitro", así como la búsqueda de un posible factor femenino descuidado.

16.5.3. EXPLORACIÓN HORMONAL

- En el hombre, la exploración hormonal incluye dosificaciones de testosterona, de LH de FSH y si es posible de inhibina B plasmática

- Estas dosificaciones simples permiten detectar un déficit gonadotropo o una insuficiencia testicular primitiva

16.5.4. BIOPSIA TESTICULAR

Antes muy de moda, se ha visto disminuir su indicación

- Realizada con carácter diagnóstico en las azoospermias
- Realizada con carácter sintomático en las infertilidades secretorias (pero ahora hay dosificaciones de FSH...)
- Es a menudo quirúrgica durante una exploración testicular.

16.6. ETIOLOGÍAS

Mujer	Pareja	Hombre
40%	20%	40%
Ovulación 40% Trompa 40% Útero 10%		Espermatogenesis 60% Excreción 10% Plasma seminal 20%
	Inexplicado 20 %	

Etiologías de la esterilidad

16.6.1. ETIOLOGÍAS MARITALES

- Ausencia de relaciones sexuales o relaciones sexuales incompletas
- Enfermedades infecciosas, en particular, de carácter sexualmente transmisible, tocando las trompas, el ovario, el útero y el cuello en la mujer, los testículos y los canales excretores en el hombre
- Otros factores pueden también intervenir en la fertilidad marital, en particular, la edad de la mujer

16.6.2. ETIOLOGÍAS FEMENINAS

16.6.2.1. ANOMALÍAS MECÁNICAS:

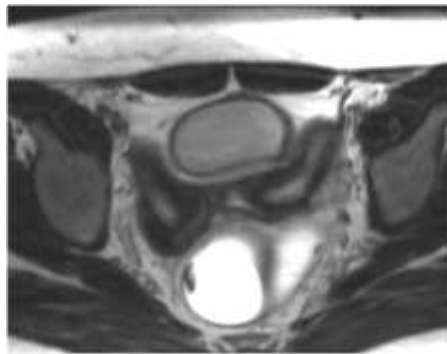
- Obstrucción o déficit funcional de las trompas
- Adherencias pélvicas (uniones anormales entre trompas, ovarios, úteros e intestino creados por una reacción inflamatoria causada por una infección, una intervención quirúrgica o una endometriosis).

16.6.2.1.1. El cuello uterino, insuficiencia de moco cervical

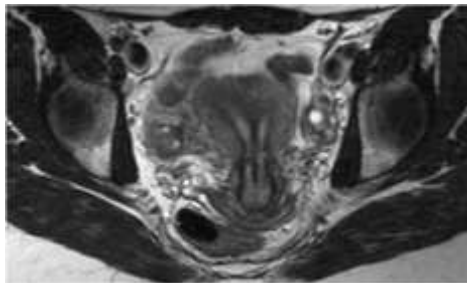
- Estenosis cervicales (conización, legrado o diatermiocoagulación del endocuello)
- Patología de la moco cervical = indicación de elección de las inseminaciones intrauterinas (patología infecciosa, causas endocrinas).

16.6.2.1.2. Obstáculo uterino

- Malformación uterina (compartimentación, sinequias infecciosas o secundarias a maniobras uterinas endouterinas del postparto o después una IVG)
- Pólipos mucosos, fibromas submucosos o hiperplasia endometrial



Útero bicorne bicervical



Útero tabicado

16.6.2.1.3. Obstáculo tubario

- Causa mayor
- Salpingitis
- Traumatismo quirúrgico
- o endometriosis



Hidrosálpinx



Salpingitis ístmica nudosa

LA ENDOMETRIOSIS

- Causa frecuente de infertilidad en mujeres “esterilidad idiopática”, 50%
- Diagnóstico = dolores pélvicos o sobre una histerografía que muestra imágenes más o menos típicas (divertículos)
- La histerografía puede sin embargo ser normal, lo que justifica la realización de una celioscopia en toda mujer que presenta una esterilidad inexplicada.
- Numerosos focos de endometriosis (granos azulados) más o menos, en el perineo o los ovarios.

16.6.3. ANOMALÍAS DE LA OVULACIÓN

- Origen hipotalámico, hipofisaria u ovárica

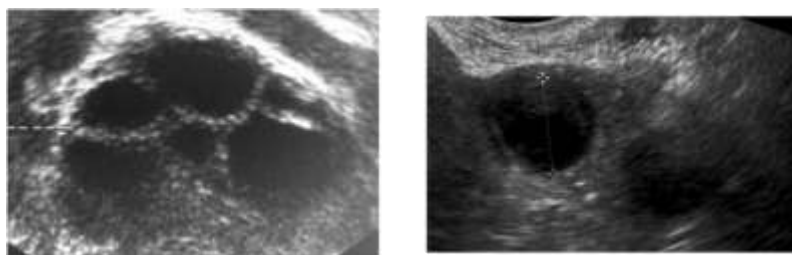
1- La anovulación es una causa muy frecuente en un 20% de los casos.

Diagnóstico evidente cara a una amenorrea o una irregularidad menstrual.

Generalmente se trata de un síndrome de los ovarios poliquísticos, una hiperprolactinemia, un déficit gonadotropo o una insuficiencia ovárica primitiva.

16.6.4. ANOMALÍAS UTERINAS MOLESTANTO LA IMPLANTACIÓN

- Anomalías cervicales impidiendo la secreción de moco cervical
- Endometriosis



Ovarios macropoliquísticos

16.6.5. ETIOLOGÍAS MASCULINAS

Anomalías de formación de los espermatozoides: de origen hipotalámico, hipofisario o testicular.

Obstáculos orgánicos o funcionales a la excreción de los espermatozoides en los canales intratesticulares, el epidídimo o el conducto deferente.

Anomalías del plasma seminal: debidas a la próstata o a las vesículas seminales.

16.6.5.1. AZOOSPERMIA

- Una eyaculación retrógrada por búsqueda de espermatozoides en las orinas después de eyaculación o un obstáculo mecánico se buscarán, sobre todo si la FSH es normal.

16.6.5.1.1. Azoospermias secretorias

- Ausencia de producción de espermatozoides por los testículos
- Volumen testicular débil, FSH elevada, Inhibina B baja
- Klinefelter (fórmula cario típica 47XXY)
- Déficits gonadotropos (impuberismo o trastornos de la libido)

16.6.5.1.2. Azoospermias excretorias

- Obstrucción de las vías excretorias
- Volumen gonadal y FSH normales
- Examen clínico del aparato excretorio (epidídimos, deferentes, vesículas seminales y próstata), completado por una ecografía
- Principales etiologías:
 - Congénitas, (agenesias bilaterales de los conductos deferentes), palpación = 0, + distensión de la cabeza y atrofia del cuerpo del Epididimas (mucoviscidosis)
 - Adquirida, cuyo origen infeccioso más frecuente que lo habitual (gonococo, tuberculosis, clamidias)
- En caso de OATS- (oligo-asteno-teratospermia)

- Se debe buscar prioritariamente un varicocele, una exposición al calor, a tóxicos o una infección si ninguno de estos factores son encontrados, la FSH está a menudo aumentada indicando una oligo-asteno-teratospermia por insuficiencia testicular secretoria.
- Causa más frecuente de esterilidad masculina
- Diagnóstico = realización de varios espermogramas que muestran una disminución del número y de la movilidad de los espermatozoides asociada a una frecuencia elevada de formas anormales.

Observación:

En caso de afectación de un único parámetro:

- *Astenospermia, el caso más frecuente, se buscarán anticuerpos antiespermatozoides, una infección, una hipoandrogenia severa.*
- *Oligospermia aislada, si el balance endocrino es normal, una eyaculación retrógrada debe eliminarse. Efectuará una concentración del espermatozoides por centrifugación urinaria.*
- *La necropermia aislada de un factor tóxico deberá buscarse.*
- *Teratospermia aislada de un factor genético.*

16.7. LOS TRATAMIENTOS

- Son numerosos
- Deben sobre todo adaptarse al diagnóstico preciso de la causa de la esterilidad
- Algunos tratamientos solo se aplican a etiologías particulares:
 - En la Mujer:
 - Anomalía de la ovulación: inducción de la ovulación
 - Anomalía mecánica: cirugía percelioscópica o microcirugía

- En el hombre:

En función de la causa:

- Tratamiento de un trastorno endocrino
- Cura de un varicocele por cirugía o por escleroterapia anterógrada
- Antibioterapia en caso de infección
- En caso de azoospermia obstructiva: cirugía canalicular: anastomosis epidídimo-deferencial

16.8. ASISTENCIA MÉDICA A LA PROCREACIÓN

Otros tratamientos dichos “Asistencia médica a la Procreación” AMP:

- Esterilidades de causa tubaria,
- Esterilidades inexplicadas con o sin endometriosis,
- Esterilidades inmunológicas y a algunos tipos de esterilidad masculina.

16.8.1. TÉCNICAS DE PROCREACIÓN MEDICAMENTE ASISTIDA

16.8.1.1. Inseminación artificial

- La inseminación intrauterina consiste en depositar espermatozoides móviles en el fondo de la cavidad uterina.
- Requiere un mínimo de 500.000 a 1 millón de espermatozoides móviles en la inseminación.
- Es efectuada sobre ciclos estimulados, con el fin de asegurarse una buena ovulación (36 horas después del desencadenamiento por HCG).

16.8.1.2. Punción de ovocitos

Incidentes posibles:

- Sangrado vaginal
- Punción de la vena ilíaca
- Hematomas pélvicos
- Punción uterina
- Absceso ovárico
- Punción digestiva

16.8.1.3 .Fecundación in vitro

- Conlleva varias etapas: estimulación de la ovulación en la mujer y recopilación por punción
- De los ovocitos, tratamiento del espermatozoide para capacitar y seleccionar los espermatozoides,
- Fecundación y selección de los embriones que finalmente se implantan.

16.8.1.4. Inyección intracitoplásmica de espermatozoides: Intra Cytoplasmic Sperm Inyección

- Un espermatozoide está directamente inyectado en el óvulo bajo control microscópico
- Esta técnica permite sobrepasar todas las barreras mecánicas a la fecundación y obtener un embrión a partir de un solo espermatozoide.
- Espermatozoides = eyaculado o in situ (punción percutánea del epidídimo/testículo, exacción quirúrgica).
- Para las parejas que no son solamente hipofértiles, los tratamientos están destinados a aumentar su fertilidad para que el embarazo pueda obtenerse más rápidamente. A largo plazo, el pronóstico es bueno y la mayoría de estas parejas llegan a obtener el embarazo que desean. Entre estas parejas 1/2 llegará a obtener un embarazo

16.8.2. PREVENCIÓN DE LA INFERTILIDAD

- Prevención de las infecciones
 - Utilización de preservativos, educación, información
 - Detección de clamidias, PCR.
 - Tratamiento precoz de las infecciones genitales
- Prevención de la infertilidad vinculada a la edad
 - 1º embarazo “pronto”
 - balancear rápidamente después 30 años de edad
 - LH, FSH

17. QUISTES OVÁRICOS

17.1. ETIOPATOGENIA DE LOS QUISTES

- Folículos primordiales: presentes en el feto
 - sensibles a las hormonas maternas, coriónicas, luego fetales
- Luego: FSH y LH
 - Pico al nacimiento
 - Luego: estables hasta en período prepubertario
- Al nacer: 2 millones de folículos primordiales
- Desarrollo excesivo de un folículo quiste
- Quistes bastante frecuentes: 2 picos
 - En el feto y el recién nacido
 - Y a partir del período prepubertario

17.1.1. ETIOLOGÍA DE LOS QUISTES ANTES DEL PERÍODO PUBERTARIO

- Defecto de involución de los folículos: intermitente de gonadotrofinas
- Buscar CLÍNICAMENTE una pubertad precoz: Pilosidad axilar o púbica, desarrollo mamario
- En caso de signos clínicos: Dosificaciones hormonales
 - Estradiol con FSH y LH normales: producción autónoma de estrógenos por el quiste
 - Síndrome de Mc Cune-Albright: FSH et LH: verdadera pubertad precoz

17.1.2. ETIOLOGÍA DE LOS QUISTES EN LA ADOLESCENCIA

- Disovulación con persistencia de un folículo
 - Banal:
 - Folículo de 2 cm en la 1ª parte del ciclo
 - Desaparece en la 2ª mitad
 - Adolescencia
 - ¡Ausencia de ovulación, el folículo sigue creciendo! QUISTE
 - Persistencia del cuerpo amarillo: el folículo puede alcanzar 6 cm
 - Futuro de estos quistes: desaparición espontánea (4 a 5 semanas)

17.2. SIGNOS FUNCIONALES

- Dolores crónicos pélvicos o abdominales
- Irregularidad menstrual
- Anticipo o retraso pubertario
- Masa palpable (raro)
- Recientes trastornos urinarios (compresión)
- Ausencia habitual:
 - De signos digestivos
 - De signos infecciosos



Quistes ováricos



Ovario poliquístico

17.3. EXAMEN CLÍNICO

Puede orientar pero no puede concluir

- Masa palpable: raro y no específico
- TR: cada vez menos practicado
 - Poco informativo
 - Traumatizante
 - Si se hace: en presencia de los padres o de una enfermera

17.4. ASP

- EN CASO DE DOLOR ABDOMINAL:

Calcificaciones patológicas:

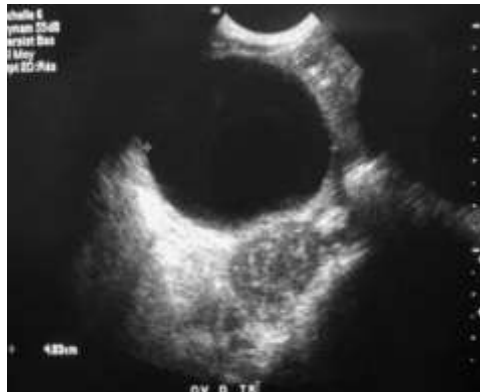
- ¿Estiercolito?
 - Calcificaciones características de un teratoma
-
- EN CASO DE QUISTE NO COMPLETAMENTE LÍQUIDEO A LA ECOGRAFÍA



Teratoma maduro: Calcificaciones características

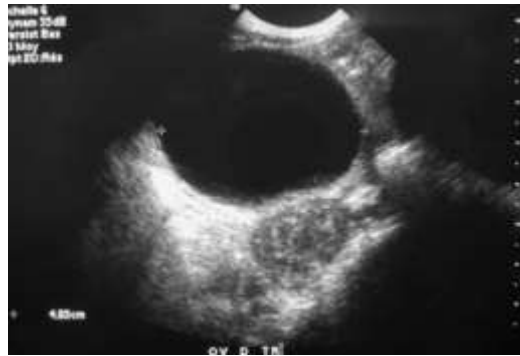
17.5. ECOGRAFÍA

- Debe ser sistemática:
 - Ante un dolor de la adolescente o de la chica joven
 - En ausencia de un cuadro apendicular claro
- El examen ecográfico normal:
 - De 6 meses a 8 años de edad:
 - Útero de forma tubular, < 3,5 cm
 - Ovarios < 2,5 C.C., algunos folículos
 - A partir de 8 años de edad
 - Diferencia de talla de los ovarios: > 3 C.C.
 - Diferencia del número de folículos
 - Diferencia de talla del útero: > 4,5 cm grosor
 - Visibilidad del endometrio
- Quiste folicular:
 - Imagen laterouterina hipoeecogénica líquidea, sin tabique ni septo, avascular.
 - Ausencia de visualización del ovario homolateral
 - Signos de acompañamiento
 - Derrame poco abundante en el Douglas
 - Microquistes en ovario homo y/o contralateral



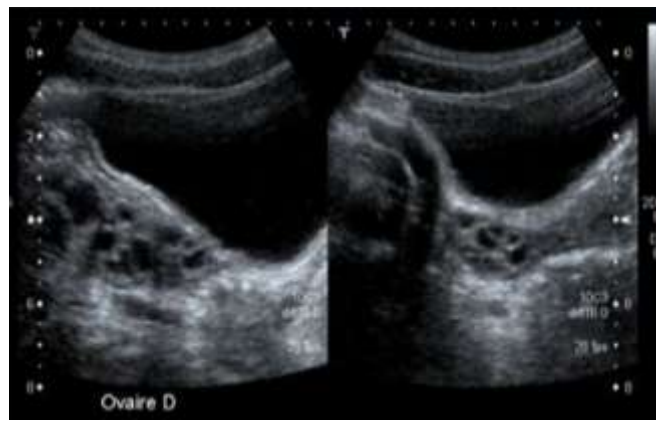
Quiste folicular

- Quiste no complicado:
 - Puramente transonoro
 - Ausencia de ecos intraquísticos (sedimentos, vegetaciones)
 - Pared fina y regular



Quiste no complicado

- Ovario multiquístico

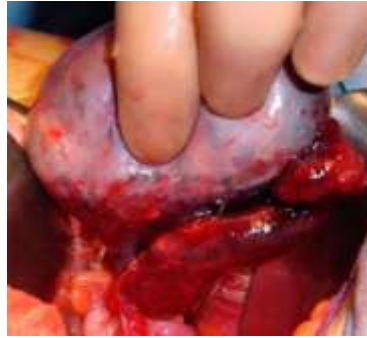


Ovario multiquístico

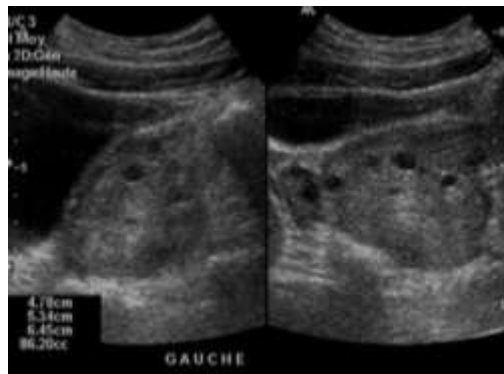


Quiste ovárico derecho hemorrágico

- Torsión de anexo
 - Ovario sano o patológico
 - Quiste
 - Tumor benigno > maligno
 - A la ecografía gran ovario, distribución periférica de los folículos.



Quiste hemorrágico + Torsión



Torsión de anexo izquierda

17.6. IRM

¿Cuándo pedir una IRM?

- Imagen no puramente quística
- Morfología dudosa
 - Imagen tubulada: ¿apendicitis?
 - Imagen bilateral
- Masa muy voluminosa
- Duda sobre masa tumoral
- Duda sobre patología no ovárica
 - Absceso apendicular
 - Masa salpinguiana
 - Retención menstrual en anomalía congénita

INDICACIÓN: “quiste complicado”

- Cortes axiales en T1 y T2, cortes sagitales en T2, cortes coronales en T2, +/- inyección de gadolinio
- Lesión tisular: señal intermedia en T1 y T2
- Lesión líquida: hiperseñal T2, hiposeñal T1
- Sangre: hiperseñal T1
- Calcificación: hiposeñal T1 y T2
- Grasa: hiperseñal T1 y T2



Quiste ovárico derecho multiloculado, benigno

17.7. ESCÁNER

- Indicaciones: Masas voluminosas
- Balance de extensión de los tumores malignos
- Mal examen para ver el útero y los ovarios



Escáner: Masa abdominal

17.8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Anomalías congénitas
 - Ausencia de permeabilidad tubaria, uterina, vaginal o himeneal
 - Con retención menstrual total o parcial
- GEU, FCS
- Infecciones (salpingitis, absceso tubario, hidrosálpinx)
- ¿Tumor benigno o maligno?
 - Aspecto ecográfico
 - En caso de duda
 - IRM > escáner
 - Marcadores tumorales (alfa-feto-proteína, % HCG, LDH)

Observación: ¿Qué es necesario hacer delante un quiste del ovario no complicado?

1º Dar seguridad a los padres (y al niño!)

2º Hacer otra ecografía 15 días más tarde

¡90% de los quistes desaparecen espontáneamente!

17.9. QUISTE COMPLICADO

- URGENCIA
 - Dolor abdominal agudo
 - Típicamente: pélvico, lateralizado, pesadez
 - Signos de acompañamiento:
 - Náuseas, vómitos
 - Fiebre: inicialmente ausente, retrasada en caso de torsión
- Puede corresponder a:
 - Torsión de un quiste o de un tumor ovárico
 - Hemorragia intraquística
 - Ruptura intraperitoneal
- Diagnóstico
 - Ecografía:
 - Imagen no puramente transonora
 - Ecos intraquísticos, sedimentos
 - Aumento de la ecogenocidad (hemorragia)
 - PERO: a veces difícil diferenciar quiste complicado de un tumor
 - Dosificaciones de marcadores tumorales



Quiste complicado

- Tratamiento de los quistes complicados

INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

- La más conservadora posible, mismo en caso de torsión
 - Vaciamiento del quiste y marsupialización (abertura ancha)
 - Quistectomía respetando al ovario lo más posible
 - Destorcedura del anexo que debe conservarse al máximo

CELIOSCOPIA

- Excepto si marcadores tumorales o quistes muy voluminosos.

18. LAS LEUCORREAS PATOLÓGICAS

18.1. INTRODUCCIÓN

- Leucorreas fisiológicas:
 - Descamación vaginal
 - El moco cervical
 - Ecosistema vaginal
- Leucorreas patológicas:
 - Modificación del ecosistema vaginal
 - Los agentes patógenos más frecuentemente encontrados en las infecciones genitales bajas (vulva, vagina y cuello uterino) son las levaduras, los tricomonas y los gérmenes banales
- Las leucorreas fisiológicas proceden:
 - De la descamación vaginal, responsable de leucorrea lechosa, poco abundante, opalescente, aumentando en período premenstrual
 - De moco cervical secretado por las células cilíndricas del endocuello que aumenta del 8º a los 15º días del ciclo, translúcido, cristalizando en hoja de helecho. En los pacientes portadores de un ectropión las secreciones cervicales aumentan por contacto de las células cilíndricas con la acidez vaginal.
 - Estas leucorreas fisiológicas no generan ninguna irritación, no tienen mal olor y no contienen polinucleares.
 - Por otra parte, el comportamiento compulsivo de la higiene íntima excesiva con jabones detergentes o incluso inyecciones intravaginales diarias cara a estas secreciones fisiológicas puede provocar una destrucción del ecosistema vaginal y favorecer la ocurrencia de infecciones genitales bajas a menudo crónicas.
- Ecosistema vaginal:
 - La vagina es un ecosistema dinámico donde cada mujer posee 8 a 10 gérmenes en equilibrio. La flora dominante es el bacilo de Döderlein: lactobacilo que tapiza la mucosa vaginal. Transforma el glicógeno abundantemente contenido en las células vaginales y cervicales gracias a la impregnación estrogénica en ácido láctico. Este ácido láctico explica el pH ácido de la vagina que es un factor protector de la pululación microbiana.
 - Esta flora vaginal evoluciona según:
 - La edad: menos Bacilo de Döderlein antes de la pubertad y después de la menopausia.
 - El ciclo: los aerobios disminuyen antes y después de las reglas.
 - La contracepción: en caso de DIU, se constata un aumento de los anaerobios y de los bacteroides.

- Esta flora aero-anaerobia equilibrada se opone a la adherencia y a la colonización de los gérmenes patógenos en la vagina.

18.2. DIAGNÓSTICO POSITIVO

18.2.1. INTERROGATORIO

- Edad, profesión, origen, nivel socioeconómico
- Características de las leucorreas
- 1º episodio o recidiva
- Color, abundancia, olor
- Signos funcionales asociados: Prurito, quemazón, metrorragias, dolor pélvico, dispareunia, trastornos urinarios.

18.2.2.FACTORES FAVORECIENTESS

- Antibioterapia, embarazo, llevar un DIU, terreno particular, contracepción hormonal, noción de infección sexualmente transmisible
- Posibles signos en la pareja

18.2.3. CARACTERÍSTICAS DEL DERRAME

- Color, abundancia, olor (un mal olor orienta hacia el Gardnerella vaginalis)
- Importancia del carácter reciente, nuevo de estas características

18.2.4. SIGNOS FUNCIONALES DE ACOMPAÑAMIENTO

- El prurito orienta hacia una micosis, la quemazón hacia tricomonas o un germen banal.
- Las metrorragias (endometritis, neoplasias) o los dolores pélvicos (anexitis).

18.2.5. CIRCUNSTANCIAS DE OCURRENCIA

- Postcoital (infección sexualmente transmisible, neoplasia cervical)
- Después un tratamiento antibiótico (micosis)
- En caso de embarazo (fisiológico, micosis)
- Llevar un DIU (endometritis, salpingitis)
- Terreno favoreciente (diabetes, corticoterapia, inmunodepresión)
- Noción de infección sexualmente transmisible

- Posibles signos en la pareja (rojez, quemazón, derrame, irritación)

18.2.6. EXAMEN CLÍNICO:

- Inspección: lesión de raspadura
 - Vesículas
 - Ulceración
 - Vegetación
- Examen con espéculo: derrame
 - moco cervical
 - epitelial vaginal, cervical
 - exacción
- TV: dolor a la palpación y movilización

18.2.7. EXÁMENES PARACLÍNICOS

18.2.7.1. Pruebas bioquímicas:

- pH vaginal
- Test a la potasa

18.2.7.2. Examen biológico:

- Exacción
- Bacteriología
- Cultivo
- Antibiograma
- NFS, VS, CRP, serología de clamidia
- HIV, HEPATITIS B, C, TPHA, VDRL

18.2.7.3. Examen directo al microscopio

Es un examen fácil de realizar y que es muy informativo. La exacción está extendida sobre una lámina con una gota de suero fisiológico. Se pueden así visualizar tricomonas, fragmentos miceliales o leucocitos.

18.2.7.4. El test a la potasa (Sniff test)

Consiste en añadir sobre la exacción extendida sobre lámina una gota de potasa al 10%. Esta potasa permite una lisis de los cuerpos celulares y así ver mejor los elementos micóticos y sobretodo libera un olor de pescado descompuesto muy evocador de la presencia combinada de anaerobios y gardnerella vaginalis.

18.3. DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

18.3.1. MICOSIS VULVOVAGINAL

- Clínica:

El síntoma esencial es el prurito. Intenso a veces intolerable; el prurito provoca a menudo disurias, ver una polaquiuria.

- Al espéculo: leucorreas blancas, cuajadas, granulosas, tapizando las paredes de la vagina. La vulva está seca, edematosa con frecuentes lesiones de raspadura. La extensión sobre el perineo posterior es frecuente. La vagina está roja, lo que hace resaltar el blanco de las leucorreas.



Micosis vulvovaginal

- El examen al microscopio muestra filamentos miceliales. La *Cándida albicans* es el germen generalmente encontrado.
- Tratamiento:
 - 1º episodio: Fluconazole CANAFLUCAN 150 mg en única toma.
Tratamiento local Pevagine bate genopearil.
 - Infección de repetición:
 - Tratamiento oral y local
 - Tratamiento del factor favoreciente
 - Tratamiento de la parejas
 - Relaciones protegidas

18.3.2. VAGINITIS A TRICOMONAS

- La vaginitis a tricomonas es de contaminación venérea.
- Clínica:
 - Las leucorreas son verdosas, espumosas, abundantes y nauseabundas (olor de yeso fresco).
 - Al espéculo la vagina está roja, el cuello color frambuesa.

- El prurito es variable en intensidad, existen a menudo quemazones en el momento de las relaciones o de las micciones.



Vaginitis a tricomonas

- El examen directo al microscopio óptico permite poner de manifiesto el parásito. No hay interés en realizar un cultivo.
- Examen bacteriológico: tricomonas vaginalis
- El tratamiento se refiere a los dos miembros de la pareja:
 - Tratamiento: 1º episodio
 - El tratamiento de la pareja es obligatorio
 - Metronidazole: FLAGIL 2g
 - Tratamiento: recidiva
 - 2 curas de metronidazole a 15 días de intervalo, un óvulo de metronidazole/día durante 15 días
 - Relaciones sexuales protegidas durante el tratamiento

18.3.3. VAGINOSIS BACTERIANA: GARDNERELLA VAGINALIS

- Es responsable de una vaginitis frecuente cuyo elemento característico es el mal olor (pescado descompuesto). Este germen es para algunos un huésped normal de la flora vaginal ya que está aislado en cerca de un 10% de los pacientes. Para ser patógeno deben asociarse con diferentes gérmenes anaerobios.
- Infección aislada o asociada.
- Clínica:
 - Las leucorreas son grisáceas, fluidas, poco abundantes, adherentes a la pared vaginal.
 - El examen con espéculo muestra poca irritación local.



Vaginosis bacteriana: gardnerella vaginalis

- El germen es puesto de manifiesto por cultivo pero su asociación con anaerobios es fácilmente reconocida por el test de la potasa (SNIFF test) que revela, por aplicación de una gota de potasa en la exacción sobre una lámina, el olor característico de pescado descompuesto.
- Tratamiento: 1º episodio
 - Amoxil 2g/día durante 10 días
 - FLAGIL 2g/día durante 10 días
- Tratamiento: Recurrencia: antibiograma

18.3.4. CERVICOVAGINITIS GONOCOCCICA

- Infección sexualmente transmisible. Altamente patógeno, el gonococo es responsable de infecciones genitales altas (endometritis, salpingitis).
- Clínica:
 - Las leucorreas son amarillas o verdosas, purulentas con, a veces, signos de uretritis o skenitis.



Cervicovaginitis gonocócica

- El examen con espéculo encuentra una cervicitis con moco purulento, las paredes vaginales son rojas, sangrientas al contacto.
- La noción de uretritis en la pareja o de derrame meático debe hacer pensar en el diagnóstico.
- El examen directo permite encontrar el diplococo gram negativo. En caso de duda se realizará un cultivo sobre medio específico. Permitirá aislar el germen y hacer un antibiograma.

- Tratamiento:

El tratamiento se refiere todas las parejas, sintomáticas o no:

- Tratamiento de la infección mixta (gonococo-clamidias)
- Tratamiento obligatorio de la pareja
 - TROBICINE 2g en IM en 1 tomada
 - OFLOCET 400 mg en una única toma

18.3.5. ENDOCERVICITIS A CLAMIDIA

- Clínica:

Las leucorreas encontradas son banales, amarillentas, a veces acompañadas de una uretritis o de una endocervicitis. Con el micoplasma se pueden tener quemazones postcoitales.



Endocervicitis a clamidia

- El diagnóstico se hace por cultivo y titulación de germen para el micoplasma, por cultivo, PCR para el Clamidia.
- Si la patogenia de la clamidia no se discute, la de los micoplasmas está discutida porque se encuentran frecuentemente en las extracciones cervicovaginales.
- Signos en la pareja
- Tratamiento:
 - Doxiciclina VIBRA 200 mg 2 veces/día durante 7 días
 - Ofloxacin OFLOCET 600 mg/día durante 7 días
 - Tratamiento de la pareja

PATÓGENOS	LEURORRHEES	SIGNOS LOCALES	OTROS
Cándida	Blancas Caseosas	Prurito +++++	Vulvitis ++ Anitis ++
Piógenos	Purulentas	Quemaduras	
Trichomonas	Verdes Espumosas	Prurito Quemaduras	Uretritis Olor a moho
Gardnerella	Poco abundantes		Olor a pescado podrido

19. MALFORMACIONES GENITALES

19.1. MALFORMACIONES UTERINAS

19.1.1. INTRODUCCIÓN

- Ligadas a una interrupción del desarrollo del aparato genital durante la vida embrionaria.
- Función de la edad gestacional de ocurrencia de este paro.
- Aisladas o asociadas a otras malformaciones.
- Fisiopatología conocida.
- Etiologías oscuras.
- Mejor toma en carga con la evolución de las imágenes y de la cirugía.

19.1.2. EMBRIOLOGÍA DEL APARATO GENITAL FEMENINO

- Las vías genitales derivan de 2 sistemas uniformes de conductos genitales:
 - Canales de Wolff (mesonéfricos): órganos masculinos
 - Canales de Müller (paramesonéfricos): Útero, trompas, 2/3 superiores de la vagina
- Malformaciones en función de la edad gestacional:
 - 5-9 semanas: Ausencia de desarrollo de los canales de Müller: malformación Uterina y Vaginal +/- otros órganos
 - 9-13 semanas: Anomalía de fusión de los canales de Müller: útero bicornes
 - 13-18 semanas: Anomalía de resorción de tabique intermulleriano: Útero tabicado

19.1.3. CLASIFICACIÓN DE LAS MALFORMACIONES: MUSSET (1964)

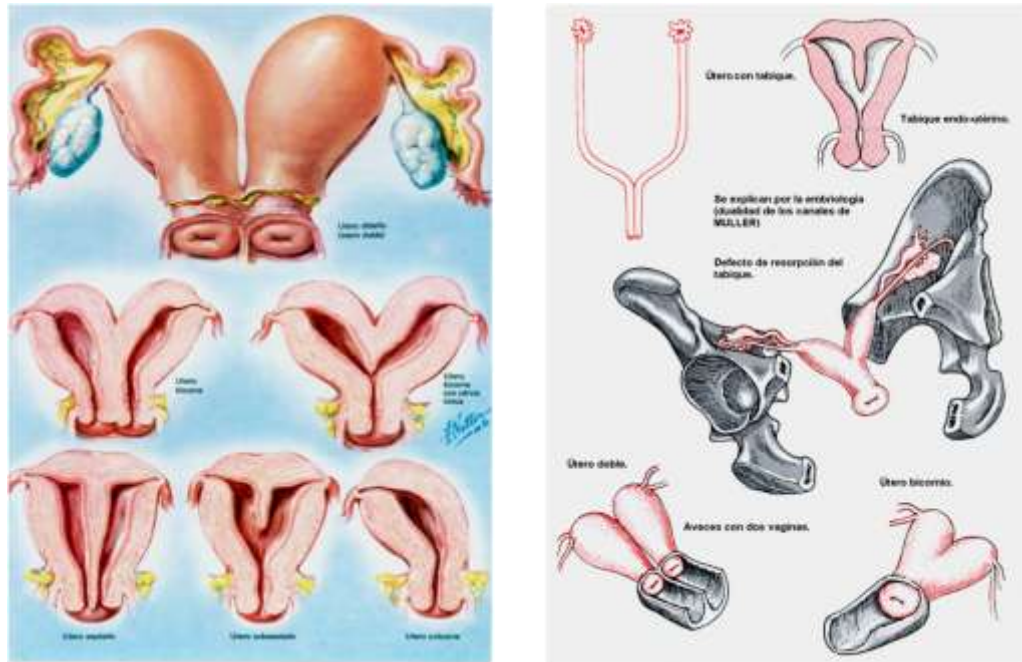
19.1.3.1. Aplasias Uterinas:

- Bilaterales completas:

- Tipo 0: Órganos urinarios y genitales ausentes
- Tipo 1: 2 ovarios solamente
- Tipo 2: 2 ovarios + esbozos de trompas
- Tipo 3: Anexos solamente
- Bilaterales incompletas: Síndrome de Rokitansky-Kuster-Hauser
- Unilaterales completas: Unicorne verdadero
- Unilaterales incompletas: Pseudo - unicorne
- Unilaterales totales con aplasia uterina incompleta contralateral

19.1.3.2. Hemi-útero o hemi-matriz:

- Bicorne bicervical con retención menstrual unilateral (hemi-vagina tuerto o atresia del hemicuello)
- Bicorne bicervical permeable: (con o sin tabique vaginal)
- Bicorne unicervical



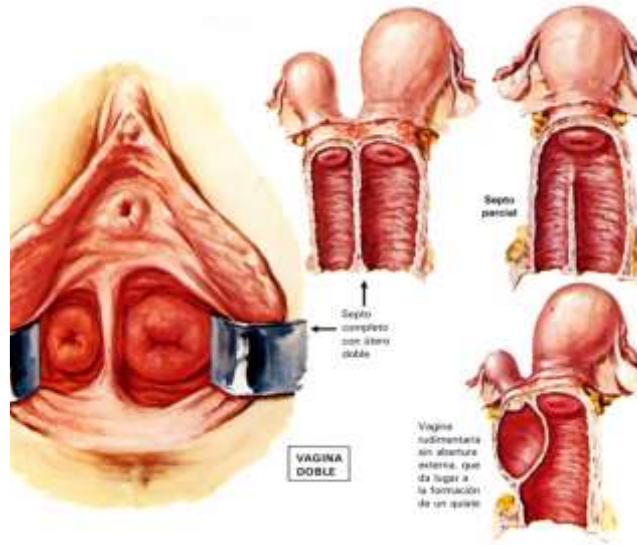
Malformaciones uterinas

19.1.3.3. Útero tabicado:

- Tabicado total
- Tabicado corpóreo
- Tabicado subtotal
- Tabicado fúndico
- Tabicado cervical

19.1.3.4. Úteros comunicantes: (muy complicado, todo existe)

- Tabicado total
- Bicorne bicervical comunicante

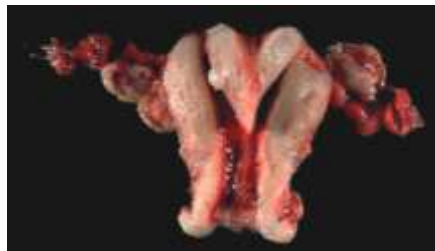


Malformaciones uterinas

19.1.3.5. Hipoplasias uterinas

- Útero < 70 mm.
- Distancia intercuernos < 40 mm.

19.1.3.6. Anomalías uterinas ligadas al DES (DiEthylStilbestrol)



Útero bífido

19.1.3. FRECUENCIA

- Comprendida entre 0,17 y 5,6 % de la población
 - En mujeres infértiles: hasta un 16%
 - En mujeres estériles: 2,3%
- Cuarenta y siete estudios procedentes de 14 diferentes países fueron seleccionados.

El predominio de las malformaciones uterinas en una población estadística de más de 570.000 mujeres es de:

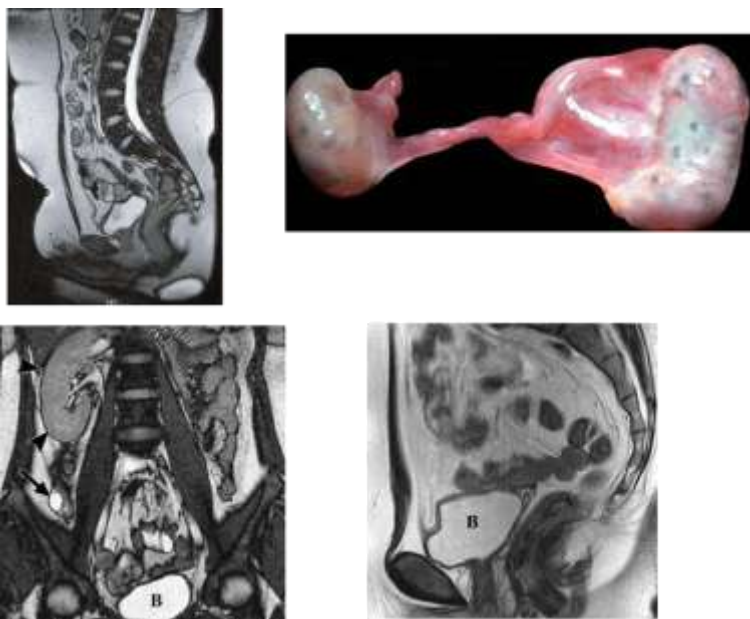
- 1/201 (0,5%), o sea
 - 1/594 (0,17%) en las mujeres fértiles y
 - 1/29 (3,5%) en los infértiles.
- La distribución se establece así:
 - úteros cordiformes = 7%;
 - úteros tabicados = 34%;
 - úteros bicornes unicervicales = 39%;
 - úteros bicornes bicervicales = 11%;
 - úteros unicornes = 5%;
 - hipoplasia/aplasia uterina = 4%.

19.1.4. ETIOLOGÍA

- Cariotipo normal: 90%
- Anomalía del cariotipo (T18, T13, Monosomía X): 7,7 al 9,3%
- CAs familiares de transmisión autosómica dominante o recesiva
- A menudo integradas en síndromes polimalformativos
- En realidad, origen poligénico y multifactorial, incluyendo factores medioambientales
- Causas iatrogénicas:
 - Talidomida: Útero bicorne y síndrome de Rokitanski
 - DES: Distilbeno

19.1.4.1. SÍNDROME DE ROKITANSKI KUSTER HAUSER

- Asociación: Aplasia vaginal + Útero reducido a dos cuernos rudimentarios + Ovarios y trompas en general normales
- A menudo simétrico, malformaciones urinarias a menudo asociadas, edad media de 16 a 18 años
- Síntomas clínicos:
 - Amenorrea primaria
 - Dispareunia o apareunia
 - Esterilidad
- Examen clínico:
 - Morfotipo femenino normal, caracteres sexuales secundarios normalmente desarrollados (pilosidad, pechos, vulva)
 - A menudo no hay vagina, a veces cúpula vaginal de menos de 4 cm de profundidad
 - Al TR: no hay útero palpado
 - Muy a menudo síndrome depresivo severo al anuncio de la enfermedad



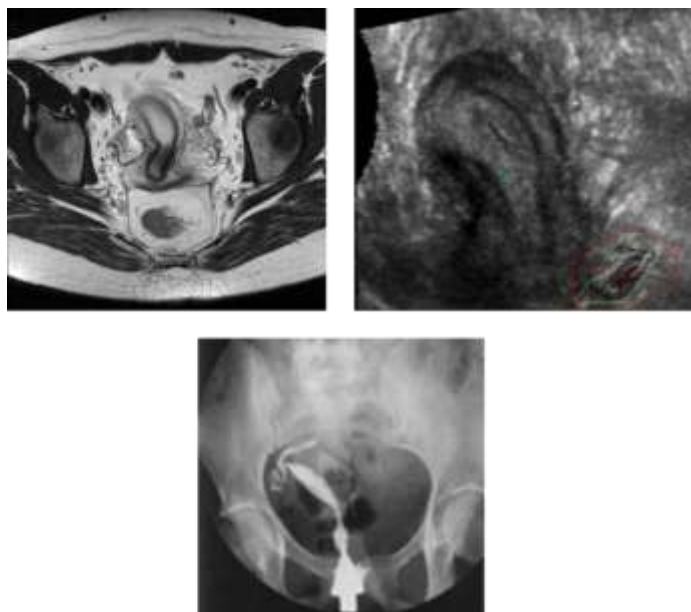
Síndrome de ROKITANSKI KUSTER HAUSER

- Diagnóstico:
 - Examen clínico
 - Imágenes:
 - IRM: buena sensibilidad y especificad
 - Ecografía, UIV
 - Celioscopia
 - Balance biológico y cariotipo: normal
- Diagnóstico diferencial: Testículo feminizante
 - Morfotipo femenino
 - Aplasia vaginal
 - Ninguna función ovárica clínica ni biológica
 - Gónadas en posición inguinal
 - Cariotipo masculino: 46XY
 - Hombre pero ausencia de receptores a la testosterona, pues desarrollo femenino
- Complicaciones
 - Fibroma sobre cuerno rudimentario
 - Complicaciones del tratamiento quirúrgico
 - Psiquiátricas: Síndrome depresivo severo
- Tratamiento
 - No quirúrgico:
 - Aplicación pluricotidiana durante 20mn de un dilatador vaginal cuya la dimensión se aumenta poco a poco
 - Llevar un mandril nocturno

- Durante 6 a 8 semanas
- Tasa de éxito: 76%
- Quirúrgico:
 - Neovagina creada a partir de un fragmento de colon.
 - Intervención muy pesada: doble vía de abordaje (abdominal y vaginal)
 - Hidrorrea
 - Problemas psicológicos

19.1.4.2. ÚTEROS UNICORNES Y PSEUDO-UNICORNES

- Aplasia unilateral completa de un lado.
- Muy a menudo asintomático y embarazo posible
- Modos de revelación:
 - Abortos precoces de repetición
 - Abortos tardíos y partos prematuros
 - Presentaciones anormales (de nalgas, transverso)
 - Ruptura del cuerno rudimentario grávido (hemorragia interna cataclísmica)
 - Balance de infertilidad
 - Dolores pélvicos crónicos
 - Fortuita (ecografía, celioscopia, cirugía)
- Signos clínicos:
 - Dismenorreas
 - Masa pélvica al examen
- Examen clínico:
 - Cuello laterodesviado al espéculo o al TV
 - Masa pélvica al TV o al TR (ono rudimentaria con hematometria)
- Diagnóstico positivo:
 - Ecografía e IRM
 - A veces celioscopia
 - Siempre buscar una malformación renal y ósea asociada
- Complicaciones:
 - Obstétricas: FCP, FCT, presentaciones anormales, eclampsia, distocia dinámica, ruptura del cuerno rudimentario (hacia 20 semanas: ídem GEU, cataclísmico)

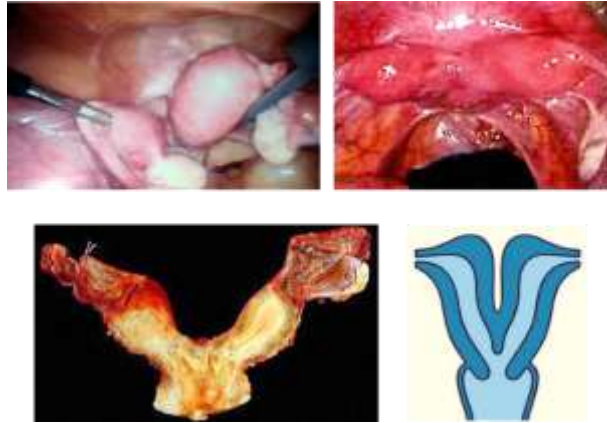


Útero unicorne

- Ginecológicos: Dismenorreas, hematometria de cuerno rudimentario, hematosalpinx, endometriosis
- Tratamiento:
 - En ausencia de complicación gineco-obstétricas: no hay tratamiento
 - Útero pseudo-unicorne sintomático: hemi-histerectomía
 - Cuerno rudimentario canaliculado: ligadura tubaria celioscópica
 - Ruptura de la cuerno rudimentario grávido: hemi-histerectomía

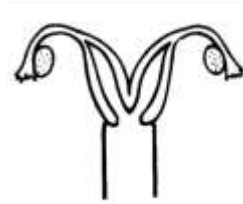
19.1.4.3. ÚTERO BICORNE

- Dos cuernos uterinos, cuello único o doble, una vagina o dos hemi-vaginas
- Modos de revelación:
 - Generalmente asintomático
 - Descubrimiento clínico de una malformación vaginal
 - Balance de abortos espontáneos precoces de repetición
 - Dismenorrea
 - Fracaso del legrado
 - Balance de una malformación renal
 - Revisión uterina (hemorragia del alumbramiento, no despegamiento)
 - Fortuita: examen imágenes, peroperatorio

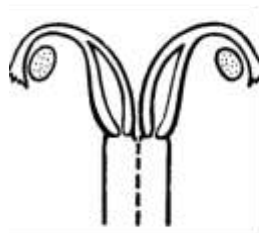


Útero bicornue

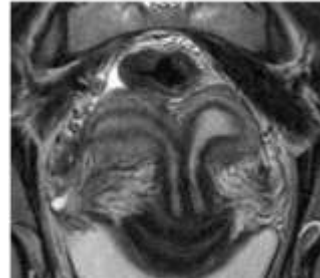
- Examen clínico:
 - Tabique vaginal longitudinal
 - Dos cuellos
- Diagnóstico positivo:
 - HSG
 - Ecografía
 - IRM
- Complicaciones:
 - Obstétricas: abortos espontáneos, partos prematuros, presentaciones anormales, distocia dinámica, hemorragias del alumbramiento, retención placentaria, retraso de crecimiento intrauterino
 - Raros: Torsión del cuerno, embarazo gemelo con un embrión en cada cuerno



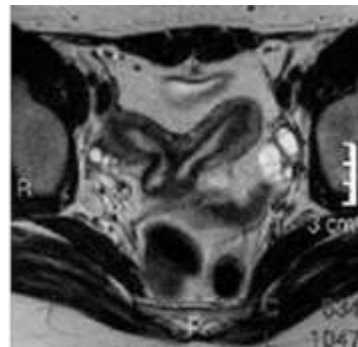
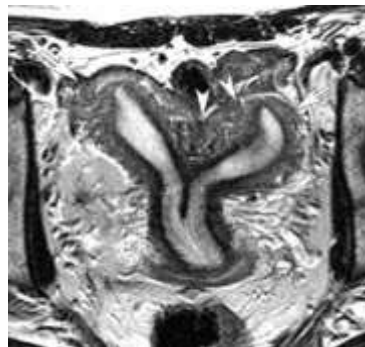
Útero bicornue



Útero doble con separación vaginal



Útero didelfo



Útero bicornue

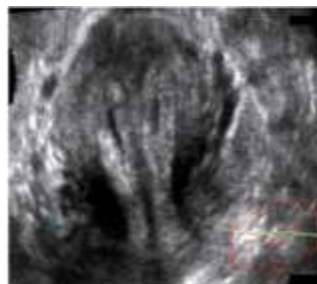
- Ginecológicos: endometriosis, hematocolpos, hematometria, hematosalpinx
- Tratamiento: Intervención solamente realizada en caso de malformación sintomática:
 - Histerotomía transversa de un cuerno al otro
 - Luego, resección del espolón

19.1.4.4. ÚTERO TABICADO

- Modos de revelación:
 - Obstétricos: FCP, FTC, partos prematuros, presentaciones anormales, anomalías de desarrollo del trabajo, retención placentaria, infertilidad.
 - Ginecológicos: Dismenorreas primarias, aspecto celioscópico normal, ausencia de anomalía del aparato urinario superior
- Diagnóstico positivo:
 - HSG, IRM, Ecografía, celioscopia
- Tratamiento:
 - Resección quirúrgica histeroscópica del tabique por histerotomía transversa



Septación uterina



Septación uterina

19.1.4.5. MALFORMACIONES LIGADAS AL DES

- *DES: Diéthylstilbestrol: estrógeno no esteroideo*
- Antiguamente dado a las mujeres para disminuir la tasa de aborto espontáneo
 - Aplasia vaginal a células claras
 - Hipoplasias uterinas, útero en T
- Diagnóstico positivo: HSG
- Consecuencias obstétricas:
 - GEU: 6 al 15%
 - FCS: 42%
 - Partos prematuros: 6 al 15%
 - Partos a largo plazo: 43 al 52%
 - Prematuridad: 13,3%
 - Hipotrofia: 11%
- Tratamiento:
 - Quirúrgico: Histeroplastia de ensanchamiento por vía histeroscópica: Incisiones miometrales
 - Buen resultado anatómico: 96% de los casos
 - Buen resultado funcional:
 - Tasa de abortos pasa de 88 al 12%

- Tasa de partos a largo plazo pasa de 3 al 87%

19.1.5. MALFORMACIONES UTERINAS Y EMBARAZO

- Abortos espontáneos precoces (22 al 36%):
 - Unicornes verdaderos: 7 al 25%
 - Pseudo-unicornes: 7 al 20%
 - Tabicados: 21 al 54%
 - Útero en T: 47%
- Abortos tardíos (2º trimestre): 5 al 22% y solamente 62% de los embarazos evolucionan más allá de 24 semanas
- Partos prematuros: 14 29:
 - Unicornes y pseudo-unicornes: 16,5 al 42%
 - Bicórnices: 15 al 23%
 - Tabicados: 7,5 al 16%
- Parto a largo plazo en:
 - 37 al 83% de los unicornes
 - 35 al 70% de los bicórnices
 - 33 al 64% de los tabicados
 - 21% de los útero en T
- GEU: 3%
 - Bicórnices: 2,5%
 - tabicados: 3,5%
 - Útero en T: 10,5%
- Presentaciones distócicas: 23 al 70%
 - Nalgas: 23 al 61%
 - Transverso: 4 al 11%
- Mortalidad perinatal: 9,5 al 12% (a menudo prematuridad)
- Toxemias gravídicas: 11 al 12%
- RCIU: 4 al 12%
- Incompetencia cervico-ísmicas: 28 al 41%
- Cesáreas: 27,5 y 83% (presentaciones distócicas, distocias cervicales y dinámicas)

19.1.6. HIPÓTESIS FISIOPATOLÓGICAS DE LOS PROBLEMAS OBSTÉTRICOS

- Mecánica: estrechez de la cavidad uterina (poca capacidad): aborto, distocias
- Anomalías de la contractilidad del miometrio: distocias dinámicas
- Anomalías de la vascularización
- Anomalías del canal genital (tabiques cervicales y vaginales)
- Malformaciones urinarias: génesis de los síndromes vasculorenales: Retraso de crecimiento intrauterino
- Siempre buscar una malformación uterina en caso de aborto, embarazo ectópico, prematuros

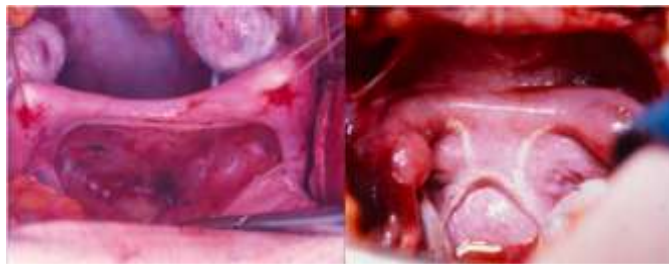
19.1.7. MALFORMACIONES UTERINAS Y ESTERILIDAD

- Rokitanski: todas estériles.
- Todas las demás malformaciones: tasa idéntica de la población general: 2,4 al 13,6%
 - Unicornes: 15%
 - Bicorne: 8%
 - tabicados: 16%
- A menudo esterilidad debida a otra causa: hormonal, tubaria, cervicales, endometriósica
- Resultado de PMA: (tasas de éxito de FIV):
 - Población general: 25%
 - Malformaciones uterinas: 13,6 al 18%

19.2. MALFORMACIONES VAGINALES

19.2.1. APLASIAS VAGINALES TOTALES

- Aspectos clínicos: 1/5000
- Sintomatología: ¡Amenorrea primaria (85%), dispareunia (10%), esterilidad (1%)!
- Examen clínico:
 - Fenotipo armónico, caracteres sexuales bien desarrollados
 - Vulva, labio mayor y clítoris normales. Orificio vaginal ausente, cúpula vaginal (3 a 4 cm) y no hay útero detrás.
 - TR: ausencia de útero y vagina



Hipoplasias uterinas

- Exámenes complementarios:
 - Ecografía, pero a veces diagnóstico difícil, ovarios presentes (en situación ectópica).
 - Ecografía renal ++ y si anormales: UIV en preoperatorio.
 - Celioscopia permite el diagnóstico de certeza. Aplasia uterovaginal (Síndrome de Rotytsky) 2 cuernos rudimentarios
 - Cariotipos (en función de los equipos) más a menudo 46 XX
- Tratamiento:
 - Creación de una neovagina

19.2.2. APLASIAS VAGINALES PARCIALES

- Patogenia:
 - Defecto de fusión de los canales de Müller o insuficiencia de resorción.
 - Malformaciones aisladas o asociadas a malformaciones uterinas (úteros bicornes,...)
- Sintomatología:
 - Asintomático generalmente.
 - Dispareunia, ver distocia de los tejidos blandos en el parto.
- Examen clínico:
 - El diagnóstico se hace en el examen al espéculo.
- Tratamiento:
 - Sección del tabique, luego sutura hemostática.

19.2.3. TABIQUES LONGITUDINALES DE LA VAGINA

- Diagnosticado por las dificultades en la instalación de un tampax.
- 50% completas: dos vaginas, capacidades variables
- Incompletas: hacia arriba o hacia abajo
- Buscar malformación uterina:
 - Bicorne bicervical 25%
 - Tabicado 60%
 - Comunicante 5%
 - Normal 10%
- Toma en carga
 - Resección del tabique si molesta en las relaciones o si su carácter grueso hace temer una distocia en el parto.

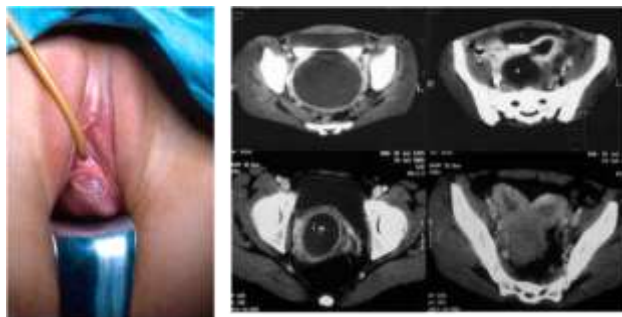


Tabiques longitudinales de la vagina

19.2.4. HEMI-VAGINA TUERTA

- Esta anomalía vaginal se acompaña siempre de un útero malformado y de una aplasia renal homolateral:
 - Bicorne bicervical +++

- Bicorne bicervical comunicante ísmico
- Tabicado total
- Diagnóstico: Dismenorrea a partir de las reglas
- Espéculo: Abombamiento anterolateral



Hemi-vagina tuerta

- TR: Masa pélvica anterior
- Ecografía: Hematocolpos = sutilmente ecógeno retrovesical + útero malformado
- IRM: Puede completar la ecografía.
- Celioscopia: Requiere una gran costumbre
- Tratamiento: está quirúrgico y difícil

19.3. ANOMALÍAS DE LOS ÓRGANOS GENITALES EXTERNOS

19.3.1. ANOMALÍAS HIMENEALES:

- Imperforación himeneal = Ausencia de resorción de la membrana himeneal. La anomalía más frecuente.
- Formas clínicas:
 - Hidrocolpos: Retención de las secreciones genitales
Membrana tensa, convexa, dolor ++. A veces palpación de una masa abdominal.
Búsqueda sistemática al nacer ++

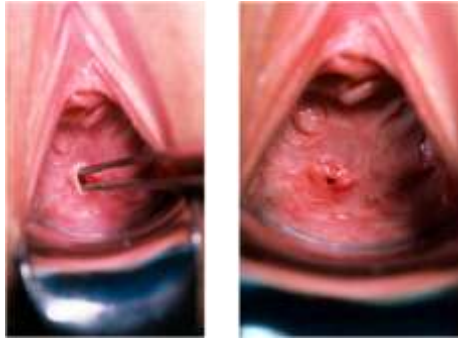


- Hematocolpos del adolescente: Retención de las primeras menstruaciones
Membrana tensa, dolor, violáceo. Al TR palpación de la tumefacción

- Tratamiento:
 - Incisión en cruz del himen +++
 - +/- Cubertura antibiótica

19.3.2. OTRAS ANOMALÍAS HIMENEALES MENORES

- Himen resistente, grueso: dispareunia
- Himen multiperforado: dispareunia
- Himen hipervascularizado: sangrados



Himen con diafragma anular



Himen con diafragma arciforme



Himen a puente



Himen cribriforme

19.3.3. MALFORMACIONES PARCIALES:

- Hipertrofia de los labios menores +++ raza negra (Hotentotes++, Namibia, Sudáfrica)
- Clítoris doble
- Hipertrofia clitoridea: +++ en el pseudo-hermafroditismo
- Fusión posterior de los labios menores:
- A menudo asociada a la hipertrofia clitoridea o tomada de tratamiento androgénico por la madre

20. PATOLOGÍA MAMARIA

20.1. EXAMEN DE LOS PECHOS

- Examen meticuloso
- Bilateral y comparativo,
- Mujer desnuda hasta la cintura,
- Paciente sentada con manos colocadas sobre las caderas
- Después acostada,
- las manos a lo largo del cuerpo, luego detrás de la cabeza.

20.1.1. INSPECCIÓN

- Debe hacerse con un buen alumbrado, es necesario modificar los ángulos de vista;
- se busca:
 - Una asimetría mamaria (frecuente)
 - Una anomalía del contorno mamario, una modificación del perfil (fosita, tumefacción).
 - Una anomalía de superficie: arruga cutánea, piel de naranja, signos inflamatorios.
 - Una anomalía del pezón: retracción, desviación, sobre elevación.

20.1.2. PALPACIÓN

- Se efectúa con las dos manos completamente en plano, apoyando el pecho contra la parrilla costal, con la parte plana de los dedos, intentando encontrar los contornos de un núcleo.
- La exploración se hace cuadrante por cuadrante, sin olvidar la prolongación axilar.
- Se busca un derrame mamelonario por presión de los pezones
- En caso de nódulo, se precisa su carácter:
 - Número (único o múltiple)
 - Consistencia (duro, blando, retinente)
 - Sensibilidad (doloroso o indoloro)
 - Contornos (bien limitado o mal limitado)
 - Lugar (el pecho se comparte en 4 cuadrantes)
 - Talla
 - Su grado de movilidad con búsqueda de una fijación al pectoral mayor (maniobra de aducción contra resistencia de Tillaux) o a la piel (signo del capitón)

20.2. TUMOR BENIGNO DE LA MAMA

- Los cánceres de los pechos son los tumores más frecuentes en la mujer.
- Una mujer sobre 10 tendrá un cáncer del pecho.
- Es la primera causa de muerte por cáncer en la mujer.
- Existen sin embargo tumores benignos del pecho, muy frecuentes, generalmente hormono-dependientes
- Interrogatorio = búsqueda de factores de riesgo

El examen de las áreas ganglionares axilares es sistemático

20.2.1. FIBROADENOMA:

- Nódulo único (generalmente), liso, regular, móvil, sin adherencia ni adenopatía, indoloro y firme.
- A la ecografía, se trata de un tumor lleno, regular, de contornos netos. La mamografía muestra un núcleo opaco homogéneo con contornos regulares (a menudo ovalar).

20.2.2. QUISTE SOLITARIO:

- Nódulo único, regular y móvil, sensible y retinente.
- La ecografía confirma el carácter líquido.
- La mamografía muestra una opacidad redondeada

20.2.3. EXAMEN HISTOLÓGICO

- Hace el diagnóstico, sabiendo que en cuanto hay una fuerte sospecha de malignidad, la biopsia se confundirá con la tumorectomía quirúrgica que comprenderá un examen anatomopatológico estemporáneo (que dictará la conducta que debe tenerse).
- Todo nódulo del pecho en una mujer de más de 30 años de edad debe considerarse como maligno hasta prueba histológica del contrario.

20.3. TUMOR MALIGNO DE LA MAMA

- Los cánceres de los pechos son los tumores más frecuentes en la mujer.
- Una mujer sobre 10 tendrá un cáncer del pecho.
- Es la primera causa de muerte por cáncer en la mujer.

20.3.1. INTERROGATORIO = BÚSQUEDA DE FACTORES DE RIESGO

- Antecedentes personales de cáncer del pecho (riesgo multiplicado por 5 a 6);
- Antecedentes familiares;
- Existencia de cánceres asociados (endometrio, colon);
- Antecedente de mastopatía benigna sobre todo fibroquística;
- Ausencia de lactancia; nuli o pauciparidad; menarca precoz y menopausia tardía;
- Mastopatía +estrogenético;
- Nivel socioeconómico (un buen nivel multiplica el riesgo por 2); Edad > 40 años de edad.

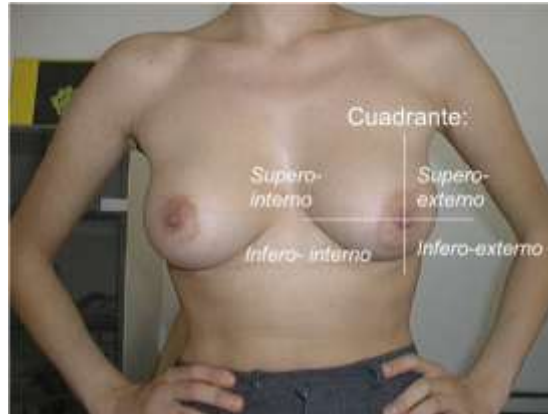
20.3.2. INSPECCIÓN/PALPACIÓN

- Anomalía de superficie (arruga, piel de naranja, signos inflamatorios)
- Anomalía del pezón (retracción, desviación, sobre elevación)
- Nódulo único y unilateral, indoloro y mal limitado.
- Adhiriéndose a la piel o al plano el pectoral
- Adenopatías axilares homo y o contralateral

20.4. CÁNCER DE LA MAMA

- Masa irregular no dolorosa
- Adherente a la piel, con retracción del pezón
- Búsqueda de una adherencia al pectoral mayor

- Búsqueda de ganglios axilares
- Mamografía
- Citopunción
- Biopsia quirúrgica (tumorectomía)



Inspección de los pechos: sentado



Inspección de los pechos: decúbito



Palpación paciente sentada



Palpación de las axilas



Presión de los pezones

- Exámenes complementarios
 - Mamografía:
 - Examen de referencia, bilateral con incidencias de cara y perfil.
 - Imagen estrellada, mal limitada, halo claro, peritumoral, microcalcificación en zona, adherencias, espesamiento de la piel a este nivel.
 - Ecografía: interés limitado
 - Examen histológico: hace el diagnóstico, sabiendo que en cuanto hay una fuerte sospecha de malignidad, la biopsia se confundirá con la tumorectomía quirúrgica que comprenderá un examen anatomopatológico estemporáneo (que dictará la conducta que debe tenerse).

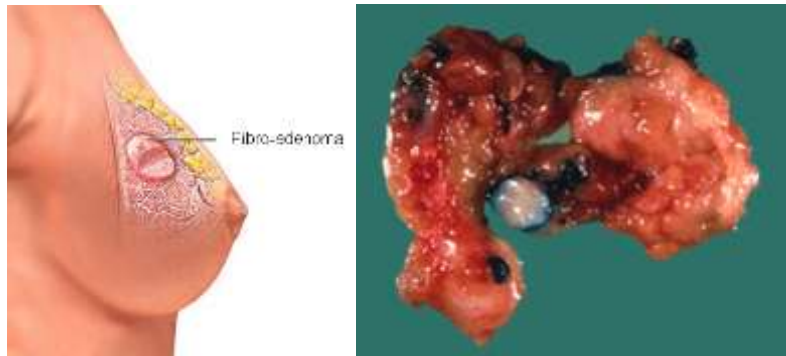
21. PATOLOGÍA BENIGNA DE LA MAMA

21.1. ADENOFIBROMA

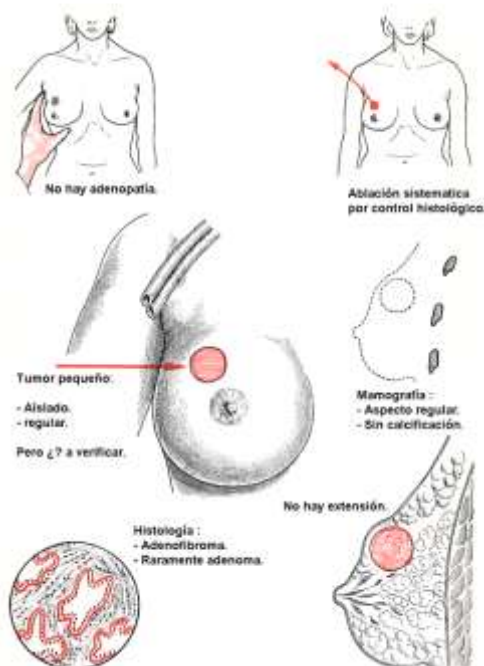
21.1.1. CLÍNICA

- Única tumefacción (o múltiple o inmediatamente o más tarde)
- En una paciente joven (20 a 30 años de edad)
- Teniendo todos los criterios de la benignidad:

- Bien limitada
- Elástica
- Móvil con relación a la piel y al resto de la glándula mamaria
- Aislada: sin adenopatía ni signos cutáneos.



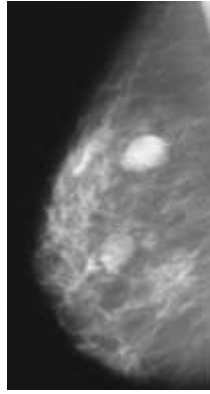
Adenofibroma



Tumor benigno del pecho

21.1.2. MAMOGRAFÍA

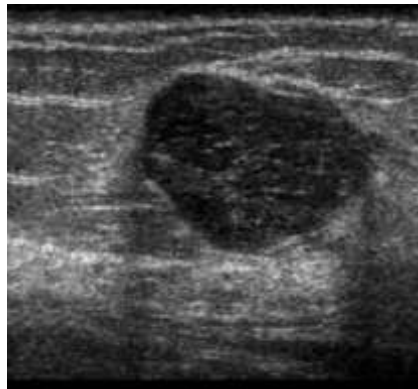
- Opacidad homogénea de bordes regulares que rechaza el tejido mamario vecino (con ribete claro de seguridad),
- Macrocalcificaciones dan prueba de un adenofibroma antiguo.



Mamografía: adenofibroma

21.1.3. ECOGRAFÍA

- Laguna hipoecogénica regular,
- Bien limitada,
- Homogénea,
- A gran eje paralelo a la piel que rechaza suavemente los tejidos vecinos.
- La ecografía es muy útil en la mujer joven cuyos pechos son densos.



Ecografía: adenofibroma

21.1.4. TRATAMIENTO

- Los tratamientos médicos son decepcionantes (progestativos incluso quimioterapia).
- Las indicaciones quirúrgicas se limitan con los progresos del diagnóstico no sangriento:
 - Adenofibroma que no ha dado prueba de malignidad
 - Dolor,
 - Perjuicio estético,
 - Deseo de la paciente.
- En ausencia de intervención: vigilancia clínica anual ayudándose de una ecografía en la mujer joven.

- Se propondrán más fácilmente una citopunción o incluso una microbiopsia que el diagnóstico está para confirmar (+++ mujer > 30 años de edad, contexto de riesgo).
- El riesgo de degeneración es débil (1/10.000) pero algunos constituyen marcadores de riesgo de cáncer del pecho e imponen una vigilancia mamaria.

21.2. TUMOR FILOIDE

- Tumores mixtos fibroepiteliales particulares por el desequilibrio de los 2 componentes en favor del tejido conjuntivo.

21.2.1. CLÍNICA

- Ocurrencia más tardía que los adenomas: 45 años de edad
- Crecimiento más rápido
- Tumor de talla a veces importante, con algunas zonas blandas (por necrosis tumoral)



Tumor filloide

21.2.2. MAMOGRAFÍA

- Aspecto superponible a los adenomas

21.2.3. ECOGRAFÍA

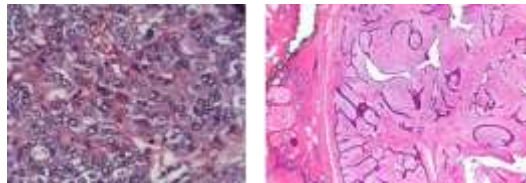
- Masa ovoide
- Hipoecogénica
- Con posibilidad de contenido heterogéneo



Tumor filloide

21.2.4. CITO/HISTOLOGÍA

- Citología difícil que puede a veces permitir sospechar el diagnóstico.
- Histología: diagnóstico y pronóstico apreciado sobre:
 - La frecuencia de las mitosis.
 - El carácter infiltrante en periferia de las lesiones.
 - Las atipias celulares.
 - El grado de celularidad del componente fibroso.
- Así se describen T filoides de grado I a IV (= sarcoma filoide).



Tumor filoide benigno

21.2.5. EVOLUCIÓN

- 2 riesgos mayores:
 - RECURRENCIA: 14% de los casos
 - Correlacionada al grado inicial del tumor y al carácter incompleto de la resección,
 - Tendencia a hacerse sobre un modo histológico más agresivo,
 - Sobre todo los 3 primeros años.
 - METÁSTASIS:
 - Por vía hematógena,
 - sobre todo pulmones (60%),
 - Todavía más que el tumor inicial, es agresivo y de repetición.

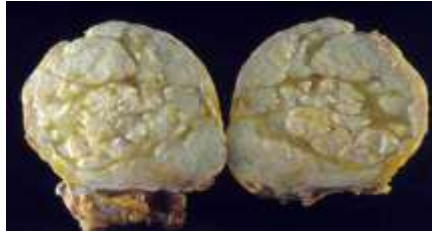
21.2.6. TRATAMIENTO:

- Reposa sobre la exéresis ancha dándose un margen de seguridad,
- Vigilancia clínica, mamográfica y ecográfica,
- necesario durante 5 años.

21.3. HAMARTOMA

21.3.1. ANATOMÍA PATOLOGÍA

- Se trata de un pecho en el pecho.



Hamartoma

21.3.2. CLÍNICAMENTE

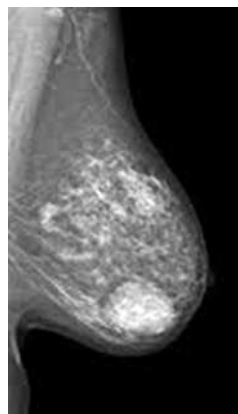
- Lesión blanda a veces de fuerte volumen sin signos asociados.



Hamartoma

21.3.3. MAMOGRAFÍA Y ECOGRAFÍA:

- Lesión regular bien limitada de mismo aspecto/tonalidad que el resto del pecho.



Hamartoma

21.4. CITOSTEATONECROSIS

21.4.1 CLÍNICAMENTE

- Lesión que aparece después de un traumatismo del pecho (accidente o cirugía, roentgenterapia):
 - Masa ± dura
 - con posibilidad de signos inflamatorios a este nivel
 - en un contexto etiológico de traumatismo (cirugía, choque)



Citosteatonecrosis

21.4.2. RADIOLÓGICAMENTE

- Opacidad mal sistematizada con microcalcificaciones,
- A menudo diagnóstico operatorio:
 - Cáscara fibrosa
 - que contiene a la abertura un líquido
 - por necrosis traumática de los tejidos fibrosos y adiposos mamarios.



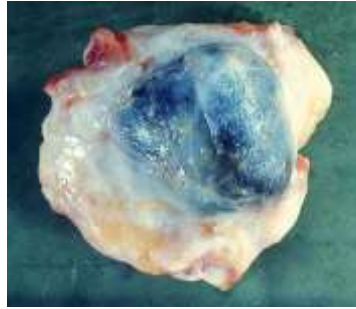
Citosteatonecrosis

21.5. MASTOPATÍA FIBROQUÍSTICA

21.5.1. ANATOMOPATOLOGÍA

- Mastopatía fibroquística: se trata de un conjunto heterogéneo de lesiones benignas a menudo asociadas en proporción variable.
- Está clásicamente constituida de varios elementos:
 - Quistes que proceden de la dilatación de los ácinos (son cavidades líquidas).

- La hiperplasia epitelial de tipo canalar: se trata de una hiperplasia de las células epiteliales:
 - O sea simple,
 - O atípico (Mastopatía fibroquística riesgo).
- La adenosis: se trata un de hiperplasia de todos los constituyentes del unidad terminal ductolobular (células epiteliales, mioepiteliales y tejido conjuntivo) realizando un aumento de talla y número de los lóbulos.



Pieza anatómica de un quiste

21.5.2. CLÍNICA

- Signos funcionales:
 - A partir de la ovulación, a veces antes,
 - Sedación +/- completa durante las reglas
 - Cuadrante superoexterno del pecho con irradiación hacia el miembro superior.
- A parte: Mastodinias no cíclicas:
 - Éstasis veno-linfática = > drenaje + venotónicos.
 - Ectasia galactofórica: quemazón peri-mamelonaria que aumenta frío.



- Hipermastia: estiramiento de los nervios sensitivos.
- Patología orgánica: localizada.

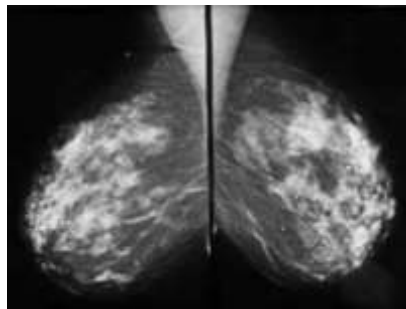
- Extra-mamaria: pared torácica con dolor causado por la palpación.
- Examen físico:

Idealmente en período postmenstrual

- Pechos: placas ambiguas.
- Derrame mamelonario.
- Adenopatías axilares.

21.5.3. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS MAYORES

- Mamografía difícil: ED
 - Opacidades quísticas: rondas, regulares con ribete de seguridad homogéneo.
 - Placas de fibrosis: anchas, opacidades cortadas a la podadera.
 - Microcalcificaciones: redondeadas alineadas en rosetón de tipo lobular.

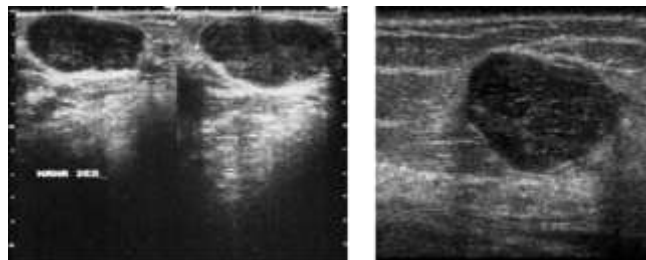


Mastopatía fibroquística

- Ecografía

Interés particular en la mastopatía fibro-quística:

- Visualizar los quistes.
- Complemento de la mamografía en las placas fibrosas.



Formaciones quísticas

21.5.4. CITOLOGÍA HISTOLOGÍA

- Realización de extracciones,

- Guidado por ecografía/mamografía si diana definida.
- Solamente si lesión tumoral o microcalcificaciones sospechosas.



21.5.5. TRATAMIENTO

- Consejos generales:
 - Informar y desdramatizar: luchar contra ansiedad y cancerofobia.
 - Higiene mamaria:
 - “Buen” sujetador (+++ en el deporte).
 - Disminuir los excitantes: tabaco, café, alcohol.
 - Sueño.
 - Régimen hipocalórico.
- Los tratamientos antiestrogénicos:
 - Contracepción estroprogestativa: posible al principio de la mastopatía fibroquística con débiles dosis de Etinil estradiol.
 - Progestogel® (progesterona natural en gel): 1 aplicación al día sobre los pechos de día16 a día 25.
 - Progestativos antiestrogénicos +++: prescripción posible (Día 1 que es el primer día de las reglas): día16 - día 25.
- Otros tratamientos (más excepcionales):
 - Venotónicos: cura de 20 días por meses.
 - Parlodel®: continuamente durante 3 meses a 2 cpds al día.
 - Danatrol®: efectos androgénicos++
 - Análogos de LH -RH: menopausia que debe ser < 6 meses.
 - SERMs: Tamoxifén asociados a un progestativo nor-pregnane.

22. PROLAPSOS GENITALES

22.1. DEFINICIÓN

Toda saliente, permanente o al esfuerzo, en la luz vaginal, total o parcial de las de paredes vaginales.

22.2. FACTORES CONGÉNITOS

- Alteraciones colágenas
- Estática ósea
- Hiperlaxitud ligamentosa patológica (39% prolapso uterino)
- Síndrome de Ehlers-Danlos (60% incontinencia urinaria, 30% prolapso)
- Riesgo nulípara, virgen, + frecuencia hernias
- Riesgo familiar: riesgo relativo 3. 2 (madre) y 2. 4 (hermana)
- Predominio incontinencia urinaria de esfuerzo 20%/7,8% cuando antecedentes de 1º grado
- Riesgos étnicos (negras, asiáticas)
- Diferente sintomatología urinaria, prolapso ídem

22.3. TRAUMATISMO OBSTÉTRICO

- Mismo riesgo en caso de cesárea vinculada al embarazo
- Parto: ningún beneficio de la episiotomía profiláctica/incontinencia aumentada por peso fetal,
- paridad, fórceps, parto a domicilio
- Riesgo prolapso
- Incontinencia urinaria
- Incontinencia anal

22.4. FACTORES ADQUIRIDOS

22.4.1. TRAUMATISMOS

- Quirúrgico: modificaciones estáticas,
 - Histerectomía 20. 8%
 - Cirugía incontinencia urinaria o prolapso
- Modificaciones de la inervación, cirugía iterativa, insuficiencia esfinteriana

22.4.2. ENVEJECIMIENTO

- Fascias y ligamentos: láminas elásticas sustituidas por colágeno
- Músculos: atrofia, fibrosis progresiva
- Carencia estrogénica: disminución de la vascularización de la mucosa, atrofia vaginal
- Pérdida de las propiedades biomecánicas de la vagina
- Ídem detrusor elasticidad y compliancia

- Vascularización uretra, caída de la presión de cierre

22.4.3. AUMENTO DE LAS FUERZAS SUFRIDAS

- Trabajo con esfuerzos importantes
- Modificaciones del eje de las fuerzas:
 - Edad, cifosis dorsal, insuficiencia respiratoria
 - Modificaciones torácicas, pared abdominal ++
 - Estreñimiento crónico ++ 30% cuando incontinencia urinaria de esfuerzo
 - Tos crónica

22.4. FRECUENCIA DE LOS PROLAPSOS GENITALES

- Mal conocida, frecuencia etapas iniciales +++
- EE. UU.: 500. 000 intervenciones/año, 2 x más/incontinencia urinaria de esfuerzo
- Riesgo de cirugía antes 80 años de edad: 11,1%
- Mujeres de más de 45 años de edad: histerocele 3,1% , cistocele 15,3%

22.5. SIGNOS FUNCIONALES URINARIOS

- Incontinencia urinaria al esfuerzo, espontánea, estímulos, frecuencia, importancia
- Disuria: dificultades de vaciamiento, maniobras, posiciones
- Inestabilidad vesical
- Urgencias miccionales, quemazones
- Polaquiuria diurna o nocturna

22.6. SIGNOS FUNCIONALES ASOCIADOS

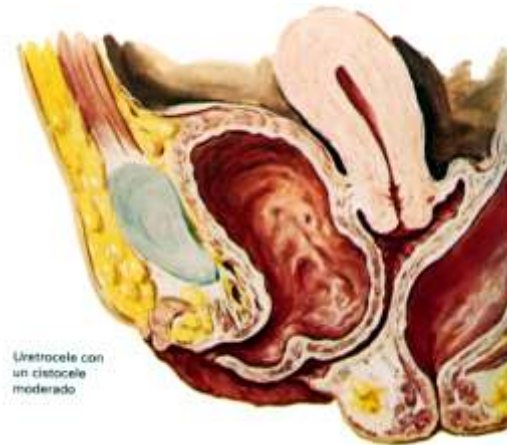
- Trastornos sexuales
- Sensación de pesadez: exteriorización, molesta al andar, maniobras de reintegración
- Dolores: raros, ulceraciones, infecciones
- Repercusión general: Escalas de calidad de vida urinaria o general

22.7. EXAMEN CLÍNICO

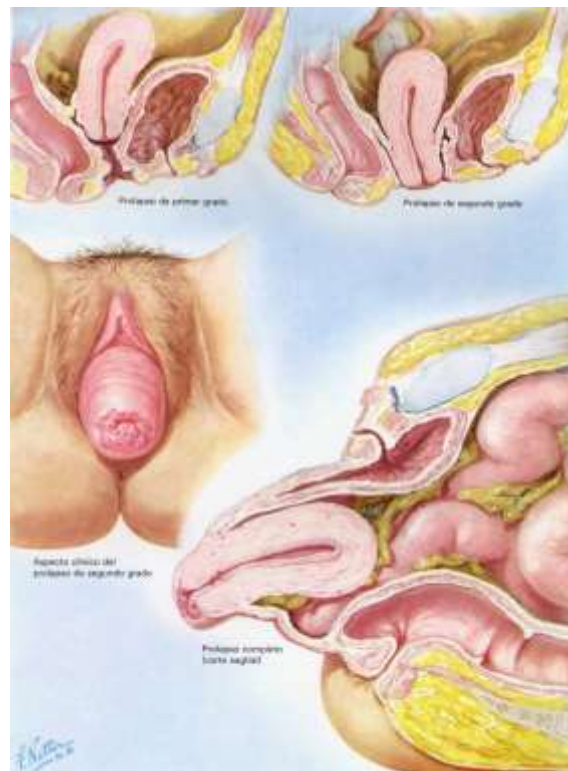
- Examen con espéculo e inspección al reposo, a esfuerzo, de pie, acostado vejiga llena y vejiga vacía.
- Búsqueda prolapso e incontinencia urinaria

22.8. CLASIFICACIÓN DEL PROLAPSO GENITAL

- Varias clasificaciones: órganos/punto de referencia anatómico
 - Cistocele: descenso de la vejiga
 - Histerocele: descenso del útero
 - Rectocele: descenso del recto
 - Eritrocele: descenso del fondo de saco de Douglas



Cistocele



Prolapso del útero

22.9. CLASIFICACIÓN ANATÓMICA EUROPEA/ORIFICIO VULVAR

- Etapa 1: media distancia
- Etapa 2: vulva
- Etapa 3: más allá
 - Resultado:
 - Cistocele
 - Histerocele
 - Eritrocele
 - Rectocele



Distintas etapas del prolapso del útero



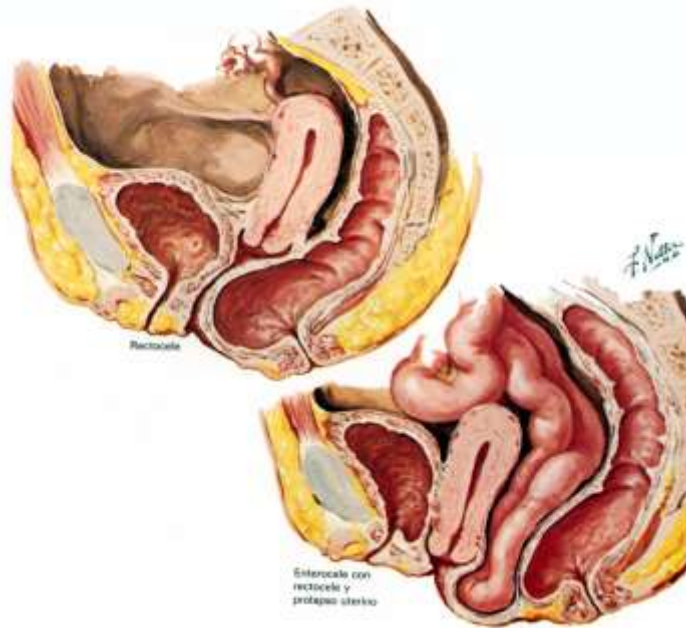
Prolapso del útero



Prolapso del útero



Prolapso del útero y cistocele



Rectocele

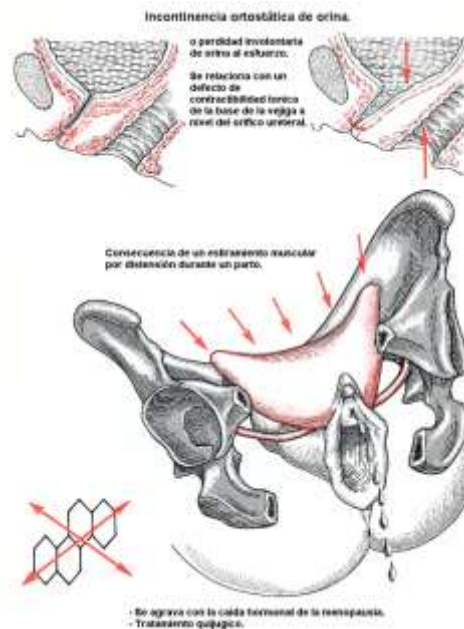


Rectocele

22.10. CLASIFICACIÓN DE LA INCONTINENCIA URINARIA

- Clasificación de Ingelman-Sundberg

- 0: De Paso incontinencia
- 1: en la tos, en los esfuerzos importantes
- 2: en las actividades corrientes: levantarse, andar, subir escaleras
- 3: Permanente



Incontinencia de orina en el prolapso

22.11. INSPECCIÓN VULVOPERINEAL AL ESFUERZO

- Se analiza el abombamiento progresivo de la pared anterior de la vagina:
 - Estriada transversalmente (Colpocele del segmento uretral)
 - Lisa (Colpocele del segmento vesical).
- Se analiza el abombamiento progresivo de la pared posterior de la vagina (rectocele).
- El cuello del útero puede aparecer en la vulva. Se busca también la pérdida de orina por el meato, al esfuerzo de empuje abdominal o en la tos, paciente sentada.

22.12. MANIOBRAS AL EXAMEN

- Prolapso:
 - Maniobra de las válvulas: Prolapso encubierto
 - Rechazar el prolapso: Incontinencia encubierta +++
- Incontinencia urinaria:
 - Maniobra de Bonney/corrección incontinencia
 - Pad test.
- Testing perineal

22.12.1. MANIOBRA DE LA VÁLVULA ANTERIOR: (CISTOCELE)

- Se aplica la válvula del espéculo contra la pared vaginal anterior, lo que reduce la CISTOCELE y pone de manifiesto un escape de orina.



Maniobra de la válvula anterior

22.12.2. MANIOBRA DE LA VÁLVULA POSTERIOR (RECTOCELE)

- Se aplica la válvula contra la pared posterior de la vagina para reducir el rectocele y estudiar el abombamiento del saco de Douglas o del recto.



Maniobra de la válvula posterior

22.13. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Más raramente
- Cistografía
- Cistoscopia
- Exploraciones neurológicas
- IRM dinámica



Cistocele en esfuerzo de retención.



Cistocele en empuje abdominal.



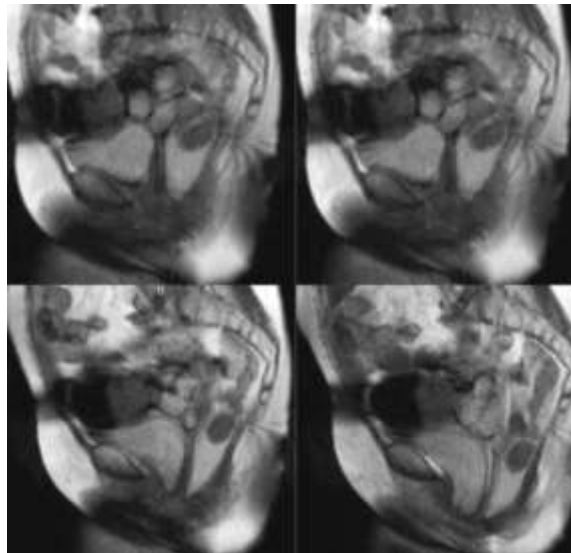
Cistoptosis en esfuerzo de retención.



Cistoptosis en empuje abdominal.

Cistocele

- 3 diferentes niveles en IRM:
 - 1º Anterior “urinario”
 - 2º Posterior “rectal”
 - 3º Medio “ginecológico”



IRM cistocele



IRM dinámica cistocele

22.14. TRATAMIENTOS NO QUIRÚRGICOS DE LOS TRASTORNOS DE LA ESTÁTICA PELVICA

22.14.1. PREVENCIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA ESTÁTICA PELVICA

- Disminuir el traumatismo obstétrico: parto
- Detectar los pacientes de riesgo
- Buscar las lesiones menores e inadvertidas
- Rehabilitación de las pacientes de riesgo
- Tratamiento hormonal sustitutivo

Observación: No operar

- *Los prolapsos o incontinencia urinaria de esfuerzo bien tolerados*
- *Los prolapsos o incontinencia urinaria de esfuerzo mínimos*
- *Las pacientes que desean aún un embarazo*
- *Las pacientes con un riesgo quirúrgico demasiado importante*
- *Las pacientes indecisas*

22.14.2. TRATAMIENTO DEL PROLAPSO Y DE LOS SÍNTOMAS ASOCIADOS

- Quinesioterapia perineal
- Pesario
- Tratamiento hormonal
- Signos funcionales urinarios
- Signos funcionales digestivos
- Troficidad de los tejidos

22.14.3. DISPOSITIVOS LOCALES

- Pesarios/incontinencia urinaria de esfuerzo o Prolapso
 - Anillo de caucho: pubis

- Cambio, higiene, intolerancia
- Indoloro, no hay molestia
- No hay exteriorización inmediata, tos, esfuerzo
- Diferentes tallas
- Alrededor del cuello, parte anterior fijada sobre la sínfisis
- Seguimiento
- Reglas de higiene: lavado con jabón
- Necesidad de una determinada autonomía
- Estrógenos, óvulos antisépticos
- Lubricarlo, doblarlo
- Ponerlo en el fondo de saco posterior, luego empujar hacia arriba
- Eficacia si prolapso no demasiado voluminoso, cistocele o histerocele predominantes
- 50 al 60% satisfacción en 1 año....
- Menor eficacia si rectocele +++ o incontinencia urinaria de esfuerzo
- Ulceraciones vaginales



pesario

- Tampones
- Dispositivos intrauretrales

22.14.4. QUINESITERAPIA PERINEAL

- Contracción voluntaria de los músculos elevadores del ano
- Restablecimiento del cierre del perineo
- Manual
- Electroestimulación
- Biofeedback
- Conos intravaginales
- Eficacia sobre las formas moderadas (estabiliza y puede retrasar la cirugía)
- Eficacia incontinencia urinaria de esfuerzo > Prolapso
- Eficacia depende de la calidad de la tomada en carga
- Eficacia si auto-mantenimiento pero... no "hostigarse"

- Si fracaso o mejora insuficiente después 10 en 20 sesiones → Cirugía

22.14.5. TRATAMIENTO HORMONAL

- Estrógenos por vía local o general
- No cura un prolapso
- Mejora la troficidad de los tejidos (+ rechazar)
- Puede mejorar algunos síndromes urinarios

22.14.6. TRATAMIENTO DE LA TROFICIDAD DE LOS TEJIDOS

- Estrogenoterapia
- En caso de ulceración:
 - Rechazar el prolapso ++ (la noche ++)
 - Baños de Nalgas con permanganato de potasio (0,5g en 5l de agua)
 - Cuidados locales con eosina ácuea

22.14.7. TRATAMIENTO DE LOS SIGNOS DIGESTIVOS

- Tratamiento de un estreñimiento crónico
- Modificaciones de la alimentación en caso de incontinencia anal: gas, espesamiento de las heces.
- Quinesioterapia perineal de relajación de los músculos puborectales, tratamiento del anismo....

22.15. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS TRASTORNOS DE LA ESTÁTICA PELVICA

- Realizar una información detallada de los fracasos y complicaciones posibles
- Una conservación del útero es siempre posible
- Una abstención es siempre posible
- Tomar el tiempo de la reflexión +++
- Actualidades en tratamiento quirúrgico de los prolapsos:
 - Vías altas
 - Desarrollo de la celioscopia
 - Vías bajas
 - Intervención de Richter
 - Suspensión paravaginal
 - Cura insuficiencia urinaria de esfuerzo



Histeropexia

23. SÍNDROME DEL NERVO PUDENDO

- Las manifestaciones clínicas serán muy variables según la velocidad de aparición de la neuropatía y del contingente neuronal afectado (sensitivo o motor):
 - Dolor
 - Percepción anormal del paso de la orina en la uretra
 - Distesia vulvovaginal
 - Incontinencia urinaria o fecal
 - Prolapso
 - Disorgasmia o dispareunia se asociarán en diferentes grados

23.1. RECUERDO ANATÓMICO

- El nervio pudendo toma su origen en S3 principalmente y de manera accesorio de las raíces S2 y S4 del plexo sacro, con contribución posible de S1:
 - Las raíces S3 y S4 dan la cuerda caudal.
 - La raíz S2 la cuerda craneal.
- Estas dos cuerdas fusionan para constituir el nervio pudendo, un poco cranealmente con relación al ligamento sacro-espinoso.

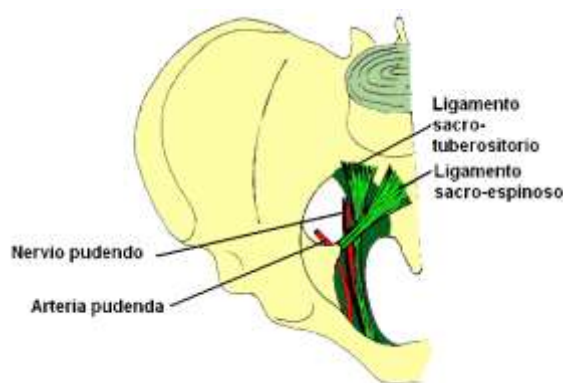


23.1.1. RELACIÓN CON EL MÚSCULO PIRAMIDAL

- El nacimiento del nervio pudendo está localizado ventralmente con relación al músculo piramidal cuya situación puede ser responsable de riesgos de conflicto canalar.

23.1.2. PINZA SACRO-TUBERAL

- El nervio pudendo se introduce entre las ramas de una pinza constituida por los ligamentos sacro-espinoso y sacrotuberal en la escotadura ciática mayor: este orificio está situado entre el borde caudal del músculo piramidal y el borde dorso-craneal del músculo coccígeo.
- Este último músculo, que cubre en parte el ligamento sacro-espinoso, se inserta sobre la cara ventral de la espina ciática y sobre el borde lateral del sacro.
- Los ligamentos sacrotuberal y sacro-espinoso forman el ligamento sacro-ciático.



Pinza sacro-espino-tuberal

23.1.3. CANAL PUDENDO DE ALCOCK

- Después de haber pasado el ligamento sacro-ciático, el nervio pudendo penetra en la fosa isquiorrectal por la escotadura ciática menor.
- El nervio camina en un canal fibroso, de una longitud de 1,6 a 2,8 cm, situado contra la pared lateral en un desdoblamiento de la fascia del músculo obturador interno y reforzado por el proceso falciforme del ligamento sacrotuberal que cubre la tuberosidad isquiática.



Canal de Alcock

23.1.4. RAMAS COLATERALES

- Nervio rectal inferior en el canal de Alcock, se divide en sus ramas terminales. Pasa entre la cara dorsal del ligamento sacro-espinoso y el borde caudal del piramidal.
- Inerva la piel del margen del ano, el esfínter externo del ano.
- Nervio esfinteriano accesorio de Morestin (rama perineal del 4º nervio sacro)
- Extra-canal, inerva el esfínter externo del ano.

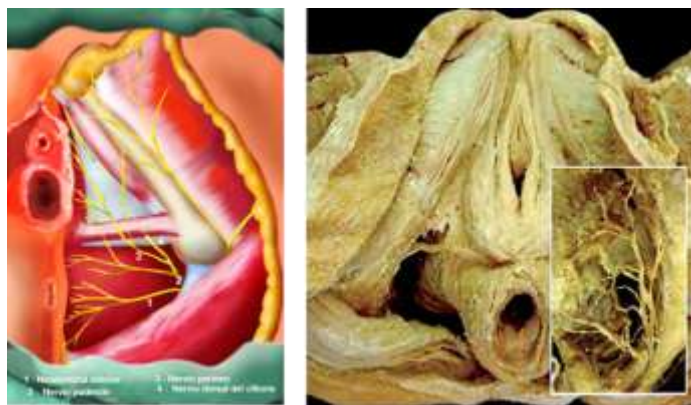
23.1.5. RAMAS TERMINALES

23.1.5.1. Nervio perineal

- Nace del nervio pudendo a la salida del canal de Alcock.
- Posee dos ramas:
 - El nervio perineal superficial para el tercio inferior de la vagina y la uretra, así como los labios mayores.
 - El nervio perineal profundo inerva el esfínter externo del ano, el transverso superficial del perineo, los isquiocavernosos y el bulboesponjoso.

23.1.5.2. Nervio dorsal del clítoris

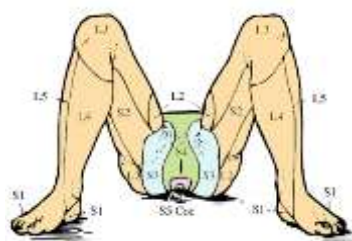
- Constituye la rama terminal del nervio pudendo. Inerva el transverso profundo del perineo y el esfínter de la uretra.
- Después de la travesía del diafragma urogenital, una rama llega al cuerpo cavernoso.
- La inervación sensitiva interesa la piel de la mitad homóloga del clítoris en la mujer.



Ramas terminales

23.2. FUNCIONES DEL NERVIO PUDENDO

- Sensitivo
- Motor:
 - Esfínter del ano
 - Elevador del ano
 - Bulbo-cavernoso e isquiocavernoso
 - Esfínter estriado uretral
 - Músculos perineales profundos y superficiales
- Vegetativo: erección, sensación de necesidad orinar



23.3. ETIOLOGÍAS DEL SÍNDROME DEL CANAL PUDENDO

23.3.1. NEUROPATÍA DE ESTIRAMIENTO POR DISQUESIA (ESTREÑIMIENTO TERMINAL)

- Esfuerzos de empuje anormales → importante descenso del perineo (perineo que desciende) → estiramiento del nervio pudendo fijado contra la pared de la fosa isquiorrectal por su extremidad proximal.
- El nervio rectal inferior → sigue los movimientos del esfínter anal → descenso anormal del perineo → estiramiento del nervio sobre el borde del canal de Alcock.
- El estiramiento del nervio pudendo favorece la aparición de una incontinencia urinaria al esfuerzo y/o de un prolapso (perturbación de la contractilidad de los músculos puborectal, transverso, bulbocavernoso, isquiocavernoso y esfínter uretral).

23.3.2. PROLAPSO Y PARTO DISTÓCICO

- Pueden también inducir una neuropatía pudiendo.

EL PAPEL DE LAS CICATRICES Y DE LAS ADHERENCIAS SOBRE EPISIOTOMÍA O DESGARROS PERINEALES ES IMPORTANTE.

23.3.3. INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

- Se puede tratar de un problema de instalación del paciente (puesta en tracción del fémur con contra apoyo sobre el perineo):
 - Colposuspensión anterior que favorece los prolapsos posteriores y la disquinesia
 - Cirugía para prolapso por vía vaginal

23.3.4. ETIOLOGÍA TRAUMÁTICA

- Caída sobre el perineo
- Herida del perineo por episiotomía o desgarro del perineo
- Posición rápida o prolongada de cuclillas (compresión prolongada de la región perineal sobre una silla).

23.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ETIOLÓGICO DE LAS ALGIAS PÉLVICAS

- 5 mayores orientaciones:
 - Urológica
 - Ginecológica
 - Gastro-enterológica
 - Neurológica
 - Osteoarticular

23.4.1. ALGIAS URINARIAS

- Cistitis
- Tumores vesicales
- Malformaciones del aparato urinario (riñón ectópico, divertículo vesical, uretrocele)

23.4.2. ALGIAS GINECOLÓGICAS

- Endometriosis:
- Dolor influido por el ciclo menstrual (dismenorrea), dispareunia:
 - Vínculo de causalidad estricta entre dolor y endometriosis no establecido.

- Celioscopia exploradora para dolores perineales 33% endometriosis, 24% adherencias y 35% ninguna anomalía
- Síndrome de congestión pélvica:
 - Entidad discutida
 - Dismenorrea
 - Topografía variable, dispareunia profunda
 - Bipedestación, esfuerzo, tarde +++
 - Dilatación de las venas ováricas y uterinas
- Adherencias postcirugía pélvica o abdominal
- Postparto → descenso perineo → estiramiento del nervio pudiendo denervación amiotrofia → circuito vicioso.
- Repercusiones sobre la continencia urinaria y anal.

23.4.3. ALGIAS OSTEOARTICULARES

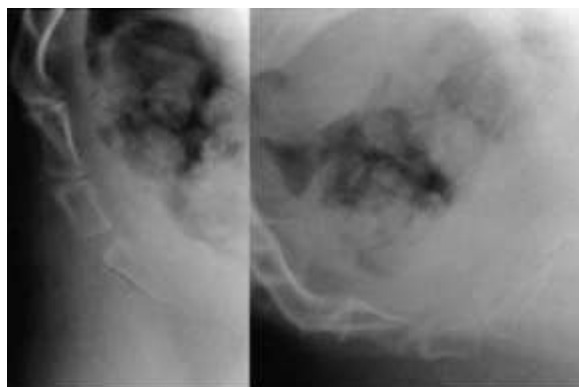
- Metástasis (historia clínica, signos de llamada)
- Fracturas del marco obturador
- Pubalgia - Osteítis púbicas inflamatorias o infecciosas
- Afectaciones de las sacroilíacas: pelvis espondilitis reumática (maniobras específicas)

23.4.3.1. SÍNDROME DEL MÚCULO PIRAMIDAL

- Pelvitrocantéricos, rotador externo, (abductor y extensor) de cadera.
- Dolor glúteo alto, profundo, en sedestación, al andar prolongado, con irradiación según un trayecto ciático más o menos truncado, vinculado con una irritación del nervio.

23.4.3.2. COXIGODINIA - FORMA RECTAL

- Mujer
- Dolores rectales, sin irradiación característica, de tipo pesadez, quemazón
- Postural (sentado)
- Clínica: Tacto rectal: dolor a la movilización del cóccix entre pulgar e índice + espasmos de los elevadores
- Radiografía dinámica (bipestación y sedestación): luxación por atrás del cóccix en sedestación



Bipestación

Subluxación en sedestación

- Manipulaciones, antálgicos

23.4.3.3. SÍNDROME DE LA CHARNELA DORSOLUMBAR

- Síndrome de Maigne
- Perturbación intervertebral menor D12- L1
- Sintomatología variada:
 - Lumbalgias (ramas posteriores D12-L1)
 - Seudociatalgias
 - Coxalgias (rama perforante lateral de D12)
 - Dolores pseudourológicos, viscerales, pseudoginecológicos (ramas anteriores)
- La rama anterior de L1 forma con la rama anterior de D12 el nervio abdominogenital mayor y el nervio abdominogenital menor que es inconstante.
- Este último presenta:
 - Una rama abdominal con una rama cutánea y una rama musculo-cutánea (músculos del abdomen y piel de la parte inferior del abdomen y de la ingle).
 - Una rama genital que da una rama cutánea para la piel de los labios mayores y una rama púbica para los huesos púbicos.

23.4.4. ALGIAS GASTRO-ENTEROLOGICAS

- Proctalgias fugaces.
- Diagnóstico fácil: anamnesis típica.
 - Mujer 40-50 años de edad
 - Dolor rectal profundo, calambriforme
 - Irradiaciones abdominales o sacrales
 - Pesadez o quemazón empeorado por la sedestación
 - Nocturno (despierta con sobresalto)
- Duración breve (máximo 15 minutos).
- Examen clínico negativo.

SÍNDROME DEL ELEVADOR DEL ANO

- Dolores anorrectales, quemazones, tenesmo, en general después de la exención (paso de las heces no doloroso).
- Sedestación +++
- No tiene despertar nocturno
- Tacto rectal: espasmo neto de los elevadores a la tracción, presión dolorosa tomando la punta del cóccix.
- Etiología desconocida (forma frontera coxigodinia-neuralgia pudenda).

23.5. DIAGNÓSTICO DE LA NEURALGIA PUDENDA

23.5.1. CRITERIOS INDISPENSABLES

- Dolor en el territorio del nervio pudendo (del ano hasta el clítoris),
- Empeorado en sedestación (aliviado sobre el inodoro del baño),
- Dolor no insomniente,
- Sin déficit sensitivo objetivo,
- Bloque diagnóstico del nervio pudendo positivo.

23.5.2. CRITERIOS COMPLEMENTARIOS

- Quemaduras, entumecimiento,
- Sensación de cuerpo extraño endocavitario,
- Alodinas (hipersensibilidad al contacto),
- Agravación del dolor durante el día,
- Dolor de predominio unilateral,
- Dolor post-defecatorio,
- Dolor durante o después del orgasmo,
- Datos del EMG en la mujer nulípara.

23.5.3. CRITERIOS ASOCIADOS QUE NO EXCLUYEN EL DIAGNÓSTICO

- Dolores glúteos en sedestación,
- Irradiación en el territorio ciático,
- Dolores suprapúbicos,
- Poliuria y/o dolores al relleno vesical,
- Dispareunia y/o dolores después de las relaciones sexuales,
- Normalidad del EMG.

23.5.4. NEUROPATÍA PUDENDA

- Tres signos clínicos:
 1. Perineo con hipo o hiperestesia (pinchazo).

2. Nervio pudendo doloroso durante el examen rectal.
3. Test del palpado-rolado de la piel perineal doloroso.

23.5.5. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Dolor exclusivamente defecatorio,
- Dolor solamente coxígeo, glúteo, púbico, hipogástrico,
- Proctalgia fugaz,
- Prurito,
- Trastornos sensitivos objetivos,
- Anomalías de las imágenes que pueden explicar el dolor.

23.5.6. CUADRO CLÍNICO

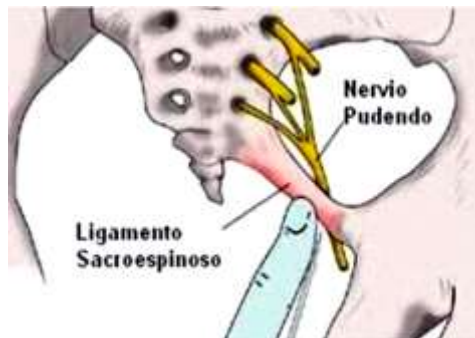
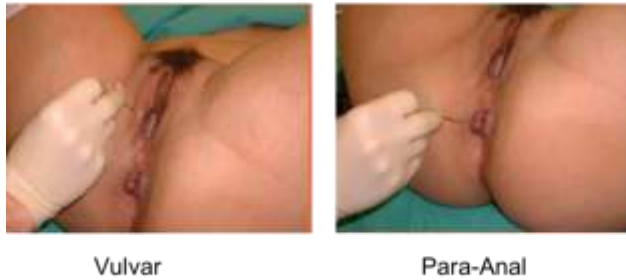
- Mujer (2/3) 40-60 años de edad
- Topografía anal, urogenital o mixta
- Uni o bilateral
- Quemaduras, pesadez, cuerpo extraño, tenesmo: neurógeno
- Postural +++: sedestación (excepto WC), mejorado por la bipestación y el debúbito dorsal. No hay nunca despertar nocturno.
- Balances ginecológicos, urológicos y proctológicos negativos.
- Exámenes radiográficos, ESCÁNER,... negativos
- Ninguna influencia (habitualmente) de la micción o de la defecación. A veces trastornos de la actividad sexual.
- Alodinas mecánicas a la fricción o a la presión
- Resistencia a los antálgicos habituales y eficacia de los tricíclicos o de los antiepilépticos.

23.6. EXAMEN CLÍNICO

- ¡Pobre!
- No hay anestesia perineal pero sí distesias en el territorio sensitivo del nervio pudendo y de sus ramas
- Ningún trastorno motor
- Ninguna modificación de los reflejos del cono medular
- Dolor a la palpación de la espina ciática al tacto rectal
- Examen neurológico completo de los miembros inferiores (incluido el testing de los cortos flexores plantares S2).
- Examen del raquis dorsolumbar, de las caderas, de las sacroilíacas, del cóccix.
- Examen neurológico del perineo:
 - Reflejo anal (S4),
 - Reflejo bulboanal y bulbo-clitorideo (S3)
 - Reflejo de estiramiento de la margen anal (S4)

- Contracción refleja a la tos (D6-D12, S3-S4)

Test de la sensibilidad al pinchazo



Nervio pudendo doloroso a la palpación



Inspección dela episiotomía

23.7. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

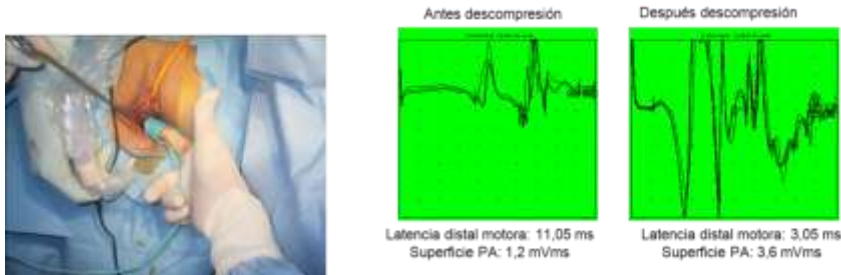
- Electromiografía de los diferentes músculos perineales
- Latencias distales motoras del nervio pudendo
- Reflejos sacros
- Potenciales evocados somestésicos corticales de los nervios pudendos
- Reflejos cutáneos simpáticos del perineo/miembro superior/miembro inferior

23.7.1. ELECTROFISIOLOGÍA PERINEAL

- Extensión de la latencia distal motora del nervio pudendo sobre sus ramas perineales y/o anales
- EMG: denervación, reinervación, empobrecimiento de los trazados

23.5.2. ESTIMULACIONES ENDOCAVITARIAS PARA EL ESTUDIO DE LOS LATENCIAS MOTORAS DÍSTALES

- Estimulaciones en la espina ciática con ayuda de un dedil electrodo
- Recopilación en el cuadrante anterior del esfínter anal con la ayuda de un electrodo-aguja
- Estas exploraciones electromiográficas diagnósticas permiten localizar el lugar de la disminución de las conducciones nerviosas del nervio pudiendo.



23.5.3. OTROS EXÁMENES

- IRM lumbosacra y EMG: cono terminal y lesiones de las raíces sacrales
- Ultrasonido: descenso perineal, ruptura del esfínter anal, descenso del cuello de la vejiga, prolapso
- Manometría: incontinencias urinarias y anales, frecuencia, vejiga dolorosa...
- Colpo-defecografía: prolapso rectal
- Análisis de sangre

23.6. TRATAMIENTOS CLÁSICOS

23.6.1. MÉDICO

- Antidepresores tricíclicos
- Inhibidores de captura de la serotonina
- Antiepilépticos: clonaepam, gabapentina

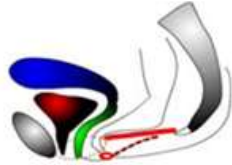
23.6.2. INFILTRACIÓN

- Anestésicos locales + derivados cortisonados en el nervio pudendo, en la espina ciática (68%) bajo control escópico por vía escano-guiada transglutea o, en el canal de Alcock (20%).

23.6.3. TRATAMIENTO CONSERVADOR



Cojín en forma de U



Desplazarse pos atrás sobre el asiento del baño

23.6.4. QUINESITERAPIA

- Incontinencias y prolapsos:
 - Contracción con los ejercicios de kegel
 - Retroacción biológica
 - Electroestimulación
- Periodinia (dolor)
 - Trigger terapia
 - Movilización neuro-meníngea de los nervios
 - Técnica de Dick para el tejido conjuntivo
 - Láser frío, TENS, magnetoterapia

23.6.5. QUIRÚRGICO

- Reservado a los casos rebeldes al tratamiento médico bien conducido más de 6 meses con dolores > 7/10 (EVA) y <70 años de edad: descompresión del nervio pudiendo en las zonas patológicas (pinza ligamentosa +/- canal de Alcock)
- Varias vías de abordaje:
 - Perineal (shafik)
 - Transglutea (Robert)



Descompresión del nervio pudiendo

24. SÍNDROME INTERMENSTRUAL

24.1. FISIOPATOLOGÍA

- El síndrome intermenstrual es la traducción clínica exagerada del estrus ovárico (puesta ovular); la hemorragia está vinculada a la caída de los estrógenos en la ovulación.
- Esta exageración de un fenómeno fisiológico está vinculada a la asociación de un terreno neurovegetativo y de un terreno psíquico particular.

24.2. SIGNOS CLÍNICOS

Sobre el plano clínico, este síndrome del 15º día está hecho de la asociación de:

24.2.1. DOLOR

- Puede resumir al cuadro clínico: se trata de una pesadez pélvica, más a menudo difusa que lateralizada, irradiando hacia la región lumbar, hacia los muslos, hacia el perineo.
- Este dolor, de intensidad variable, es normalmente moderado, no imponiendo el paro de la actividad.
- Raramente, el síndrome doloroso es de tal agudeza que puede simular un abdomen agudo,
- Pero el carácter cíclico del dolor, su aparición en medio del ciclo hacia el 14º día, la brevedad de ésta algia pélvica, manifestándose durante algunas horas a lo sumo, son tantos elementos permitiendo hacer el diagnóstico.

24.2.2. HEMORRAGIA INTERMENSTRUAL

- Es constante microscópicamente pero puede pasar clínicamente inadvertida.
- Es poco abundante, a menudo limitada a algunas gotas.
- Sólo dura algunas horas, o como máximo 1 ó 2 días.

24.2.3. HINCHAZÓN ABDOMINO-PÉLVICO

- La sensación de hinchazón abdomino-pélvico viene a menudo a completar el cuadro.

24.3. EXAMEN GINECOLÓGICO

- Sólo revela signos de impregnación estrogénica en proximidad de la ovulación: moco cervical claro (a veces estriado de sangre), fugaz, abundante, cristalizando en hoja de helecho.

- Los exámenes complementarios: son inútiles al diagnóstico, a lo sumo se puede ver obligado, para eliminar otra etiología en las formas agudas, a realizar una ecografía que permitiría encontrar una lámina líquida, retrouterina, hipoecogénica (la celioscopia permitiría vincular este síndrome a la ovulación: folículo roto, hemorragia en el fondo de saco de Douglas).

24.4. TRATAMIENTO

- Las formas menores responden bien a los antálgicos banales y a los antiespasmódicos.
- Las formas más invalidantes justifican un bloqueo de la ovulación por estroprogestativos.
- Por último, la explicación del carácter fisiológico de la ovulación y de los signos que la acompañan, nunca es inútil.

25. SÍNDROME PREMENSTRUAL

25.1. DEFINICIÓN GENERAL

- Repetición cíclica de signos físicos, psicológicos, y comportamentales que aparecen 5-10 días antes del principio de las reglas. Seguido por un período libre de síntomas
- Signos físicos: hinchazón, dolores de los pechos, calambres
- Signos psicológicos: irritabilidad, ansiedad, depresión

25.2. EPIDEMIOLOGÍA

- Es más frecuente entre 20 a 30 años de edad
- En el 85% de las mujeres, uno o más síntomas; síntomas severos en 5-10%
- Solamente 40% consultan por esta causa
- Mayor incidencia al final de la segunda y principio de la tercera década

Impacto en la sociedad

- Las compras compulsivas son 30 veces más frecuentes en la semana premenstrual
- 5% de las mujeres tienen síntomas tan severos, que éstos les impiden disfrutar de la vida; esto afecta también a las personas que viven en su ambiente. Millones de personas sufren el impacto de esta patología.

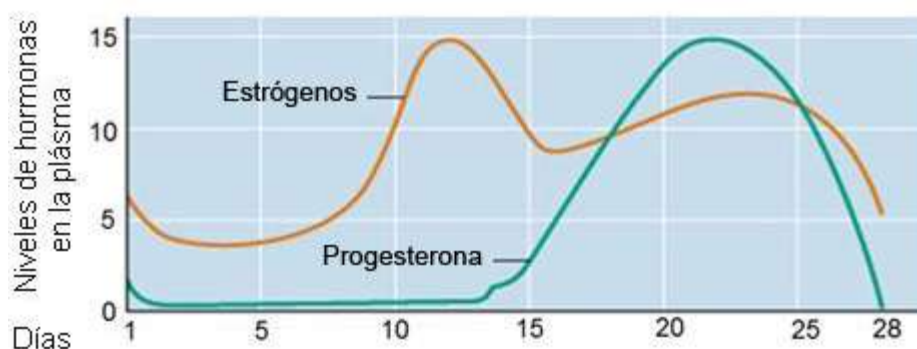
25.3. FACTORES DE RIESGO

- Genética

- Sin relación:
 - Personalidad
 - Cultivo
 - Estado socioeconómico

25.4. BASE BIOLÓGICA

- Hormonas ováricas y quizá la LH son factores determinantes en la sintomatología premenstrual:
 - Tasas anormales
 - Estrógenos, progesterona, o combinación de los dos permanecen poco claro...
- Las fluctuaciones en hormonas prepararon el terreno
- La forma cuyos síntomas se perciben como negativos dependen en gran parte de las expectativas culturales



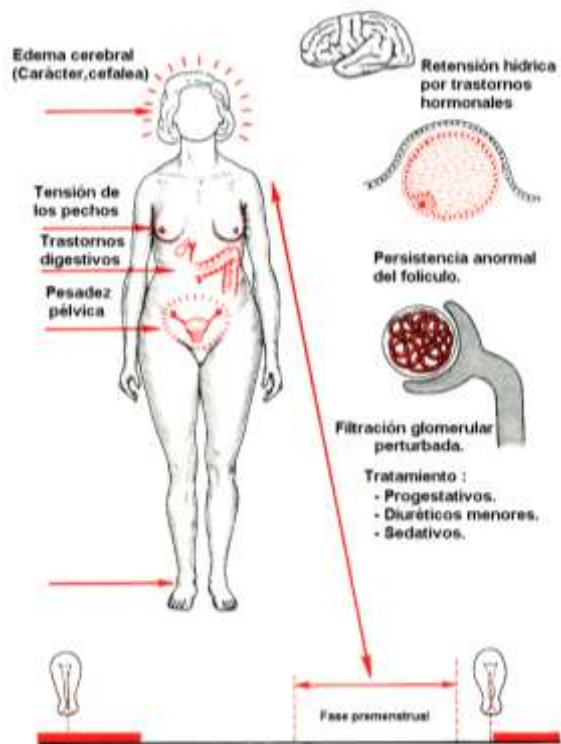
Modificaciones en el mecanismo neuronal serotoninérgico. (Agentes neurodistrófico e IRSS (inhibidores de la captura de la serotonina)).

- Mal funcionamiento en los neurotransmisores: β endorfinas, serotoninas
- Desequilibrio de prostaglandinas
- Retención de líquidos (aldosterona, vasopresina, prolactina)
- Insuficiencia de vitaminas (B6, COMPLEJO B, A)
- Insuficiencia de minerales (magnesio, Cinc)
- Actividad cortical alterada en la fase lútea, debido a una respuesta anormal del cerebro al aumento de los niveles de progesterona.

25.5. FISIOPATOLOGÍA

- La fisiopatología del síndrome premenstrual sigue siendo aún oscura.
- Si existe de manera incuestionable anomalías de la permeabilidad vascular con fenómenos congestivos responsables de edemas a nivel tisular, las causas de estos fenómenos aún están mal comprendidas.
- El elemento esencial parece ser la permeabilidad capilar con constitución de un edema tisular intersticial, en particular, mamario (mastodinia), cerebral.

- Los estrógenos aumentan la permeabilidad capilar por una parte y el angiotensinógeno por otra parte.
- Los progestativos tienen una acción tisular anti-progesterónica.
- Produce pesadez pélvica o sensación de tensión y lumbalgia, que comienzan de 7 a 11 días antes de la menstruación y desaparece al principio de ésta.
- El dolor es debido a la irritación del perineo que se produce después de la ruptura del folículo (por el fluido y/o la sangre vertida después de la ruptura del folículo).



- La prolactina, habitualmente aumentada en este síndrome, tiene al contrario una acción “aldosterona-like” y participaría pues, así, en la constitución del edema.
- Algunas manifestaciones alérgicas del síndrome premenstrual están en relación con un aumento de la histamina.
- Por fin los factores psicológicos podrían producirse de varias maneras:
 - Perturbación de los mecanismos de la ovulación.
 - Modificación del tono neurovegetativo en los vasos.
 - Variaciones del simpático renal que pueden inducir una retención hidrosódica.
- Se puede considerar que un desequilibrio de la balanza estroprogestativa en la 2ª mitad de ciclo en favor de los estrógenos, es el factor desencadenante principal de la retención líquida a nivel tisular.

25.6. SIGNOS CLÍNICOS

Sobre el plano clínico, asocia:

25.6.1. SIGNOS MAMARIOS

- Mastodinia de intensidad variable, tensión dolorosa de los pechos molestando los movimientos de los brazos y que se vuelve doloroso el contacto de las prendas de vestir
- Los pechos aumentan en volumen, se vuelven congestivos y parecen congestivos al palpar, con a veces algunos núcleos de talla variable, más o menos sensibles a la palpación.

25.6.2. CONGESTIÓN PÉLVICA

- Es abdomino-pélvica, asocia una hinchazón intestinal y una sensación de pesadez dolorosa.

25.6.3. TRASTORNOS PSÍQUICOS

- Son menores generalmente: se trata de una inestabilidad de carácter, con irritabilidad y ansiedad.
- Muy raramente, los trastornos psíquicos son graves: tendencia depresiva con impulsos suicidas, o incluso síndrome melancólico.
- Cabe resaltar que el suicidio en la mujer se produce habitualmente en fase premenstrual, así como algunos gestos criminales como los asesinatos pasionales.

25.6.4. MANIFESTACIONES EXTRAGENITALES

- Se pueden observar manifestaciones extra-genitales al síndrome premenstrual: jaquecas, migrañas catameniales, edema por retención hidrosalina (calculable al pesarse), molestia respiratoria con picores laríngeos, herpes catamenial, polaquiuria, hiperlaxitud ligamentosa y otros trastornos menores.

Clasificación funcional de los síntomas

- Leves: Son vistos por el paciente como una incomodidad que indica que el período menstrual va a llegar
- Moderados: Los síntomas preocupan a la paciente, pero no le impiden trabajar o participar en los acontecimientos sociales
- Severos: Impiden toda actividad tanto en casa, como en el trabajo o en la sociedad

25.7. EXAMEN GINECOLÓGICO

- Muestra a veces lesiones que dan prueba de una infección genital anterior.
- En realidad, generalmente, no revela nada anormal, sino un útero un poco gordo, congestivo, que vuelve a la normalidad después de las reglas.

25.8. DIAGNÓSTICO

- Según la Asociación Americana de Psiquiatría
- Los síntomas comienzan en la última semana de la fase lútea y cesan con la menstruación
- El diagnóstico requiere los 5 siguientes síntomas:
 - Labilidad emocional
 - Dificultad para concentrarse
 - Irritabilidad
 - Cambios del apetito
 - Depresión
 - Insomnio
 - Disminución del interés
 - Pérdida de control
 - Falta de energía
 - Síntomas físicos

Consideraciones diagnósticas

- Existe una tendencia familiar (no obstante es muy difícil separar la herencia de conductas aprendidas)
- No existe un test de laboratorio que sirva de marcador biológico
- No existe test psicológico que identifica esta condición

25.9. TRATAMIENTO

Comprende:

- Medidas higiénico-dietéticas con reducción de los excitantes (café, tabaco, alcohol), disminución de los azúcares de eliminación rápida en favor de los azúcares lentos.
- Los diuréticos (antialdosterona) pueden utilizarse en caso de elemento edematoso predominante.
- Progestativos: progestativos de síntesis demegesterona, retroprogesterona a razón de 2 a 3 comprimidos al día, comenzando 2 a 3 días antes de la fecha de aparición habitual de los síntomas.
- Estroprogestativos para poner el ovario en reposo y substituir un clima hormonal artificial.
- Más raramente:
 - Los antidepresores serotoninérgicos pueden también indicarse.
 - Los inhibidores selectivos de la captura de serotonina (ISRS) son eficaces sobre los síntomas premenstruales.
 - Magnesio, Vitaminas B6 y E, suplementos de calcio mostraron su eficacia

Finalmente los consejos de higiene de vida son a menudo necesarios, reposo, relajación, sueño... a veces, una psicoterapia y la adición de drogas que tranquilizan no son superfluos.

26. SÍFILIS

26.1. DEFINICIÓN

La sífilis es una enfermedad infecciosa sexualmente transmisible, debida a una espiroqueta: el "Treponema pallidum"

- Gran contagiosidad.
- Polimorfismo clínico.
- Larga evolución con posibilidad de graves complicaciones.
- Trasmisión al feto por vía transplacentaria.

26.2. ANTECEDENTES

- La sífilis aparece en Europa en 1495.
- A partir del Siglo XIX, Alfred Fournier describió las lesiones anatomopatológicas y las diferentes etapas de la sífilis.
- En 1906, Schaudinn y Hoffmann descubren al agente patógeno: *Treponema pallidum*.
- En 1907, Wassermann y Bordet, pusieron al punto una reacción serológica que permitía poner de manifiesto los anticuerpos anticardiolipídicos.
- En 1943, Mahoney, Arnold y Harris curaron con éxito con penicilina a una paciente afectada de sífilis.

26.3. ETAPAS CLÍNICAS Y MODO DE TRANSMISIÓN DE LA SÍFILIS

26.3.1. ETAPAS CLÍNICAS

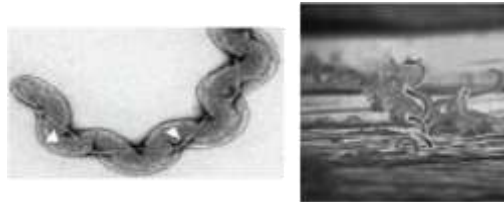
- Período de incubación (3 semanas): corresponde a la multiplicación (lenta: todas las 30 horas) del treponema, invisible a simple vista, pero volviendo el paciente contagioso
- Sífilis primarias (Chancro, Adenopatía): Esta etapa dura entre 1 y 2 meses, caracterizada por la aparición de un chancro (ulceración dura redondeada de 3 a 5 mm de diámetro, indoloro e indoloro). acompañado de una adenopatía no dolorosa linfática. Esta lesión es contagiosa. Este chancro cura espontáneamente por término medio en 4 a 6 semanas pero los Treponemas se difunden en el organismo por vía sanguínea
 - Sífilis secundaria (Roséola, Sifiloides papulosa)
 - Sífilis latente (clínicamente muda)
 - Sífilis terciaria (Lesiones cardiovasculares, afectaciones neurológicas)
 - Sífilis congénita (afectaciones neurológicas y tisulares)

26.3.2. TRANSMISIÓN

- Transmisión sexual (vaginal, anal y bucogenital)
- Transmisión fetal materno
- Transmisión sanguínea (transfusión o material sucio)

26.3.3. AGENTE RESPONSABLE: CLASIFICACIÓN

- El agente responsable de la sífilis es el *Treponema pallidum*, es una bacteria que forma parte de la familia de las Espiroquetas
- Las espiroquetas son bacterias muy finas, flexibles y dotadas con filamento axial que le confiere una movilidad típica y una forma en espiral



Treponema pallidum

- Bacteria muy fina: 0,3 μm /8 à 15 μm
- Forma helicoidal
- Móvil (movimiento de rotación constante alrededor del eje)
- El *Treponema pallidum* tiene una estructura antigénica compleja mientras que su genoma es uno de los más pequeños genomas bacteriano conocido. Se puso de manifiesto en cuatro grupos de antígenos :
 - la cardiolipidia o áptenlo lipídico de Wassermann
 - Es un fosfatidil-glicerol común a todos los treponemas y presente en los tejidos animales (corazón e hígado sobre todo). Asociado a proteínas del treponema, este ápteno se vuelve antigénico y suscita la formación de anticuerpos llamados reaginas.
 - Un antígeno protéico específico de grupo
 - Él es común a todos los treponemas. Él se extrae del treponema de Reiter y puede utilizarse en reacción de fijación del complemento.
 - Un antígeno polisódico
 - Es específico del *Treponema pallidum* y suscita la formación de anticuerpos perceptibles por inmunofluorescencia.
 - Antígenos del cuerpo treponémicos
- Su naturaleza está mal conocida. Suscitan la formación de anticuerpos muy específicos del *Treponema pallidum* detectados por el test de Nelson

26.4. CONTAGIOSIDAD

- La sífilis es una enfermedad altamente contagiosa a partir de las lesiones primarias (chancro genital, anal, bucal, estos 2 últimos pasando generalmente inadvertidos) o secundarias (placas mucosas bucales, genitales y anales).
- La contaminación puede, pues, hacerse en todas las relaciones sexuales incluida la felación.

26.5. CLÍNICA, LAS MÚLTIPLES CARAS DE LA SÍFILIS PRIMARIA

- Chancro
- Chancros no vistos: cuello, anorrectal, amigdalino
- Ningún chancro
 - Sífilis congénita
 - Sífilis transfusional
 - Sífilis en los toxicómanos IV

26.6. DIAGNÓSTICO CLÍNICO

- Incubación larga (3 semanas)
- Etapa primaria
 - Ulceración sifilítica (chancro)
 - Único, propio, indoloro, indurado, superficial, con adenopatías regionales no inflamatorias
 - Puede pasar inadvertido
 - Cura espontáneamente en algunas semanas
 - El diagnóstico de sífilis debe evocarse sistemáticamente ante una ulceración genital, bucal o anal.
 - Hace falta pensar sistemáticamente en la sífilis



Chancros primarios típicos

26.6.1. CLÍNICA: SÍFILIS PRIMARIA

- Incubación de 10 días a 3 meses (desaparece en 4-6 semanas, incluso sin tratamiento)

- Chancro de inoculación (indurado, indoloro)



Sífilis primaria

26.6.2. CLÍNICA: SÍFILIS SECUNDARIA

- 3-10 semanas post-chancro:
 - Sarpullido maculo-papular, palmo-plantar
 - Cefalea, malestar, anorexia
 - Adenopatías difusas



Sarpullido maculo-papular palmar

- Etapa secundaria (la gran simuladora)
 - Diseminación bacteriémica de la enfermedad
 - 1/3 de los pacientes no tratados en la fase primaria
 - Lesiones cutáneas
 - Roséola sifilítica (6 semanas después del chancro)
 - Lesiones pápulo-escamosas diseminadas (3 a 6 meses después del chancro) (cara, tronco, palmo-plantares)
 - Otros signos
 - Febrícula, adenopatías, lesiones mucosas, afectación multivisceral (riñón, meninges, articulaciones, hígado, huesos...).



Erupción cutánea de la sífilis secundaria que puede simular una toxidermia o una virosis



Lesiones palmo-plantares muy evocadoras de sífilis secundaria a veces psoriasiforme

- Lesiones bucales evocadoras de sífilis secundaria:
 - Placas segadas
 - Erosiones



Lesiones bucales de la sífilis secundaria

26.6.3. CLÍNICA: SÍFILIS LATENTE, LUEGO TERCIARIA

- Early latente syphilis (<1an de evolución) versus latente (>1 año): asintomática y pruebas serológicas positivas
- Terciaria: 1 -30 años más tarde
 - Neurosífilis (paresia genital, tabes dorsalis,...)
 - Sífilis CV (aortitis,...)
 - Sífilis gomosa (piel, huesos, órganos,...)

26.6.4. NEUROSÍFILIS

- A todas las etapas (excepto primario)
- Formas clínicas
 - Meningitis aguda (precoz, < 1 año), con afectación basilar
 - Meningitis crónica (tardía, > 5 años), con hipertensión intracraneal y afectación de los pares craneales
 - Afectación vascular (tardía) (accidente vascular cerebral)
 - Afectación parenquimatosa
 - Parálisis general, tabes
 - Afectación oftalmológica
 - Uveítis, retinitis, neuritis óptica
- Haz de argumentos +++

- Búsqueda de signos neurológicos de cara a una sífilis,
- Búsqueda de una sífilis de cara a todo cuadro neurológico atípico: accidente vascular cerebral del sujeto joven, afectación de los pares craneales, meningitis crónica...,
- Más frecuente en población VIH +
- Tratamiento reposa sobre penicilina G

26.6.5. ETAPA TERCIARIA

- 10% de las sífilis no tratadas
- varios años después del chancro
- reacción inmunológica granulomatosa
- gomas sífilíticas: piel, mucosas, aorta, sistema nervioso (parálisis general, mielitis, meningitis, tabes...)

26.7. PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO BIOLÓGICO DE LA SÍFILIS

26.7.1. DIAGNÓSTICO DIRECTO

- El diagnóstico directo consiste en observar al microscopio con fondo negro una preparación entre lámina y placa en la búsqueda de bacterias espirales a la movilidad característica.
- El diagnóstico indirecto reposa sobre la puesta de manifiesto de los anticuerpos inducidos por la infección y encontrados en el suero. En efecto existen numerosos métodos que se dividen en dos grandes grupos, que son:
- Las reacciones a antígeno no treponémico, que utilizan un antígeno cardiolipídico :VDRL (Venereal Disease Research Laboratory.
- Los reacciones a antígeno treponémico: TPHA (treponema pallidum haemagglutination assay).



Diagnóstico directo al microscopio con fondo negro

26.7.2. DIAGNÓSTICO INDIRECTO

- Apunta a determinar la presencia y o el título de los anticuerpos en la sangre o el LCR en respuesta a la infección treponémica.
- Intereses

- Detección sistemática u ocasional
- La confirmación o la exclusión de un diagnóstico clínico que evoca la sífilis
- La determinación del carácter evolutivo de la infección
- La evaluación de la respuesta al tratamiento (curación, fracaso)
- La demostración de una recidiva o de una reinfección
- Tipos:
 - Las reacciones a antígeno no treponémico
 - Las reacciones a antígeno treponémico

Test	Ventajas	Inconvenientes
VDRL	Simple, rápido y menos costoso	Lectura subjetiva No específico
TPHA	Realización simple y lectura fácil. Adaptable a grandes y pequeñas series	Menos sensible que el test de Nelson
SPHA	Sensible que TPHA Menos costoso	
FTA	Sensibilidad elevada (86 al 96% según etapas) Especificidad muy elevada (92 al 99%). Test de confirmación	Exige un microscopio a inmunofluorescencia (IF) Requiere un personal con experiencia Elevado coste relativamente Poco práctico para la detección en series grandes Falsos positivos posibles (reacciones cruzadas con otras espiroquetas. Enfermedades autoinmunes...)
Nelson	Test de referencia Especificidad del 100%	Dificultad del mantenimiento de la existencia de la cepa. Complejidad y elevado coste del test
ELISA	Realización simple y rápida Aplicables a series grandes. Automatizables	Elevado coste con relación al precio de una detección serológica de la sífilis (TPHA. VDRL)
Western Blot	Podría sustituir el test de Nelson Aplicable al diagnóstico de la sífilis congénita (búsqueda de los IgM específicos).	Falsos positivos (otros que espiroquetas).

Pruebas de diagnóstico biológico de la sífilis

26.8. TRATAMIENTO DE LA SÍFILIS

27.8.1. SÍFILIS PRECOZ (I, II, lat < 1 año)

- Benzatina-PNC-G 2. 4 Millones IM x 1

- Alternativas:
 - Doxiciclina 100 mg per os x 2 x 14 días
 - Ceftriaxone 1g IM x 1 x 8-10 días
 - Azitromicina 2g per os x 1 x 1 j
 - Tetraciclina 500 mg per os x 4 x 14 días
 - Mujeres embarazadas: Eritomicina 500 mg per os x 4

27.8.2. SÍFILIS TARDÍA (latente > 1 año duración indeterminada, cardiovascular)

- Benzatina PNC-G:
 - 2. 4 Millones IM x q 7 días x 3
- Alternativas:
 - Procaina PNC-G: 1. 2 Millones IM x 1 x 20 días Doxiciclina 100 mg v.o. x 2 x 30 días
 - Tetraciclina 500 mg v.o. x 4 x 30 j
 - Mujeres embarazadas: Eritomicina 500 mg v.o.

27.8.3. NEUROSÍFILIS

- PNC-G cristalina: 3-4 Millones IV cada 4 horas x 10-14
- PNC-procaína:
 - 2-4 Millones IM x 1 x 10-14 días + Probenecide: 500mg v.o. x 4 x 10-14 días
- Alternativa si alergia:
 - Doxiciclina 200 mg v.o. x2 x 30 días
 - Tetraciclina 500 mg v.o. x4 x 30 días

CONCLUSIÓN

- La sífilis es una enfermedad histórica, sigue siendo de actualidad.
- La sífilis es una enfermedad de diagnóstico difícil
- La sífilis es una enfermedad sexualmente transmisible que puede ocultar otras enfermedades

“Pensar en buscar sistemáticamente las otras enfermedades sexualmente transmisibles de cara a un caso de sífilis, en particular, el SIDA”

28. VÁRICES PÉLVICAS Y SÍNDROME DE CONGESTIÓN PÉLVICA

- En la pelvis, las várices afectan al útero, los ovarios y la vulva. Hasta un 15% de las mujeres, entre 20 y 50 años de edad en general, están afectadas por este tipo de várices sin experimentar siempre los síntomas.
- Además, las várices pélvicas pueden pasar inadvertidas durante un examen pélvico debido a la posición tumbada de las pacientes. Esta posición reduce la presión en las venas ováricas que ya no se dilatan en bipedestación. El diagnóstico, por esta razón, es pues a menudo desconocido.
- Muchas mujeres afectadas por un síndrome de congestión pélvica pasan años en la búsqueda de la razón de sus dolores pélvicos crónicos. Vivir con estos dolores pélvicos crónicos es difícil; en efecto, además de afectar a la propia mujer, estos dolores interfieren en toda su vida: vida de familia, vida social, vida profesional, vida sexual. Y mientras ningún diagnóstico que establezca el origen de estos dolores se haya establecido, ningún tratamiento se puede administrar, inclusive si este tratamiento existe por otra parte.
- El síndrome de congestión pélvica se caracteriza por dolores de la parte baja del abdomen de más de 6 meses de duración y en el cual se descartaron otras causas de origen digestivo o ginecológico.
- La presencia de várices de las venas ováricas y de otras venas de la pelvis (hipogástricas, pudendas) es la circunstancia clínica que determina el síndrome. La clínica es variada, prevaleciendo el dolor pélvico que aumenta en bipedestación. Otros síntomas que pueden aparecer de forma inconstante son: dolor en el coito, dolor lumbar, sensación de pesadez constante en el bajo vientre que aumenta con la menstruación, deseos constantes de ir al baño, etc.

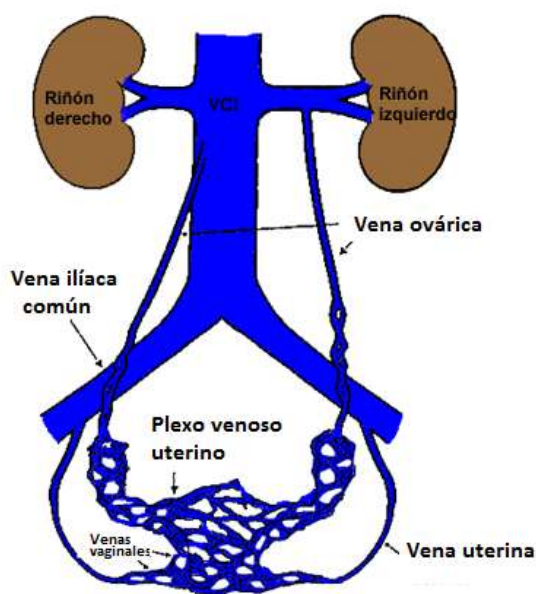
28.1. DEFINICIÓN

Dilatación anormal y permanente de una vena que se acompaña de una dilatación de sus paredes, a raíz de un defecto de estanqueidad de las válvulas venosas. Se desarrolla a costa de las venas ováricas o de las venas obturadoras, pudendas o glúteas, ellas mismas que proceden de la vena ilíaca interna.

28.2. DESCRIPCIÓN ANATÓMICA DEL SISTEMA VENOSO PÉLVICO EN LA MUJER

- El drenaje venoso normal de la pelvis femenina es más complejo, por su importante red anastomótica, que el del hombre.
- Las anastomosis venosas son frecuentemente contralaterales y se extienden a lo largo del plexo venoso que emana de las vísceras y de la pared pélvica sobre las redes hipogástricas e ilíacas externas. Así no es raro encontrar, a partir de las ramas viscerales de las venas ilíacas internas, un plexo vesical que circunscribe la cúpula vesical, un plexo vaginal relacionado directamente con el plexo uterino, una red venosa perirrectal que puede comunicarse con el plexo uterovaginal, así como una red venosa asegurando el drenaje vulvar y de las venas rectales inferiores que se echan en las venas pudendas y glúteas inferiores.

- El plexo venoso uterino asegura el retorno venoso de los parametrios en dirección de las venas uterinas que son habitualmente tres y corren lateralmente en la cavidad pélvica y se echan en los ejes ilíacos internos. El fundus uterino se drena en parte en este plexo uterino y en parte en el plexo ovárico. Este último se dirige según modalidades topográficas idénticas a las de las venas espermáticas internas, en dirección de la vena renal izquierda y de la porción subrenal de la vena cava inferior.
- Las ramas parietales drenadas por el eje ilíaco interno comprenden las venas iliolumbares, las venas glúteas superiores e inferiores así como las venas obturadoras y el plexo venoso presacro. Todas las ramas parietales del eje ilíaco interno pueden realizar anastomosis contralaterales con las venas tuboováricas.



Esquema de los distintos orígenes de las ramas venosas que pueden ser al origen del síndrome de congestión pélvica dilatándose

28.2.1. CARACTERÍSTICAS

- El sistema venoso pélvico en la mujer es un conjunto complejo, verdadero cruce venoso, centrado en el útero. Esta red colectora, muy densa, está situada en derivación sobre el sistema fémoro-ilio-cavo, y la afectación de uno puede repercutir sobre el otro.
- Incompletamente sistematizado, está constituido por numerosos plexos que se interconectan.
- Este sistema, el mismo, está conectado:
 - Con el de los miembros inferiores por anastomosis que emanan del cayado de la safena mayor y de la femoral profunda
 - Con los plexos venosos retroperitoneales por medio de la vena lumbar ascendente

- Y mismo con el sistema porta por las venas hemorroidales drenadas por la mesentérica inferior.

28.2.2. RED VISCERAL Y PARIETAL

Este sistema está constituido por dos redes comunicantes: visceral y parietal.

- La red visceral:
 - De cada lado de las vísceras se organizan plexos venosos avalvulares: el plexo vesical, vaginal, uterino y rectal. Son de una gran variabilidad y se anastomosan ricamente entre ellos. Se drenan por una parte en la rama anterior de la vena ilíaca interna o tronco visceroperineal, y por otra parte en las venas ováricas.
 - Finalmente un pedículo accesorio, la vena del ligamento redondo, está conectado con el sistema de drenaje útero-ovárico por una parte, y por otra parte con la vena epigástrica superficial.
- La red parietal:
 - Está constituida del plexo retro-púbico y sacro, así como de las venas perineales. Es una red rica y valvulada que impide todo reflujo hacia la superficie y los miembros inferiores. Presenta, sin embargo, numerosas variaciones anatómicas. Las venas siguen generalmente un trayecto superponible al de las arterias homólogas, con sin embargo una red más extendida.
 - Comprende las venas:
 - Glúteas (glúteas superiores)
 - Isquiáticas (glúteas inferiores)
 - Sacrales laterales
 - Iliolumbares
 - Obturadoras
 - Pudendas
 - Estas venas se agrupan para formar la rama posterior de la vena ilíaca interna.

28.2.3. COLECTORES

- Estas 2 redes están drenadas por tres colectores:
 - La vena ilíaca interna que forma con la ilíaca externa la vena ilíaca primitiva, raíz de la vena cava inferior
 - Las venas ováricas
 - La vena rectal superior que se incorpora a la mesentérica inferior, por lo tanto el sistema porta.

28.2.3.1. VENA ILÍACA INTERNA

- La vena ilíaca interna o hipogástrica está pues constituida de 2 troncos: uno posterior o gluteal que drena la red parietal, otro anterior o visceroperineal que drena la red visceral.
- Tiene numerosas variaciones anatómicas que pueden resumirse en 3 tipos esenciales:
 - El tipo único 50% de los casos
 - El tipo doble 36% de los casos
 - El tipo plexiforme 14% de los casos.

28.2.3.2. VENAS OVÁRICAS

- Las venillas ováricas se agrupan para formar los plexos pampiniformes (o infraováricos) que drenan también:
 - La parte superior del plexo uterino
 - El tercio lateral de las arcadas venosas subtubarias
 - Las venas del ligamento redondo.
- Estas venillas convergen para formar la vena ovárica.
- Ésta mide por término medio 23 cm de longitud y 3 mm de diámetro.
- Su trayecto es ascendente sobre la cara anterior del psoas, de dentro hacia fuera cruzando el uréter en L4-L5, ella se termina a nivel de L2.
- Presenta colaterales en 49% de los casos a la derecha y en 67% de los casos a la izquierda. Son:
 - Para el 2/3 inferior de la vena: musculares y lumbares retroperitoneales
 - Para el 1/3 superior: tisulares de la grasa perirrenal

28.2.3.2.1. Terminación de la vena ovárica derecha

- Única terminación en 84% de los casos:
 - Borde lateral derecho de la VCI infrarenales (78%), reuniéndose de manera casi tangencial
 - Vena renal derecha (2%)
 - VCI suprarrenal (2%)
 - Borde anterior de la VCI (2%).
- Terminación doble en 15% de los casos.
- Terminación cuádruple en 1% de los casos.

28.2.3.2.2. Terminación de la vena ovárica izquierda

- Única terminación en la vena renal izquierda en 79% de los casos, 3cm antes del ostio, reuniéndose de manera perpendicular a éste.
- Terminación doble en 20% de los casos.
- Terminación triple en 1% de los casos.

28.2.4. CONEXIONES INTRA Y EXTRA PÉLVICAS CON LOS MIEMBROS INFERIORES

Existen 3 redes de conexión: glúteo-isquiática, pudenda interna, la más importante, y la vena del ligamento redondo.

- La red glúteo-isquiática:
 - la vena glútea que drena el plexo sacro, presenta una anastomosis con la vena circunfleja ilíaco externa, colateral de la safena interna
 - la vena isquiática que drena el compartimiento posterior de muslo, se echa en la vena pudenda interna y presenta anastomosis con la femoral profunda, sus perforantes y con la safena interna.
 - estas dos venas pueden anastomosarse.

- La red pudenda :

Presenta anastomosis con la vena safena mayor y con la vena pudenda externa por:

 - La red de las venas dorsales superficiales y profundas del clítoris
 - O sea, directamente por anastomosis entre pudenda interna y pudenda externo en los labios mayores (al origen de las várices vulvares del embarazo)
 - Las venas pudendas internas realizan anastomosis con las venas del tronco visceroperineal y la vena obturadora.

- La vena del ligamento redondo:
 - La vena del ligamento redondo, drenado por la vena ovárica, está conectada con la vena epigástrica superficial rama de la safena interna.

28.3. FISIOLÓGÍA

28.3.1. PAPEL DEL DIAFRAMA

- La bomba venosa respiratoria, da ritmo al retorno venoso sobre un modo fásico. Este modo fásico está especialmente señalado cuando se remonta a lo largo de las venas grandes. En la inspiración, la caja torácica aumenta en volumen y el diafragma baja en la cavidad abdominal. Se produce entonces una disminución de la presión intra-torácica, por lo tanto, un efecto de succión. Simultáneamente, un aumento de la presión intraabdominal tiende a aplanar la vena cava inferior y a expulsar su contenido.

- En la espiración, el diafragma sube en la caja torácica y la sangre venosa de los miembros inferiores pueden fluir en la cavidad abdominal. Esta periodicidad respiratoria está mejor marcada en la leptosoma joven (respiración de predominio torácico) que en el obeso de respiración abdominal o que en la mujer embarazada. Este retorno venoso fásico está parado cuando la presión intraabdominal aumenta

precipitadamente: Maniobra de Valsava, tos, risa, defecación (especialmente en caso de estreñimiento), esfuerzo físico intenso (aumentar de peso), etc....

28.3.2. LA VENOMOTRICIDAD

- La venomotricidad o tono de la pared venosa, depende del sistema nervioso simpático. La estimulación de los nervios adrenérgica y la liberación de neurotransmisores (noradrenalina, etc.) causan una contracción de la musculatura parietal. Estos reflejos vasomotores son sobretodo apreciables en las venas superficiales de las extremidades.

28.4. PREDOMINIO

- El síndrome de congestión pélvica afecta generalmente a las mujeres menores de 45 años de edad y en edad de procrear.
- Los embarazos provocan un aumento del diámetro de las venas ováricas. La aparición de un síndrome de congestión pélvica en un mujer que no tiene niño es, pues, raro.
- Los dolores pélvicos crónicos representan un 15% de las causas de consulta ambulatoria en ginecología.
- Estudios tienen demostrado que el 30% de las pacientes que sufren de dolores pélvicos crónicos presentaban en realidad el síndrome de congestión pélvica (SCP) como única causa de los dolores y en 15% suplementarios tenían a la vez este síndrome SCP y otra patología.

28.5. FACTORES DE RIESGO

- Dos embarazos o más, aumento de las tasas de hormonas.
- Várices sobre las piernas.
- Ovarios poliquísticos.
- Disfunción hormonal.

28.6. ETIOLOGÍA DEL SÍNDROME DE CONGESTIÓN PÉLVICA

- Las causas de dolor o de algia pélvica crónica son variadas, pero son a menudo ligadas a la presencia de várices pélvicas y ováricas. El síndrome de congestión pélvica se asemeja a lo que se produce para las várices de los miembros inferiores.
- Las causas de varicocele ovárico son a menudo múltiples y, en particular, hormonales y mecánicas.

28.6.1. FACTORES MECANICOS

- La compresión de la vena renal izquierda por la aorta, así como la relación topográfica de la arteria ilíaca primitiva y de la vena ovárica, serían dos elementos de biomecánica que contribuirían al desarrollo de los varicoceles endopélvicos.
- Otra causa posible es la malposición uterina: el útero puede, entonces, provocar una dificultad de retorno venoso; la éstasis así causada podría ser al origen de un flujo inverso, luego de varicocele.
- El síndrome de congestión pélvica está frecuentemente asociado a un útero retrorreflexionado (Giachetto y al, 1989).
- Existe una relación causal con el síndrome de congestión pélvica. La retroflexión uterina puede en realidad inducir un acodillamiento de la parte proximal de las venas ováricas, aumentando así la resistencia periférica al flujo sanguíneo y aumentando así la presión venosa proximal, conduciendo a la formación de várices.
- Estas dilataciones venosas, asociadas a este aumento de presión venosa, contribuyen a la incompetencia de las válvulas de la red venosa pélvica (Giachetto y AL, 1989).
- La ausencia o la incompetencia de las válvulas venosas tubo-ováricas pueden también ser de origen congénito. La ausencia valvular conduce a un estancamiento del índice sanguíneo, en particular en bipestación. Este elemento se relaciona directamente con la altura de la columna sanguínea en los vasos tubo-ováricos que tienen un trayecto caudo-craneal en el espacio retroperitoneal.
- Las válvulas de las venas tubo-ováricas pueden también ser dañadas por un aumento del flujo venoso observado durante el embarazo. ¡En efecto, la parturienta ve su flujo venoso pelviano, de origen uterino, multiplicado por un factor de 60! Esta sangre está en parte drenada por las venas tubo-ováricas. El aumento de flujo induce una dilatación de la vena y alteraciones concomitantes pueden ocurrir en las válvulas. Esta modificación fisiopatológica puede explicar la tendencia marcada de encontrar un síndrome de congestión venosa en las múltiparas.

28.6.2. FACTORES HORMONALES

- Otros mecanismos pueden inducir una modificación de la integridad de las válvulas y de las paredes de las venas tubo-ováricas, en particular la hiperestrogenia (Adams y AL, 1990).
- Está claro que la actividad ovárica juega un papel en la fisiopatología de esta congestión venosa puesto que ocurre, solamente, en las mujeres antes de la menopausia.
- Durante el embarazo, la capacidad de las venas ováricas pueden aumentar hasta 60 veces más que en período no grávido y este aumento persiste durante varios meses después del embarazo (Hodgkinson, 1953).
- La dilatación de las venas ováricas provocan una incompetencia valvular y un reflujo venoso. El predominio de las dilataciones venosas pélvicas aumentan con la paridad.

28.7. FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA DE LAS VENAS OVÁRICAS Y DE SUS CONSECUENCIAS

28.7.1. VALVULACIÓN DE LAS VENAS PÉLVICAS

- Las venas ováricas, a drenaje vertical, son valvuladas frecuentemente: 48% a la derecha y 62% a la izquierda. Las válvulas están presentes a sus terminaciones (84% de los casos a la derecha, 77% de los casos a la izquierda) y normalmente a cada reunión de rama.
- Las venas hipogástricas y sus ramas, a drenaje horizontal, son avalvuladas generalmente y comunican ampliamente entre ellas por los diferentes plexos venosos de la pelvis. Realizan así una única red fisiológicamente incontinente, donde la circulación puede hacerse en dos sentidos.
- En cambio todas las vías de reingresos intra y extra-pélvicas son valvuladas, impidiendo el reflujo hacia la superficie y los miembros inferiores.

28.7.2. PUNTOS DE FUGA PELVIANOS

- Punto de fuga: reflujo de la sangre desde la red venosa profunda hacia las venas superficiales.
- La localización de estos “puntos de fuga” se hace generalmente por el examen ecodoppler (cartografía). Esta localización es importante para la estrategia terapéutica a aplicar contra las várices y la insuficiencia venosa.
- Lo que se llaman “puntos de fuga pélvicos” es la manifestación, en situación de hiperpresión venosa pélvica, del paso retrógrado del flujo venoso de la pelvis hacia los miembros inferiores, utilizando las vías colaterales anatómicas que hacen comunicar los vasos pélvicos con los sistemas venosos superficiales y/o profundos de los miembros inferiores.
- En situación de hiperpresión venosa pélvica, las venas superficiales pueden convertirse en incontinentes y ser fuente de reflujo y várices de las redes venosas superficiales del perineo y de los miembros inferiores.

- **El punto perineal o punto P**

- Francecschi y Bahnini describieron por medio del ecodoppler 2 puntos de fuga pélvicos que abastecían por reflujo las venas superficiales. Se trata del punto perineal o punto P abastecido por la vena pudenda interna y del punto inguinal o punto I abastecido por la vena del ligamento redondo del útero.
- El punto perineal o punto P está situado al borde posterior del músculo transversal profundo del perineo, se proyecta sobre la piel a la unión de los $\frac{1}{4}$ medio y posterior del pliegue genitocrural. Está cruzado por la vena perineal que recibe la vena labial posterior, luego se drena en la vena pudenda interna.

- El punto P está buscado en posición ginecológica en transperineal y extravaginal, y está activado por la maniobra de Valsava que provoca un reflujo. Este punto está en general situado a la unión del cuadrante posterior y tres cuartos anteriores del labio mayor.
 - ***El punto clitorideo o punto C***
 - El punto clitorideo o punto C está situado en la base lateral del clítoris a nivel de los plexos venosos comunicantes donde la vena dorsal del clítoris se anastomosa en profundidad con la vena bulbo-clitoridea y superficialmente con las venas pudenda externa y labial anterior.
 - ***El punto Inguinal o punto I***
 - El punto Inguinal o punto I está situado en el anillo superficial del canal inguinal que está cruzado por la vena del ligamento redondo del útero cuyo reflujo está abastecido por las venas pélvicas profundas y/u ováricas y se propagan en las venas del miembro inferior por sus anastomosis con la vena pudenda externa, la vena labial anterior, o incluso las venas perineales. Nótese que estos puntos de fuga son casi específicos de la multíparas.
 - El punto I está buscado en bipestación, a 3cm sobre la vena femoral e inmediatamente por dentro de los vasos epigástricos. Allí también, el reflujo está activado por la maniobra de Valsava.
 - ***Los puntos de fuga del canal obturador o punto O***
 - Los puntos de fuga del canal obturador o punto O son abastecidos por los reflujo de la vena obturadora abastecidos por las ramas parietales de la vena hipogástrica.
 - ***Los puntos gluteal superior o punto GS y gluteal inferior o punto GI,***
 - Abastecidos por reflujo de la vena obturadora y de las ramas parietales de la vena hipogástrica, situadas por una y otra parte del músculo piramidal, que son abastecidas respectivamente por las venas glútea e isquiática.
- La flebografía selectiva retrógrada permite visualizarlas y establecer la relación con la insuficiencia de las venas ováricas.
 - Los puntos de fuga se manifiestan por una opacificación de las conexiones y anastomosis en dirección de las venas perineales, ver de las venas profundas y superficiales de los miembros inferiores. Pueden objetivarse en la exploración de las venas ováricas y/o de las venas hipogástricas. Son homo y/o contralaterales. La expresión contralateral es el hecho de una ancha comunicación entre los plexos izquierdos y derechos. Esta comunicación se hace habitualmente de la izquierda hacia la derecha, tomando en cuenta la existencia de un gradiente de presión. Este gradiente se explica por la presencia de la pinza aórtico-mesentérica y la reunión de la vena ovárica en la vena renal, a la izquierda.
 - La flebografía debe pues buscar estos puntos de fuga.

- La maniobra de Valsava sigue siendo insuficiente para la visualización de los puntos de fuga.

28.7.3. MODIFICACIONES DURANTE EL EMBARAZO

- El embarazo hace sufrir a las venas genitales modificaciones hemo-dinámicas y anatómicas bajo el efecto combinado de tres fenómenos.
- En primer lugar, las bajas resistencias uteroplacentarias constituyen pseudo-fístulas arterio-venosas responsables de dilataciones y tortuosidades venosas.
- Luego, el útero grávido comprime las venas ilíacas (en particular, la vena ilíaca primitiva izquierda) y la vena cava inferior, lo que acentúa la dilatación de las venas pélvicas de arriba. Por último, la impregnación hormonal aumenta la compliencia venosa.
- Bajo el efecto de estos excesos de presión, compliencia y flujo (flujo de las venas ováricas multiplicado por 60 durante el embarazo), las venas gonadales, que constituyen entonces la vía de sustitución principal y que no contienen vaina fibrosa (al contrario de las venas de los miembros) se dilatan y sólo disminuirán parcialmente después del alumbramiento. Esta dilatación puede provocar una alteración del aparato valvular y una incompetencia secundaria.
- Hay que señalar que la sucesión de los embarazos acentúa estas anomalías. Por ello en 1966, Ahlberg, en un estudio anatómico, ya objetivaba la presencia de venas ováricas más anchas y una frecuencia más importante de incompetencia valvular según la paridad.
- La dilatación de estas venas ováricas, asociada a la ausencia o a la incompetencia valvular puede pues provocar una insuficiencia venosa con un reflujo hacia la pelvis.
- La vena ovárica izquierda está más expuesta por el hecho:
 - De su reunión en ángulo recto en la vena renal izquierda, y hiperflujo sanguíneo natural de esta última, aumentando así las presiones hidrostáticas.
 - De una posible participación, de la pinza aórtico-mesentérica.

28.7.4. PINZA AÓRTICO-MESENTÉRICA

- El fenómeno de Nutcracker o pinza aórtico-mesentérica, está definido como la compresión de la vena renal izquierda que camina entre la arteria mesentérica superior y la aorta. La evaluación del impacto de esta pinza es delicado ya que es variable.
- Archambeau y Schepper, en su estudio, encuentran su implicación en cerca de un 80% de las flebografías que objetivan una insuficiencia ovárica izquierda. Proponen por otra parte, una clasificación en 3 grados, en función del grado de compresión. Precisan que esta pinza puede tener una propia expresión clínica: el síndrome de Nutcracker, asociando dolores pélvicos, dolores de la fosa lumbar izquierda y una hematuria microscópica (presente sobre todo en ortostatismo).

- Clasificación flebográfica de la compresión extrínseca de la vena renal izquierda por la pinza aórtico-mesentérica o fenómeno de Nutcracker, según Archambeau y de Schepper.
 - Grado 1: Compresión con reflujo en las venas paralumbares y/o la vena ovárica
 - Grado 2: Compresión con reflujo en la vena renal y la vena ovárica
 - Grado 3: Interrupción del flujo sanguíneo
- Según esta clasificación, encuentran en un estudio sobre 48 pacientes que tienen un síndrome de congestión pélvica, una compresión de la pinza aórtico-mesentérica en 40 casos (83%), 12 (25%) para el grado 1 (compresión con reflujo en las venas paralumbares y/o la vena ovárica), 16 (33%) para el grado 2 (compresión con reflujo en la vena renal y la vena ovárica), 12 (25%) para el grado 3 (interrupción del flujo sanguíneo).
- La búsqueda de una compresión de la vena renal izquierda por la pinza aórtico-mesentérica debe ser sistemática en la exploración del sistema venoso pelviano. Su presencia modifica la estrategia terapéutica.
- La pinza aórtico-mesentérica es un freno a la circulación sanguínea en la vena renal izquierda. El grado de compresión es difícil a evaluar, sobre todo teniendo en cuenta que varía en función de la respiración y de la posición del sujeto.

28.7.5. VENA OVÁRICA DERECHA VÍA DE SUPLENCIA DE LA VENA OVÁRICA IZQUIERDA

- La vena ovárica derecha está sujeta solamente a las modificaciones del embarazo, y sirve a menudo de vía de drenaje a la insuficiencia de la vena ovárica izquierda. Puede sin embargo, a causa de esta función, evolucionar por su propia cuenta y convertirse a su vez en incontinente.

28.7.6. OTRAS CAUSAS DE REFLUJO EN LAS VENAS OVÁRICAS

- La insuficiencia de la vena ovárica es pues multifactorial: sucesión de los embarazos, ausencia o incompetencia valvular, participación de la pinza aórtico-mesentérica a la izquierda.
- Sin embargo otras causas, ciertamente más raras, pueden existir:
 - Trombosis o compresión tumoral extrínseca de la vena ovárica
 - Aumento de presión en la vena cava inferior o en la vena renal debido a una obstrucción intrínseca (invasión neoplásica o trombosis) o extrínseca (compresión tumoral).
- Creada la hiperpresión venosa pélvica, repercute sobre la red venosa de arriba y puede ser responsable, en caso de sustitución insuficiente, de una insuficiencia venosa crónica, al origen de las várices profundas (pélvicas) y superficiales (perineales y/o de los miembros inferiores).

- Las consecuencias de la incontinencia de la vena ovárica izquierda pueden compararse a la de las safenas mayores por sus consecuencias biomecánicas: altura de la columna de sangre empeorada por el flujo importante de la vena renal.
- Esta incontinencia se perpetúa en las venas uterinas, que se dilataron en el embarazo. La extensión a las venas vaginales, luego a las venas perineales, aparece como lógica. En efecto las vías parietales, valvuladas, se fuerzan y el flujo se invierte. La extensión a las otras anastomosis de las venas uterinas y el posible impacto directo en los cayados de la safena mayor se explican por la noción de hiperflujo. Si una de las vías de drenaje fisiológico es efectivamente este cayado, el embarazo o la incontinencia de la vena ovárica va a crear un hemo desvío hacia este modo de drenaje que se hace hacia abajo.
- La safena mayor no es siempre capaz de aceptar este aumento de flujo. Esto puede entonces causar una incontinencia de la safena mayor subyacente a la unión safeno-femoral. (Las ramas que aseguran las conexiones con la pelvis se sitúan previamente a ésta).
- Otro mecanismo de incontinencia de las safenas puede ser el hiperflujo en la vena comunicante posterior, vía de drenaje natural de las várices perineales.
- Se encuentran entonces una incontinencia situada bajo la reunión en la safena mayor, o incluso una incontinencia de la comunicante, luego de la safena menor.

28.8. ANATOMOPATOLOGÍA Y PATOGENIA

“Una variz se define como la asociación de una dilatación y de un alargamiento de una vena cuyo trayecto se vuelve tortuoso, provocando una circulación patológica”.

Pueden ser primitivas o esenciales, las más frecuentes, secundarias o también congénitas, éstas siendo excepcionales.



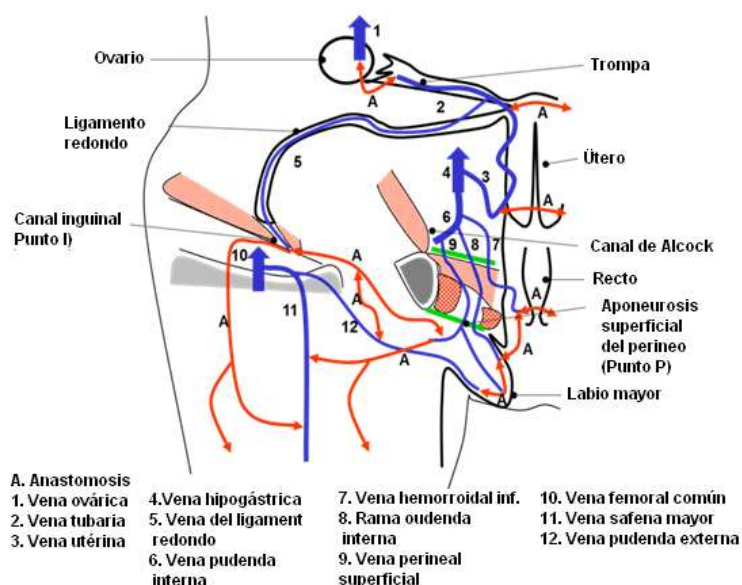
Várices pélvicas

28.8.1. VÁRICES PERINEALES

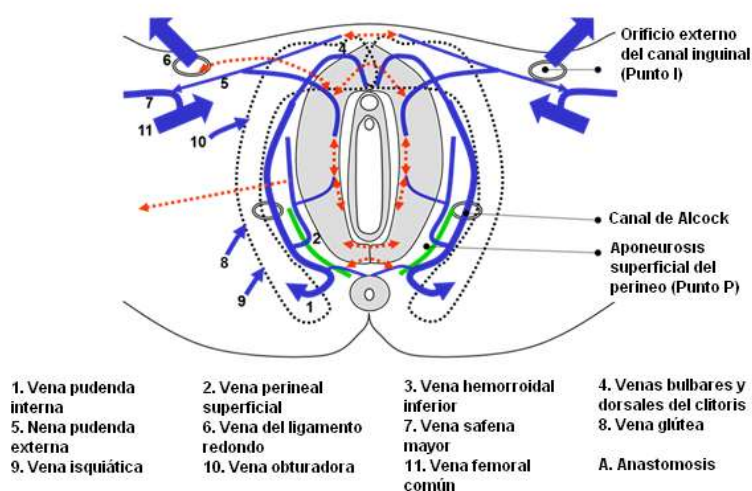
- Las varices perineales ocurren más frecuentemente en la mujer, después de un embarazo. Pueden revelar un síndrome de congestión pélvica, entonces están

asociadas a várices pélvicas en la pelvis menor. Las várices perineales se observan en la vulva así como a las caras internas y posteriores del muslo.

- Muy superficiales, dibujan a menudo varios trayectos paralelos que se extienden de la ingle, entre las inserciones de los aductores, hasta la cara interna y superior del muslo. A menudo solamente son visibles cuando el miembro está en abducción. A veces, se extienden hasta el margen anal. En la cara posterior del muslo, pueden determinar várices extendidas de los miembros inferiores.
- Las venas pélvicas viscerales y genitales de la mujer están desprovistas de válvulas a excepción de la vena espermática derecha.
- Las ramas viscerales y genitales homolaterales comunican entre ellas y con sus homólogas contralaterales por los plexos venosos que ellos mismos comunican. Realizan una clase de saco mallado avalvulado.
- Debido a la ausencia de válvulas, el drenaje, la presión y la variación de volumen dependen casi solamente de la bomba cardíaca, de la postura y de la vasomotricidad parietal.
- Durante los embarazos, sufren modificaciones circulatorias:
 - Exceso de flujos y presión residual debido a las bajas resistencias uteroplacentarias (efecto de fístula arterio-venosa)
 - Efecto compresivo del útero grávido (en particular, sobre la vena ilíaca primitiva izquierda)
 - Bajada del tono parietal venoso
- Estas modificaciones consiguen:
 - Dilatación de las venas pélvicas, en particular, genitales que disminuirán más o menos después del parto, constituyendo entonces las “várices pélvicas” que al aumentar el volumen venoso pélvico pueden ser fuente de éstasis responsables de signos funcionales, sin embargo no específicos (fuente de errores de diagnóstico etiológico), y cuyo único tratamiento lógico sería una reducción del volumen venoso (reducción del calibre, exéresis de las várices más voluminosas) que no obstruiría el drenaje debido al efecto suplente de los plexos.
 - Activación retrógrada de anastomosis (puntos de fuga) con las redes venosas superficiales de los miembros inferiores que pueden solucionarse o persistir en posparto.
- Las anastomosis de las ramas parietales están sobre todo afectadas (glúteas, obturadoras e isquiáticas) en la enfermedad postflebítica y en las displasias.
- Las anastomosis de las ramas de la vena uterina (vena del ligamento redondo del útero) y de la vena pudenda interna (venas perineales) se cuestionan generalmente en la varicosis per y posparto de la mujer



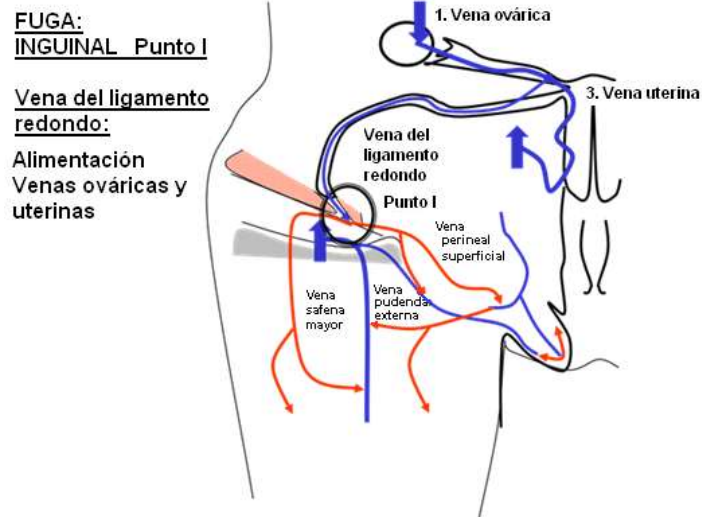
Patología venosa profunda



Patología venosa superficial

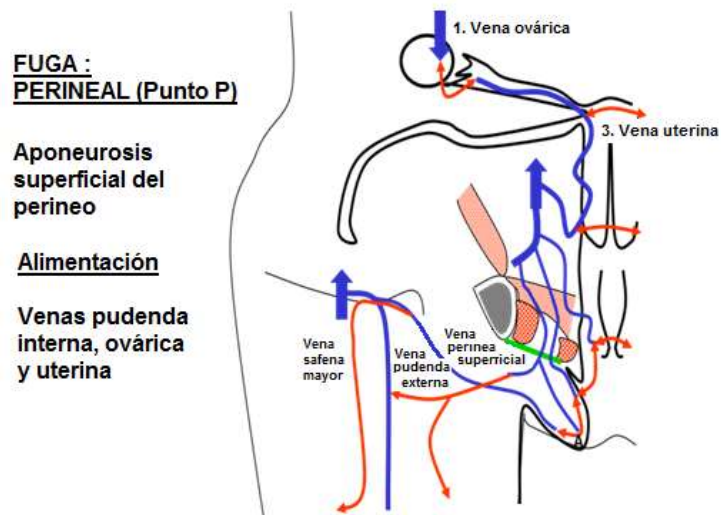
28.8.2. EL PUNTO DE FUGA INGUINAL PUNTO I:

- La vena del ligamento redondo nace en el canal inguinal, sigue el ligamento redondo, luego se drena en la vena uterina. Puede fugar en retrógrado:
 - Hacia los labios mayores (reapertura del canal vaginal o canal de Nuck) en los cuales pueden abastecer las venas vulvares
 - Hacia la vena pudenda externa
 - O toda rama de la red safeniana
- Los puntos I y P son los puntos de fuga de origen pélvico esenciales de la varicosis de la mujer.
- Su reconocimiento y su interrupción correcta (A) son la garantía de un cura eficaz y duradera de la varicosis.



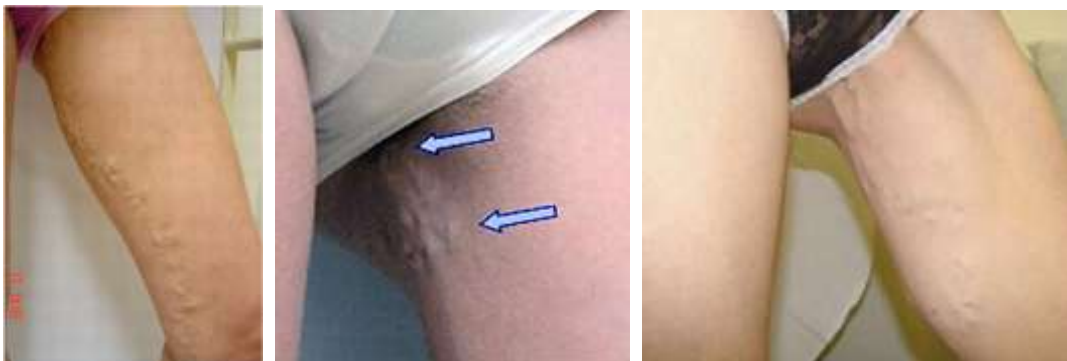
28.8.3. EL PUNTO PERINEAL PUNTO P

- Las venas de la vulva y, en particular, de los labios mayores se drenan
- Por una parte por:
 - Ramas de la vena pudenda interna
 - Venas perineales superficiales
 - Quiénes se drenan en la vena pudenda interna en el canal de Alcock después haber cruzado la aponeurosis superficial del perineo que llamamos el punto P.
- Y por otra parte por las venas pudendas externas que se echan en la vena femoral vía el cayado de la safena mayor.
- Un reflujo nacido de la vena pudenda interna cruza en flujo retrogrado el punto P (aponeurosis superficial del perineo), luego las venas vulvares.
- Pasa luego:
 - O por de las perineales retrógradas hacia las anastomosis con la red safeniana
 - O por las venas pudendas externas anterógradas.
- Los puntos I y P son los puntos de fuga de origen pélvico esenciales de la varicosis de la mujer.
- Su reconocimiento y su interrupción correcta (a) son la garantía de una cura eficaz y duradera de la varicosis.



28.9. SÍNTOMAS

- El cuadro ginecológico asocia a menudo un síndrome de congestión pélvica más o menos sintomático a várices de los miembros inferiores abastecidas por puntos de fuga de origen pélvico.
- Los dolores pélvicos crónicos, por síndrome de congestión pélvica debida a várices tubo-ováricas ocurre generalmente en las mujeres multíparas, de toda edad. Las mujeres que presentan este síndrome de dolor pélvico se quejan también de dispareunia, de molestia miccional y de pesadeces perineales.
- El interrogatorio encuentra signos de tipo ginecológicos frecuentemente asociados (5): dolor pélvico (43%), dismenorrea (61%), dispareunias (39%), várices vulvares (29%), trastornos hormonales (61%), hemorroides (94%).
- Este síndrome doloroso está empeorado por la bipestación y tiende a empeorar al final de la jornada o después una intensa actividad. Las pacientes presentan también un atasco en las venas de la región vulvar y várices de los miembros inferiores quienes se encuentran de manera preferencial sobre la cara anterointerna del muslo.



Várices pélvicas

- De manera evidente, muchas mujeres sufren de un síndrome depresivo y de angustia concomitantes, tanto más señalado cuanto que la parte fundamental de los exámenes

clínicos y biológicos es normal. Este elemento explica la parte psicósomática que se asignó erróneamente a las várices tubo-ováricas.

- El dolor crónico asociado a esta patología es de carácter sordo y lancinante. Está localizado en el bajo vientre y en la parte baja de la espalda. Su intensidad aumenta con los períodos o en las siguientes circunstancias:
 - Después de las relaciones sexuales (dispareunia), algunas mujeres no pueden más tener relación sexual.
 - En las reglas.
 - En caso de cansancio o en bipestación (empeora entonces al final del día).
 - Durante el embarazo.
- Entre otros síntomas, se encuentra:
 - Vejiga irritable.
 - Sangrados menstruales anormales.
 - Derrames o pérdidas vaginales.
 - Presencia de várices sobre la vulva, las nalgas o los muslos



Várices pélvicas vulvares

28.10. DIAGNÓSTICO

28.10.1. LA FLEBOGRAFÍA

- La flebografía selectiva ovárica es el método que hace referencia para el diagnóstico del síndrome de congestión pélvica, pero estas pacientes tienen, habitualmente, en primer lugar, una ecografía transabdominal o endovaginal.



Flebografía: Várices pélvicas, dilatación de la vena ovárica izquierda

28.10.2. LA ECOGRAFÍA DOPPLER-COLOR TRANSVAGINAL

- Normalmente la técnica de elección frente a la sospecha de un síndrome de congestión pélvica es una ecografía transvaginal donde se establece el diagnóstico por la visualización de venas pélvicas tortuosas de más de 4 mm de diámetro, flujo sanguíneo retrasado y dilatación de las venas arqueadas del miometrio.
- Aunque la fisiopatología del síndrome de congestión pélvica sea plurifactorial, depende principalmente de todas las causas que impiden un retorno venoso pélvico correcto.
- Se establecieron como criterios diagnósticos de síndrome de congestión pélvica estructuras tubulares desarrolladas y tortuosas en torno al útero y ovarios, o en los parametrios, de más de 5 mm.

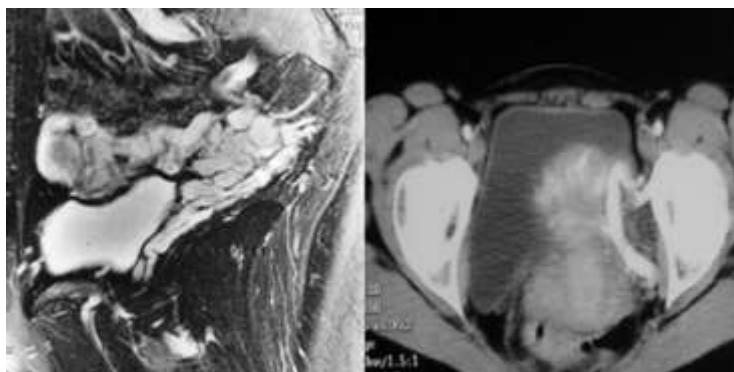


Ecografía Doppler de la zona que muestra dilataciones venosas compatibles con varices pélvicas.

28.10.3. IRM

- La IRM y la angio IRM, como técnicas no invasivas, pueden ser una buena alternativa diagnóstica previa al tratamiento.

- El protocolo utilizado para el estudio incluye cortes de la pelvis y del abdomen hasta las venas renales por medio de secuencias reforzadas en T1, T2, GRE T2, supresión de grasa y angio IRM con adquisiciones tardías.



IRM: A. resonancia magnética que muestra várices pélvicas muy desarrolladas alrededor del útero. B. escáner que muestra una gran dilatación de una vena varicosa pélvica

- LA IRM es la técnica de elección en el estudio de pacientes diagnosticados de dolor pélvico crónico no sólo para la detección de várices endopélvicas sino también porque permite descartar otras causas de dolor, de evaluar posibles compresiones venosas y orientar hacia un posible origen venoso hipogástrico.
- O gonadal de manera no invasiva, lo que tiene una importante implicación en los casos que requieren un tratamiento.

28.11. TRATAMIENTO

- Se intentaron muchos tratamientos en función de la etiología pero actualmente el más utilizado es el tratamiento farmacológico a base de sulfato de metroxiprogesterona que puede, sobre todo, aliviar el dolor pélvico y la embolización de las várices venosas pélvicas con un tasa de éxito entre los 95-100% de los casos.
- El tratamiento por ligadura y/o embolización de las várices pélvicas y ováricas no pueden tener incidencia significativa sobre el volumen de éstasis debido a la ausencia natural de válvulas y a la importancia de las anastomosis y plexos.
- Solo parece actualmente lógicas la reducción y/o la exéresis de los varicoceles cuando su responsabilidad clínica está probada. El riesgo de trastornos del drenaje, después estos tipos de tratamiento debería ser débil debido precisamente a la importancia de las anastomosis y plexos.