

*F. Netter
M.D.*

Netter



Obstetricia,
ginecología
y salud
de la mujer



Roger P. Smith



MASSON

Copyrighted material

Hidden page

NETTER.
**Obstetricia, ginecología
y salud de la mujer**

This One



UJTF-OZU-4RYZ

Material

NETTER.

Obstetricia, ginecología y salud de la mujer

Roger P. Smith
Universidad de Missouri,
Kansas City

Ilustraciones de
Frank Netter

Ilustradores
John A. Craig
Carlos A. G. Machado

 MASSON

MASSON, S.A.
Travessera de Gràcia, 17-21 - 08021 Barcelona (España)
Teléfono: (34) 93 241 88 00
www.masson.es

MASSON, S.A.
21, rue Camille Desmoulins - 92789 Issy-les-Moulineaux Cedex 9 - Paris (Francia)
www.masson.fr

MASSON S.P.A.
Via Muzio Attendolo detto Sforza, 7/9 - 20141 Milano (Italia)
www.masson.it

MASSON DOYMA MÉXICO, S.A.
Santander, 93 - Colonia Insurgentes Mixcoac - 03920 México DF (México)

Traducción

Dra. Maribel Miguel Pérez
Profesora Titular Interina de Anatomía Humana,
Facultad de Medicina, Universidad de Barcelona

Dra. Núria Porta de la Riva
MIR Obstetricia y Ginecología,
Hospital Sant Joan de Déu, Esplugues de Llobregat, Barcelona

Nota importante: Como toda ciencia, la medicina experimenta constantes avances. La investigación y la experiencia clínica amplían cada vez más nuestros conocimientos, en especial en lo que respecta al tratamiento y a la terapéutica farmacológica. Siempre que en este trabajo se recomienda una dosificación o una aplicación, el lector debe confiar en que los autores, el editor y la editorial han puesto gran cuidado en que estos datos se correspondan con la actualidad científica en la fecha de terminación de la obra.

Sin embargo, la editorial no puede garantizar toda la información acerca de la dosificación y las formas de aplicación. Todos los usuarios deben comprobar, leyendo cuidadosamente el prospecto que acompaña al preparado y, eventualmente, tras consultar con un especialista, si la recomendación sobre dosis o la advertencia de contraindicaciones difieren de los datos contenidos en este libro. Esta comprobación es especialmente importante en preparados poco empleados o de comercialización reciente. Toda dosificación o aplicación es responsabilidad de quien la utilice. Los autores o la editorial agradecerán al lector que comunique cualquier posible inexactitud existente.

Reservados todos los derechos.

No puede reproducirse, almacenarse en un sistema de recuperación o transmitirse en forma alguna por medio de cualquier procedimiento, sea éste mecánico, electrónico, de fotocopia, grabación o cualquier otro, sin el previo permiso escrito del editor.

© 2005 MASSON, S.A.
Travessera de Gràcia, 17-21 - Barcelona (España)

ISBN 84-458-1311-0 Edición española

Versión española de la obra original en lengua inglesa *Netter's Obstetrics, Gynecology, and Women's Health* de Roger P. Smith, publicada por Icon Learning Systems LCC, USA

© Medimedia USA, Inc., 2002. Publicado y distribuido por acuerdo con el editor original
Icon Learning Systems, LLC, compañía subsidiaria de MediMedia USA, Inc., 295 North Street, Teterboro, NJ 07608.
Licensing and Permissions Manager, www.netterart.com.
ISBN 0-914168-96-7 Edición original

Depósito Legal: B. 44.809 - 2004

Composición y compaginación: Foletra, S.A. - Passeig de Sant Joan, 198 - Barcelona (2005)

Impresión: BIGSA - Polígono Industrial Congost - Avda. Sant Julià, 104-112 - Granollers (Barcelona) (2005)

Printed in Spain



*Este libro está dedicado a mi padre,
quien me enseñó el «arte» de la medicina
y me dio a conocer, por vez primera, el arte del Dr. Netter*

Ningún estudiante de medicina ignora la extraordinaria serie de ilustraciones médicas realizadas por el Dr. Frank Netter; se trata de una increíble colección que, tras el fallecimiento de su autor, ha sido continuada con gran talento por el Dr. John Craig. Los médicos de una cierta edad miran con envidia estas imágenes, deseando que hubieran estado disponibles cuando ellos estaban aprendiendo; los profesionales de experiencia reconocida siguen recurriendo a ellas como una cómoda fuente de información; los médicos más jóvenes las aprecian por la riqueza de información que contienen y por su capacidad para aclarar conceptos clínicos difíciles. Son precisamente estos principios de concisión, información y utilidad los que han guiado el presente volumen.

Este libro recupera las clásicas ilustraciones del Dr. Netter con material nuevo y actualizado, cedido por el Dr. Craig. Además, se ha incluido el trabajo de dos ilustradores de gran talento, Enid Hatton y David Mascaro, que han ejecutado los nuevos bocetos ideados por el Dr. Craig para esta obra. También se han incorporado numerosas ilustraciones de excepcional calidad realizadas por el Dr. Carlos Machado.

El texto ha sido organizado con objeto de proporcionar una herramienta de referencia rápida y concisa para el diagnóstico y tratamiento de las situaciones más frecuentes en la asistencia médica de la mujer. El formato escogido es siempre el mismo a fin de facilitar la consulta: la misma información está siempre en el mismo lugar. Los temas elegidos no pretenden abarcar de forma exhaustiva el campo de la salud femenina, sino más bien abordar las enfermedades y cuestiones sanitarias más habituales, ilustrándolas mediante imágenes visuales. El formato, la organización y la utilidad de esta obra se deben en gran parte a la visión y el talento de Susan Gay, que ha actuado como consultora editorial y ha alentado el proyecto en todo momento. La preparación de la versión final ha sido realizada por Jennifer Surich de Icon Learning Systems y Noelle Barrick de Graphic World Publishing Services, quienes han sido más que pacientes con los errores lingüísticos y tipográficos del autor.

Esperamos que esta obra constituya un útil recurso de referencia y, al mismo tiempo, una celebración del arte aplicado a la ilustración de la medicina clínica.

Sobre el autor

El Dr. Roger P. Smith es Vicepresidente, Profesor y Director del Programa de Residencia del Departamento de Obstetricia y Ginecología de la Universidad de Missouri-Kansas City/Truman Medical Center.

A pesar de su extenso currículum, él se considera un médico dedicado a la práctica clínica. El Dr. Smith es licenciado por Purdue University y cursó estudios de medicina en la Northwestern University de Chicago, donde realizó su internado (en Cirugía General) y residencia. A continuación dedicó casi diez años a la práctica profesional en un consultorio multidisciplinario de la Clínica Carle en Urbana, Illinois, y después se incorporó al Georgia Medical College en 1985, donde fue Jefe del Departamento de Obstetricia General y Ginecología.

El Dr. Smith se incorporó al Truman Medical Center en 1999.

Frank H. Netter, M.D.

Frank H. Netter nació en la ciudad de Nueva York en 1906. Estudió arte en la Art Student's League y en la National Academy of Design antes de entrar en la Facultad de Medicina de la Universidad de Nueva York, donde se doctoró en medicina en 1931. Durante sus años de estudiante, los esquemas de los apuntes del Dr. Netter atrajeron la atención de los profesores de la facultad y de otros médicos, lo cual le permitió aumentar sus ingresos ilustrando artículos y libros de texto. Después de establecer una clínica quirúrgica en 1933, continuó dibujando como actividad paralela, pero finalmente optó por dejar la práctica de la cirugía y dedicarse al arte a tiempo completo. Tras servir en el ejército estadounidense durante la Segunda Guerra Mundial, el Dr. Netter empezó su larga colaboración con la compañía farmacéutica CIBA (actualmente Novartis Pharmaceuticals). Esta asociación duró 45 años y dio como resultado una extraordinaria colección de ilustraciones, bien conocidas por los médicos y otros profesionales de la salud del mundo entero.

Icon Learning Systems adquirió la Colección Netter en julio de 2000 y continúa poniendo al día la obra original del Dr. Netter, así como añadiendo nuevos dibujos encargados a artistas entrenados en el mismo estilo.

Los trabajos del Dr. Netter se encuentran entre los más bellos ejemplos del uso de la ilustración en la enseñanza de los conceptos médicos. Los 13 libros de la Colección Netter de ilustraciones médicas, que incluyen la mayor parte de los más de 20.000 dibujos creados por el Dr. Netter, fueron y siguen siendo uno de los trabajos médicos más famosos hasta ahora publicados. El Atlas de Anatomía Humana de Netter, publicado por primera vez en 1989, muestra los dibujos anatómicos de la Colección Netter. Traducido a 11 idiomas, es el atlas de anatomía de elección entre los estudiantes de medicina y los profesionales sanitarios de todo el mundo.

Estas ilustraciones se aprecian no sólo por sus cualidades estéticas sino, lo que es más importante, por su contenido intelectual. Como escribió el Dr. Netter en 1949, «... la clarificación de un tema constituye el objetivo y la finalidad de la ilustración. No importa la belleza de la pintura, ni cuán delicada y sutil sea la representación del tema, ya que tendrá poco valor como ilustración médica si no sirve para esclarecer un determinado concepto». El planteamiento, concepción, punto de vista y enfoque del Dr. Netter son lo que da coherencia a sus dibujos y lo que los hace tan valiosos intelectualmente.

Frank H. Netter, M.D., médico y artista, falleció en 1991.

SECCIÓN I

Enfermedades de la vulva

1

Adherencias labiales.....	2
Cáncer vulvar.....	4
Circuncisión femenina.....	6
Dispareunia insercional.....	9
Distrofia hipertrófica de la vulva (hiperplasia de células escamosas).....	12
Estenosis himenal.....	14
Glándula de Bartholin: absceso/infección.....	16
Glándula de Bartholin: quistes.....	19
Hematoma vulvar.....	21
Hidrosadenitis supurativa.....	23
Himen imperforado.....	25
Lesiones vulvares.....	27
Liquen escleroso.....	33
Liquen plano.....	35
Vestibulitis vulvar.....	37
Vulvitis de contacto.....	40

SECCIÓN II

Enfermedades de la vagina

43

Cistocele/uretrocele.....	44
Enterocel.....	47
Fístulas del tracto gastrointestinal y urinario.....	49
Laceraciones vaginales.....	53
Prolapso vaginal.....	55
Quistes vaginales.....	58
Rectocele.....	60
Sarcoma botrioid.....	62
Septo vaginal transverso.....	64
Sequedad vaginal.....	67
Vaginitis atrófica.....	69
Vaginitis bacteriana (no específica) y vaginosis bacteriana.....	71
Vaginitis moniliásica.....	74
Vaginitis por <i>Trichomonas</i>	76

SECCIÓN III

Enfermedades del cérvix

79

Cáncer de cérvix.....	80
Carcinoma <i>in situ</i> (cérvix).....	83
Cervicitis.....	87

Erosión cervical.....	90
Estenosis cervical.....	92
Eversión cervical.....	94
Frotis de Papanicolaou anormal: atipias escamosas o células glandulares de significado indeterminado.....	95
Frotis de Papanicolaou anormal: lesión intraepitelial escamosa de bajo y alto grado.....	98
Pólipos cervicales.....	101
Quistes de Naboth.....	103

SECCIÓN IV

Enfermedades del útero

105

Adenomiosis.....	106
Anomalías uterinas: útero bicorne, septado y unicorn.....	108
Cáncer endometrial.....	111
Endometritis.....	114
Hematómetra.....	117
Hemorragia intermenstrual.....	120
Hemorragia uterina disfuncional.....	122
Hemorragia vaginal posmenopáusica.....	125
Hiperplasia endometrial simple y compleja.....	128
Menorragia.....	130
Mioma uterino.....	133
Períodos menstruales irregulares.....	136
Pólipos endometriales.....	138
Prolapso uterino.....	140
Sarcoma uterino.....	143
Síndrome de Asherman (sinequias uterinas).....	145

SECCIÓN V

Patología obstétrica

147

Aborto.....	148
<i>Abruptio placentae</i>	153
Actuación en el trabajo de parto.....	156
Alteraciones de la implantación de la placenta.....	158
Atonía uterina (posparto).....	161
<i>Caput succedaneum</i>	164
Colecistitis en el embarazo.....	166
Crecimiento intrauterino retardado.....	169
Depresión posparto.....	172

Diabetes mellitus en el embarazo	175
Embolismo de líquido amniótico	178
Enfermedad cardiovascular en el embarazo	181
Enfermedad trofoblástica gestacional	184
Gingivitis en el embarazo	187
Hepatitis en el embarazo	189
Hígado graso agudo del embarazo	193
Incompatibilidad del factor Rh	195
Infección puerperal	198
Insuficiencia cervical	201
Monitorización fetal anteparto	204
Oligoamnios	206
Placenta previa	209
Polihidramnios	212
Preeclampsia y eclampsia (toxemia del embarazo)	214
Presentación de nalgas	218
Rotura uterina	221
Síndrome alcohólico fetal	224
Síndrome HELLP	227
Test de estrés con contracciones	229
Traumatismos en el embarazo	231

SECCIÓN VI**Enfermedades de los anejos 235**

Adenofibroma	236
Cáncer de ovario	238
Carcinoma de células claras	242
Disgerminoma	245
Embarazo ectópico	247
Endometriosis	251
Enfermedad pélvica inflamatoria	255
Fibroma ovárico	258
Hidrosálpinx (enfermedad pélvica crónica)	261
Quistes dermoides	264
Quistes ováricos	267
Quistes ováricos mucinosos	270
Quistes ováricos serosos	273
Seudomixoma peritoneal	276
Torsión de ovario	278
Tumor de células de Leydig-Sertoli	280
Tumor de células germinales	282
Tumor de células transicionales (de Brenner)	285
Tumor de Krukenberg	288
Tumores de células de la granulosa	290
Tumores epiteliales de la estroma ovárica	293

SECCIÓN VII**Enfermedades y condiciones mamarias 297**

Cambios fibroquísticos mamarios	298
Cáncer de mama	301

Dolor de mamas (mastodinia, mastalgia)	305
Ectasia ductal	308
Enfermedad de Mondor	310
Enfermedad de Paget en la mama	312
Fibroadenoma	314
Galactocele	317
Galactorrea	319
Ingurgitación posparto	322
Lactancia materna	324
Mamografía	327
Mastitis de la lactancia	330
Necrosis grasa	332
Papiloma intraductal	334
Pezones accesorios	336
Quistes mamarios	338
Secreción del pezón	340

SECCIÓN VIII**Trastornos genéticos y endocrinos 343**

Aborto de repetición	344
Agenesia vaginal	347
Ambigüedad sexual	349
Amenorrea primaria	352
Amenorrea secundaria	355
Anomalías uterinas: agenesia uterina	358
Anovulación	360
Disgenesia gonadal	363
Hiperprolactinemia	366
Hirsutismo	370
Infertilidad	373
Menopausia	376
Pubertad anormal	380
Pubertad: secuencia normal	383
Reproducción asistida	386
Síndrome de Down	390
Síndrome de ovarios poliquísticos	393
Síndrome de resistencia androgénica	395
Síndrome de Sheehan	398
Síndrome de Turner	400
Virilización	403

SECCIÓN IX**Salud/atención primaria de la mujer 407**

Acné	408
Anemia	411
Ansiedad	413
Asma	416
Caída del cabello	419
Cefalea: tensional, en racimos y migraña	422
Colelitiasis	428
Colitis ulcerosa	431
Depresión (unipolar)	434

Dismenorrea primaria y secundaria	437	Exploración urodinámica	494
Dispareunia: penetración dolorosa	440	Fístula anorrectal	498
Disuria	443	Gastritis	501
Dolor lumbar	446	Hematuria	504
Enfermedad de Alzheimer	449	Hemorragia poscoital	507
Enfermedad de Crohn	452	Hemorroides	509
Enfermedad diverticular	454	Hipertiroidismo	512
Enfermedades de transmisión sexual:		Hipotiroidismo	515
condilomas acuminados	457	Incontinencia urinaria: extrauretral, por	
Enfermedades de transmisión sexual:		rebosamiento, de esfuerzo y de urgencia. .	518
chancroide	460	Infección del tracto urinario	526
Enfermedades de transmisión sexual:		Infertilidad: consideraciones generales	530
<i>Chlamydia trachomatis</i>	462	Maltrato físico y abuso sexual	533
Enfermedades de transmisión sexual:		Melanoma	537
gonorrea	465	Obesidad	540
Enfermedades de transmisión sexual:		Osteoporosis	543
granuloma inguinal	468	Prurito anal	548
Enfermedades de transmisión sexual:		Reflujo gastroesofágico	550
herpes	470	Síndrome del colon irritable	552
Enfermedades de transmisión sexual:		Síndrome premenstrual	555
linfogranuloma venéreo	473	Síndrome de shock tóxico	558
Enfermedades de transmisión sexual:		Síndromes miofasciales	561
<i>Molluscum contagiosum</i>	475	Trastornos de la alimentación: anorexia	
Enfermedades de transmisión sexual:		nerviosa y bulimia	564
parásitos	478	Tratamiento con pesarios	567
Enfermedades de transmisión sexual: sífilis. .	481	Tromboflebitis	569
Enfermedades de transmisión sexual:		Venas varicosas	573
<i>Trichomonas vaginalis</i>	486	Violación y síndrome traumático	
Enfermedades de transmisión sexual:		por violación	576
virus de la inmunodeficiencia humana ...	489	Índice alfabético de materias.	581
Estreñimiento	492		

SECCIÓN I

Enfermedades de la vulva

ADHERENCIAS LABIALES

INTRODUCCIÓN

Descripción: Adhesión de los pliegues labiales, que se fusionan en la línea media.

Incidencia: 1-2% de las niñas.

Edad predominante: Pico 2 a los 6 años; puede encontrarse en cualquier edad hasta la pubertad.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Inflamación local y entorno hipoestrogénico en la preadolescencia.

Factores de riesgo: Infecciones o irritación labial.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Fusión de los labios mayores en la línea media (se extiende inmediatamente posterior al clítoris hasta la horquilla posterior).

Retención de orina en el vestíbulo o en la vagina, que produce irritación, secreción y olor.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Estados intersexuales.
Circuncisión femenina.
Abuso sexual.

Trastornos asociados: Infección del tracto urinario.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física.

Hallazgos anatomopatológicos

Ninguno.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valorar, tranquilizar, higiene perineal y baños de asiento.

Medidas específicas: Crema de estrógenos de aplicación tópica, tracción suave para separar los labios (sólo después del tratamiento con estrógenos; generalmente no es necesaria y se desaconseja). El tratamiento quirúrgico casi nunca es necesario.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP041 (*Creecer* [para edades de 8 a 14 años]).

Fármaco(s) de elección

Crema de estrógenos tópica: una pequeña cantidad aplicada en la vulva 2 veces al día durante 7-10 días. Puede continuarse de 1 a 3 veces por semana si se desea, aunque generalmente no es necesario.

Contraindicaciones: Hemorragia vaginal no diagnosticada.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Buena higiene perineal.

Posibles complicaciones: Vaginitis, infección del tracto urinario, retención de orina o formación de quiste vaginal.

Resultados esperados: Excelentes.

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 624.9.

BIBLIOGRAFÍA

- Slupik R. Pediatric gynecology. In: Sciarra JJ, ed. *Obstetrics and Gynecology*. Vol 1. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1991;19:14.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:177.
- Stovall TG, Murman D. Urinary retention secondary to labial adhesions. *Adolesc Pediatr Gynecol* 1988;1:203.
- Wells EC. Simple operation of the vulva. In: Sciarra JJ, ed. *Obstetrics and Gynecology*. Vol 1. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1998;11:10.



De Wilkinson EJ, Stone IK. Atlas of Vulvar Disease. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.

CÁNCER VULVAR

INTRODUCCIÓN

Descripción: Generalmente el cáncer de células escamosas de la vulva se presenta como una úlcera exofítica o una placa hiperqueratósica. Puede surgir como una lesión única o desarrollarse oculto por cambios vulvares hipertróficos o de otro tipo, dificultando el diagnóstico y a menudo retrasándolo.

Incidencia: Menos de 5.000 casos al año; 4% de los procesos malignos ginecológicos.

Edad predominante: 65-70 años.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas. Se considera asociado al virus del papiloma humano (VPH).

Factores de riesgo: Infección por el VPH.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Prurito, irritación, grietas o hemorragia de la vulva, más frecuentemente en los dos tercios posteriores de los labios mayores.

Lesión exofítica ulcerada o placa hiperqueratósica (la enfermedad está avanzada).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Distrofia hipertrófica de la vulva.

Liquen escleroso.

Trastornos asociados: Distrofia hiperplásica de la vulva.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Biopsia de lesiones sospechosas.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y biopsia vulvar.

Hallazgos anatomopatológicos

Los tipos histológicos son células escamosas (90%), basaloides, condilomatosas, verrucosas, gigantes, fusiformes, escamosas acantolíticas (adenoescomas), linfocitoma-like, basales y de Merkel.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración (generalmente con biopsia).

Medidas específicas: El tratamiento inicial consiste en una amplia extirpación local (1 cm de mar-

gen). El tratamiento posterior, incluyendo disección de adenopatías y tratamiento adyuvante (radioterapia), está determinado por el estadio de la enfermedad, el tipo celular y los márgenes de resección.

Dieta: No se indican modificaciones específicas.

Actividad: Sin restricciones, excepto las dictadas por el tratamiento quirúrgico.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP088 (*Enfermedades de la vulva*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Control estrecho para detectar recidivas o nuevas lesiones adicionales.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Extensión a distancia y progresión de la enfermedad, infección secundaria.

Resultados esperados: Si la invasión tumoral es menor de 1 mm, el riesgo de afectación de los ganglios es casi nulo y se esperan elevadas tasas de éxito. La supervivencia a los 5 años disminuye con el avance de la enfermedad: el 20% presenta afectación importante de los ganglios. La supervivencia global a los 5 años es del 70%.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo, aunque éste puede afectar las opciones de tratamiento quirúrgico.

Códigos CIE-9-MC: Específicos del tipo celular y de la localización.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Vulvar Dysplasties*. Washington, DC: ACOG; 1990. ACOG Technical Bulletin 139.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Classification and Staging of Gynecologic Malignancies*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 155.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Vulvar Cancer*. Washington, DC: ACOG; 1993. ACOG Technical Bulletin 186.
- DiSaia PJ. Management of superficially invasive vulvar carcinoma. *Clin Obstet Gynecol* 1985;28:196.
- Hacker NF, Van der Velden J. Conservative management of early vulvar cancer. *Cancer* 1993;71(suppl):1673.
- Kurman RJ, Norris HJ, Wilkinson EJ. In: Rosai J, ed. *Atlas of Tumor Pathology: Tumors of the Cervix, Vagina and Vulva*. Vol 4. Washington, DC: AFIP; 1992.
- Wilkinson EJ, Stone IK. *Atlas of Vulvar Disease*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1995:162.



Carcinoma del clitoris



Carcinoma sobre leucoplasia



Sarcoma del labio



Hipernefroma
metastático

CIRCUNCISIÓN FEMENINA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Extirpación de parte o de todos los genitales externos, incluidos los labios mayores, los labios menores y/o el clítoris. En general la circuncisión femenina (mutilación genital femenina, infibulación) se realiza como un proceso ritual, frecuentemente sin anestesia y bajo condiciones no estériles. La cicatrización resultante puede impedir la penetración. La cantidad y la localización del tejido extirpado determinan el tipo de infibulación:

Tipo I: extirpación del prepucio, con o sin extirpación de parte o de todo el clítoris.

Tipo II: extirpación del clítoris con extirpación parcial o total de los labios menores.

Tipo III: extirpación de parte o de todos los genitales externos y sutura/estrechamiento de la abertura vaginal (infibulación).

Tipo IV: pinchar, agujerear o hacer incisiones en el clítoris o los labios; estrechar el clítoris o los labios; cauterizar quemando el clítoris y el tejido circundante.

Otras formas de mutilación genital femenina incluyen:

Raspar el tejido circundante a la vagina (cortes *angurya*) o cortar la vagina (cortes *gishiri*).

Introducción de sustancias corrosivas en la vagina para causar hemorragia o con el propósito de ajustarla o estrecharla.

Cualquier otro procedimiento que encaje con la definición enunciada anteriormente.

Incidencia: Unas 168.000 mujeres en Estados Unidos; más del 96% de las mujeres en algunos países africanos (p. ej., Somalia).

Edad predominante: La mayoría se realizan durante el inicio de la adolescencia (48.000 en menores de 18 años).

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Realizada de manera electiva como parte de un ritual o de creencias religiosas, en general sin permiso y con frecuencia sin la cooperación de la propia niña.

Factores de riesgo: Más frecuente en algunas culturas africanas y del sureste asiático.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Cicatrización y deformidad significativa de las estructuras genitales externas, frecuentemente hasta el punto de obstruir el introito

vaginal por completo (varía según el tipo y extensión del procedimiento realizado).

La obstrucción puede ser suficiente para producir amenorrea o dismenorrea.

Dispareunia.

Disfunción orgásmica.

Disfunción de la libido.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Cicatrices de quemaduras infantiles.

Trastornos intersexuales.

Himen imperforado.

Trastornos asociados: Dispareunia, disfunción de la libido y disfunción orgásmica.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física.

Hallazgos anatomopatológicos

Los tejidos de los genitales externos están ausentes o cicatrizados y se hallan macroscópicamente deformados.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, soporte y educación según la cultura.

Medidas específicas: Es necesaria la apertura quirúrgica de los tejidos genitales obstruidos o cicatrizados para permitir la higiene menstrual y la función sexual. En el momento del parto puede ser necesaria una episiotomía anterior, con o sin reparación posterior (v. más adelante).

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Discusión de la anatomía femenina, de la sexualidad y de la higiene menstrual según la cultura.

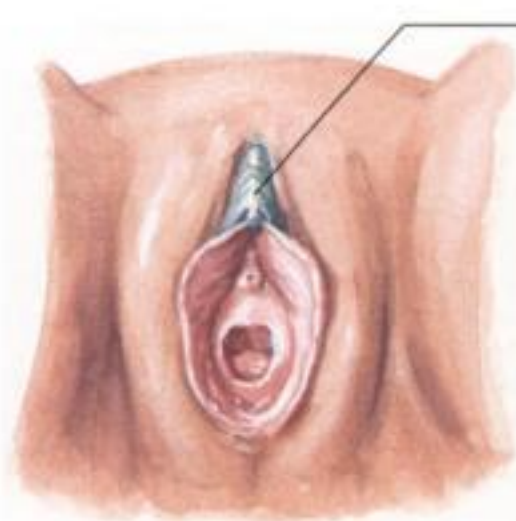
Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

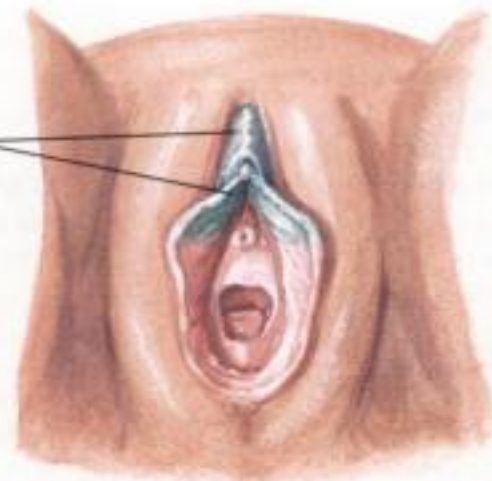
Control de la paciente: Hábitos de vida saludables. (Puede ser difícil obtener muestras para citología en pacientes con cicatrización extensa si no se ha realizado una revisión quirúrgica.)

Prevención/evitación: Educar a los padres de niñas en las culturas con estas tradiciones.



Extirpación del clitoris y del prepucio

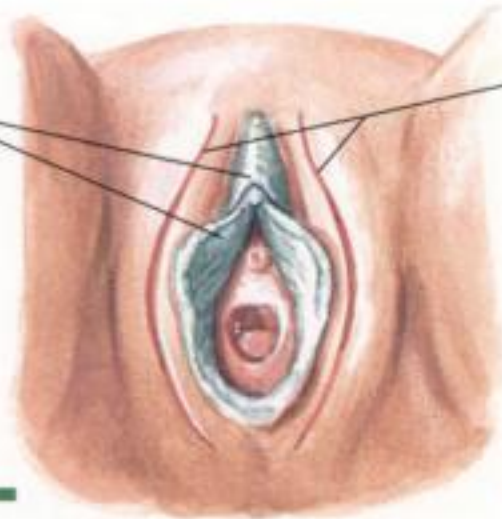
Tipo I: Clitoridectomía



Extirpación del clitoris y una porción de los labios menores

Tipo II: Clitoridectomía y extirpación parcial de los labios menores

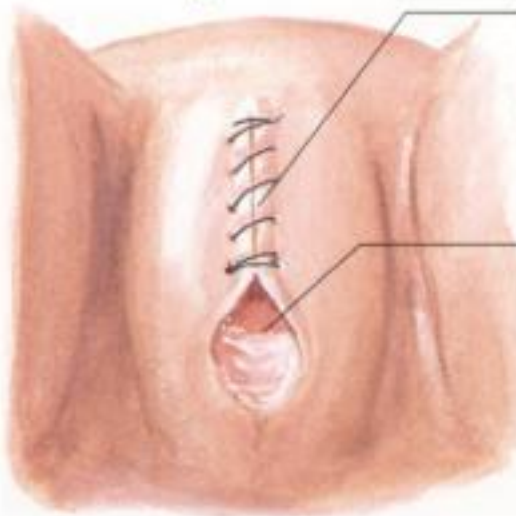
Extirpación total del clitoris y de los labios menores



Incisiones en los labios mayores para aproximarlos por encima de la uretra y de la abertura vaginal (infibulación)

JOHN A. CRAIG
D. Mascaro
© IBN

Extirpación del clitoris y de los labios menores e incisiones en los labios mayores en los tipos III y IV



Tipo III: Modificado (infibulación intermedia); permite una abertura posterior moderada

Dos tercios anteriores de los labios mayores cerrados por encima de la uretra y la abertura vaginal

Abertura

La mayor parte de los labios mayores está aproximada por encima de la uretra y de la abertura vaginal

Abertura



Tipo IV: Infibulación total; permite sólo una pequeña abertura posterior para la orina y el flujo menstrual

Posibles complicaciones: Agudas (en el momento del procedimiento): hemorragia e infección (incluido tétanos), retención urinaria, dolor. A largo plazo: disfunción sexual, dificultad en la higiene menstrual, infecciones recidivantes del tracto vaginal o urinario, menstruación retrógrada, hematocolpos, enfermedad inflamatoria pélvica crónica.

Resultados esperados: Frecuentemente las secuelas sexuales perduran durante toda la vida a pesar de la revisión quirúrgica (en especial cuando se ha realizado clitoridectomía).

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo, pero su presencia puede complicar la concepción y el parto. El parto puede necesitar una episiotomía anterior con un aumento del riesgo de sangrado. (La reparación quirúrgica posterior de la episiotomía es ilegal en algunos países como el Reino Unido, entre otros, porque conlleva una reinfibulación.)

Códigos CIE-9-MC: 624.4 (Laceraciones o cicatrices antiguas de la vulva).

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Female Genital Mutilation*. Washington, DC: ACOG; 1995. Committee Opinion 151.
- Aziz FA. Gynecologic and obstetric complications of female circumcision. *J Gynaecol Obstet* 1980;17:560.
- Baker CA, Gilson GJ, Vill MD, Curet LB. Female circumcision: Obstetric issues. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1616.
- Council on Scientific Affairs, American Medical Association. Female genital mutilation. *JAMA* 1995;274:1714.
- Cuntner LP. Female genital mutilation. *Obstet Gynecol Surv* 1985;40:437.
- Khaled K, Vause S. Genital mutilation: a continued abuse. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:86.
- Miller L. Female circumcision. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 1. Philadelphia, Pa: JB Lippincott, 1997;96:1.
- Toubia N. Female circumcision as a public health issue. *N Engl J Med* 1994;331:712.
- World Health Organization, Estimated prevalence rates for female genital mutilation, updated May 2001. <http://www.who.int/frh-whd/FGM/FGM%20prev%20update.html>

DISPAREUNIA INSERCIONAL

INTRODUCCIÓN

Descripción: Dolor producido durante la penetración sexual. Puede ir desde una molestia leve y tolerable hasta un dolor que impide por completo la penetración. En los casos graves, el dolor puede conducir a intensos espasmos vaginales que impiden la penetración (vaginismo).

Incidencia: Aproximadamente el 15% de las mujeres cada año (grave: menos del 2% de las mujeres).

Edad predominante: Edad fértil y posteriormente.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Factores congénitos (duplicación vaginal, estenosis himenal, agenesia vaginal, tabique vaginal), cistitis (aguda o crónica), hemorroides, lubricación inadecuada (abuso [actual o pasado], trastornos de la excitación, estimulación preliminar insuficiente, medicación, fobias), espasmo muscular (elevador) pélvico, cicatrices pélvicas (episiorrafia, correcciones quirúrgicas [colporrafi]), lesiones rectales (secuelas agudas o crónicas), divertículo uretral, síndrome uretral, uretritis (bacteriana o por clamidias), vaginismo, vulvitis atrófica, chancroide, irritación química (desodorantes, excipientes, lubricante), vulvitis herpética, distrofia hipertrófica vulvar, liquen escleroso, linfogranuloma venéreo, vestibulitis, vulvitis (infecciosa), vulvodinia.

Factores de riesgo: Aquellos asociados con la patología causal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Sensación externa de dolor intenso, quemazón malestar (vulva y periné) durante los intentos de penetración vaginal (no limitado al pene). El malestar está habitualmente localizado en la vulva, el periné o el introito vaginal. Los síntomas pueden ayudar a identificar la causa, pero con frecuencia son generales e inespecíficos.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Vulvitis (incluyendo condiloma).
Vestibulitis.
Vaginitis.
Infección, absceso, quiste de la glándula de Bartholin.
Cambios atróficos.

Ansiedad, depresión, fobia.

Abuso sexual o de otra índole.

Neuralgia postherpética.

Estenosis himenal.

Carúncula himenal.

Trastornos asociados: Vaginismo, disfunciones orgásmicas.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada. Análisis de orina, examen microscópico de las secreciones vaginales y cultivos (cervical y uretral) solamente para valoración de procesos específicos y sospecha clínica.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Examen colposcópico de la vulva y el introito si se sospecha vestibulitis.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y examen pélvico.

Hallazgos anatomopatológicos

Ninguno.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valorar, tranquilizar, técnicas de relajación. Los lubricantes vaginales (hidrosolubles o de larga duración), los anestésicos locales (para las lesiones vulvares) o los ejercicios de relajación pélvica pueden ser apropiados mientras se valora un tratamiento más específico. Estas medidas pueden ser especialmente útiles durante el período inicial de tratamiento, cuando la excitación sexual puede verse afectada por el dolor.

Medidas específicas: Dado que, en última instancia, la dispareunia es un síntoma, el tratamiento específico de cualquier forma de dolor asociado a las relaciones sexuales se dirige a la causa subyacente.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

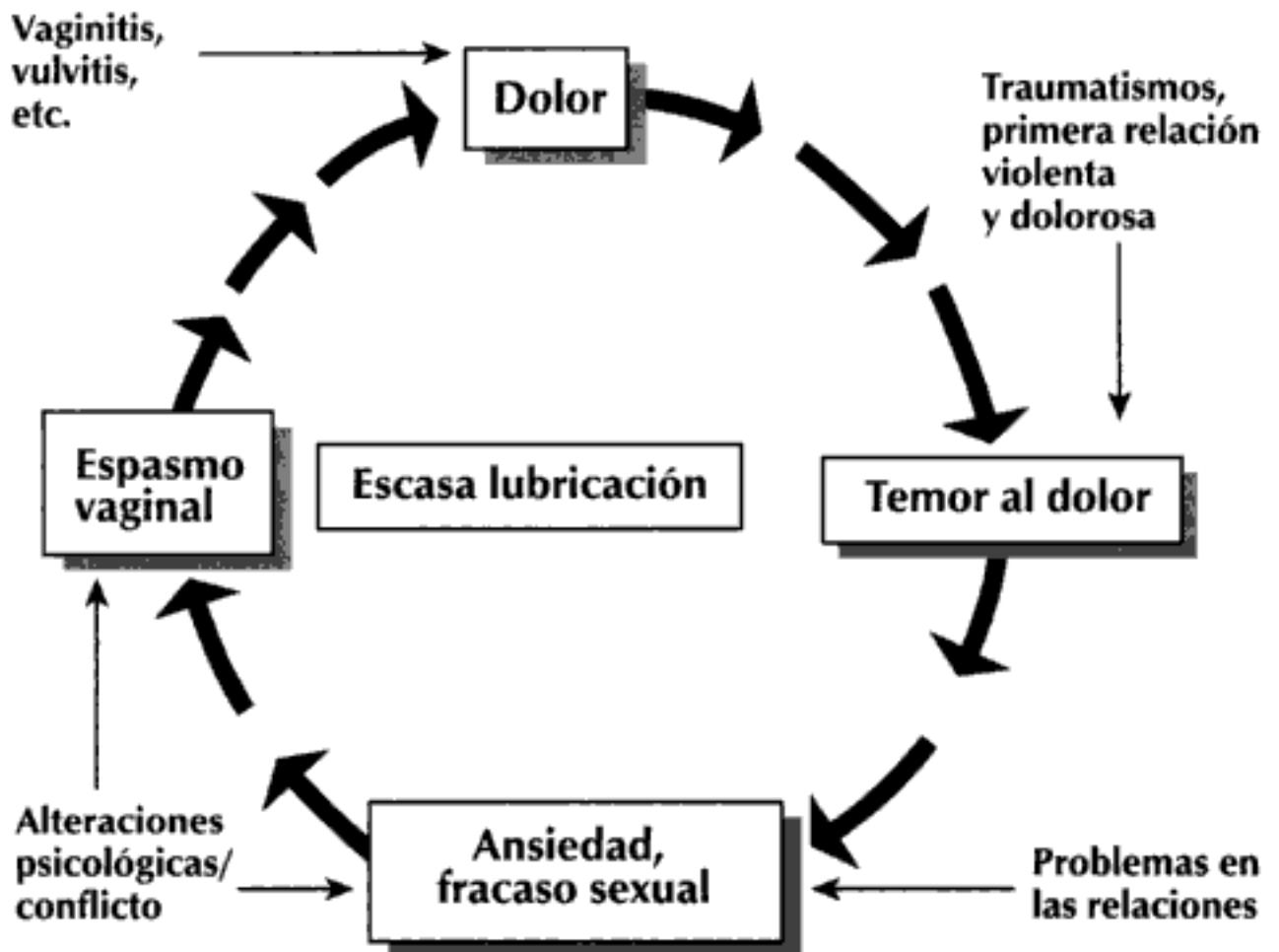
Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar, ejercicios de relajación, desensibilización progresiva, folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP020 (*Dolor durante las relaciones sexuales*), AP042 (*Tú y tu sexualidad*).

Fármaco(s) de elección

En determinadas pacientes puede ser apropiado un uso prudente de ansiolíticos o antidepresivos, pero sólo durante breves períodos de tiempo.

Automantenimiento del dolor sexual



Tratamientos alternativos

Modificar los hábitos sexuales de la pareja puede reducir el dolor durante las relaciones sexuales. Retrasar la penetración hasta conseguir la máxima excitación mejora la lubricación vaginal, asegura la expansión del vértice vaginal y proporciona un elemento de control para el compañero sexual. También pueden ser de ayuda las posturas sexuales que permitan a la mujer controlar la dirección y profundidad de la penetración (como colocarse a horcajadas sobre el varón).

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables. Observar signos de abusos, ansiedad o depresión.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Conflictos maritales, disfunciones orgásmicas o de la libido.

Resultados esperados: La respuesta debería ser buena con el diagnóstico y tratamiento de la causa subyacente.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 625.0.

BIBLIOGRAFÍA

Bachmann GA. Superficial dyspareunia and vestibulitis. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 1. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1998;77:1.

Fink P. Dyspareunia: current concepts. *Med Aspects Hum Sex* 1972;6:28.

Fordney DS. Dyspareunia and vaginismus. *Clin Obstet Gynecol* 1978;21(1):205.

Fullerton W. Dyspareunia. *BMJ* 1971;2:31.

Lamont JA. Dyspareunia and vaginismus. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 6. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1998;102:2.

Peckham EM, Maki DG, Patterson JJ, Hafez GR. Focal vulvitis: a characteristic syndrome and cause of dyspareunia. Features, natural history, and management. *Am J Obstet Gynecol* 1986;154:855.

Steege JF. Dyspareunia and vaginismus. *Clin Obstet Gynecol* 1984;27:750.

Steege JF, Ling FW. Dyspareunia. A special type of chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1993;20:779.

DISTROFIA HIPERTRÓFICA DE LA VULVA (HIPERPLASIA DE CÉLULAS ESCAMOSAS)

INTRODUCCIÓN

Descripción: Engrosamiento de la piel vulvar en los labios mayores, las partes más externas de los labios menores y el área del clítoris. Puede existir inflamación eczematososa o hiperqueratosis.

Incidencia: Frecuente, 40-45% de los trastornos epiteliales no neoplásicos.

Edad predominante: De la mitad al final de la edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas. Reacción dérmica por una cronicidad del ciclo de prurito-rascado. Frecuentemente se asocia o empeora con el estrés.

Factores de riesgo: Atrofia genital (posmenopáusica), vulvitis recidivante.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Prurito vulvar (casi siempre presente).
- Vulva de color rojo oscuro a blanco, engrosada.
- Fisuras y excoriaciones (frecuentes).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Cáncer vulvar (cambios premalignos o malignos).
- Vulvitis micótica crónica.
- Vulvitis de contacto.
- Psoriasis.
- Liquen escleroso.

Trastornos asociados: Vulvodinia, prurito vulvar y dispareunia.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Puede ser necesaria la biopsia para confirmar el diagnóstico. Debería considerarse realizar cultivos para *Candida* u otros dermatófitos.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física, colposcopia o biopsia de las lesiones.

Hallazgos anatomopatológicos

Existe engrosamiento del epitelio con acantosis, elongación de los pliegues epiteliales y cambios inflamatorios crónicos (linfocitos y células plasmáticas). Puede existir hiperqueratosis.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Higiene perineal, baños de asiento, reducción del estrés. Reducir o eliminar las causas de irritación, como candidiasis o alergias de contacto. Llevar guantes blancos de algodón por la noche reduce las lesiones de rascado en los tejidos.

Medidas específicas: El tratamiento está dirigido a interrumpir el ciclo prurito-rascado-exantema-prurito. Los más eficaces son los corticoides tópicos, los agentes suavizantes perineales y aquellos que reducen el prurito. Si no se consigue mejoría significativa en 3 meses, está indicada la biopsia.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP088 (*Enfermedades de la vulva*).

Fármaco(s) de elección

Puede obtenerse alivio con fluocinolona acetónido (0,025 o 0,01%), triamcinolona acetónido (0,01%) o valerato de betametasona (0,1%) o un corticoide similar aplicado 2 o 3 veces al día. Cuando se consigue alivio, el tratamiento debería cambiarse a crema o pomada de hidrocortisona al 2,5%.

Para el prurito: difenhidramina clorhidrato o hidroxicina clorhidrato, por la noche.

Contraindicaciones: Ver fármacos individuales.

Precauciones: Los corticoides fluorados sólo deberían usarse en cortos períodos de tiempo y ser sustituidos por hidrocortisona o tratamientos no esteroideos cuando sea posible.

Interacciones: Ver fármacos individuales.

Fármacos alternativos

El clobetasol propionato tópico (0,05%) puede usarse si no se consigue el alivio del prurito con agentes menos potentes.

Las inyecciones subcutáneas de triamcinolona (5 mg en suspensión con 2 ml de solución salina) o el alcohol (0,1-0,2 ml de alcohol absoluto) han sido usados, pero deberían reservarse para los casos más refractarios.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Es necesario un control constante para vigilar los posibles cambios premalignos o malignos que a menudo pueden imitar estas lesiones y las de liquen escleroso.

Prevención/evitación: Evitar los irritantes locales.

Posibles complicaciones: El cáncer vulvar puede pasar desapercibido; las excoriaciones son frecuentes y existe posibilidad de infecciones secundarias.

Resultados esperados: Generalmente buenos si se interrumpe el ciclo de prurito-rascado.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 624.3.

BIBLIOGRAFÍA

American College of Obstetricians and Gynecologists. *Vulvar Dysmorphies*. Washington, DC: ACOG; 1990. ACOG Technical Bulletin 139.

Bousema MT, Romppanen U, Geiger JM, et al. Acitretin in the treatment of severe lichen sclerosus et atrophicus of the vulva: a double-blind, placebo-controlled study. *J Am Acad Dermatol* 1994;30:225.

Cattaneo A, Bracco GL, Maestrini G, et al. Lichen sclerosis and squamous hyperplasia of the vulva. A clinical study of medical treatment. *J Reprod Med* 1991;36:301.

Friedrich EG Jr. Vulvar dystrophy. *Clin Obstet Gynecol* 1985;28:178.

Maloney ME. Exploring the common vulvar dermatoses. *Contemp Obstet/Gynecol* 1988;29:91.

McKay M. Vulvar dermatoses. *Clin Obstet Gynecol* 1991;34:614.

Nanda VS. Common dermatoses. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:488.

Wilkinson EJ, Stone IK. *Atlas of Vulvar Disease*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1995:98.



F. Nieto
© IGBN

Distrofia hiperplásica de la vulva

ESTENOSIS HIMENAL

INTRODUCCIÓN

Descripción: Engrosamiento o estrechamiento de la apertura himenal, que provoca dificultad para usar tampones y realizar el coito.

Incidencia: Infrecuente.

Edad predominante: Congénita, aunque generalmente se diagnostica en los primeros años fértiles.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Estrechamiento congénito del himen o cicatrización después de un traumatismo o cirugía (p. ej., extirpación previa).

Factores de riesgo: Cirugía del introito (en casos yatrogénicos).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Dispareunia insercional.
- Dificultad para el uso de tampones.
- Estrechamiento del introito vaginal.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Vestibulitis vulvar.
- Vaginismo.
- Otras vulvitis.
- Himen cribiforme.

Trastornos asociados: Dispareunia, disfunción orgásmica o de la libido.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física.

Hallazgos anatomopatológicos

Ninguno.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valorar y tranquilizar.

Medidas específicas: Dilatación digital delicada, escisión quirúrgica.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Disfunción sexual.

Resultados esperados: Generalmente buenos, aunque puedan persistir problemas secundarios (como la disfunción sexual).

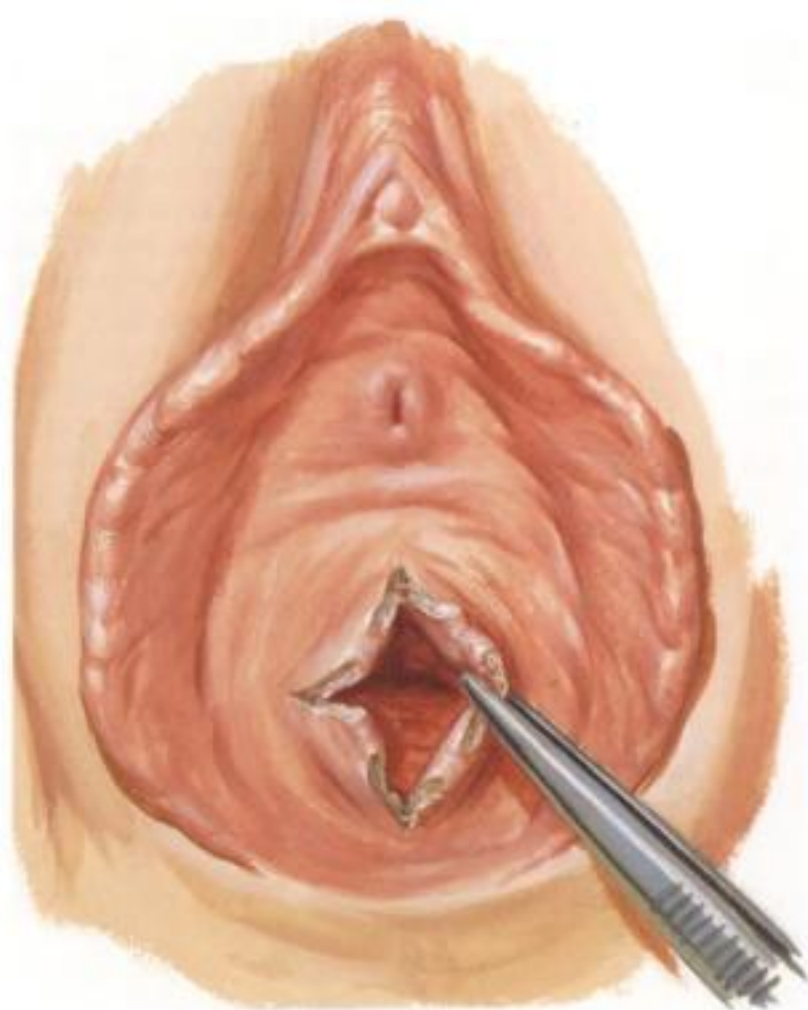
MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo, una vez conseguido. Generalmente no afecta al parto por vía vaginal. Con frecuencia el parto (con o sin episiotomía) produce mejoría o resolución de los síntomas.

Códigos CIE-9-MC: 623.3.

BIBLIOGRAFÍA

- Bachmann GA. Superficial dyspareunia and vestibulitis. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 1. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1998;77:1.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997;517.



Himen grueso, fibroso
(después de una incisión
en cruz)

F. Natta
20
© KON

GLÁNDULA DE BARTHOLIN: ABSCESO/INFECCIÓN

INTRODUCCIÓN

Descripción: Infección en una o ambas glándulas de Bartholin que causa tumefacción o formación de un absceso. Habitualmente el proceso es unilateral y se caracteriza por dolor e hinchazón. Sólo en casos avanzados ocasiona sintomatología sistémica.

Incidencia: El 2% de las mujeres adultas desarrollan infección o aumento de una o ambas glándulas de Bartholin.

Edad predominante: El 85% de las infecciones de las glándulas de Bartholin se producen durante la edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Infección por *Neisseria gonorrhoeae*, sobreinfección por otros organismos (p. ej., *Escherichia coli*).

Factores de riesgo: Exposición a enfermedades de transmisión sexual, traumatismo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Quiste, tumefacción dolorosa del labio en el área de la glándula de Bartholin (posiciones horarias de 5 y 7 en la vulva) de evolución rápida, de 2 a 4 días; puede llegar a alcanzar 8 cm o más.

Fiebre y malestar general (infrecuente).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Celulitis.
- Fascitis necrotizante.
- Quistes mesonéfricos vaginales.
- Lipomas.
- Fibromas.
- Hernias.
- Hidrocele.
- Inclusiones epidérmicas o quiste sebáceo.
- Procesos malignos de la glándula de Bartholin (raramente).
- Neurofibroma.

Trastornos asociados: Dispareunia.

Estudio y valoración

Laboratorio: Dado que el origen de la bartolinitis o del absceso de la glándula de Bartholin puede ser gonocócico, es prudente el estudio de otras enfermedades de transmisión sexual. La mayor parte de los quistes con cultivos positivos

son sobreinfecciones por organismos coliformes o son polimicrobianos, lo cual limita la utilidad del cultivo rutinario del quiste.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Inspección.

Hallazgos anatomopatológicos

Inflamación, dilatación del conducto de la glándula de Bartholin, formación de absceso.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, higiene perineal.

Medidas específicas: Las infecciones leves pueden responder al tratamiento antibiótico o a tratamientos tópicos. Los baños de asiento templados o calientes proporcionan alivio y favorecen el drenaje. El drenaje espontáneo ocurre típicamente en 1-4 días. El drenaje simple recidiva con frecuencia, por lo que es recomendable dejar un drenaje, un taponamiento con gasa yodada o la marsupialización quirúrgica de la glándula.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP088 (*Enfermedades de la vulva*), AP009 (*Cómo prevenir las enfermedades de transmisión sexual*).

Fármaco(s) de elección

Ampicilina (500 mg, v.o. 4 veces al día) u otros antibióticos de amplio espectro si presenta celulitis.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad o alergia conocida al fármaco.

Tratamientos alternativos

La exéresis de la glándula es a menudo dificultosa y conlleva riesgo de morbilidad, que incluye hemorragia intraoperatoria, formación de hematoma, sobreinfección, cicatrización y dispareunia. Por este motivo habitualmente no se recomienda la extirpación de la glándula.

SEGUIMIENTO

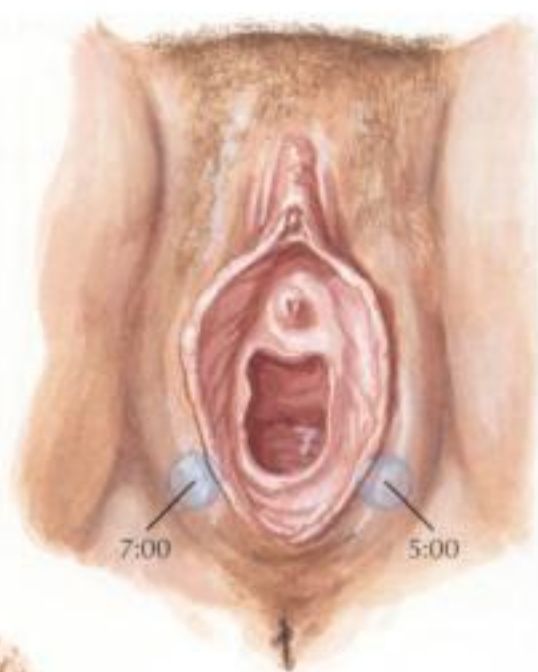
Control de la paciente: Seguimiento para controlar el drenaje espontáneo o la necesidad de tratamiento quirúrgico.

Prevención/evitación: Disminuir la exposición a enfermedades de transmisión sexual y a traumatismo vulvar.

Posibles complicaciones: Formación de quistes crónicos.

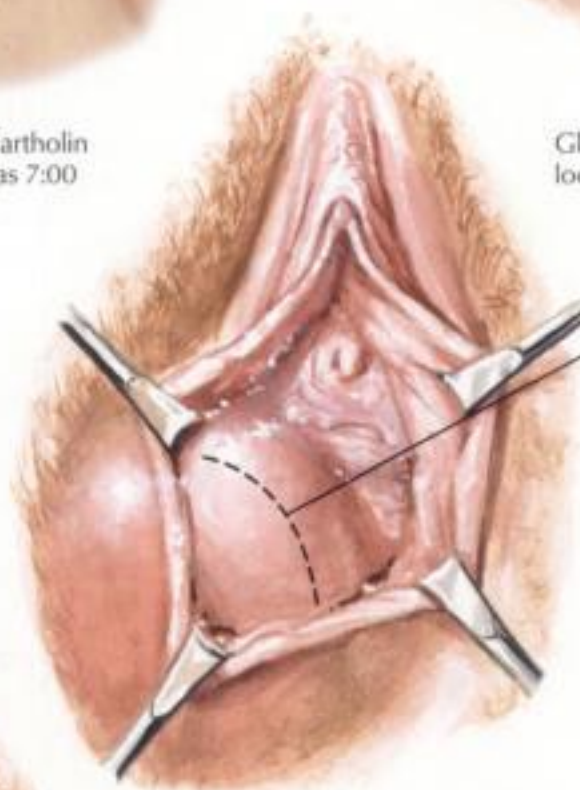


Absceso de Bartholin localizado a las 7:00



Glándulas de Bartholin localizadas a las 7:00 y a las 5:00

Incisión y drenaje de un absceso de Bartholin



Lugar de incisión sobre la superficie mucosa del absceso

F. Netter M.D.
JOHN A. CRAIG, MD
with
D. Mascaro
© IBCN
ILLUSTRATED



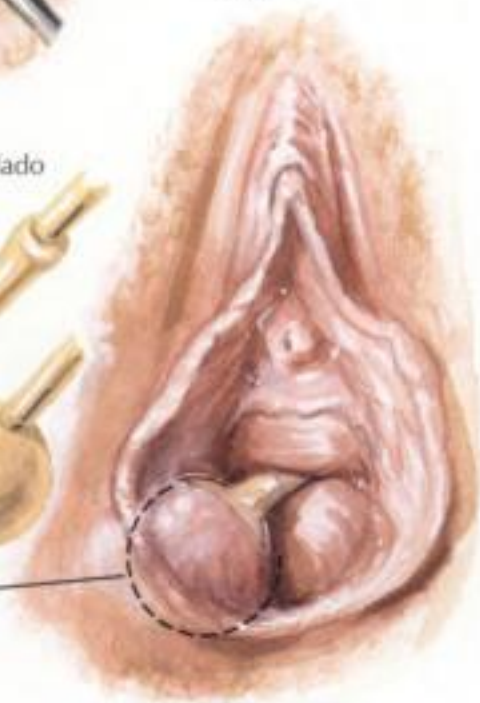
La cavidad del absceso puede taponarse con una gasa



Inflado

Desinflado

La cavidad puede taponarse con un catéter de balón inflable



Resultados esperados: Se observan recidivas en 5-10% de las pacientes con posterioridad a la marsupialización.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 616.3.

BIBLIOGRAFÍA

- Aghajanian A, Bernstein L, Grimes DA. Bartholin's duct abscess and cyst: a case-control study. *South Med J* 1994;87:26.
- Cheetham DR. Bartholin's cyst: marsupialization or aspiration? *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:569.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:603.
- Wells EC. Simple operation of the vulva. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 1. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1997:11:6.

GLÁNDULA DE BARTHOLIN: QUISTES

INTRODUCCIÓN

Descripción: Dilatación quística crónica del conducto y de la glándula de Bartholin, habitualmente secundaria a una infección anterior.

Incidencia: El 2% de las mujeres adultas desarrollan una infección o un aumento de una o ambas glándulas de Bartholin.

Edad predominante: El 85% se producen durante la edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Infección de la glándula de Bartholin o absceso que ocasiona obstrucción del conducto.

Factores de riesgo: Exposición a enfermedades de transmisión sexual, traumatismo, abscesos previos de la glándula de Bartholin.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas: Una cuidadosa palpación en la base de los labios mayores permite identificar quistes más pequeños, persistentes, debidos a la obstrucción del conducto de Bartholin; éstos son lisos, duros y dolorosos, con un grado variable de induración y eritema circundante; su contenido puede ser claro, amarillento o de color azulado.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Inclusiones epidérmicas o quiste sebáceo.

Quistes mesonéfricos vaginales.

Lipomas.

Fibromas.

Hernias.

Hidrocele.

Procesos malignos de la glándula de Bartholin (raramente).

Neurofibroma.

Trastornos asociados: Dispareunia.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba se halla indicada. (Más del 80% de los cultivos del material de los quistes son estériles.)

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Inspección.

Hallazgos anatomopatológicos

Dilatación quística del conducto y/o la glándula, a menudo con induración o inflamación crónica.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, higiene perineal.

Medidas específicas: Los quistes pequeños y asintomáticos no requieren tratamiento. Los quistes de mayor tamaño o sintomáticos requieren marsupialización quirúrgica. El tratamiento quirúrgico debería efectuarse cuando no exista infección activa.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP088 (*Enfermedades de la vulva*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno está indicado.

Tratamientos alternativos

Con frecuencia la exéresis de la glándula es difícil y conlleva un riesgo significativo de morbilidad, que incluye hemorragia intraoperatoria, formación de hematoma, sobreinfección, cicatrización y dispareunia. Por este motivo habitualmente no se recomienda la extirpación.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Disminuir la exposición a enfermedades de transmisión sexual y a traumatismo vulvar.

Posibles complicaciones: Dispareunia, inflamación recidivante.

Resultados esperados: Se observan recidivas en 5-10% de las pacientes con posterioridad a la marsupialización.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 616.2.

BIBLIOGRAFÍA

Aghajanian A, Bernstein L, Grimes DA. Bartholin's duct abscess and cyst: a case-control study. *South Med J* 1994;87:26.

Cheetham DR. Bartholin's cyst: marsupialization or aspiration? *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:569.

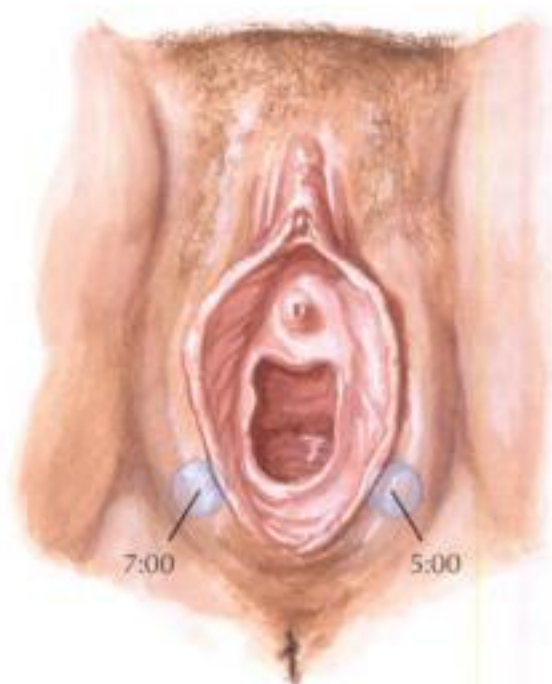
Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:603.

Wells EC. Simple operation of the vulva. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 1. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1997:11:6.

Glándula de Bartholin: quistes

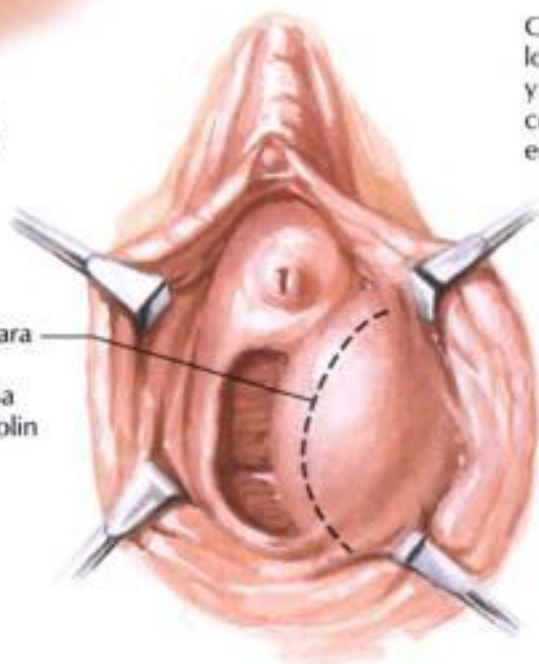


Quiste de Bartholin localizado a las 5:00



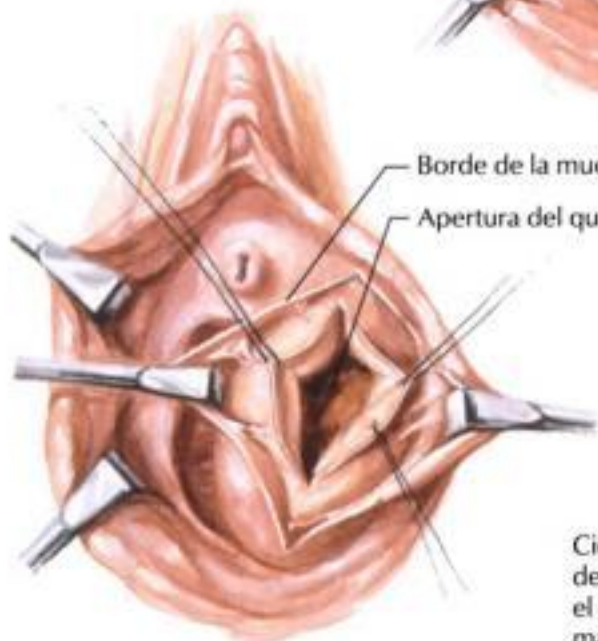
Glándulas de Bartholin localizadas a las 5:00 y 7:00; deberían sospecharse como origen de lesiones en estas localizaciones

Lugar de incisión para drenaje sobre la superficie mucosa del quiste de Bartholin

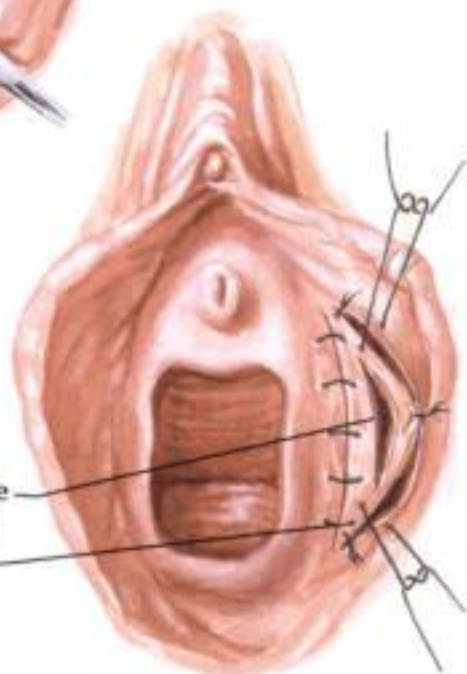


F. Netter M.D.
 JOHN A. CRAIG, MD
 with
 D. Mascaro
 © IBN
 ILLUSTRATIONS

Borde de la mucosa
 Apertura del quiste



Apertura de la glándula
 Cierre del borde de la mucosa con el quiste abierto marsupializándolo



HEMATOMA VULVAR

INTRODUCCIÓN

Descripción: Tumefacción de uno o ambos labios por sangrado intersticial, frecuentemente debido a traumatismo contuso.

Edad predominante: Más frecuente en la niñez y en la adolescencia, aunque puede producirse a cualquier edad.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Traumatismo contuso (lesión a horcajadas, abusos sexuales, violación, esquí acuático), cirugía vaginal o parto, venas varicosas en la vulva.

Factores de riesgo: Actividades deportivas; infrecuentemente, coito consensuado.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Tumefacción dolorosa de uno o ambos labios.
- Coloración azul oscura o negra.
- Hemorragia de la vulva si existe laceración.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Quiste o absceso de la glándula de Bartholin.
- Venas varicosas de la vulva.
- Linfogranuloma venéreo.
- Hidradenitis supurativa.

Trastornos asociados: Siempre debe considerarse la presencia de laceraciones vaginales.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Historia y visualización cuidadosa, exploración con espéculo si se sospecha la existencia de traumatismo vaginal.

Hallazgos anatomopatológicos

Ninguno.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Analgesia (evitar la aspirina), compresión, hielo.

Medidas específicas: Drenaje quirúrgico en hematomas que se expanden rápidamente o aquellos de más de 10 cm de diámetro. Las niñas con traumatismo vulvar deberían recibir una dosis de recuerdo del tétanos si no han recibido ninguna en los últimos 5 años.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Reposo en cama hasta que se estabilice; retorno a la actividad según tolerancia.

Fármaco(s) de elección

Analgesia (pero no aspirina).

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Observación de la expansión del hematoma, monitorización hemodinámica si existe pérdida considerable de sangre.

Prevención/evitación: Calzado adecuado para la práctica deportiva.

Posibles complicaciones: Hematoma expansivo crónico con fibrosis y dolor.

Resultados esperados: La mayoría de los hematomas se resuelven gradualmente con tratamiento conservador.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo; raramente puede complicar el embarazo si está presente antes o durante el parto. Más frecuentemente, el parto precede a la formación del hematoma.

Códigos CIE-9-MC: 624.5, 664.5 (Hematoma vulvar que sigue al parto).

BIBLIOGRAFÍA

- Haddock JJ, Dupayne N, McGeary JA. Traumatic vulvar hematomas. *Am J Obstet Gynecol* 1955;70:1064.
- Mishell DR, Stenchever MA, Droegemueller W, Herbst AL. *Comprehensive Gynecology*. 3rd ed. St Louis: Mosby; 1997:270, 474.
- Naumann RO, Droegemueller W. Unusual etiology of vulvar hematomas. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:357.
- Niv J, Lessing JB, Hartuv J, Peyser MR. Vaginal injury resulting from sliding down a water chute. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:930.
- Ridgeway LE. Puerperal emergency: vaginal and vulvar hematomas. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1995; 22:275.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:603.



Aspecto típico del hematoma vulvar, que puede afectar a uno o ambos labios



Las varicosidades vulvares, los traumatismos y el parto pueden contribuir a la formación de hematomas vulvares

F. Natter
JOHN A. CRAIG, MD
with
E. Hatton
© IGV
LIVELY

La lesión «en horcadas» es una causa frecuente de hematoma vulvar



Con frecuencia la presencia de un hematoma vulvar en niñas se debe a una lesión «en horcadas», pero debería hacer sospechar de abusos sexuales, especialmente si existen laceraciones

HIDROSADENITIS SUPURATIVA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Infección crónica, grave y refractaria de la piel y el tejido subcutáneo, iniciada por la obstrucción y la posterior inflamación de las glándulas apocrinas, que conduce a la formación de senos y abscesos. Este proceso puede afectar a la axila, la vulva y el periné.

Incidencia: Infrecuente.

Edad predominante: Edad fértil (no antes de la pubertad).

Genética: Se sugiere la existencia de un patrón familiar, sin haberse demostrado la relación genética.

ETIOPATOGENIA

Causas: Infecciones recidivantes que aparecen como nódulos subcutáneos. Etiología propuesta: hipersensibilidad a los andrógenos.

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Inflamación y ulceración crónica y recidivante de las regiones de los labios asociadas con dolor y secreción maloliente.

Abscesos y senos múltiples que drenan.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Enfermedades de transmisión sexual (granuloma inguinal, linfogranuloma venéreo).

Enfermedad de Crohn.

Enfermedad de Fox-Fordyce.

Trastornos asociados: Dispareunia, vulvodinia.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Puede precisarse biopsia del área afectada para establecer el diagnóstico.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y biopsia del área afectada.

Hallazgos anatomopatológicos

Inflamación de las glándulas apocrinas con obstrucción de los conductos, dilatación quística y espesamiento del material de queratina. Frecuentemente existe drenaje de múltiples senos y abscesos.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Higiene perineal, baños de asiento, ropa ancha.

Medidas específicas: El tratamiento más eficaz se basa en una escisión precoz, agresiva y amplia del área afectada. En casos precoces o leves puede usarse tratamiento tópico con antibióticos, corticoides orales, anticonceptivos orales, antiandrógenos e isotretinoína.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones. Con frecuencia las pacientes renuncian a las relaciones sexuales por dolor, secreción, olor o vergüenza.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP088 (*Enfermedades de la vulva*).

Fármaco(s) de elección

Antibióticos (tetraciclina 2 g/d v.o., clindamicina tópica diaria), corticoides tópicos, anticonceptivos orales, antiandrógenos e isotretinoína 0,5-2 mg/kg repartidos en 2 dosis durante 15-20 semanas. Puede considerarse un segundo ciclo de tratamiento después de un descanso de 2 meses.

Contraindicaciones: La isotretinoína no debe usarse en el embarazo. Además, no debe administrarse en mujeres que puedan o vayan a quedarse embarazadas.

Precauciones: La isotretinoína debe tomarse con alimentos; en ocasiones se ha asociado a seudotumor cerebral. En pacientes que reciben tratamiento con isotretinoína debe valorarse periódicamente la función hepática, los niveles de colesterol y triglicéridos, y el recuento de leucocitos.

Interacciones: Ver fármacos individuales.

Fármacos alternativos

Se han propuesto la dexametasona o los agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas, pero los costes y los efectos secundarios limitan su uso.

SEGUIMIENTO.

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables, controlar el empeoramiento periódico o las infecciones secundarias.

Prevención/evitación: Higiene perineal meticulosa; mantener seca el área afectada.

Posibles complicaciones: Infección secundaria, formación de abscesos, cicatrización, disfunción sexual.

Resultados esperados: Son frecuentes las recaídas y las infecciones crónicas. Normalmente los resultados son buenos con la extirpación quirúrgica, pero puede persistir o aparecer cicatrización y dispareunia.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo. La isotretinoína no debe administrarse en mujeres que puedan o vayan a quedarse embarazadas.

Códigos CIE-9-MC: 705.83.

BIBLIOGRAFÍA

Basta A, Madej JG Jr. Hidradenoma of the vulva. Incidence and clinical observations. *Eur J Gynecol Oncol* 1990;11:185.

Sherman AL, Reid R. CO₂ laser for suppurative hidradenitis of the vulva. *J Reprod Med* 1991;36:113.

Thomas R, Barnhill D, Bibro M, Hoskins, W. Hidradenitis suppurativa: a case presentation and review of the literature. *Obstet Gynecol* 1985;66:592.

Wilkinson EJ, Stone IK. *Atlas of Vulvar Disease*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1995:148.



De Wilkinson EJ, Stone IK. *Atlas of Vulvar Disease*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.

HIMEN IMPERFORADO

INTRODUCCIÓN

Descripción: El himen imperforado es la alteración más frecuente del desarrollo o de la canalización de los conductos müllerianos.

Incidencia: Infrecuente.

Edad predominante: Generalmente no se diagnostica hasta la pubertad.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: El endodermo del seno urogenital y el epitelio del vestíbulo vaginal no llegan a fusionarse y perforarse durante el desarrollo embrionario.

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Obstrucción vaginal.
- Amenorrea primaria.
- Dolor abdominal cíclico.
- Hematocolpos.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Agenesia vaginal.
- Hermafroditismo.

Trastornos asociados: Endometriosis, adenosis vaginal, infertilidad, dolor pélvico crónico, disfunción sexual y hematocolpos.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ecografía para valorar el tracto genital superior.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física.

Hallazgos anatomopatológicos

Ninguno.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valorar y tranquilizar.

Medidas específicas: Incisión de la membrana himenal y drenaje del canal vaginal.

Dieta: No se indican modificaciones específicas.

Actividad: Sin restricciones.

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Hematocolpos, endometriosis, cicatrización y estrechamiento himenal después de la extirpación quirúrgica.

Resultados esperados: Generalmente buenos con resección temprana. El retraso en el diagnóstico se asocia a una reducción de la fertilidad causada por lesión secundaria (endometriosis).

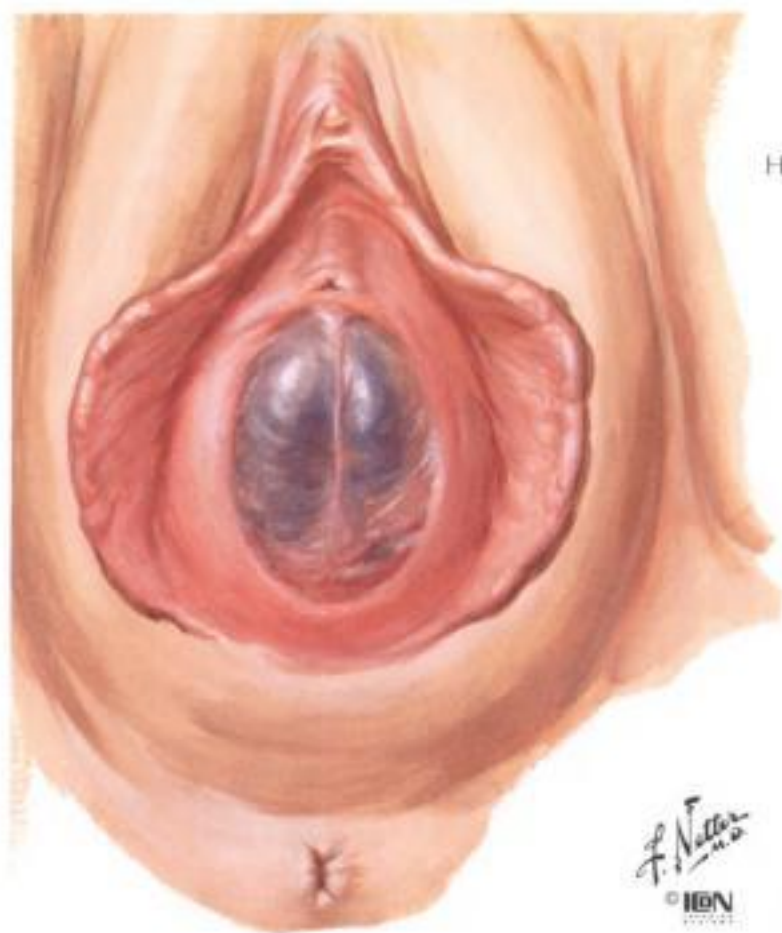
MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo, aunque con frecuencia se asocia a trastornos, como la endometriosis, que afectan a la fertilidad. Las expectativas reproductivas son mejores cuando se diagnostica y trata de manera temprana.

Códigos CIE-9-MC: 752.42.

BIBLIOGRAFÍA

- Baramki TA. The treatment of congenital anomalies in girls and women. *J Reprod Med* 1984;29:376.
- Greiss FC, Mauzy CH. Congenital anomalies in women: an evaluation of diagnosis, incidence, and obstetric performance. *Am J Obstet Gynecol* 1961;82:330.



Himen imperforado

LESIONES VULVARES

INTRODUCCIÓN

La piel de la vulva está sometida a todos los cambios que afectan a la piel de cualquier otra parte del cuerpo. Además, los tejidos de la vulva representan un ecosistema rico, con interacciones entre tejidos, líquidos, hormonas y microbios.

Magnitud del problema: En los consultorios de ginecología, se atiende diariamente a una media de 2 a 5 pacientes con este tipo de problemas.

Orientación: Establecer un diagnóstico a tiempo y organizar la actuación adecuada para las pacientes con lesiones vulvares.

PLANTEAMIENTO

Fisiopatología relevante: La piel de la vulva es igual que la de otras áreas del cuerpo con epitelio escamoso estratificado, folículos pilosos y glándulas sebáceas, sudoríparas y apocrinas. Como en otras zonas, la vulva es susceptible a enfermedades inflamatorias y dermatológicas. El intertrigo, la hidradenitis supurativa, la psoriasis, la dermatitis seborreica, la enfermedad de Fox-Fordyce, el eritema infeccioso, los cambios debidos a las enfermedades de Behçet o de Crohn, las infecciones virales y los parásitos pueden afectar a la piel de la vulva. La piel de la vulva también es susceptible a la irritación por las secreciones vaginales, la pérdida recurrente de orina o el contacto con irritantes externos (como residuos de jabones, perfumes, suavizantes de ropa o infestación por parásitos anales). Los cambios pueden suceder por los efectos de la diabetes o de alteraciones hormonales, así como por dermatosis como la distrofia hipertrófica, el liquen escleroso, la psoriasis y otros.

Estrategias: Las características de las lesiones o los hallazgos vulvares pueden usarse para establecer un estudio diagnóstico de la paciente con lesión vulvar. Los procesos que producen lesiones de localización superficial son muy diferentes de aquellos que actúan en los tejidos profundos de la vulva. Es importante tener en cuenta que muchos trastornos que causan lesiones vulvares pueden presentarse de dife-

rentes formas. En consecuencia, cualquier decisión debe basarse en un algoritmo diagnóstico según la morfología de la lesión, y algunos diagnósticos pueden aparecer en diferentes extremos de dicho esquema (p. ej., queratosis seborreica o nevos).

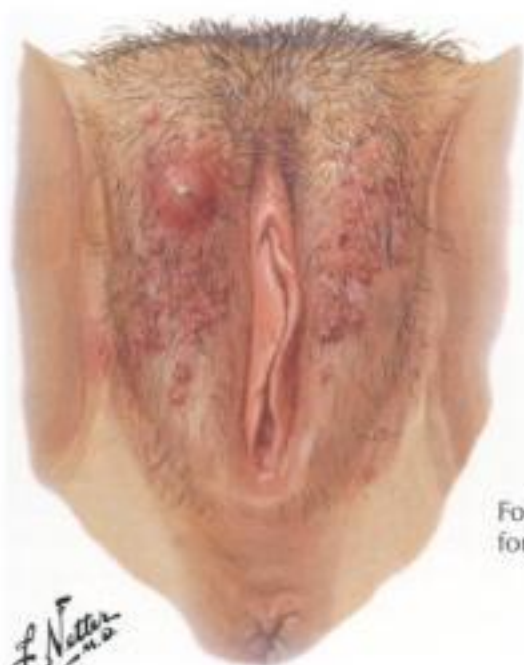
Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP088 (*Enfermedades de la vulva*).

EJECUCIÓN

Consideraciones especiales: Además de los diagnósticos citados anteriormente, siempre deben considerarse muchas otras posibilidades cuando existen síntomas y hallazgos difusos: dermatitis atópica, dermatitis de contacto, reacción fija medicamentosa y vulvitis facticia. Cuando están presentes estructuras quísticas, debe considerarse la posibilidad de restos congénitos, como quistes mesoteliales (quistes del conducto de Nuck), remanentes de los conductos de Wolff y quistes periuretrales. Los lipomas, neurofibromas, rabiomiomas, schwannomas y leiomiomas pueden presentarse como tumores carnosos de la vulva. Las lesiones que producen necrosis significativa son de especial importancia (fascitis necrosante y pioderma gangrenoso). Ambos procesos representan una amenaza para la salud y la vida de la paciente, y precisan tratamiento precoz y agresivo.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Vulvar Dysmorphies*. Washington, DC: ACOG; 1990. ACOG Technical Bulletin 139.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Genital Human Papillomavirus Infections*. Washington, DC: ACOG; 1994. ACOG Technical Bulletin 193.
- McKay M. Vulvar dermatoses. *Clin Obstet Gynecol* 1991;34:614.
- Nanda VS. Common dermatoses. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:488.
- Peckham EM, Maki DG, Patterson JJ, Hafez GR. Focal vulvitis: a characteristic syndrome and cause of dyspareunia. Features, natural history, and management. *Am J Obstet Gynecol* 1986;154:855.
- Wilkinson EJ, Stone IK. *Atlas of Vulvar Disease*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1995.



Foliculitis y
forunculosis



Herpes genital

F. Natter
IBN



Tiña crural



Psoriasis



Atrofia senil



Craurosis vulvar



Leucoplasia



Liquenificación

F. Natta
© IGV



Varicosidades



Edema angioneurótico



Elefantiasis

F. Netter
M.D.
© H&N
1997



Vulvitis diabética



Tricomoniásis



Moniliasis





Quiste de la glándula de Bartholin



Quiste sebáceo



Quiste de inclusión



Quiste del conducto de Nuck

F. Natter
© IBN
2002

LIQUEN ESCLEROSO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Trastorno crónico de la piel vulvar caracterizado por adelgazamiento, cambios característicos en la piel e inflamación. No es neoplásico y afecta a la piel lampiña, así como a la vulva. El término *liquen escleroso y atrófico* ha caído en desuso debido a que el epitelio es metabólicamente activo, no atrófico.

Incidencia: Frecuente.

Edad predominante: Desde los últimos años fértiles hasta el inicio de la menopausia (pero puede observarse incluso en niñas de 6 meses).

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas. Propuestas: inmunológicas (autoinmune), genéticas, receptores androgénicos inactivos o defectuosos, déficit del factor de crecimiento epidérmico.

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Prurito intenso frecuente (99%).

Piel adelgazada, de apariencia atrófica, con marcas lineales o fisuras (la piel a menudo tiene una apariencia de papel de fumar o parecida a un parche); con frecuencia estos cambios se extienden alrededor del ano, adoptando una forma de ocho.

Cambios atróficos que producen adelgazamiento o incluso pérdida de los labios menores y estrechamiento significativo del introito. Las fisuras, la cicatrización y las sinequias provocan dolor importante en algunas pacientes.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Liquen simple (distrofia hiperplásica de la vulva).
Esclerodermia.

Vitiligo.

Enfermedad de Paget.

Candidiasis vulvar.

Hiperplasia o carcinoma de células escamosas (cuando existe engrosamiento).

Trastornos asociados: Dispareunia, vulvodinia, prurito vulvar e hipotiroidismo.

Estudio y valoración

Laboratorio: Deberían considerarse estudios de función tiroidea, ya que en un tercio de las pacientes puede observarse hipotiroidismo coexistente.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Los cultivos o preparaciones de la piel con KOH pueden ayudar a valorar la posibilidad de candidiasis.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y biopsia del área afectada.

Hallazgos anatomopatológicos

Pérdida de la arquitectura vulvar normal con pérdida de las papilas dérmicas, dermis homogénea con edema, fibrina y pérdida de la vascularización, fibras elásticas y colágeno dérmico. Es frecuente la inflamación crónica y a menudo existe una espongirosis de las células epiteliales basales. Puede existir ulceración o hipertrofia como resultado de la fricción o del rascado.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, higiene perineal, baños de asiento fríos, compresas húmedas o aplicación de soluciones suavizantes, como la solución de Burrow. Debe recomendarse a las pacientes que lleven ropa ancha y mantengan el área seca y bien ventilada. Los emolientes como la vaselina pueden ayudar a reducir la sequedad local.

Medidas específicas: Se prefiere el tratamiento tópico con corticoides a la tradicional crema de testosterona. En ocasiones es necesaria la extirpación quirúrgica si fracasa el tratamiento médico. La extirpación se asocia con una mayor tasa de recidivas y conlleva el riesgo de cicatrización posquirúrgica.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP088 (*Enfermedades de la vulva*), AP028 (*Vaginitis: causas y tratamientos*), AP020 (*Dolor durante el coito*).

Fármaco(s) de elección

Solución de Burrow (acetato de aluminio al 5% en solución acuosa, de 3 a 4 veces al día durante 30-60 min).

Puede aplicarse de forma tópica crotamitón al 10%, 2 veces al día. Análogos de la prednisona de alta potencia (propionato de clobetasol) al 0,05% 2 veces al día durante 30 días, al acostarse durante 30 días y posteriormente de forma diaria.

Corticoides fluorados (al 0,1% o al 0,01%) aplicados de 2 a 3 veces al día durante 2 sema-

nas. Los corticoides de baja potencia (hidrocortisona) pueden usarse después del tratamiento inicial o en niñas.

Propionato de testosterona en crema (2%) aplicada 2-3 veces al día durante un máximo de 6 meses.

Contraindicaciones: Cáncer vulvar.

Precauciones: El uso continuado o prolongado de corticoides tópicos puede producir adelgazamiento de la piel más allá del área de liquenificación, con la subsiguiente atrofia y lesiones traumáticas (grietas y fisuras). El tratamiento prolongado con propionato de testosterona puede estar asociado a aumento del clítoris o dolor, quemazón local o eritema. Raramente puede producir hirsutismo.

Fármacos alternativos

En pacientes seleccionadas pueden usarse corticoides intralesionales.

Progesterona tópica (400 mg en aceite, aplicada 2 veces al día), que puede sustituirse por crema de testosterona en niñas.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Es necesario un seguimiento frecuente (3-6 meses) para controlar las recidivas o el empeoramiento de los síntomas.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: La cicatrización y el estrechamiento del introito pueden ser suficientemente graves como para impedir el coito. Puede aparecer excoriación con infección secundaria. Se considera que las áreas hiperplásicas por rascado conllevan mayor riesgo de cambios premalignos o malignos (carcinoma de células escamosas: riesgo a lo largo de la vida del 3-5%).

Resultados esperados: En general la respuesta inicial es buena, pero es frecuente la recidiva, a menudo con necesidad de tratamiento durante toda la vida.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo (generalmente no se considera).

Códigos CIE-9-MC: Basados en la localización y la gravedad de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

- Bracco GL, Carli P, Sonni L, et al. Clinical and histologic effects of topical treatments of vulvar lichen sclerosis: a critical evaluation. *J Reprod Med* 1993;38:37.
- Cattaneo A, Bracco GL, Maestrini G, et al. Lichen sclerosis and squamous hyperplasia of the vulva. A clinical study of medical treatment. *J Reprod Med* 1991;36:301.
- Elchalal U, Gilead L, Bardy D, Ben-Schachar L, Anteby SO, Schenker JG. Treatment of vulvar lichen sclerosis in the elderly: an update. *Obstet Gynecol Surv* 1995;50:155.
- Hewitt J. Lichen sclerosis. *J Reprod Med* 1986;31:781.
- Maloney ME. Exploring the common vulvar dermatoses. *Contemp Ob/Gyn* 1988;29:91.
- Mann MS, Kaufman RH. Erosive lichen planus of the vulva. *Clin Obstet Gynecol* 1991;34:605.
- Soper DE, Patterson JW, Hurt WG, Fantl JA, Blaylock WK. Lichen planus of the vulva. *Obstet Gynecol* 1988;72:74.
- Wilkinson EJ, Stone IK. *Atlas of Vulvar Disease*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1995:33.



Liquen escleroso

F. J. Natta
© IGV

LIQUEN PLANO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Trastorno epitelial no neoplásico que afecta a la piel lampiña, la piel con vello y el cuero cabelludo, las uñas, las membranas mucosas, o la cavidad bucal y la vulva.

Incidencia: Desconocida, pero relativamente frecuente.

Edad predominante: 30-60 años.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas. Etiología propuesta: enfermedad autoinmune.

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Erosión roja y ulceración de la vulva y las partes internas de los labios menores (pueden preceder a las lesiones orales en muchos años; 33% de las pacientes).

Pérdida de los labios menores con cicatrización, adhesiones y frecuente estrechamiento (es posible la obliteración completa de la entrada de la vagina); frecuente dispareunia y hemorragia poscoital.

Lesiones orales: patrón reticulado gris, estrías (estrías de Wickham) con gingivitis (afectación vulvar en el 50% de las pacientes con lesiones orales).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Amebiasis.
- Síndrome de Behçet.
- Candidiasis.
- Infección por dermatófitos.
- Liquen escleroso.
- Neurodermatitis.
- Pénfigo y penfigoide (tipo cicatricial o bulloso).
- Vulvitis de células plasmáticas.
- Psoriasis.
- Neoplasia vulvar intraepitelial (VIN III).
- Hiperplasia de células escamosas.
- Lupus eritematoso sistémico.

Trastornos asociados: Caída del cabello y antecedentes de lesiones papulares en la piel (tobillo, superficie dorsal de las manos y superficies flexoras de las muñecas y antebrazos).

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Biopsia cutánea (mejor si procede de la piel intacta adyacente o de las membranas mucosas que de la úlcera). Pruebas de inmunofluorescencia directa en el tejido fresco.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y biopsia.

Hallazgos anatomopatológicos

Infiltrado de células de inflamación crónica (linfocitos y células plasmáticas) que afecta a la dermis superficial y al epitelio basal y parabasal. Puede existir necrosis de liquenificación con cuerpos coloides. Acantosis predominante con una capa granular prominente e hiperqueratosis. Pueden existir ulceraciones y bullas. La hiperqueratosis está ausente en los tejidos vulvares.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, limpieza local, anti-pruriginosos.

Medidas específicas: Con frecuencia el tratamiento es dificultoso, crónico y con tendencia al fracaso y las recidivas. El tratamiento incluye corticoides, retinoides, griseofulvina, dapsona, ciclosporina y cirugía. Los dilatadores vaginales pueden ser necesarios para mantener el calibre vaginal.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos APOSS (*Enfermedades de la vulva*).

Fármaco(s) de elección

Corticoides tópicos (valerato de betametasona 0,1% en pomada o hidrocortisona 25 mg en supositorio vaginal diario)

o griseofulvina (250 mg v.o. 2 veces al día)

o dapsona (50-100 mg/d v.o.) (después de obtener resultados negativos en el cribado de la glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa)

o isotretinoína 0,5-1 mg/kg/d en dosis divididas (o etretinato 0,75 mg/kg/d en 2 dosis)

o ciclosporina (1 mg/kg/d, aumentando cada semana en 0,5 mg/kg/d hasta 3-5 mg/kg/d).

Contraindicaciones: Cáncer vulvar. La isotretinoína y el etretinato son teratogénicos y no deben administrarse durante el embarazo o cuando existe posibilidad de embarazo.

Precauciones: El uso continuado o prolongado de corticoides tópicos puede producir adelgazamiento de la piel más allá del área de liquenifi-

Liquen plano

cación, con la subsiguiente atrofia y lesiones traumáticas (grietas y fisuras). El uso de dapsona, isotretinoína, etretinato o ciclosporina requiere control estrecho del hemograma, pruebas de función hepática, colesterol, triglicéridos, electrolitos, nitrógeno ureico, creatinina y aclaramiento de creatinina. Deben usarse anticonceptivos seguros si se está tomando isotretinoína o etretinato.

Interacciones: Ver fármacos individuales.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Dado que es posible la degeneración maligna, es necesario un seguimiento a largo plazo.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Con frecuencia las lesiones vulvares son crónicas y pueden sufrir degeneración maligna.

Resultados esperados: Es necesario un tratamiento crónico; las recaídas son frecuentes.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 697.0.

BIBLIOGRAFÍA

- Eisen D. The vulvovaginal-gingival syndrome of lichen planus. The clinical characteristics of 22 patients. *Arch Dermatol* 1994;130:1379.
- Franck JM, Young AW Jr. Squamous cell carcinoma in situ arising within lichen planus of the vulva. *Dermatol Surg* 1995;21:890.
- Lewis FM, Shah M, Harrington CI. Vulvar involvement in lichen planus: a study of 37 women. *Br J Dermatol* 1996;135:89.
- Mann MS, Kaufman RH. Erosive lichen planus of the vulva. *Clin Obstet Gynecol* 1991;34:605.
- Pelisse M. Erosive vulvar lichen planus and desquamative vaginitis. *Semin Dermatol* 1996;15:47.
- Wilkinson EJ, Stone IK. *Atlas of Vulvar Disease*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1995:27.



Liquen plano

VESTIBULITIS VULVAR

INTRODUCCIÓN

Descripción: Síndrome infrecuente de intensa sensibilidad de la piel del introito vaginal posterior y del vestíbulo vulvar, con empeoramiento progresivo que conduce a pérdida de función.

Incidencia: Rara.

Edad predominante: 19-81 años, media 36.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas. Existe un elevado grado de asociación con el virus del papiloma humano, pero no se ha establecido una relación causal.

Factores de riesgo: No se conoce ninguno. Se ha postulado que el uso de anticonceptivos orales puede aumentar el riesgo o la gravedad de la vestibulitis vulvar y que las mujeres que los usen deberían cambiar de método anticonceptivo. No existe ninguna prueba clara ni de causalidad ni de mejoría significativa.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Dolor y molestias intensas en el introito y el vestíbulo posteriores presentes durante 2-5 años. Imposibilidad de usar tampones (33%) o de mantener relaciones sexuales (dispareunia de entrada, 100%).

Inflamación focal, punteado y ulceración del epitelio perineal y vaginal.

Áreas punteadas (1-10) de inflamación de 3 a 10 mm entre las glándulas de Bartholin (75%), el anillo himenal y el periné medio.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Vaginismo.
- Vulvitis crónica.
- Vaginitis atrófica.
- Distrofia vulvar hipertrófica.
- Infecciones vaginales recidivantes.
- Vulvitis herpética.
- Dermatosis vulvares.
- Vulvitis de contacto (alérgica).

Trastornos asociados: Disfunción sexual, dispareunia y vulvodinia.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: La colposcopia de la vulva (con ácido acético al 3%) puede mostrar el punteado característico y áreas acetoblancas.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física, delimitación de las áreas sensibles y colposcopia.

Hallazgos anatomopatológicos

Lesiones punteadas pequeñas, inflamatorias, de tamaño variable (entre 3 y 10 mm), frecuentemente con ulceración superficial. También pueden inflamarse las aberturas de las glándulas de Bartholin. El área afectada puede delimitarse mediante una ligera presión con una torunda, aunque el nivel de molestias es desproporcionado con respecto a los hallazgos físicos. Microscopia: inflamación de las glándulas vestibulares menores.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, higiene perineal, baños de asiento fríos, compresas húmedas o aplicación de soluciones suavizantes, como la solución de Burrow. Debe recomendarse a las pacientes que lleven ropa ancha y mantengan el área seca y bien ventilada.

Medidas específicas: Los anestésicos tópicos y los antidepresivos (clorhidrato de amitriptilina) pueden reducir el dolor y el prurito. Las inyecciones con interferón pueden producir alivio hasta en el 60% de las pacientes. La enfermedad refractaria puede precisar resección quirúrgica o ablación con láser.

Dieta: No se indican modificaciones específicas. (Se ha sugerido una disminución del oxalato urinario, pero no se ha demostrado su eficacia.)

Actividad: Sin restricciones (frecuentemente se recomienda reposo pélvico cuando los síntomas son notables).

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP088 (*Enfermedades de la vulva*), AP020 (*Dolor durante el coito*).

Fármaco(s) de elección

Lidocaína al 2% en solución acuosa (o al 5% en pomada) de aplicación tópica según necesidad.

Antidepresivos (clorhidrato amitriptilina 25 mg v.o. por la noche o 10 mg v.o. 3 veces al día).

Inyecciones de interferón 3 veces a la semana durante 4 semanas, introduciendo un millón de unidades en cada una de las 12 áreas (horarias) para completar el ciclo.

Contraindicaciones: Las inyecciones con interferón no pueden administrarse durante el embarazo.

Precauciones: Debe advertirse a las pacientes que las inyecciones de interferón están asociadas a síntomas gripales y que la respuesta clínica puede no aparecer hasta los 3 meses. Las pacientes deberían evitar las relaciones durante el ciclo de inyecciones.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Es necesario un seguimiento y control frecuentes. Es común la frustración de la paciente y del médico.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Infección secundaria, disfunción sexual.

Resultados esperados: Remisión espontánea en un tercio de las pacientes en un período de 6 meses. Es más frecuente el dolor continuado y crónico. El tratamiento quirúrgico está asociado a un éxito del 50-60%.

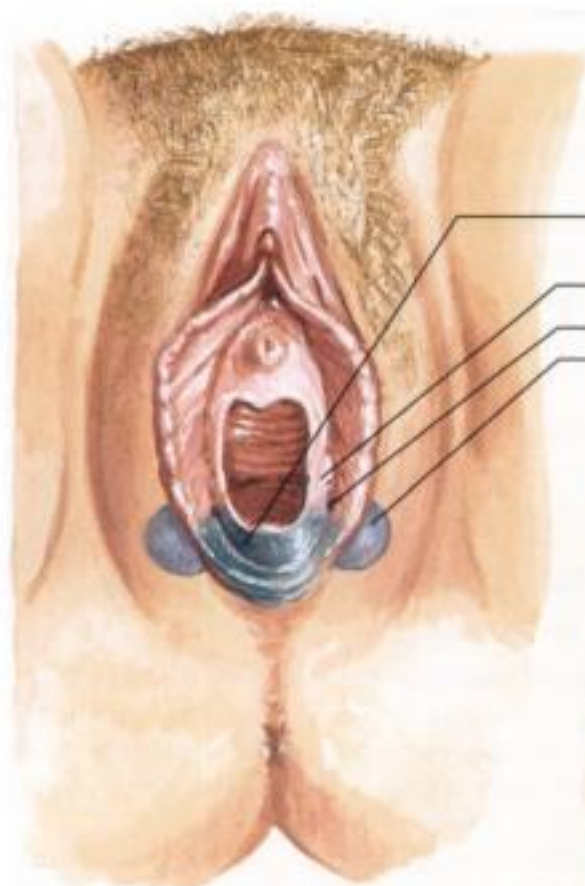
MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 616.10.

BIBLIOGRAFÍA

- Baggish MS, Miklos JR. Vulvar pain syndrome: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1995;50:618.
- David GD. The management of vulvar vestibulitis syndrome with the carbon dioxide laser. *J Gynecol Surg* 1989;5:87.
- Fischer G, Spurrett B, Fischer A. The chronically symptomatic vulva: aetiology and management. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;102:773.
- Goetsch MF. Vulvar vestibulitis: prevalence and histologic features in a general gynecologic practice population. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:1609.
- Marinoff SC, Turner ML. Vulvar vestibulitis syndrome: an overview. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:1228.
- Peckham EM, Maki DG, Patterson JJ, Hafez GR. Focal vulvitis: a characteristic syndrome and cause of dyspareunia. Features, natural history, and management. *Am J Obstet Gynecol* 1986;154:855.
- Stewart DE, Reicher AE, Gerulath AH, Boydel KM. Vulvodynia and psychological distress. *Obstet Gynecol* 1994;84:587.



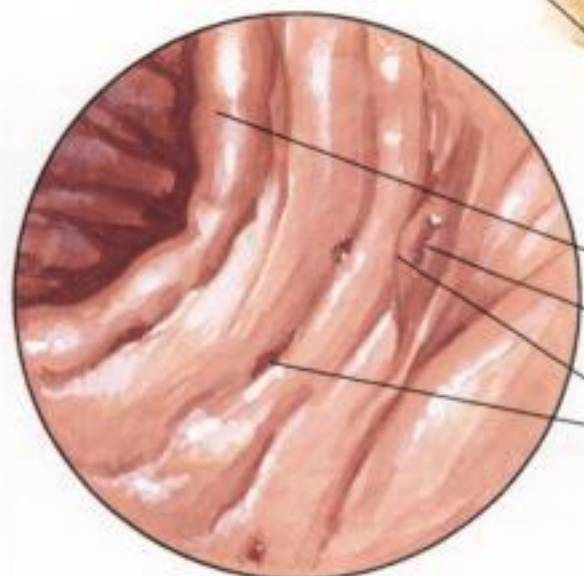
La vestibulitis vulvar es un síndrome de intensa sensibilidad de la piel del introito vaginal posterior y del vestibulo vulvar, que produce dispareunia y dolor al intentar usar tampones

- El área que se ve afectada con más frecuencia está situada posteriormente a las glándulas de Bartholin
- Abertura de las glándulas vestibulares menores
- Orificio de la glándula de Bartholin
- Glándula de Bartholin



Normalmente el nivel de molestias es desproporcionado con respecto a los hallazgos físicos, que incluyen de 1 a 10 áreas de inflamación punteadas pequeñas (3-10 mm), algunas con ulceración en el epitelio perineal y vaginal

El área afectada puede delimitarse mediante una ligera presión con una torunda



- Anillo himenal
- La abertura de la glándula de Bartholin puede estar inflamada
- Se encuentran erosiones punteadas sobre una base eritematosa en el vestibulo y el introito

Visión ampliada del vestibulo

JOHN A. CRAIG MD
D. Mascaro
© IEBN

VULVITIS DE CONTACTO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Irritación vulvar originada por contacto con un irritante o alérgeno.

Incidencia: Relativamente frecuente.

Edad predominante: Ninguna, pero es más común en edad fértil y en la menopausia.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: El agente irritante puede ser primario o de carácter inmunológico. La lista de irritantes potenciales puede ser extensa, incluyendo aerosoles de «higiene íntima», desodorantes y jabones desodorantes, tampones, compresas (especialmente aquellas con desodorantes o perfumes), mallas y ropa interior sintética, papel higiénico perfumado o de colores, detergentes y suavizantes de la ropa. Incluso contraceptivos tópicos, preservativos de látex, lubricantes, «ayudas sexuales» o el semen pueden ser el origen de la irritación. La contaminación de la vulva por orina o heces también pueden producir síntomas significativos. A veces se pueden detectar vulvitis graves por contacto con toxinas de roble o de hiedra.

Factores de riesgo: Exposición al alérgeno (las más frecuentes son agentes cosméticos o tratamientos tópicos), inmunosupresión o diabetes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Enrojecimiento difuso de la mucosa vulvar por prurito o escozor.

Cambios edematosos, eritematosos y simétricos en los tejidos.

Lesiones ulceradas con secreción y posible sobreinfección.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Infección vaginal.

Infección por *Candida* sp.

Dermatosis vulvares.

Vulvitis atrófica.

Distrofia vulvar.

Oxiuros.

Psoriasis.

Dermatitis seborreica.

Neurodermatitis.

Impétigo.

Hidrosadenitis supurativa.

Trastornos asociados: Dispareunia, disuria.

Estudio y valoración

Laboratorio: Examen de la secreción vaginal con suero salino y KOH al 10% para descartar infección vaginal.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Raramente se requiere biopsia vulvar, aunque puede ser diagnóstica.

Procedimientos diagnósticos: Habitualmente una detallada historia clínica, combinada con la retirada de la causa sospechada, confirma el diagnóstico y constituye el tratamiento adecuado.

Hallazgos anatomopatológicos

La biopsia vulvar muestra cambios inflamatorios crónicos e infiltrado histiocitario.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Higiene perineal (mantener el área perineal limpia y seca; evitar ropa interior ajustada y sintética); educación sobre la prevención; animar a realizar el tratamiento prescrito de forma completa.

Medidas específicas: Retirar los alérgenos identificados (o probables), tratamientos tópicos.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; información sobre conductas que se deben evitar y reducción de riesgos, folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP088 (*Enfermedades de la vulva*), AP116 (*Productos de higiene menstrual*).

Fármaco(s) de elección

Compresas húmedas o empapadas con solución de Burow (3 o 4 veces al día durante 30-60 min), seguidas de secado al aire o mediante secador de pelo (seleccionado en «frío»). (La ropa holgada y el uso limitado de polvos infantiles no medicados pueden facilitar el proceso de secado.)

Aplicación de corticoides en crema (hidrocortisona 0,5-1%) o corticoides fluorados aplicados 2 o 3 veces al día si es preciso.

Precauciones: Es recomendable una valoración adicional (incluyendo biopsia) si el tratamiento inicial no produce una mejoría notable.

Fármacos alternativos

Puede utilizarse crema de glicerina para hidratar la piel y reducir el prurito.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Evitar posibles alérgenos.

Posibles complicaciones: Excoriación, cambios vulvares crónicos (adelgazamiento).

Resultados esperados: Debería esperarse una resolución completa al retirar el agente causal.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 616.10.

BIBLIOGRAFÍA

American College of Obstetricians and Gynecologists. *Vulvovaginitis*. Washington, DC: ACOG; 1989. ACOG Technical Bulletin 135.

McKay M. Vulvar dermatoses. *Clin Obstet Gynecol* 1991;34:614.

Nanda VS. Common dermatoses. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:488.

Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:603.

Summers P. Vaginitis in 1993. *Clin Obstet Gynecol* 1993;36:105.



Enfermedades de la vagina

CISTOCELE/URETROCELE

INTRODUCCIÓN

Descripción: Pérdida del soporte de la parte anterior de la vagina, que conlleva la rotura o atenuación de la fascia pubovesicocervical; se manifiesta por el descenso o prolapso de la uretra (uretrocele) o vejiga (cistocele).

Incidencia: Del 10 al 15% de las mujeres, el 30-40% después de la menopausia.

Edad predominante: A partir de los 40 años; la incidencia aumenta con la edad.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Pérdida de la integridad normal del tejido o disrupción del tejido como resultado de traumatismo (parto, lesión quirúrgica, cirugía).

Factores de riesgo: Multiparidad, obesidad, tos crónica, levantar pesos, debilidad intrínseca de los tejidos o cambios atróficos causados por la pérdida de estrógenos. Algunos autores incluyen el tabaco como factor de riesgo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomático.

Presión pélvica o «pesadez».

Incontinencia de esfuerzo, frecuencia, dificultad para la micción, vaciamiento incompleto o infecciones recidivantes.

Tumoración en la abertura vaginal.

Descenso de la pared anterior de la vagina durante el esfuerzo.

Resultados positivos del *Q-tip test*.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Divertículo uretral.

Quiste, tumor o absceso de la glándula de Skene.

Enterocel anterior.

Quiste del conducto de Gartner.

Incontinencia de urgencia.

Trastornos asociados: Incontinencia urinaria de esfuerzo, relajación pélvica, prolapso uterino y otras hernias.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada; hay que realizar un análisis de orina si se sospecha infección urinaria.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: *Q-tip test*: se coloca una torunda de algodón humedecida con lidocaína al 2%

(xilocaína) en el medio de la parte superior de la uretra. Se mide la rotación anteriormente con el esfuerzo (maniobra de Valsalva). Si la rotación es mayor de 30°, debe considerarse anormal.

Procedimientos diagnósticos: Examen pélvico; es preferible realizarlo pidiendo a la paciente que apriete o tosa mientras se observa la apertura vaginal a través de los labios separados. Cuando existe uretrocele o cistocele se produce un movimiento de descenso y rotación anterior de la pared vaginal hacia el introito. Puede usarse el espéculo de Sims o la mitad inferior del de Grabes, Peterson u otros espéculos, vaginales para retraer la pared posterior de la vagina, facilitando la identificación del defecto del soporte.

Hallazgos anatomopatológicos

Sin cambios histológicos característicos. En caso de prolapso completo puede producirse irritación crónica o queratinización secundaria a traumatismos mecánicos.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Disminución de peso, tratamiento de la tos crónica (si existe), sustitución o tratamiento estrogénico sistémico o tópico según indicación.

Medidas específicas: Tratamiento con pesarios, ejercicios de la musculatura pélvica, reparación quirúrgica; el papel del tratamiento médico es limitado.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Evitar levantar pesos y realizar esfuerzos puede enlentecer la progresión o el riesgo de recidiva.

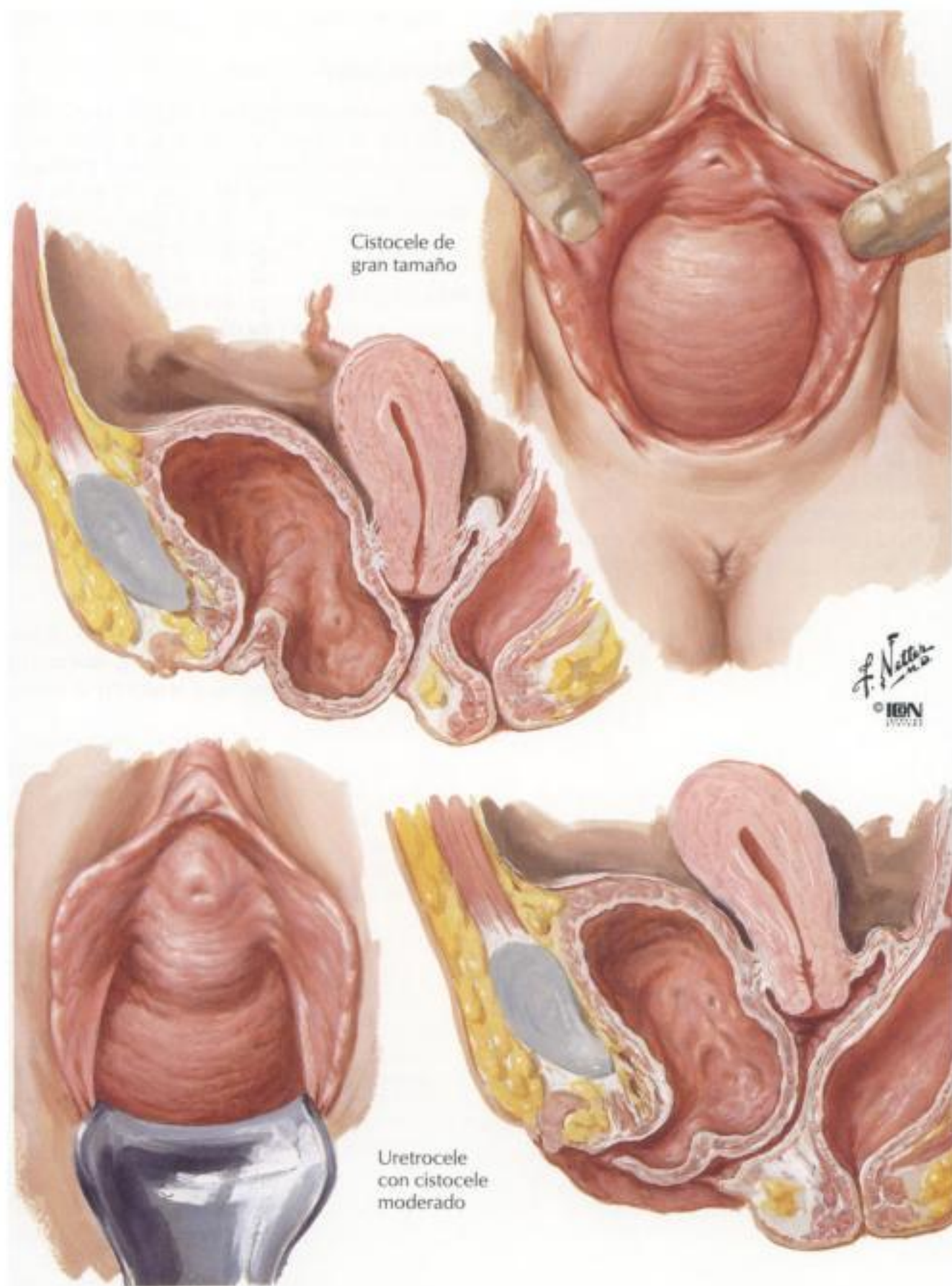
Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP012 (*Problemas del soporte pélvico*), AP081 (*Incontinencia urinaria*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno. (A menudo se prescriben estrógenos, tanto sistémicos como tópicos, para mejorar el tono del tejido, reducir la irritación y preparar los tejidos para la cirugía o para el tratamiento con pesarios.)

Contraindicaciones: Hemorragia vaginal no diagnosticada, cáncer de mama.

Precauciones: Los agentes bloqueantes β -adrenérgicos usados para tratar la hipertensión pue-



den reducir el tono uretral lo suficiente para producir una incontinencia urinaria de esfuerzo en pacientes con soporte pélvico reducido. Las pacientes tratadas con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) pueden desarrollar tos como efecto secundario a la medicación, empeorando los síntomas de incontinencia y acelerando la aparición o empeoramiento de un cistourethrocele.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: El drenaje uretral puede verse afectado en pacientes con un significativo desplazamiento posterior del trigono. Pueden producirse infecciones recidivantes del tracto urinario si el defecto del soporte conlleva una cantidad de orina residual significativa. A menudo un prolapso completo puede verse acompañado de ulceración vaginal, hemorragia, infección o dolor.

Resultados esperados: En general puede obtenerse una reducción favorable de los síntomas con un pesario cuidadosamente escogido y coloca-

do. El tratamiento quirúrgico está asociado con un éxito del 95% en la corrección a largo del plazo del defecto anatómico y de los síntomas asociados.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo, aunque el embarazo (y el parto vaginal) pueden causar o contribuir al empeoramiento de los problemas de soporte pélvico.

Códigos CIE-9-MC: 618.0, (618.4 [Con prolapso uterino], 618.3 [Completo], 618.2 [Incompleto]).

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Pelvic Organ Prolapse*. Washington, DC: ACOG; 1995. ACOG Technical Bulletin 214.
- Federkiw DM, Sand PK, Retzky SS, Johnson DC. The cotton swab test. Receiver-operating characteristic curves. *J Reprod Med* 1995;40:42.
- Kinn AC, Lindskog M. Estrogens and phenylpropanolamine in combination for stress urinary incontinence in postmenopausal women. *Urology* 1988;32:273.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:577.

ENTEROCELE

INTRODUCCIÓN

Descripción: Pérdida del soporte del ápex de la vagina, debido a una rotura o atenuación de la fascia pubovesicocervical, que se manifiesta por el descenso o prolapso de la pared vaginal y el peritoneo subyacente, más frecuentemente después de una histerectomía abdominal o vaginal. Un enterocele puede producirse cuando el útero está presente y el tejido dañado o débil permite la herniación posteriormente al cérvix y entre los ligamentos uterosacros.

Incidencia: Del 10 al 15% de las mujeres, el 30-40% después de la menopausia.

Edad predominante: A partir de los 40 años; la incidencia aumenta con la edad.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Pérdida o rotura de los mecanismos de soporte normales en el fondo de saco de Douglas. Se produce una verdadera herniación de la cavidad peritoneal entre los ligamentos uterosacros y dentro del tabique rectovaginal. A diferencia del cistocele, el uretrocele o el rectocele, el tejido herniado contiene un saco verdadero limitado por peritoneo parietal.

Factores de riesgo: Multiparidad, obesidad, tos crónica, levantar pesos, debilidad intrínseca de los tejidos o cambios atróficos causados por la pérdida de estrógenos. Algunos autores incluyen el tabaco como factor de riesgo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Asintomático.
- Presión pélvica o «pesadez».
- Tumoración en la abertura vaginal.
- Descenso de la pared apical de la vagina durante el esfuerzo.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Divertículo uretral.
- Cistocele.
- Rectocele.
- Prolapso vaginal (generalmente incluye un enterocele).
- Quiste del conducto de Gartner.

Trastornos asociados: Relajación pélvica, prolapso vaginal, otras hernias y obstrucción intestinal (raramente).

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Cuando el enterocele prolapsa posteriormente al introito, la transiluminación puede revelar asas de intestino delgado u omentum dentro del saco.

Procedimientos diagnósticos: Examen pélvico; es preferible realizarlo pidiendo a la paciente que apriete o tosa mientras se observa la abertura vaginal a través de los labios separados. El examen rectovaginal permite diferenciar este trastorno de un rectocele.

Hallazgos anatomopatológicos

Sin cambios histológicos característicos. Pueden encontrarse irritación crónica o queratinización secundaria a traumatismos mecánicos cuando el enterocele desciende a nivel de la vulva o inferiormente.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Reducción de peso, tratamiento de la tos crónica (si existe), sustitución o tratamiento estrogénico sistémico o tópico según indicación.

Medidas específicas: Tratamiento con pesarios (generalmente cuando el útero está ausente), reparación quirúrgica (abordaje abdominal o vaginal; reparación de McCall o Halban).

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP012 (*Problemas del soporte pélvico*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno. (A menudo se prescriben estrógenos sistémicos o tópicos para mejorar el tono del tejido, reducir la irritación y preparar los tejidos para la cirugía o el tratamiento con pesarios.)

Contraindicaciones: Hemorragia vaginal no diagnosticada, cáncer de mama.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Mantener el peso normal, uso de técnicas quirúrgicas en el momento de la histerectomía que minimicen el riesgo de formación de enterocele (la más frecuente consiste en la plicación de los ligamentos uterosacros y cardinales).

Posibles complicaciones: Obstrucción intestinal (raramente).

Resultados esperados: En general puede obtenerse una reducción de los síntomas con un pesario cuidadosamente escogido y colocado. El tratamiento quirúrgico está asociado con un éxito del 95% en la corrección a largo plazo del defecto anatómico y de los síntomas asociados.

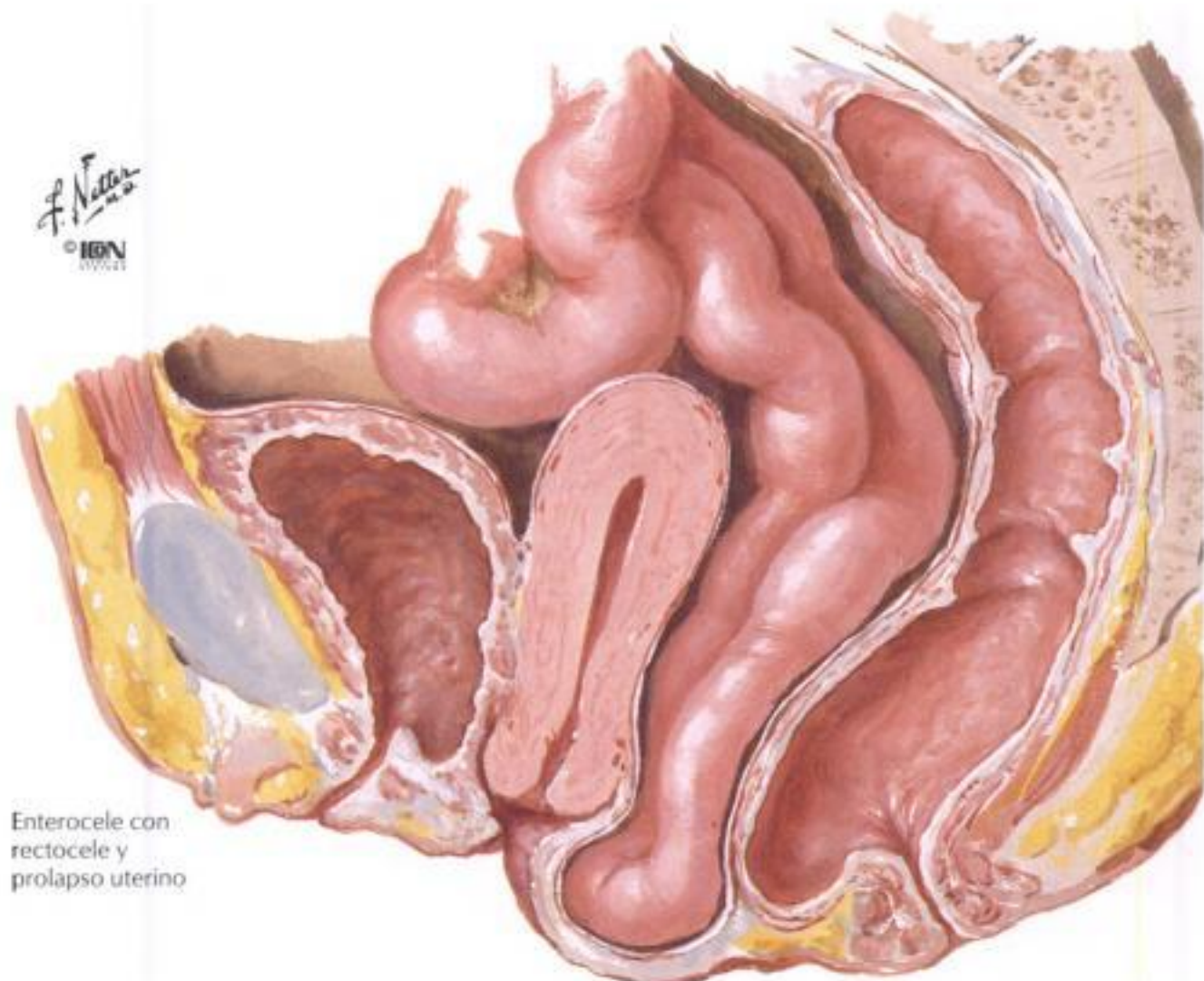
MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Generalmente sin consideraciones.

Códigos CIE-9-MC: 618.6.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Pelvic Organ Prolapse*. Washington, DC: ACOG; 1995. ACOG Technical Bulletin 214.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:577.



Enterocele con rectocele y prolapso uterino

FÍSTULAS DEL TRACTO GASTROINTESTINAL Y URINARIO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Una fístula es una comunicación anormal entre dos cavidades u órganos. En ginecología, se aplica a la comunicación entre los tractos gastrointestinales o urinarios y el tracto genital. (Las comunicaciones directamente a la piel no se abordan aquí.)

Incidencia: Las fístulas gastrointestinales son infrecuentes; se estima que las fístulas del tracto urinario se producen en 1 de cada 200 histerectomías abdominales.

Edad predominante: De la edad fértil en adelante.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Las fístulas del tracto urinario pueden resultar de traumatismos quirúrgicos u obstétricos, irradiaciones o procesos malignos, aunque la causa más común es un traumatismo quirúrgico no identificado. Aproximadamente el 75% de las fístulas del tracto urinario se producen en las histerectomías abdominales. Los signos de una fístula urinaria (secreción acuosa) normalmente se observan durante los días 5 a 30 después de la cirugía (término medio 8-12), aunque pueden presentarse en el postoperatorio inmediato. Las fístulas entre el tracto gastrointestinal y la vagina pueden ser provocadas por las mismas lesiones que las fístulas genitourinarias; las más frecuentes son las lesiones obstétricas y las complicaciones de las episiotomías (en el tercio inferior de la vagina). Las fístulas también pueden ser consecuencia de una histerectomía o de la reparación de un enterocele (tercio superior de la vagina). La enfermedad inflamatoria intestinal o la radioterapia pélvica pueden facilitar la formación de una fístula.

Factores de riesgo: *Gastrointestinales:* desgarros obstétricos, lesiones por punción, enfermedad inflamatoria intestinal, cirugía intraabdominal, carcinoma, radioterapia, absceso perirectal. Aunque la enfermedad de Crohn, el linfogranuloma venéreo o la tuberculosis son factores de riesgo reconocidos, son infrecuentes. *Tracto urinario:* cirugía o radioterapia. Las fístulas del tracto urinario son más frecuentes después de una histerectomía no complicada, aunque la enfermedad de adherencias pélvicas, la endometriosis o los tumores pélvicos aumenten el riesgo individual.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Fístulas gastrointestinales: secreción vaginal maloliente.

Marcada irritación vaginal y vulvar.

Incontinencia fecal y manchas en la ropa interior; la aparición de materia fecal o gas por la vagina es patognomónico.

Dispareunia frecuente.

Mucosa rectal de color rojo oscuro o tejido de granulación visible en el canal vaginal.

Fístula del tracto urinario: incontinencia continua (ocasionalmente puede empeorar con el cambio de posición o con un aumento de la presión intraabdominal, como en la tos o la risa).

Humedad e irritación vaginal y perineal.

Tejido de granulación en el lugar de la fístula.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Fístula gastrointestinal: enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn).

Seno pilonidal.

Abscesos perianales u otros.

Carcinoma rectal.

Fístula del tracto urinario: incontinencia por rebosamiento.

Incontinencia de urgencia.

Trastornos asociados: Enfermedad inflamatoria intestinal, vaginitis bacteriana, dispareunia, vaginitis, vulvitis e infección del tracto urinario.

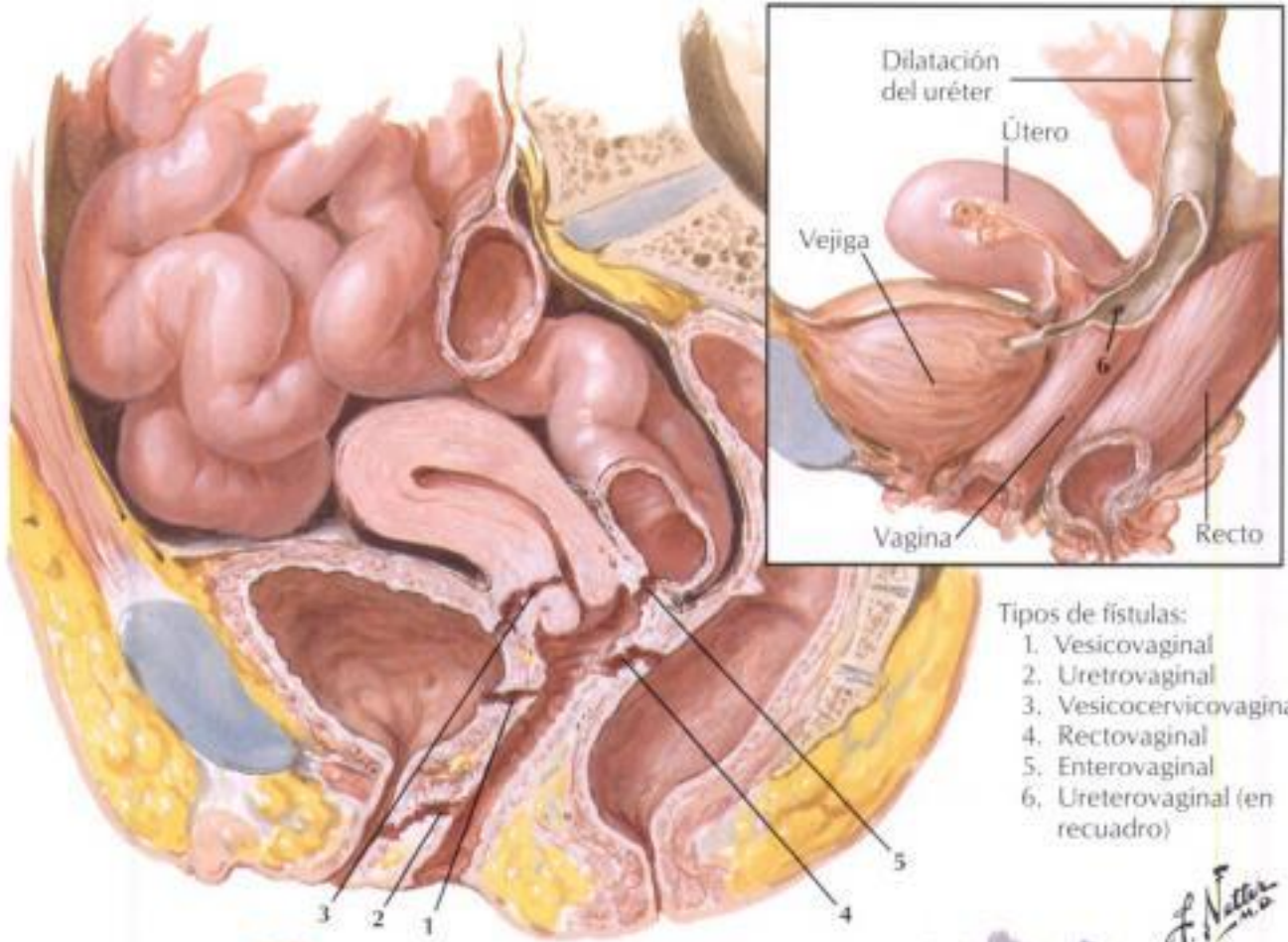
Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada. (Es conveniente la valoración de la función renal [creatinina en suero], pero no es diagnóstica.)

Técnicas de imagen: Si se sospecha enfermedad inflamatoria intestinal, deben realizarse estudios radiológicos del tracto gastrointestinal inferior. Puede ser útil la pielografía intravenosa o retrógrada.

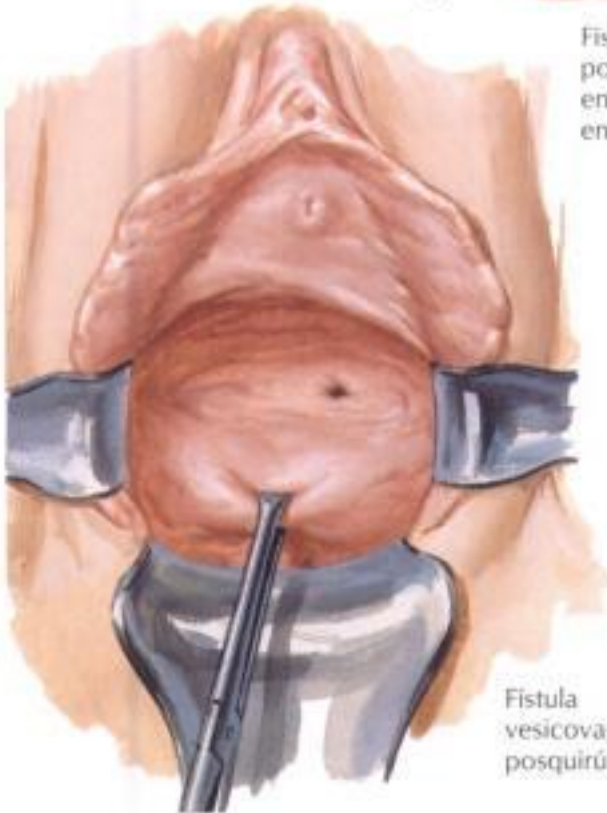
Pruebas específicas: Fístulas gastrointestinales: puede inyectarse azul de metileno en el recto y un tampón vaginal; la tinción indica comunicación. Debería considerarse la sigmoidoscopia. Fístulas del tracto urinario: puede ser útil, para localizar la fístula, colocar un tampón en la vagina e instilar un colorante en la vejiga, o administrarlo, normalmente por vía intravenosa, para que sea excretado por el riñón. La cistoscopia puede ayudar a identificar las fístulas vesicovaginales.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física, demostración del tracto fistuloso.



- Tipos de fistulas:
1. Vesicovaginal
 2. Uretrovaginal
 3. Vesicocervicovaginal
 4. Rectovaginal
 5. Enterovaginal
 6. Ureterovaginal (en recuadro)

F. Nolasco
© IGBN



Fistula vesicovaginal posquirúrgica

Fistula vesicorrectovaginal posradiación (paciente en posición de rodillas encima del tórax)



Puede ser útil la realización de anoscopia, proctoscopia, sigmoidoscopia o pielografía intravenosa o retrógrada. Puede necesitarse la cistoscopia para valorar la localización de una fístula del tracto urinario en relación con la abertura ureteral y el trigono de la vejiga y para la exclusión de fístulas múltiples.

Hallazgos anatomopatológicos

Cambios de inflamación y granulación de una infección crónica. El trayecto puede ser único o múltiple. Suele estar presente una vaginitis bacteriana crónica. Las fístulas pueden ser de la vagina a la vejiga (vesicovaginal), a la uretra (uretrovaginal) o al uréter (uterovaginal). También puede existir comunicación entre la vejiga y el útero (vesicouterina), aunque es infrecuente.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: *Fístulas gastrointestinales:* valoración, ablandadores de heces, tratamiento de la vaginitis. *Fístulas del tracto urinario:* derivación urinaria (v. el texto siguiente), protección de la vulva de la humedad continua (pomada de óxido de cinc o pomadas indicadas en el eritema del pañal).

Medidas específicas: *Fístulas gastrointestinales:* para aquellas que no curan espontáneamente (tres cuartas partes de las fístulas), el único tratamiento eficaz es el quirúrgico. Cuando la fístula es pequeña, puede solucionarse en un quirófano ambulatorio bajo anestesia general o espinal. No debería realizarse la fistulectomía o fistulotomía si existe tejido edematoso, inflamado, diarrea o enfermedad inflamatoria intestinal activa. *Fístulas del tracto urinario:* las fístulas vesicovaginales que se producen en el postoperatorio inmediato deberían tratarse con un catéter de drenaje transuretral de gran calibre. La curación espontánea es evidente en 2-4 semanas (20% de las pacientes). De forma similar, en pacientes con una fístula uterovaginal, la colocación temprana de un *stent* ureteral, dejado en la zona durante 2 semanas, permite la curación espontánea en aproximadamente el 30% de los casos. Cuando estos tratamientos conservadores fracasan, es necesaria la corrección quirúrgica total.

Dieta: Son aconsejables dietas bajas en residuos en pacientes con una fístula gastrointestinal.

Actividad: Sin restricciones (reposo pélvico después de cirugía reparadora, hasta la curación completa).

Información para la paciente: Cuidados perianales,

baños de asiento, folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP081 (*Incontinencia urinaria*).

Fármaco(s) de elección

Aunque el único tratamiento eficaz es el quirúrgico, a menudo son beneficiosos los ablandadores de heces. Si existe diarrea, debería usarse el clorhidrato de difenoxilato o un fármaco similar para controlar los síntomas. Debería instaurarse un tratamiento de la vaginitis coexistente. Si es necesario, debería realizarse profilaxis de la infección urinaria.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Debe realizarse un estrecho control y seguimiento de las pacientes con fístula gastrointestinal durante el periodo postoperatorio (el alta hospitalaria generalmente se retrasa hasta la primera deposición). Cuidados rutinarios. Cuando se ha reparado la fístula ureteral, debería realizarse seguimiento con pielografía intravenosa a los 3, 6 y 12 meses para detectar una estenosis posterior.

Prevención/evitación: Técnicas quirúrgicas y obstétricas cuidadosas, que incluyen el drenaje pre y perioperatorio de la vejiga, buena visualización, disección cuidadosa y precaución al realizar las suturas hemostáticas.

Posibles complicaciones: Infección del tracto genital superior, recidiva, infección ascendente del tracto urinario (incluyendo pielonefritis).

Resultados esperados: En general la curación es buena después de la escisión quirúrgica, aunque las recidivas son frecuentes cuando la fístula original ha sido causada por una enfermedad subyacente o por radioterapia.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo, aunque algunos procesos causales pueden producir disminución de la fertilidad u otros efectos sobre la reproducción.

Códigos CIE-9-MC: 619.1 (Gastrointestinal), 619.0 (Tracto urinario).

BIBLIOGRAFÍA

- Alexander AA, Liu JB, Merton DA, Nagle DA. Fecal incontinence: transvaginal US evaluation of anatomic causes. *Radiology* 1996;199:529.
- Alvarez RD. Gastrointestinal complications in gynecologic surgery: a review for the general gynecologist. *Obstet Gynecol* 1988;72:533.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Genitourinary Fistulas*. Washington, DC: ACOG; 1995. ACOG Technical Bulletin 83.

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Lower Urinary Tract Operative Injuries*. Washington, DC: ACOG; 1997. ACOG Technical Bulletin 238.
- Bassford T. Treatment of common anorectal disorders [review]. *Am Fam Physician* 1992;45:1787.
- Gerber GS, Schoenberg HW. Female urinary tract fistulas. *J Urol* 1993;149:229.
- Holley RL, Kilgore LC. Urologic complications. In: Orr JW, Jr, Shingleton HM, eds. *Complications in Gynecologic Surgery: Prevention, Recognition, and Management*. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1994:149.
- Meeks GR, Sams JO 4th, Field KW, Fulp KS, Margolis MT. Formation of vesicovaginal fistula: the role of suture placement into the bladder during closure of the vaginal cuff after transabdominal hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1298.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:577.
- Smith RP, Ling FW. *Procedures in Women's Health Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:153, 163, 175, 201.
- Symmonds RE. Incontinence: Vesical and urethral fistulas. *Clin Obstet Gynecol* 1984;27:499.

LACERACIONES VAGINALES

INTRODUCCIÓN

Descripción: Las laceraciones vaginales de la pared vaginal o introito a menudo son el resultado de un traumatismo sexual (80%, consentido o no).

Incidencia: Infrecuente, pero no se conoce una incidencia específica.

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Relaciones sexuales (80%), lesión por sillín o esquí acuático, agresión sexual, penetración con cuerpos extraños.

Factores de riesgo: Virginidad, vaginismo, atrofia vaginal posparto y posmenopausia, histerec-tomía, uso de alcohol y otras drogas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Hemorragia vaginal (puede ser profusa y prolongada).

Dolor agudo durante las relaciones sexuales (25%, laceración de la parte distal de la vagina o introito).

Dolor persistente después de las relaciones sexuales (la localización del dolor depende de la localización de la laceración).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Pólipo cervical (como fuente de hemorragia).

Hemorragia menstrual.

Amenaza de aborto.

Tejido de granulación en una incisión en curación (episiotomía, otra cirugía vaginal).

Abuso/violación sexual.

Trastornos asociados: Atrofia vaginal, disfunción sexual, uso/abuso de alcohol o drogas.

Estudio y valoración

Laboratorio: Hemograma.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física (la anamnesis es a menudo confusa o falsa).

Hallazgos anatomopatológicos

La localización más frecuente de laceración coital es el fórnix posterior, seguido de los fórnices derecho e izquierdo.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Rápida valoración y estabilización hemodinámica (si es apropiado).

Medidas específicas: Cierre quirúrgico de la laceración, valoración de la integridad del tracto urinario y gastrointestinal; puede incluirse una exploración con laparotomía o laparoscopia en casos de evisceración o abertura peritoneal.

Dieta: No se indican modificaciones específicas.

Actividad: Reposo pélvico (evitar tampones, duchas o relaciones sexuales) hasta la curación completa.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP083 (*Maltrato doméstico*), AP020 (*Dolor durante las relaciones sexuales*).

Fármaco(s) de elección

Anestesia local o general para la reparación quirúrgica.

No se necesita tratamiento con antibióticos excepto si existe herida peritoneal.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables después de la curación completa.

Prevención/evitación: Evitar alcohol o fármacos, mantener relaciones sexuales consensuadas y cuidadosas, lograr una lubricación vaginal adecuada.

Posibles complicaciones: Evisceración vaginal, excesiva pérdida sanguínea. En algunos casos se ha informado de muerte.

Resultados esperados: Generalmente buenos; el riesgo de recidivas está basado en la causa.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo a menos que la salud o la seguridad de la madre estén comprometidas.

Códigos CIE-9-MC: Según la localización y la causa.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Operative Vaginal Delivery*. Washington, DC: ACOG; 1994. ACOG Technical Bulletin 196.
- Ahnaimugan S, Asuen MI. Coital laceration of the vagina. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1980;20:180.
- Barrett KF, Bledsoe S, Greer BE, Droegemueller W. Tampon-induced vaginal or cervical ulceration. *Am J Obstet Gynecol* 1977;127:332.
- Friedel W, Kaiser IH. Vaginal evisceration. *Obstet Gynecol* 1975;45:315.

Laceraciones vaginales

Haefner HK, Andersen F, Johnson MP. Vaginal laceration following a jet-ski accident. *Obstet Gynecol* 1991;78:986.

Niv J, Lessing JB, Hartuv J, Peyser MR. Vaginal injury resulting from sliding down a water chute. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:930.

Rafla N. Vaginismus and vaginal tears. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:1043.

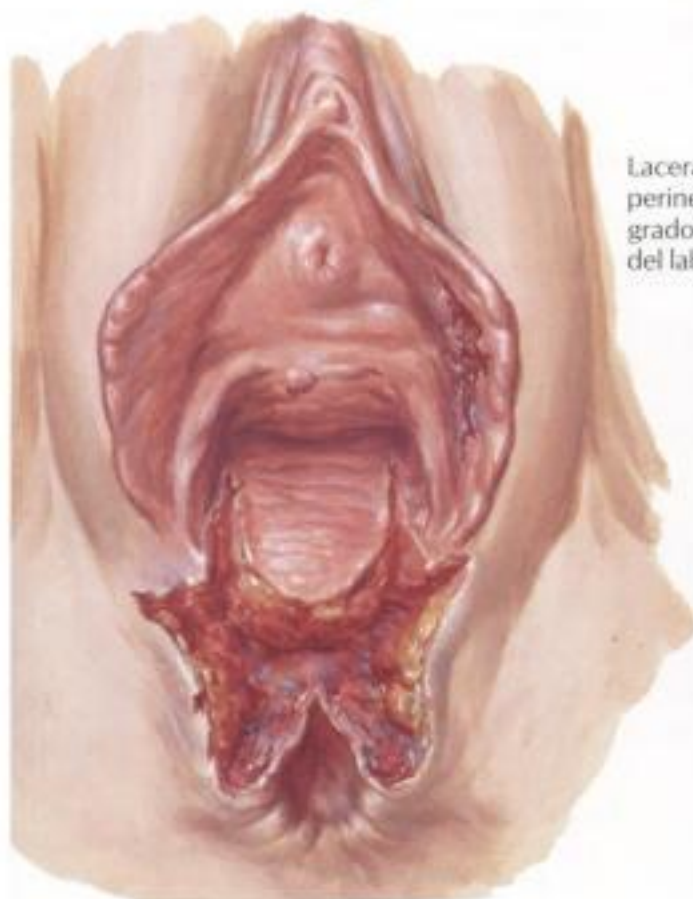
Smith NC, Van Coeverden de Groot HA, Gunston KD. Coital injuries of the vagina in nonvirginal patients. *S Afr Med J* 1983;64:746.



Laceración perineal de 1.º grado



Laceración perineal de 2.º grado y desgarro del clitoris



Laceración perineal de 3.º grado y desgarro del labio



Laceración vaginal alta

F. Netter M.D.
© McGraw-Hill

PROLAPSO VAGINAL

INTRODUCCIÓN

Descripción: Pérdida de los mecanismos de soporte normal provocada por el descenso de la pared de la vagina por debajo del canal vaginal. En casos extremos, la vagina puede protruir por fuera de la vulva a una posición externa al cuerpo. En general, el prolapso vaginal suele producirse sólo después de una histerectomía, y constituye una forma de enterocele.

Incidencia: Depende de la gravedad del defecto original, del tipo de cirugía realizado originalmente y de otros factores de riesgo.

Edad predominante: Edad fértil tardía y posterior.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Pérdida de la integridad normal estructural debido a traumatismo (parto), cirugía, elevada presión intraabdominal crónica (como obesidad, tos crónica o levantar pesos) o debilidad intrínseca. La recidiva a 1-2 años de la cirugía se considera como un fracaso de la técnica.

Factores de riesgo: Traumatismo del parto, elevada presión intraabdominal crónica (como obesidad, tos crónica o levantar pesos), debilidad intrínseca del tejido o cambios atróficos causados por la pérdida de estrógenos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Presión pélvica o «pesadez».

Masa o protrusión en la entrada vaginal.

Nuevo inicio o resolución paradójica de la incontinencia urinaria.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Cistocele.

Uretrocele.

Rectocele.

Quiste de Bartholin.

Tumor o quiste vaginal.

Trastornos asociados: Incontinencia urinaria, dolor pélvico, dispareunia, hemorragia intermenstrual o posmenopáusica. El cistourethrocele, rectocele y/o enterocele casi siempre están presentes cuando se ha producido un prolapso completo.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Pueden considerarse pruebas urodinámicas si están alterados el vaciado y la continencia.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física.

Hallazgos anatomopatológicos

Cambios comunes del tejido debido a traumatismos mecánicos y desecación.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Reducción de peso, modificación de la actividad (levantar pesos); corregir factores como la tos crónica.

Medidas específicas: Tratamiento con pesarios, reparación quirúrgica (culdoplastia, plicatura del ligamento uterosacro, fijación del ligamento sacroespinoso o colpocleisis). Cuando se realiza la reparación quirúrgica, se debe prestar atención a la corrección de cualquier problema de soporte de las paredes vaginales anterior o posterior.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones, aunque levantar pesos o actividades extremas puede predisponer al desarrollo o a la recidiva del prolapso.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP012 (*Problemas del soporte pélvico*), AP081 (*Incontinencia urinaria*).

Fármaco(s) de elección

El tratamiento estrogénico sustitutivo (para las pacientes posmenopáusicas) mejora el tono del tejido y es curativo, y a menudo se prescribe antes de la reparación quirúrgica o como coadyuvante del tratamiento con pesarios.

Contraindicaciones: No debería administrarse tratamiento con estrógenos si existe hemorragia vaginal no diagnosticada.

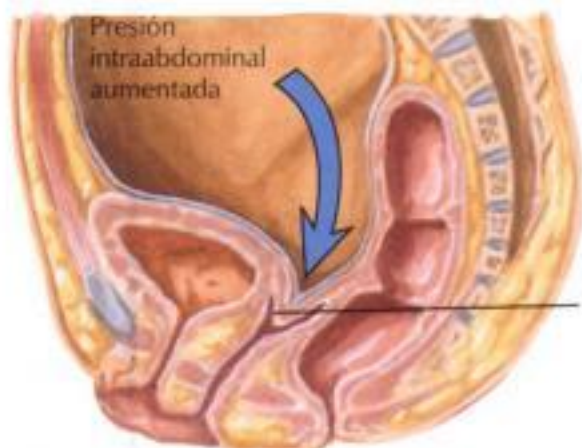
SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables. Si se usa un pesario, es preciso un seguimiento frecuente (inicial y a largo plazo).

Prevención/evitación: Mantener un peso normal y evitar los factores de riesgo conocidos (modificables).

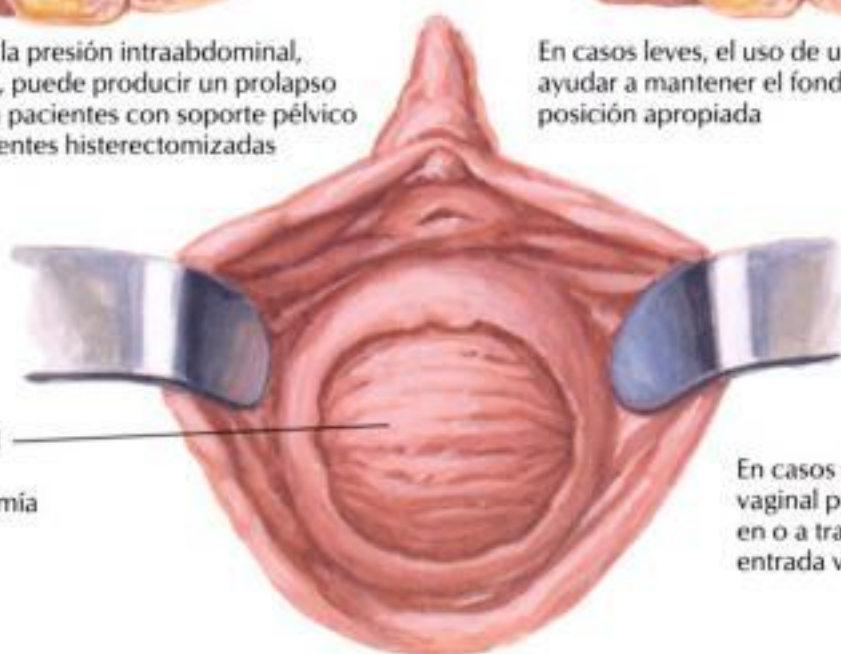
Posibles complicaciones: Engrosamiento o ulceración de los tejidos vaginales, incontinencia urinaria, transposición de uréteres y estreñimiento. Las complicaciones de la reparación quirúrgica incluyen hemorragia intraoperato-

Prolapso vaginal



El aumento de la presión intraabdominal, como en la tos, puede producir un prolapso de la vagina en pacientes con soporte pélvico débil y en pacientes hysterectomizadas

En casos leves, el uso de un pesario puede ayudar a mantener el fondo vaginal en la posición apropiada



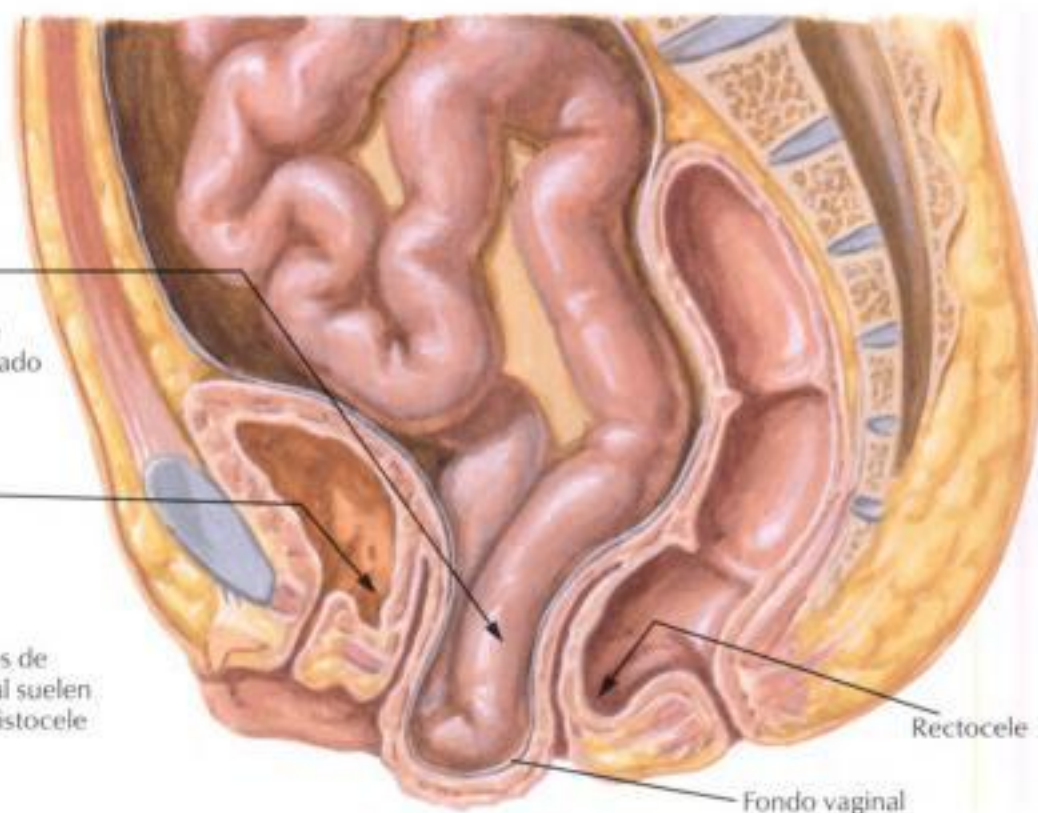
En casos graves, el fondo vaginal puede aparecer en o a través de la entrada vaginal

JOHN A. CRAIG, MD
© IBCN

Prolapso vaginal con herniación de intestino delgado

Cistocele

Los casos graves de prolapso vaginal suelen asociarse con cistocele y rectocele



Rectocele

Fondo vaginal

ria, lesión del nervio ciático, lesión del recto, lesión de los uréteres, infección postoperatoria y complicaciones de la anestesia.

Resultados esperados: El prolapso vaginal tiende a empeorar con el tiempo. Si no se corrige, se asocia a un prolapso completo con cambios de la piel vaginal, ulceración y hemorragia.

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 618.0, 618.5 (Prolapso del fondo vaginal después de histerectomía).

BIBLIOGRAFÍA

American College of Obstetricians and Gynecologists. *Pelvic Organ Prolapse*. Washington, DC: ACOG; 1995. ACOG Technical Bulletin 214.

Birnbaum SJ. Rational therapy for the prolapsed vagina. *Am J Obstet Gynecol* 1973;115:411.

Delancey JOL. Anatomic aspects of vaginal eversion after hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:1717.

Miller DC. Contemporary use of the pessary. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 1. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1991;39:1.

Morley GW, Delancey JOL. Sacrospinous ligament fixation for eversion of vagina. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:872.

Nichols DH. Sacrospinous fixation for massive eversion of vagina. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:901.

Percy NM, Perl JL. Total colpectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1961;113:174.

Porges RF. Abnormalities of pelvic support. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 1. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1993;61:14.

QUISTES VAGINALES

INTRODUCCIÓN

Descripción: Se trata de masas quísticas localizadas en la pared vaginal; son infrecuentes y pueden originarse a partir de procesos congénitos (quiste del conducto de Gartner) o adquiridos (quistes epiteliales de inclusión).

Incidencia: Una de cada 200 mujeres.

Edad predominante: Generalmente desde la adolescencia hasta mediados de la edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Congénitas (quiste del conducto de Gartner o vestigios, generalmente encontrados en la pared anterior lateral de la vagina), estructurales (divertículos uretrales, pérdida del soporte de la pared vaginal) o adquiridos (quiste de inclusión: >50% de los quistes).

Factores de riesgo: Episiotomía o laceración obstétrica, cirugía ginecológica.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomático.

Puede estar asociado con una sensación de plenitud.

Dispareunia (infrecuente).

Dificultad para la colocación o retención de tampones.

Lesión de masa quística (1-5 cm) localizada generalmente en la pared lateral de la vagina (congénita) o en la línea media posterior (adquirida).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Divertículo uretral.

Cistocele.

Uretrocele.

Rectocele.

Quiste de la glándula de Bartholin.

Adenosis vaginal.

Endometriosis vaginal.

Absceso perirrectal.

Fibromioma vaginal.

Trastornos asociados: Tasa ligeramente elevada de malformaciones del tracto genital superior con persistencia de vestigios embrionarios.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: La adenosis vaginal puede ser excluida mediante tinción con solución de Lugol (la adenosis no se teñirá).

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física.

Hallazgos anatomopatológicos

La mayoría de los quistes embrionarios están recubiertos por epitelio cuboideo. La estratificación del epitelio sugiere un quiste de inclusión (adquirido).

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valorar y tranquilizar.

Medidas específicas: Extirpación quirúrgica si la masa es sintomática o si la causa es incierta; de no ser así, no se necesita tratamiento.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP012 (*Problemas del soporte pélvico*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Irritación mecánica o interferencias en las relaciones sexuales o en el parto (raramente), infección (raramente).

Resultados esperados: Deben aplicarse algunos cuidados en la extirpación de quistes de gran tamaño con el fin de evitar las cicatrices vaginales y las estenosis; el tratamiento quirúrgico debería proporcionar buenos resultados.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 623.8 (Inclusión), 752.41 (Embrionario).

BIBLIOGRAFÍA

Delmore JE, Horbelt DV. Benign neoplasia of the vagina. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 1. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1995;10:1.

Deppisch LM. Cysts of the vagina. *Obstet Gynecol* 1975;45:623.

Dmochowski RR, Ganabathi K, Zimmern PE, Leach GE. Benign female periurethral masses. *J Urol* 1994; 152:1943.

Quistes vaginales

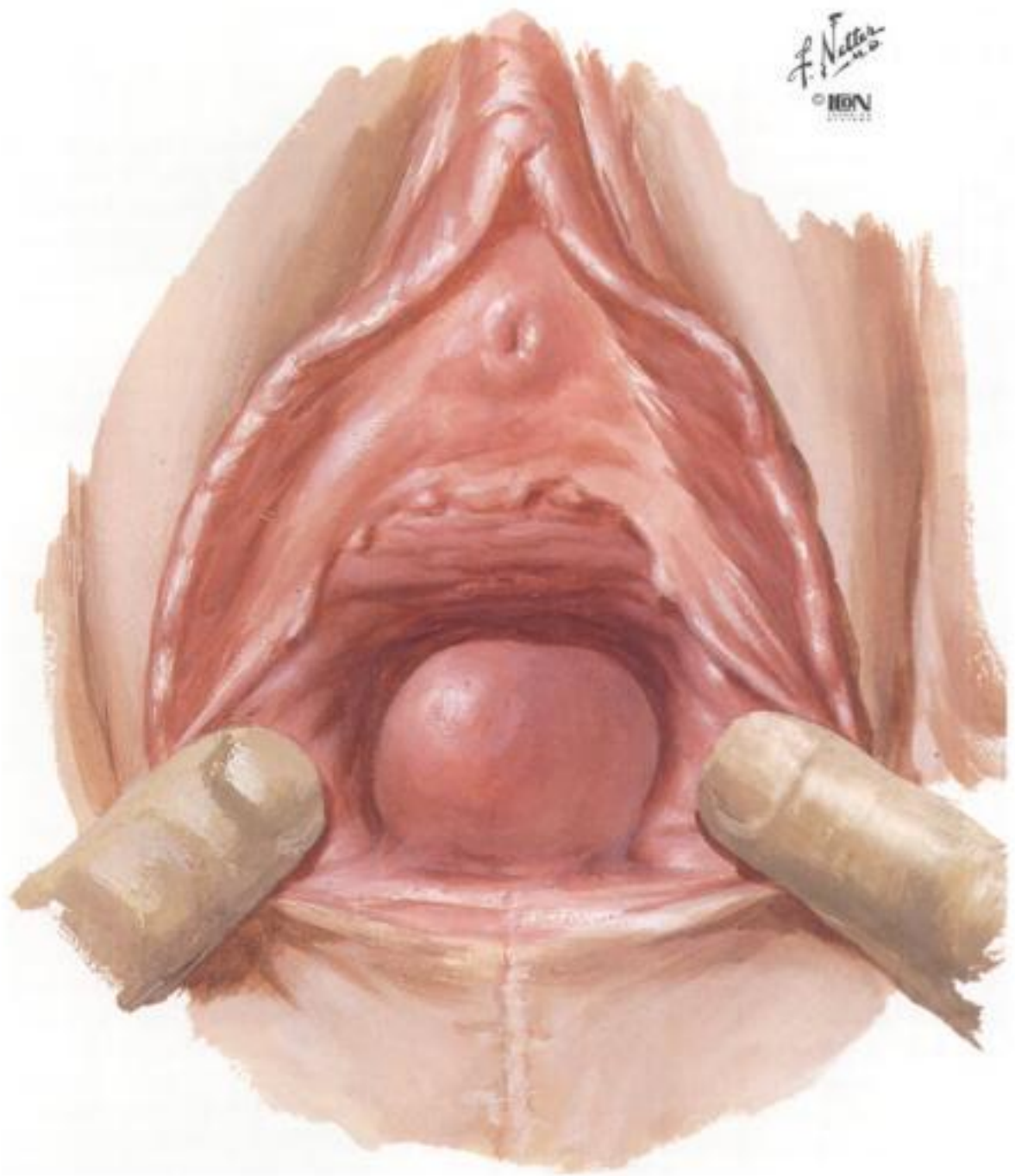
Hillard PA. Benign diseases of the female reproductive tract: symptoms and signs. In: Berek JS, Adashi EY, Hillard PA, eds. *Novak's Gynecology*. 12th ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1996:390.

Junaid TA, Thomas SM. Cysts of the vulva and vagina:

a comparative study. *Int J Gynaecol Obstet* 1981; 19:239.

Robboy SJ, Ross JS, Prat J, Keh PC, Welch WR. Urogenital sinus origin of mucinous and ciliated cysts of the vulva. *Obstet Gynecol* 1978;51:347.

Quiste de inclusión



RECTOCELE

INTRODUCCIÓN

Descripción: Fallo de los mecanismos normales de soporte entre el recto y la vagina, que produce una herniación de la pared posterior vaginal y del recto subyacente en el canal vaginal, y eventualmente dentro y a través del introito.

Incidencia: Del 10 al 15% de las mujeres, el 30-40% después de la menopausia.

Edad predominante: Posmenopáusicas.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Pérdida de la integridad del tejido normal o disrupción de los tejidos como resultado de un traumatismo (parto, lesión obstétrica, operación quirúrgica).

Factores de riesgo: Multiparidad, obesidad, tos crónica, levantar pesos, debilidad intrínseca de los tejidos o cambios atróficos causados por la pérdida de estrógenos. Algunos autores incluyen el tabaco como factor de riesgo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Abultamiento de la pared posterior de la vagina.

Dificultad para la defecación (puede ser necesario aguantar con la mano la pared posterior de la vagina para defecar).

Dispareunia (infrecuente).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Enterocole.

Hematoma rectovaginal.

Cáncer rectal.

Quiste de inclusión vaginal (después de traumatismo obstétrico o episiotomía).

Trastornos asociados: Incontinencia urinaria de esfuerzo, relajación pélvica, prolapso uterino, otras hernias y relajación del orificio vaginal.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Puede ser útil una ecografía transvaginal para valorar la presencia de un enterocele si clínicamente no es aparente.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Examen pélvico: es preferible hacer que la paciente tosa o apriete mientras se observa la abertura vaginal a través de los labios separados. Se puede insertar un espéculo de Sims o la mitad inferior de uno

de Graves, de Peterson u otros (colocados al revés) para retraer la pared anterior de la vagina y facilitar la visualización del defecto.

Hallazgos anatomopatológicos

Sin cambios histológicos característicos. En caso de prolapso completo, puede encontrarse irritación crónica o queratinización secundaria a traumatismos mecánicos.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Reducción de peso, tratamiento de la tos crónica (si existe), sustitución o tratamiento estrogénico sistémico o tópico según indicación.

Medidas específicas: Tratamiento con pesarios, ejercicios de la musculatura pélvica, reparación quirúrgica, tratamiento médico limitado.

Dieta: No se indican modificaciones específicas.

Actividad: Evitar levantar pesos y realizar esfuerzos puede enlentecer la progresión o reducir el riesgo de recidiva.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP012 (*Problemas del soporte pélvico*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno. (A menudo se prescriben estrógenos, tanto sistémicos como tópicos, para mejorar el tono del tejido, reducir la irritación y preparar los tejidos para la cirugía o para el tratamiento con pesarios.)

Contraindicaciones: Hemorragia vaginal no diagnosticada, cáncer de mama.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Abuso/dependencia de laxantes. El prolapso completo frecuentemente se ve acompañado por ulceraciones vaginales, hemorragias, infecciones o dolor.

Resultados esperados: Generalmente la reducción favorable de los síntomas puede obtenerse con un pesario cuidadosamente escogido y colocado. El tratamiento quirúrgico está asociado con un éxito del 95% en la corrección a largo plazo del defecto anatómico y de los síntomas asociados.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo, aunque el embarazo (y el parto vagi-

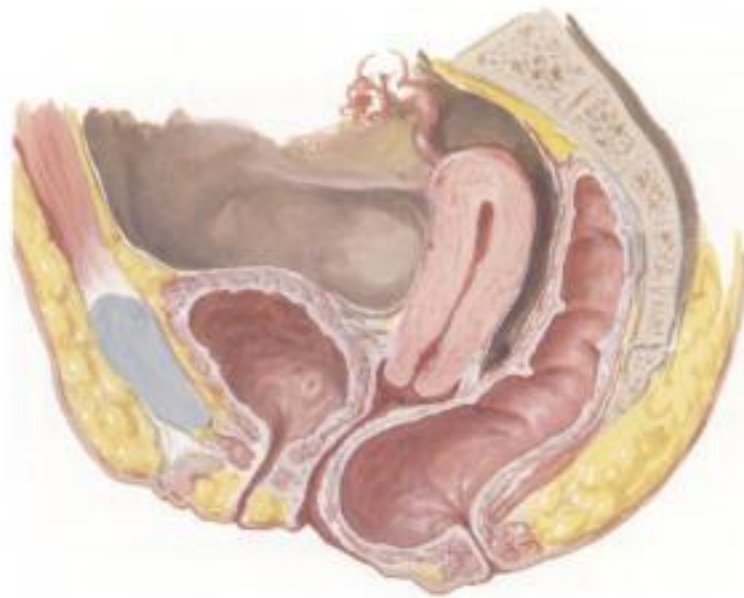
nal) pueden causar o contribuir al empeoramiento de los problemas de soporte pélvicos.

Códigos CIE-9-MC: 618.0 (Sin prolapso uterino), 618.4 (Con prolapso uterino).

BIBLIOGRAFÍA

American College of Obstetricians and Gynecologists. *Pelvic Organ Prolapse*. Washington, DC: ACOG; 1995. ACOG Technical Bulletin 214.
 Bump RC, Mattiasson A, Bo K, et al. The standardization of terminology of female pelvic organ prolapse

and pelvic floor dysfunction. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175:10.
 Porges RF. Abnormalities of pelvic support. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 1. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1994;61:7.
 Porges RF. Posterior colpoperineorrhaphy. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 1. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1998;63:1.
 Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:577.



Rectocele



Rectocele de gran tamaño

F. Natter
 © IGV
 1997

SARCOMA BOTRIOIDE

INTRODUCCIÓN

Descripción: Forma infrecuente de sarcoma (rabdomyosarcoma embrionario) generalmente detectado en la vagina de mujeres jóvenes. En raras ocasiones, estos sarcomas pueden originarse del cérvix. Aunque la forma cervical del sarcoma es histológicamente similar a la forma vaginal, el pronóstico de la forma cervical es mejor.

Incidencia: Rara.

Edad predominante: Generalmente menores de 8 años, dos tercios de los casos en menores de 2 años; es la neoplasia más frecuente del tracto genital inferior en niñas premenárquicas.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas. Se origina de las capas subepiteliales de la vagina.

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Hemorragia vaginal.

Masa vaginal (recuerda a un racimo de uvas; puede ser hemorrágica, mixoide o ambas).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Prolapso uretral.

Pólipo vaginal (seudosarcoma botrioide).

Tumor del seno endodérmico (tumor del saco vitelino).

Pubertad precoz.

Trastornos asociados: Ninguno.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada, excepto las necesarias para valorar la localización y diseminación del tumor.

Pruebas específicas: Biopsia de la masa.

Procedimientos diagnósticos: Exploración física, pruebas histológicas.

Hallazgos anatomopatológicos

A menudo el tumor es multicéntrico con estroma mixomatosa laxa; contiene células pleomórficas malignas y rabdomyoblastos eosinofílicos que tienen la característica de presentar estriaciones (células en banda).

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración.

Medidas específicas: Extirpación quirúrgica combinada con poliquimioterapia. También puede aconsejarse radioterapia adyuvante, pero en general se reserva para los casos de enfermedad residual.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Fármaco(s) de elección

Únicamente poliquimioterapia adyuvante.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Una vez operada y completada la quimioterapia, control de la recidiva y mantenimiento general de la salud.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Son tumores agresivos; la diseminación y las recidivas son frecuentes. La diseminación se produce por invasión directa y metástasis de los ganglios linfáticos y localizaciones a distancia (por vía hematogénea). Generalmente la causa de la muerte es la extensión local directa.

Resultados esperados: En general el pronóstico es malo. Las series pequeñas sugieren que la combinación de resección quirúrgica y poliquimioterapia permite alcanzar una supervivencia de más del 80%. Entre las pacientes que sobreviven, se han observado casos de cambios normales (eventuales) de la pubertad y embarazo.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo para aquellas pacientes que consiguen sobrevivir y obtener una gestación.

Códigos CIE-9-MC: M8910/3.

BIBLIOGRAFÍA

- Blythe JG, Bari WA. Uterine sarcoma: Histology, classification, and prognosis. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 4. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1998;22:11.
- Copeland LJ, Gershenson DM, Saul PB, Sneige N, Stringer CA, Edwards CL. Sarcoma botryoides of the female genital tract. *Obstet Gynecol* 1985;66:262.
- Davos I, Abell MR. Sarcomas of the vagina. *Obstet Gynecol* 1976;47:342.
- Hilgers RD. Pelvic exenteration for vaginal embryonal rhabdomyosarcoma: a review. *Obstet Gynecol* 1975; 45:175.

Sarcoma botrioide

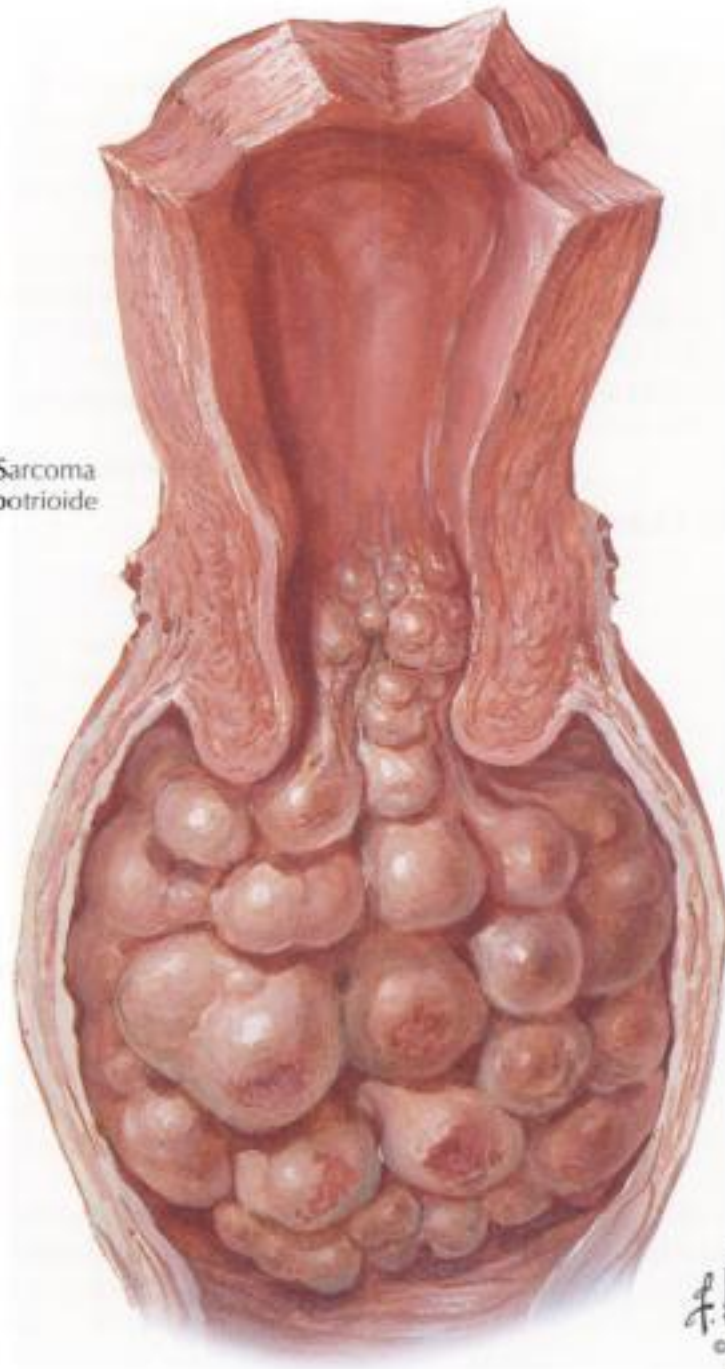
Hilgers RD, Malkasian GD, Soule EH. Embryonal rhabdomyosarcoma (botryoid type) of the vagina. *Am J Obstet Gynecol* 1970;107:484.

Mitchell M, Talerman A, Sholl JS, Okagaki T, Cibils LA. Pseudosarcoma botryoides in pregnancy: report of a

case with ultrastructural observations. *Obstet Gynecol* 1987;70:522.

Rutledge F, Sullivan MP. Sarcoma botryoides. *Ann N Y Acad Sci* 1967;124:694.

Sarcoma botrioide



SEPTO VAGINAL TRANSVERSO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Obstrucción parcial o completa de la vagina, normalmente localizada en la unión del tercio superior con los dos tercios inferiores del canal vaginal. En general el septo mide menos de 1 cm de grosor y puede tener o no una pequeña abertura al tracto genital superior. (La localización y grosor son altamente variables.)

Incidencia: Una de cada 72.000-75.000 mujeres.

Edad predominante: Presente en el nacimiento, aunque en general no se diagnostica hasta la pubertad.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Canalización incompleta del tubérculo mülleriano y bulbo sinovaginal.

Factores de riesgo: Se ha informado sobre un septo parcial en mujeres expuestas al dietilestilbestrol (DES) en el útero.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Fondo vaginal cerrado o ciego.
- Amenorrea primaria.
- Mucocolpos.
- Hematocolpos.
- Hematómetra.
- Secreción vaginal maloliente (con septo incompleto).
- Masa vaginal/abdominal sin abultamiento en la abertura vaginal (el hematocolpos y el mucocolpos, si son muy grandes, pueden estar asociados con obstrucción del tracto urinario).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Agenesia vaginal.
- Himen imperforado.

Trastornos asociados: Endometriosis, infertilidad, amenorrea y hematocolpos.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: La ecografía puede ser útil para valorar la presencia y las condiciones del tracto urinario superior.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Examen pélvico.

Hallazgos anatomopatológicos

Ninguno.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valorar, tranquilizar.

Medidas específicas: El septo vaginal transverso debe extirparse quirúrgicamente. Cuando el septo es grueso, puede necesitarse la reconstrucción con injertos o colgajos cutáneos. En casos extremos, puede crearse quirúrgicamente una neovagina. (Una vez logrado el drenaje de la parte superior del tracto, la reconstrucción vaginal puede ser aplazada).

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; informar sobre los posibles efectos de la fertilidad y la función sexual (la mayoría de las pacientes pueden experimentar efectos escasos o nulos).

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

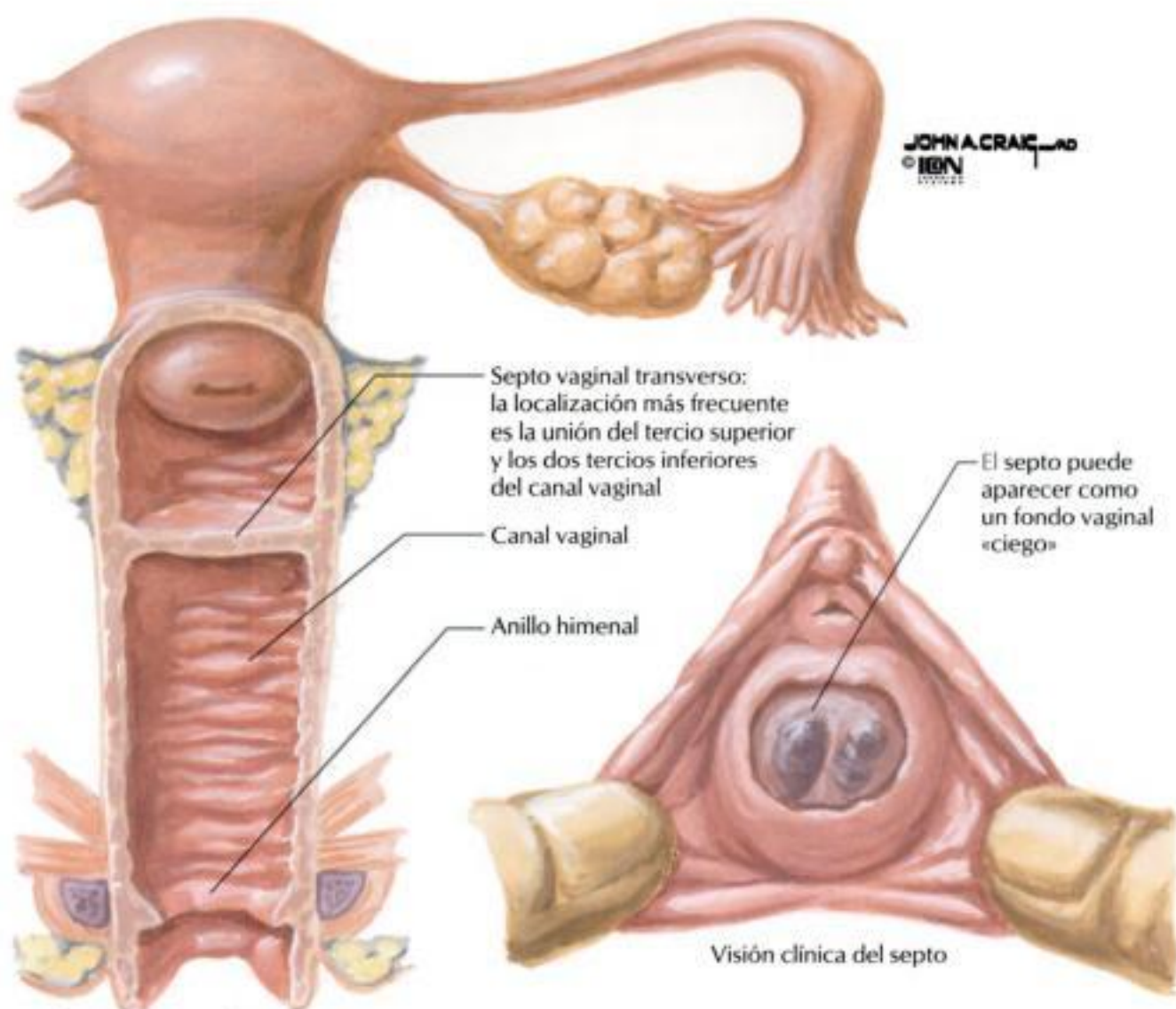
Control de la paciente: Una vez se ha restaurado el canal vaginal normal, hay que mantener hábitos de vida saludables. Las pacientes deben ser controladas para evitar estrechamientos de la vagina a nivel del septo extirpado o la reanastomosis vaginal.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: En casos poco frecuentes, un mucocolpos puede causar serios problemas, hasta llegar a amenazar la vida, comprimiendo los órganos circundantes y provocando hidrouréter, hidronefrosis, compresión rectal y obstrucción, excursión diafragmática disminuida, compresión de la vena cava y fallo cardiorrespiratorio. Pueden aparecer fistulas del tracto urinario. La obstrucción prolongada del flujo menstrual está asociada con el desarrollo de endometriosis y cicatrices pélvicas (a menudo extensas); puede presentarse dolor pélvico crónico, dispareunia e infertilidad. Las tasas de embarazo para pacientes con el septo transversal corregido alcanza el 25-50% según la localización del septo y de las series estudiadas.

Resultados esperados: Con un diagnóstico y tratamiento a tiempo, el pronóstico es bueno.

Septo vaginal transverso

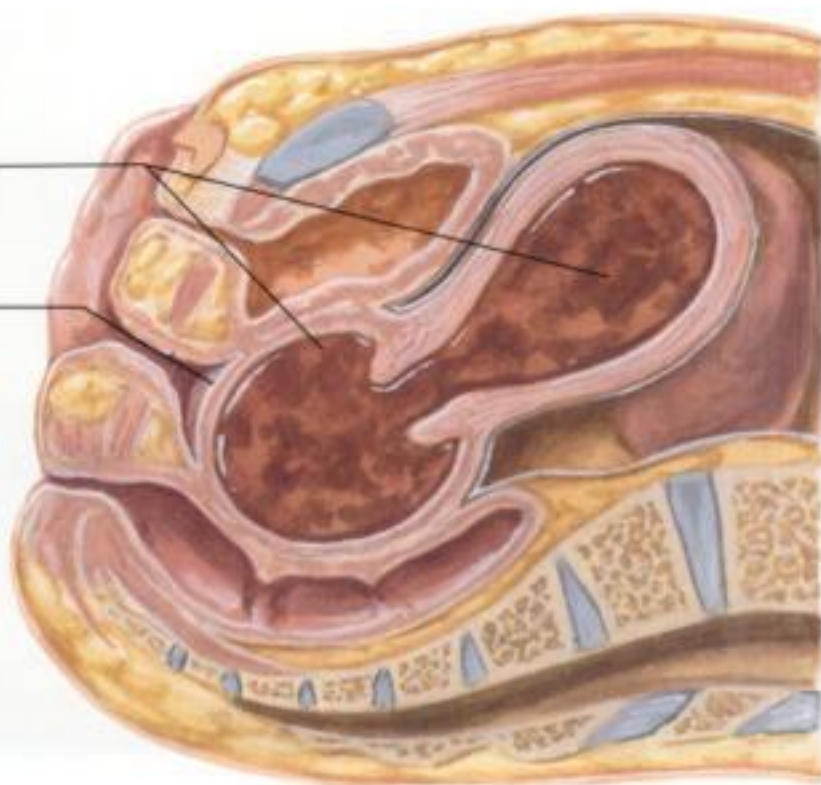


El septo es normalmente menor de 1 cm de espesor y puede estar completo o incompleto. La localización es variable

Útero y parte superior de la vagina dilatados y llenos de menstruación (hematocolpos)

Septo vaginal transverso

El hematocolpos puede ser una complicación del septo transverso vaginal



MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo una vez éste se ha alcanzado. El éxito del embarazo es mayor cuando el septo está bajo en la vagina y se repara tempranamente. Según la extensión de la reconstrucción vaginal realizada y el grado posterior de cicatriz, la cesárea puede ser de elección.

Códigos CIE-9-MC: 752.49.

BIBLIOGRAFÍA

- Brenner P, Sedlis A, Cooperman H. Complete imperforate transverse vaginal septum. *Obstet Gynecol* 1965; 25:135.
- Lilford RJ, Morton K, Dewhurst Sir J. The diagnosis and management of the imperforate vaginal membrane in the pre-pubertal child. *Pediatr Adolesc Gynecol* 1983;1:115.
- McKusick VA. Transverse vaginal septum (hydrometrocolpos). *Birth Defects* 1971;7:326.
- McKusick VA, Weiboecher RG, Gragg GW. Recessive inheritance of a congenital malformation syndrome. *JAMA* 1968;204:113.
- Rock JA, Keenan DL. Surgical correction of uterovaginal anomalies In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 1. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1998:70:6.
- Rock JA, Zacur HA, Dlugi AM, Jones HW Jr, TeLinde RW. Pregnancy success following surgical correction of imperforate hymen and complete transverse vaginal septum. *Obstet Gynecol* 1982;59:448.

SEQUEDAD VAGINAL

INTRODUCCIÓN

Descripción: Pérdida de la secreción normal vaginal debido a irritación, prurito o dolor en las relaciones sexuales. Esta pérdida puede ser debida a alteraciones en la fisiología vaginal causadas por la infección o la pérdida de la estimulación estrogénica (cambios atróficos). También puede producirse localmente a causa de una estimulación sexual inadecuada o inapropiada, fobia sexual o dolor.

Incidencia: Frecuente en mujeres menopáusicas que no reciben tratamiento estrogénico sustitutivo.

Edad predominante: Posmenopáusica.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Pérdida de estimulación estrogénica (menopausia), vaginitis, alteraciones de la excitación.

Factores de riesgo: Menopausia sin tratamiento estrogénico sustitutivo, infección vaginal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Sensación de sequedad vaginal.
- Prurito o irritación vaginal.
- Dispareunia insercional.
- Sequedad, tejidos vaginales inflamados observados en la exploración pélvica.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Liquen escleroso.
- Vaginitis.
- Vestibulitis vulvar.
- Disfunción de la libido/alteraciones de la excitación.

Trastornos asociados: Dispareunia, vaginitis y menopausia.

Estudio y valoración

Laboratorio: Valoración microscópica de la secreción vaginal si se sospecha infección.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Un índice de maduración vaginal puede confirmar los cambios atróficos, pero raramente es necesario.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física.

Hallazgos anatomopatológicos

Posmenopáusica: adelgazamiento del epitelio vaginal con pérdida de las rugosidades. **Infección:** según el organismo presente.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, hidratantes tópicos o lubricantes (de efecto puntual o prolongado).

Medidas específicas: Tratamiento estrogénico sustitutivo o tratamiento de la infección vaginal (cuando sea apropiado). Aconsejar sobre la sexualidad, excitación, juego previo y técnicas del coito (en caso necesario).

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP047 (*Menopausia*), AP066 (*Tratamiento hormonal sustitutivo*), AP028 (*Vaginitis: causas y tratamiento*), AP020 (*Dolor durante las relaciones sexuales*).

Fármaco(s) de elección

Tratamiento estrogénico sustitutivo cuando sea apropiado (v. «Menopausia»).

Lubrificantes hidrosolubles para las relaciones sexuales.

Emolientes de larga actividad.

Contraindicaciones: Alergia conocida o sospechada o intolerancia a algún fármaco.

Precauciones: Los productos con componentes del petróleo (p. ej., vaselina) son difíciles de limpiar y pueden provocar irritación adicional.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Tratamiento estrogénico sustitutivo después de la menopausia.

Posibles complicaciones: Laceraciones vaginales e infección secundaria, excoriaciones vulvares, disfunción sexual.

Resultados esperados: Generalmente buenos con tratamiento tópico y sistémico para la pérdida de estrógenos. Buena respuesta al tratamiento para la vaginitis.

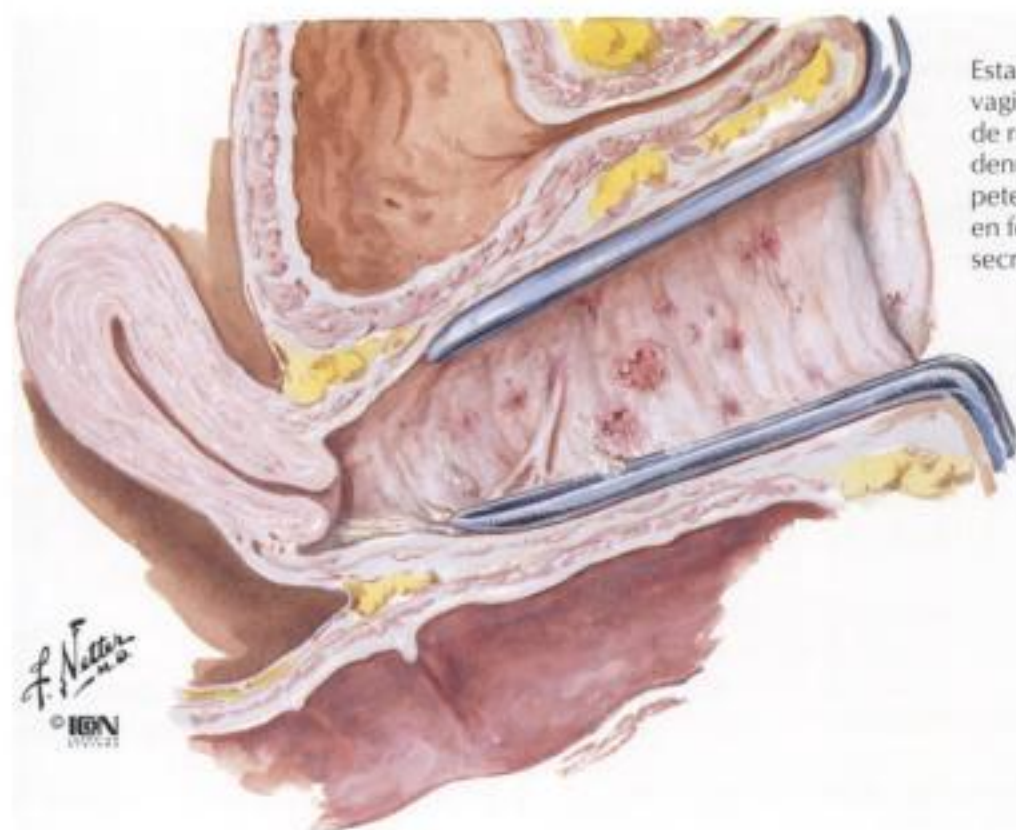
MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo (generalmente no se alcanza).

Códigos CIE-9-MC: Según la causa.

BIBLIOGRAFÍA

- Bygdeman M, Swahn ML. Replens versus dienoestrol cream in the symptomatic treatment of vaginal atrophy in postmenopausal women. *Maturitas* 1996;23:259.
- Coope J. Hormonal and non-hormonal interventions for menopausal symptoms. *Maturitas* 1996;23:159.
- Lamont JA. Dyspareunia and vaginismus. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 6. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1998:102-2.
- Loprinzi CL, Abu-Ghazaleh S, Sloan JA, et al. Phase III randomized double-blind study to evaluate the efficacy of a polycarbophil-based vaginal moisturizer in women with breast cancer. *J Clin Oncol* 1997;15:969.
- Mishell DR. Menopause. In: Mishell DR, Stenchever MA, Droegemueller W, Herbst AL, eds. *Comprehensive Gynecology*. 3rd ed. St Louis, Mo: Mosby; 1997:1163.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:197, 522.



Estadio temprano de la vaginitis senil: palidez, pérdida de rugosidades, áreas denudadas, hemorragias petequiales, estrechamiento en forma de embudo y secreción ligera

VAGINITIS ATRÓFICA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Atrofia de los tejidos vaginales causada por la pérdida de los esteroides ováricos.

Incidencia: El 100% de las mujeres posmenopáusicas que no reciben estrógenos sustitutivos.

Edad predominante: Más de 50 años (o después de la menopausia quirúrgica).

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Pérdida de la estimulación estrogénica debido a cirugía, quimioterapia (agentes alquilantes), radiación o cese natural de la función ovárica (menopausia).

Factores de riesgo: Pérdida de la función ovárica debido a edad, quimioterapia, radiación o cirugía.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Sequedad, escozor y prurito vaginal.

Dolor o hemorragia con las relaciones sexuales (puede asociarse con laceraciones)

Epitelio rojo, brillante y delgado con superficie lisa (pérdida de rugosidades).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Infecciones vaginales.

Vulvitis (incluyendo causas dermatológicas).

Vaginitis química.

Cambios después de exposición a radiación.

Liquen escleroso.

Trastornos asociados: Menopausia, dispareunia, vulvodinia, vulvitis atrófica, polaquiuria, urgencia urinaria, incontinencia urinaria, aumento del riesgo de otras alteraciones ligadas a la menopausia incluyendo osteoporosis, riesgo aumentado de enfermedad cardiovascular, sofocos o alteraciones del sueño.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Puede realizarse un índice de maduración vaginal, pero generalmente no es necesario.

Procedimientos diagnósticos: En general la anamnesis y la exploración clínica son suficientes.

Hallazgos anatomopatológicos

Epitelio adelgazado con pérdida de las rugosidades y las papilas (en biopsia).

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Hidratantes vaginales.

Medidas específicas: Tratamiento con estrógenos tanto tópicos como sistémicos (estrógenos/progestágenos).

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones; lubricantes para las relaciones sexuales (si es necesario).

Información para la paciente: Tranquilizar a la paciente; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP047 (*Menopausia*), AP066 (*Tratamiento de sustitución hormonal*), AP028 (*Vaginitis: causas y tratamiento*).

Fármaco(s) de elección (se indican las dosis de los fármacos más frecuentes)

Estrógenos orales: estrógenos equinos conjugados (0,625-1,25 mg/d), dietilestilbestrol, estrógenos esterificados (0,625-1,25 mg/d), etinilestradiol (0,05 mg/d), estradiol micronizado (0,5-1 mg/d), sulfato de estrona de piperazina, estropipato, quinestrol.

Estrógenos inyectables: estrógenos equinos conjugados, benzoato de estradiol, cipionato de estradiol, valerato de estradiol (aceite), estrona (acuosa), etinilestradiol, fosfato de poliestradiol.

Tópico: 17 β -estradiol (transdérmico) (0,05-0,10 μ g/d), estrógenos equinos conjugados (0,625 mg/d), estradiol (0,1 mg/d), estropipato (1,5 mg/d).

Contraindicaciones (tratamiento sistémico): Enfermedad hepática activa, carcinoma de la mama (simultáneo), lesión crónica del hígado (función alterada), sensibilidad conocida a vehículos tópicos, carcinoma endometrial (simultáneo), trombosis reciente (con o sin émbolo), hemorragia vaginal inexplicada.

Precauciones: Hasta el 25% de los estrógenos aplicados en la vagina pueden ser absorbidos en la circulación. Esta cantidad puede ser incluso mayor para pacientes con cambios atróficos. La exposición a estrógenos continuos sin progestágenos periódicos o concomitantes aumenta el riesgo de carcinoma endometrial de 6 a 8 veces cuando el útero está presente.

Interacciones: Ver agentes individuales.

Fármacos alternativos

Hidratantes tópicos.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables. Las pacientes pueden presentar un riesgo ligeramente mayor para las infecciones vaginales o traumatismos.

Prevención/evitación: Tratamiento sustitutivo con estrógenos en la menopausia.

Posibles complicaciones: Menor resistencia a las infecciones, dispareunia, lesiones traumáticas durante las relaciones sexuales.

Resultados esperados: Reversión de los síntomas, restablecimiento de la fisiología normal.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: La menopausia está asociada con la pérdida de la fertilidad.

Códigos CIE-9-MC: 627.3 (Vaginitis atrófica posmenopáusica).

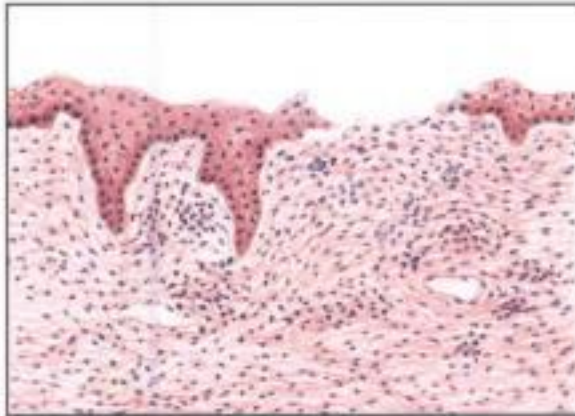
BIBLIOGRAFÍA

American College of Obstetricians and Gynecologists. *Hormone Replacement Therapy*. Washington, DC: ACOG; 1998. ACOG Technical Bulletin 247.

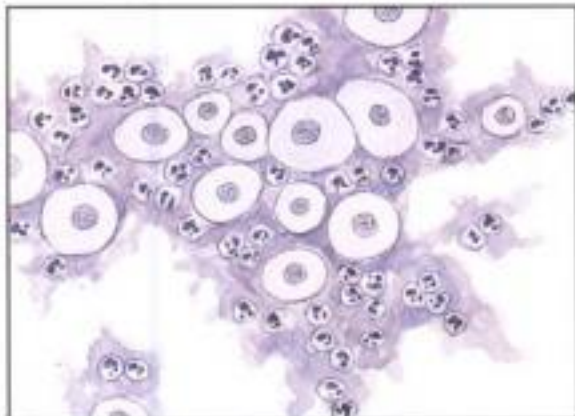
Butler RN, Lewis MI, Hoffman E, Whitehead ED. Love and sex after 60: how to evaluate and treat the sexually active woman. *Geriatrics* 1994;49:33.

Jones KP, ed. Estrogen replacement therapy. *Clin Obstet Gynecol* 1992;35:854.

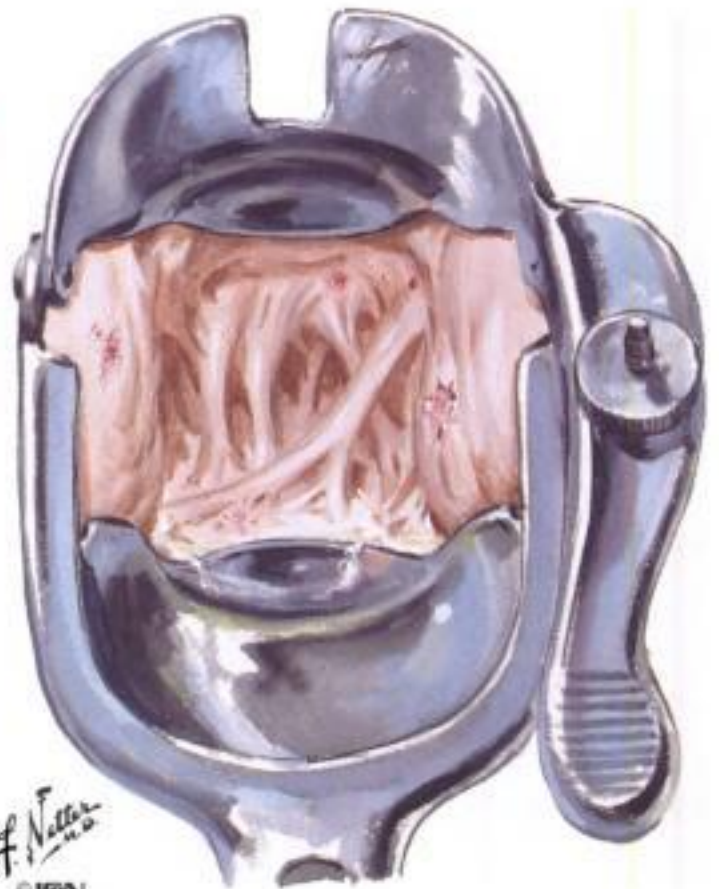
Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:281.



Histología de la vagina después de la menopausia



Frotis de la vagina posmenopáusica



Estadio avanzado con extensas adherencias

F. Natter
© IGV

VAGINITIS BACTERIANA (NO ESPECÍFICA) Y VAGINOSIS BACTERIANA

INTRODUCCIÓN

Descripción: La vaginitis bacteriana es una infección vaginal causada por un sobrecrecimiento de bacterias normales o patógenas, que produce irritación, inflamación y síntomas clínicos. La vaginosis bacteriana es un cambio de la ecología vaginal causada por un sobrecrecimiento de bacterias anaeróbicas, a menudo con ausencia de síntomas clínicos. Debe observarse que la vaginosis bacteriana no cursa con una respuesta inflamatoria y, por tanto, no se considera técnicamente como un tipo de vaginitis.

Incidencia: Aproximadamente 6 millones de casos por año; 50% de «infecciones vaginales».

Edad predominante: 15-50 años (puede producirse a cualquier edad).

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: *Vaginitis bacteriana:* sobrecrecimiento de las bacterias normales o patológicas con respuesta inflamatoria (que la distingue de una vaginosis bacteriana). *Vaginosis bacteriana:* proceso polimicrobiano que implica la pérdida de los lactobacilos normales, un aumento de las bacterias anaeróbicas (especialmente *Gardnerella vaginalis*, *Bacteroides* sp., *Peptococcus* sp. y *Mobiluncus* sp.) y un cambio en la composición química de las secreciones vaginales. Hay un aumento de 1.000 veces en el número de bacterias presentes y una relación 1.000:1 bacterias anaeróbicas/aeróbicas (relación normal 5:1); se observan niveles altos de mucinasas, fosfolipasa A₂, lipasas, proteasas, ácido araquidónico y prostaglandinas. Las aminas (cadaverina y putrescina) están producidas por la decarboxilación bacteriana de arginina y lisina. Estas aminas son más volátiles en un pH alcalino, como el producido por la adición de KOH al 10% o semen (aproximadamente un pH de 7), dando lugar al olor identificado con el «test de whiff» o referido por estas pacientes después de las relaciones sexuales.

Factores de riesgo: Procesos sistémicos: diabetes, embarazo y enfermedades debilitantes. Cualquier factor que altere la flora vaginal normal: tabaco, numerosas parejas sexuales, anticonceptivos vaginales, algunas prácticas sexuales como el sexo oral, uso de antibióticos, prácticas de higiene y duchas, menstruación y estado inmunológico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Vaginitis bacteriana: quemazón o irritación vulvar.

Secreción aumentada (a menudo con olor).

Disuria.

Dispareunia.

Edema o eritema de la vulva.

Vaginosis bacteriana: asintomática (20-50% de las pacientes).

Aumento de la secreción.

Olor vaginal (a menudo más marcado después de las relaciones sexuales).

Quemazón o irritación vulvar.

Infrecuente: disuria.

Dispareunia.

Edema o eritema de la vulva.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Cervicitis por clamidias.

Cervicitis gonocócica.

Infección por *Trichomonas vaginalis*.

Candidiasis vaginal.

Trastornos asociados: Otras infecciones vaginales o de transmisión sexual, cervicitis y vulvitis.

Estudio y valoración

Laboratorio: Puede obtenerse cultivo o tinción con anticuerpos monoclonales para valorar otras causas, pero no suele ser necesario. Debería considerarse la valoración de infecciones de transmisión sexual concomitantes.

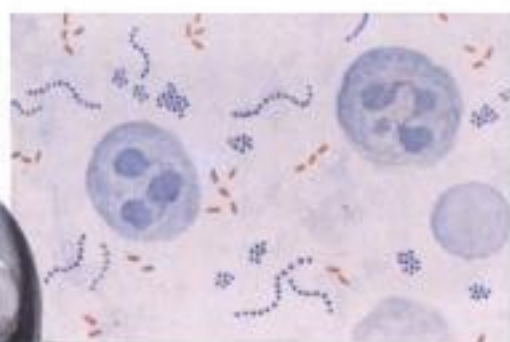
Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: pH vaginal 5-5,5, test de whiff: adición de KOH al 10% a las secreciones vaginales para liberar las aminas volátiles que causa un olor de «pescado» (vaginosis bacteriana).

Procedimientos diagnósticos: Exploración física, examen microscópico de las secreciones vaginales en suero salino. Para la vaginosis bacteriana, el diagnóstico precisa tres de las siguientes: secreción homogénea, pH 5-5,5, células «clave» ($\geq 20\%$), test de whiff positivo.

Hallazgos anatomopatológicos

El aumento de los leucocitos y bacterias cuando las secreciones se observan bajo suero normal sugieren vaginitis. Las células «clave» pueden estar presentes, pero a menudo se hallan ausentes en la vaginitis. Para la vaginosis bacteriana, las células «clave» deben constituir el 20% o más de las células epiteliales observadas.



Vaginosis bacteriana

F. Netter
M.D.
© IGBN
1992

MANEJO Y TRATAMIENTO**No farmacológico**

Medidas generales: Higiene perineal, educación sobre las infecciones de transmisión sexual.

Medidas específicas: Tratamiento médico, acidificación vaginal.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información de la paciente: Tranquilizar a la paciente; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP028 (*Vaginitis: causas y tratamiento*), AP009 (*Cómo prevenir las enfermedades de transmisión sexual*).

Fármaco(s) de elección

Oral: metronidazol 500 mg 2 veces al día durante 7 días (curación del 90-100%), ampicilina oral 500 mg cada 6 h durante 7 días.

Tópico: clindamicina (5 g de pomada, 100 mg de clindamicina) por la noche durante 7 días, metronidazol (5 g de pomada, 37,5 mg de metronidazol) 2 veces al día durante 5 días.

Contraindicaciones: El metronidazol está relativamente contraindicado en el primer trimestre del embarazo.

Precauciones: El metronidazol oral está asociado a potenciales efectos secundarios sistémicos, que incluyen un sabor metálico en la boca y molestias gástricas. Actualmente el metronidazol tópico está disponible en dos formas: una para uso dermatológico y otra para uso intravaginal. El pH de estas dos preparaciones es muy diferente, de modo que es importante especificar la forma en la prescripción para evitar una irritación química significativa.

Interacciones: Debido a la reacción antabús, las pacientes deben evitar la ingestión de alcohol durante el tratamiento.

Fármacos alternativos

Oral: tetraciclina 250-500 mg 2 veces al día durante 7 días, clindamicina 300-450 mg cada 6 h durante 7 días.

Tópicos: triple sulfa tópicos (pomadas u óvulos) 2 veces al día durante 7-10 días, acidificación vaginal (ácido bórico), povidona yodada como ducha o gel.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Se cree que la vaginosis bacteriana se desarrolla 5-10 días después de la exposición a la bacteria. Se puede encontrar *Gardnerella* sp. en el 90% de las parejas masculinas de las mujeres con vaginosis bacteriana. Por este motivo se postula la transmisión sexual, aunque puede producirse vaginosis bacteriana en mujeres vírgenes. El papel de los preservativos en la prevención está en debate.

Posibles complicaciones: Cistitis, cervicitis, infecciones de las glándulas de Skene o de Bartholin, aumento del riesgo de enfermedad inflamatoria crónica, dolor pélvico e infertilidad. Aumento del riesgo de infecciones del tracto urinario superior e infecciones postoperatorias si se realiza cirugía con una vaginosis bacteriana. Existe un aumento del riesgo de parto prematuro, rotura prematura de membranas y corioamnionitis cuando existe vaginosis bacteriana durante el embarazo.

Resultados esperados: La mayoría de los fracasos del tratamiento son causados por la reinfección o por falta de adhesión al tratamiento.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Las infecciones vaginales están asociadas a un riesgo incrementado de prematuridad y rotura prematura de membranas.

Códigos CIE-9-MC: 616.10.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Vulvovaginitis*. Washington, DC: ACOG; 1989. Technical Bulletin 135.
- Faro S. Bacterial vaginitis. *Clin Obstet Gynecol* 1991;34:582.
- Ledger WJ. Historical review of the treatment of bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:474.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:603.
- Spiegel CA. Bacterial vaginosis. *Clin Microbiol Rev* 1991;4:485.
- Summers P. Vaginitis in 1993. *Clin Obstet Gynecol* 1993;36:105.
- Sweet RL. New approaches for the treatment of bacterial vaginosis. *Am J Obstet Gynecol* 1994;169:479.
- Thomason JL, Gelbart SM, Scaglione NJ. Bacterial vaginosis: current review with indications for asymptomatic therapy. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:1210.

VAGINITIS MONILIÁSICA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Infección vaginal causada por hongos localizados en el aire o como huéspedes frecuentes de la vagina, el recto y la boca.

Incidencia: Del 25 al 40% de las «infecciones vaginales»; el 75% de las mujeres experimentan un episodio o más durante su vida.

Edad predominante: 15-50 años (es poco frecuente fuera de estas edades excepto en mujeres que reciben estrógenos sustitutivos después de la menopausia).

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: *Candida albicans* (80-95%), *Candida glabrata*, *Candida tropicalis* u otras (5-20%).

Factores de riesgo: Ecosistema vaginal alterado (estrés, uso de antibióticos, embarazo, diabetes, depresión inmunitaria, anticonceptivos tópicos, ambiente cálido y húmedo).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Quemazón o prurito vulvar (intenso).
- Disuria externa, dispareunia.
- Eritema, edema y excoriaciones del tejido.
- Secreción espesa, adherente, similar a placas con un color de blanco a amarillo (generalmente sin olor).
- Excoriaciones vulvares.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Vaginitis bacteriana.
- Vaginosis bacteriana.
- Infección vaginal por *Trichomonas* sp.
- Vulvitis de contacto (vulvitis alérgica).
- Vulvitis atrófica.
- Dermatosis vulvar.
- Oxiuros.

Trastornos asociados: Diabetes, inmunosupresión o inmunocompromiso (como factores de riesgo para infección), vulvitis crónica.

Estudio y valoración

Laboratorio: Puede realizarse un cultivo (en medio de Nickerson o de Sabouraud) o tinción con anticuerpos monoclonales a fin de valorar otras causas, pero raramente es necesario.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: pH vaginal 4-4,5.

Procedimientos diagnósticos: Exploración física, examen microscópico de las secreciones vaginales en suero normal y KOH al 10%.

Hallazgos anatomopatológicos

Las ramificaciones y las yemas de la monilia vaginal la diferencian de hifas u otro material extraño. El uso de KOH al 10% lisa los leucocitos y da a las células epiteliales el aspecto de «fantasmas», facilitando la identificación.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Higiene perineal (mantener el área perineal limpia y seca, evitar ropa interior apretada de fibra sintética), medidas educativas, animar a completar el tratamiento prescrito.

Medidas específicas: Tratamiento médico.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP028 (*Vaginitis: causas y tratamiento*).

Fármaco(s) de elección

Imidazoles: miconazol (200 mg en óvulos por la noche durante 3 días, pomada al 2% 5 g por la noche durante 7 días), clotrimazol (100 mg en óvulos por la noche durante 7 días, pomada al 1% 5 g por la noche durante 7 días), butoconazol (pomada al 2% 5 g por la noche durante 3 días), tioconazol (pomada al 6,5% 4,6 g por la noche).

Triazoles: terconazol (80 mg en óvulos por la noche durante 3 días, pomada al 0,8% 5 g por la noche durante 3 días, pomada al 0,4% 5 g por la noche durante 7 días), fluconazol (150 mg v.o. dosis única).

Contraindicaciones: Hipersensibilidad o alergia conocida o sospechada. Los imidazoles están contraindicados durante el primer trimestre de embarazo. El fluconazol está considerado un fármaco de categoría C (según la FDA) durante el embarazo.

Precauciones: Deberían evitarse las preparaciones con corticoides tópicos. El uso de ketoconazol oral necesita estudios basales de función hepática y de seguimiento. Los efectos secundarios gastrointestinales son más frecuentes con los tratamientos orales.

Interacciones: Debería usarse fluconazol oral con precaución en pacientes que toman hipogluce-

miantes orales, anticoagulantes de tipo cumarínico, fenitoína, ciclosporina, rifampicina o teofilina.

Fármacos alternativos

Povidona yodada (tópica), violeta de genciana (1%), ácido bórico (600 mg en cápsulas localizadas en la parte superior de la vagina 2 veces al día).

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables; las recidivas frecuentes deberían sugerir inmunocompromiso (p. ej., diabetes, virus de la inmunodeficiencia humana, anemia).

Prevención/evitación: Buena higiene perineal, ropa y actividad que permitan la ventilación perineal (ropa interior de algodón, ropa ancha).

Posibles complicaciones: Excoriación vulvar causada por el rascado, vulvitis crónica, infección vaginal o vulvar secundaria.

Resultados esperados: Un pequeño número (< 5%) de las infecciones son resistentes al tratamiento con imidazol. Generalmente los organismos que causan estas infecciones son sensibles a los triazoles. Aproximadamente el 30% de las pacientes sufren una recidiva de los síntomas en un mes (en relación con una exposición continuada, un cambio en las defensas del

hospedador [como una inmunidad celular alterada] o la capacidad del hongo para crecer debajo del epitelio de la vagina).

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Las infecciones vaginales están asociadas a un riesgo incrementado de parto prematuro y rotura prematura de membranas.

Códigos CIE-9-MC: 112.1.

BIBLIOGRAFÍA

American College of Obstetricians and Gynecologists. *Vulvovaginitis*. Washington, DC: ACOG; 1989. Technical Bulletin 135.

American College of Obstetricians and Gynecologists. *Vaginitis*. Washington, DC: ACOG; 1996. ACOG Technical Bulletin 226.

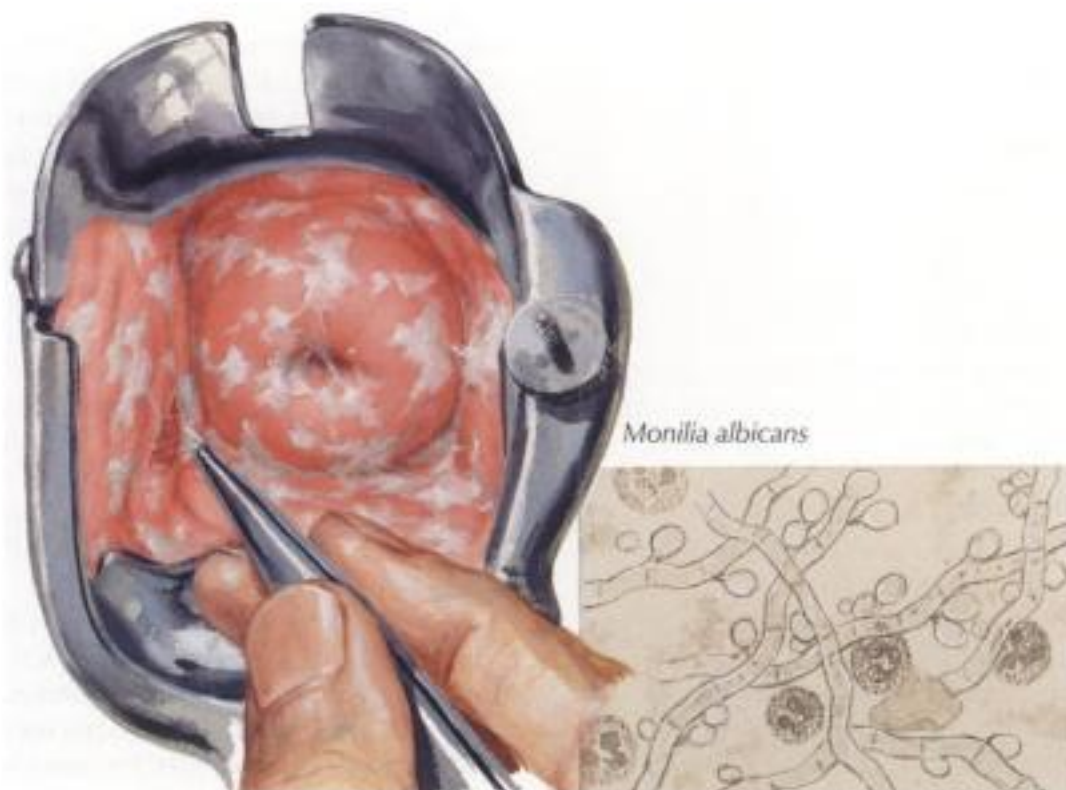
Forssman L, Milsom I. Treatment of recurrent vaginal candidiasis. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:959.

Horowitz BJ. Candidiasis: specification and therapy. *Curr Probl Obstet Gynecol Fertil* 1990;8:233.

Javanovic R, Congema E, Nguyen H. Antifungal agents vs. boric acid for treating chronic mycotic vulvovaginitis. *J Reprod Med* 1991;36:593.

Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:603.

Summers P. Vaginitis in 1993. *Clin Obstet Gynecol* 1993;36:105.



F. Netter M.D.
© H&W
1992

VAGINITIS POR *TRICHOMONAS*

INTRODUCCIÓN

Descripción: Infección vaginal provocada por el protozoo flagelado anaeróbico *Trichomonas vaginalis*.

Incidencia: Aproximadamente 3 millones de casos por año; 25% de las «infecciones vaginales».

Edad predominante: 15-50 años (puede producirse a cualquier edad).

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: *Trichomonas vaginalis*, un protozoo flagelado anaeróbico.

Factores de riesgo: Parejas sexuales múltiples, pH vaginal menos ácido (la sangre, el semen o las bacterias patógenas aumentan el riesgo).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Quemazón o prurito vulvar.

Secreción copiosa de olor rancio (generalmente poco espesa, líquida y con un color de amarillo verdoso a gris, «espumosa» en el 25%).

Punteado «en fresa» del cérvix y parte superior de la vagina (el 15% es patognomónico cuando existe).

Disuria.

Dispareunia.

Edema o eritema de la vulva.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Vaginitis bacteriana.

Vaginosis bacteriana.

Infección vaginal por *Chlamydia*.

Cervicitis gonocócica.

Trastornos asociados: Otras enfermedades de transmisión sexual (especialmente gonorrea e infecciones por *Chlamydia*).

Estudio y valoración

Laboratorio: Puede realizarse un cultivo o pruebas con anticuerpos monoclonales, pero raramente son necesarios. Debería considerarse seriamente la valoración para enfermedades de transmisión sexual concomitantes.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: pH vaginal 6-6,5 o superior.

Procedimientos diagnósticos: Exploración física, examen microscópico de las secreciones vaginales en suero normal.

Hallazgos anatomopatológicos

Trichomonas sp. es un protozoo fusiforme ligeramente mayor que un leucocito. Tiene de 3 a 5 flagelos que le proporcionan un movimiento activo, originado en el extremo más estrecho.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Higiene perineal, medidas educativas sobre las enfermedades de transmisión sexual.

Medidas específicas: Tratamiento médico, acidificación de la vagina.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta; evitar el alcohol durante el tratamiento con metronidazol.

Actividad: Abstinencia sexual hasta que las parejas sean examinadas y tratadas.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP028 (*Vaginitis: causas y tratamiento*), AP009 (*Cómo prevenir las enfermedades de transmisión sexual*).

Fármaco(s) de elección

Metronidazol 1 g por la mañana y por la tarde 1 día, o metronidazol 250 mg cada 8 h durante 7 días.

Contraindicaciones: El metronidazol está relativamente contraindicado durante el primer trimestre de embarazo.

Precauciones: El metronidazol puede producir una reacción similar al disulfiram, con náuseas, vómitos, cefaleas u otros síntomas si la paciente ingiere alcohol. Las pacientes no deberían usar metronidazol si han tomado disulfiram durante las 2 semanas anteriores. El metronidazol debe ser usado con precaución; en pacientes con enfermedad hepática debe reducirse la dosis.

Interacciones: El metronidazol puede potenciar los efectos de la warfarina, los cumarínicos o el alcohol (como se ha comentado anteriormente).

Fármacos alternativos

Clotrimazol tópico, povidona yodada (tópica), duchas salinas hipertónicas (20%).

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Seguimiento con pruebas serológicas para la sífilis y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), como ya se ha indicado.

Prevención/evitación: Monogamia sexual, preservativo para las relaciones sexuales.

Posibles complicaciones: Cistitis, infecciones de las glándulas de Skene o de Bartholin, aumento de riesgo de sufrir enfermedad inflamatoria pélvica, dolor pélvico e infertilidad, y otras secuelas de las enfermedades de transmisión sexual.

Resultados esperados: La resistencia al metronidazol es infrecuente. La mayoría de los fracasos del tratamiento son causados por la reinfección o por falta de adhesión al tratamiento.

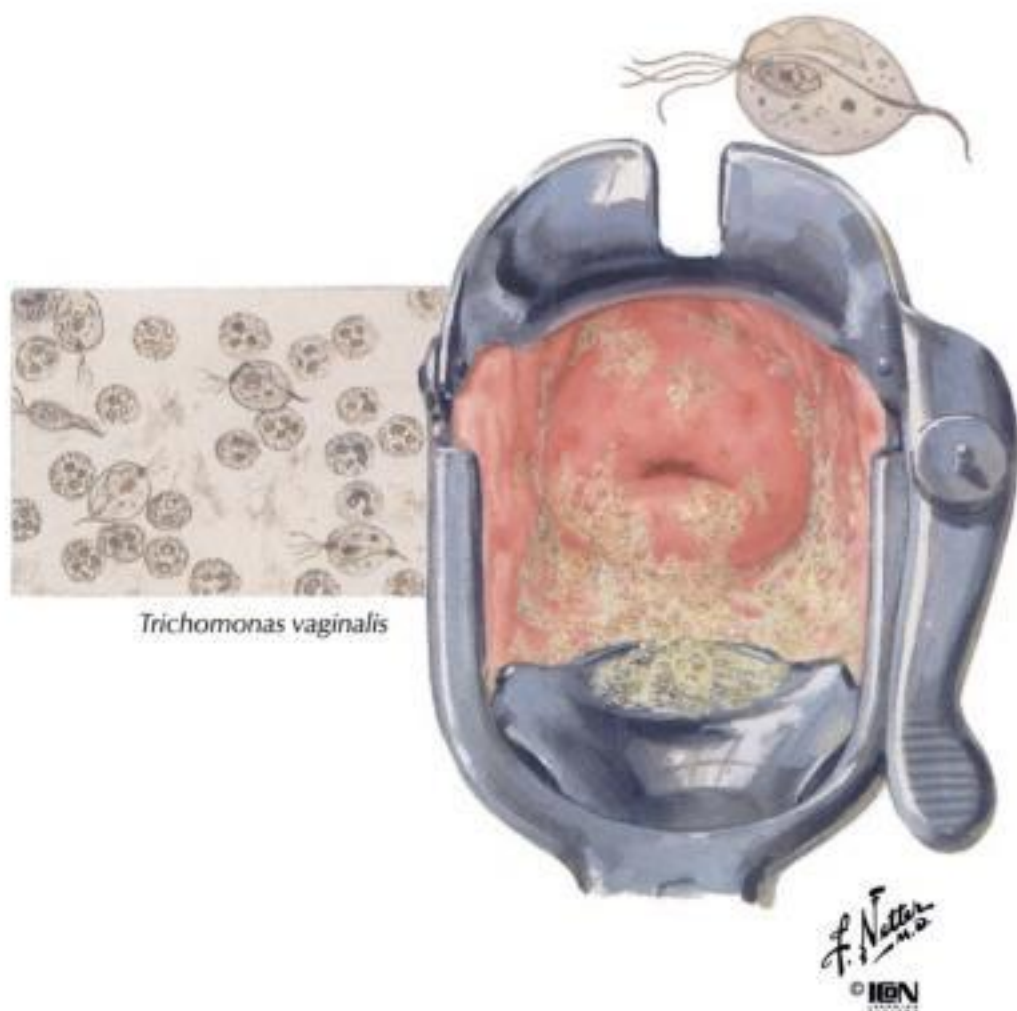
MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Las infecciones vaginales están asociadas a un riesgo incrementado de parto prematuro y a rotura prematura de membranas.

Códigos CIE-9-MC: 131.01.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Vulvovaginitis*. Washington, DC: ACOG; 1989. Technical Bulletin 135.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Vaginitis*. Washington, DC: ACOG; 1996. ACOG Technical Bulletin 226.
- Centers for Disease Control and Prevention. 1998 Guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47(RR-1):74.
- Lossick JG. Single-dose metronidazole treatment for vaginal trichomoniasis. *Obstet Gynecol* 1980;56:508.
- McLellan R, Spence MR, Brockman M, Raffel L, Smith JL. The clinical diagnosis of trichomoniasis. *Obstet Gynecol* 1982;60:30.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:603.
- Summers P. Vaginitis in 1993. *Clin Obstet Gynecol* 1993;36:105.
- Thomason JL, Gelbart SM. *Trichomonas vaginalis*. *Obstet Gynecol* 1989;74:536.



Trichomonas vaginalis

SECCIÓN III

Enfermedades del cérvix

CÁNCER DE CÉRVIX

INTRODUCCIÓN

Descripción: Casi todos los cánceres de cérvix son carcinomas: 85-90%, carcinoma escamoso; 10-15%, adenocarcinoma.

Incidencia: 15.000 casos, 6.000 muertes anuales.

Edad predominante: Entre la 4.^a y la 6.^a décadas de vida; término medio: 54 años.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas, pero están asociadas con actividad sexual temprana, parejas múltiples y existencia de infecciones virales de transmisión sexual (virus del papiloma humano [VPH]).

Factores de riesgo: Actividad sexual temprana, parejas sexuales múltiples, VPH, raza negra, tabaco, inmunocompromiso.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Ninguno hasta la enfermedad avanzada.

Frotis de Papanicolaou (de Pap) anormal.

Tardíos: hemorragia vaginal, secreción vaginal oscura, hemorragia poscoito, dolor lumbar, pérdida del apetito, pérdida de peso.

Lesión exofítica, friable, hemorrágica.

Tardíos: adenopatías supraclaviculares o inguinales, edema de piernas, ascitis, derrame pleural, hepatomegalia.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Eversión cervical.

Erosión cervical.

Pólipo cervical.

Condilomas acuminados.

Quiste de Naboth.

Trastornos asociados: VPH, condilomas acuminados, hemorragia vaginal anormal.

Estudio y valoración

Laboratorio: Es apropiado realizar una valoración de la función renal si se sospecha compromiso ureteral (enfermedad en estado avanzado).

Técnicas de imagen: La radiografía de tórax, la pielografía intravenosa y la tomografía computarizada se usan para valorar la extensión de la enfermedad y la estadificación.

Pruebas específicas: Puede precisarse colposcopia, biopsia cervical (preferentemente la conización) y biopsia de la vagina o de los tejidos paracervicales para valorar la extensión de la enfermedad.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física, diagnóstico histológico (conización, no biopsia).

Hallazgos anatomopatológicos

Carcinomas celulares escamosos (células grandes [queratinizadas o no queratinizadas], células pequeñas, verrugosas), adenocarcinoma (endocervical, endometriode, células claras, adenoides quístico, adenoma maligno), carcinomas mixtos (adenocarcinomas, células vítreas [glassy cells]).

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración y tratamiento instaurado a tiempo.

Medidas específicas: El tratamiento se basa en el estadio de la enfermedad. La cirugía radical se usa para pacientes seleccionadas en estadios I y II. La radioterapia (braquiterapia, teleterapia) se usa para la enfermedad en estadios IB y IIA o más. La radioterapia postoperatoria reduce el riesgo de recidiva casi un 50%.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP033 (*Alteraciones del cérvix*), AP073 (*Infección por el virus del papiloma humano*), AP085 (*El test de Pap*), AP110 (*electroescisión con asa diatérmica*).

Fármaco(s) de elección

La quimioterapia no proporciona curaciones a largo término pero se han obtenido tasas de respuesta de hasta el 50% con poliquimioterapia (cisplatino, doxorubicina y ectopósido; también tienen éxito otras combinaciones).

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables, el 90% de las recidivas se producen en los primeros 5 años.

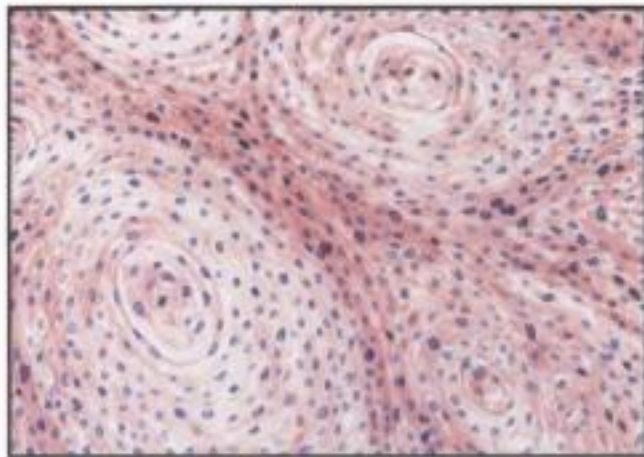
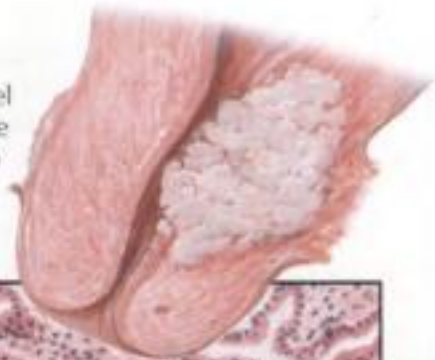
Prevención/evitación: Ninguna. El seguimiento de los protocolos de cribado permite el diagnóstico y tratamiento de los cambios premalignos.

Posibles complicaciones: El riesgo de afectación linfática depende del estadio de la enfermedad. *Adenopatías pélvicas:* estadio I, 15%; estadio II, 29%; estadio III, 47%. *Adenopatías paraaórticas:* estadio I, 6%; estadio II, 19%; estadio III, 33%.



Carcinoma: estadio temprano

Cáncer de células escamosas en fase precoz, iniciado en el punto de unión entre el epitelio escamoso y el epitelio columnar

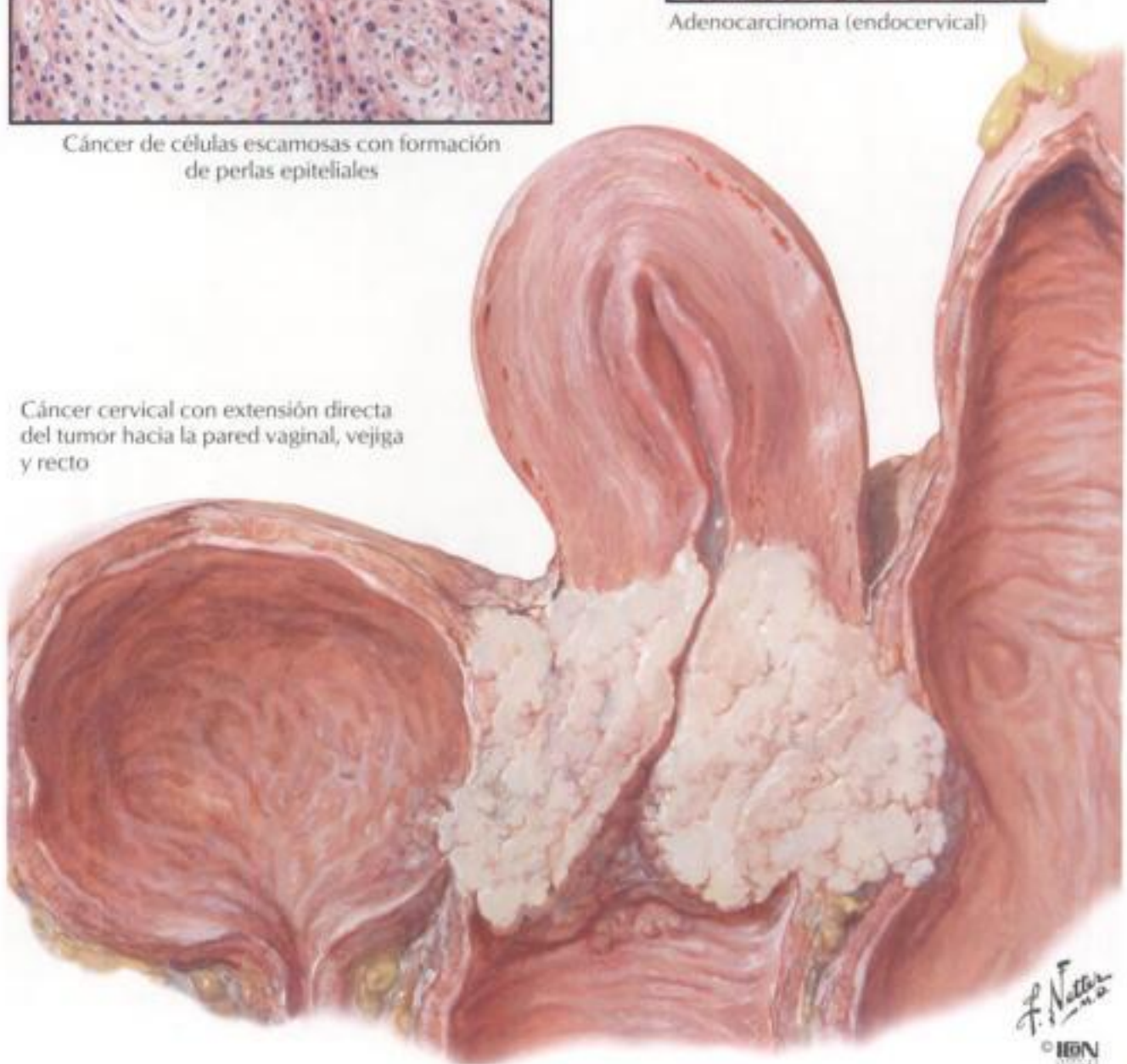


Cáncer de células escamosas con formación de perlas epiteliales



Adenocarcinoma (endocervical)

Cáncer cervical con extensión directa del tumor hacia la pared vaginal, vejiga y recto



F. Netter M.D.
© IBN

Resultados esperados: La supervivencia se basa en el estadio de la enfermedad: estadio IA, 99% a los 5 años; estadio IB, 85-90%; estadio IIA, 73-80%; estadio IIB, 68%; estadio IIIA, 45%; estadio IIIB, 36%; estadio IVA, 15%; estadio IVB, 2%. Un tercio de las pacientes experimentan recidivas, la mitad en los 3 años posteriores al tratamiento primario (mejor pronóstico para recidivas tardías).

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Poco frecuente en el embarazo. El embarazo y el parto vaginal no parecen alterar el curso de la enfermedad, aunque el parto está asociado con hemorragia. Al final del embarazo puede diagnosticarse cáncer de cérvix en estadios tempranos y controlarse hasta después del parto. La enfermedad en estadio avanzado puede necesitar un

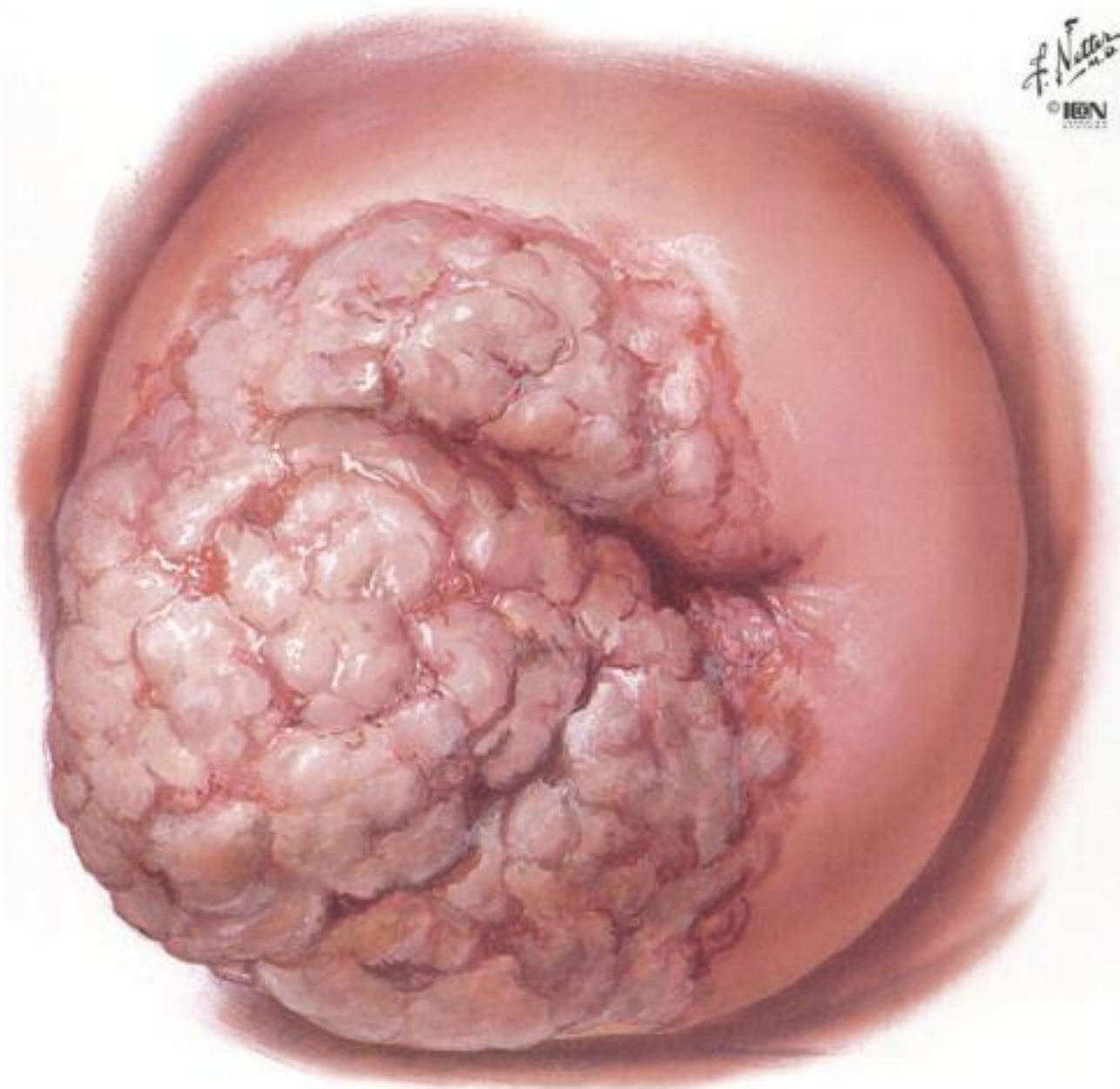
adelanto del parto o incluso la interrupción del embarazo para poder iniciar un tratamiento agresivo.

Códigos CIE-9-MC: 239.5 (Estadio inespecífico; otros según el estadio).

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Classification and Staging of Gynecologic Malignancies*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 155.
- Clement PB, Scully RE. Carcinoma of the cervix: histologic types. *Semin Oncol* 1982;9:251.
- Hacker NF, Berek JS, Lagasse LD. Carcinoma of the cervix associated with pregnancy. *Obstet Gynecol* 1982;59:735.
- Leminen A, Paavonen J, Forss M, Wahlstrom T, Vesterinen E. Adenocarcinoma of the uterine cervix. *Cancer* 1990;65:53.
- Weiss RS, Lucas WE. Adenocarcinoma of the cervix. *Cancer* 1986;57:1996.

F. Netter
M.D.
© IEN



Carcinoma avanzado

CARCINOMA IN SITU (CÉRVIX)**INTRODUCCIÓN**

Descripción: Alteración morfológica del epitelio cervical en el que todo el espesor del epitelio es reemplazado por células displásicas (CIN III). Este cambio está generalmente asociado espacial o temporalmente con un carcinoma invasivo.

Incidencia: Menos del 2% de los frotis de Pap.

Edad predominante: Principio de la tercera década (pico aproximado: 32 años).

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas.

Factores de riesgo: Infección por VPH, herpesvirus o citomegalovirus, actividad sexual precoz, múltiples parejas sexuales, tabaquismo (riesgo 1,5 veces mayor), anticonceptivos orales (riesgo 2-4 veces mayor), maternidad temprana, exposición al dietilestilbestrol intrauterino, inmunosupresión.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Asintomático.
- Citología cervical anormal.
- Colposcopia anormal.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Displasia moderada.
- Carcinoma microinvasivo e invasivo.

Trastornos asociados: Infección por VPH, condilomas acuminados.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Colposcopia, biopsia directa por vía colposcópica y legrado endocervical.

Procedimientos diagnósticos: Examen citológico cervical, colposcopia y biopsia.

Hallazgos anatomopatológicos

Todo el espesor del epitelio es reemplazado por células anormales (displásicas), pero la estroma subyacente no está invadida.

MANEJO Y TRATAMIENTO**No farmacológico**

Medidas generales: Valoración de los informes realizados por el citopatólogo.

Medidas específicas: Conización cervical y legrado endocervical para confirmar la ausencia de invasión o una lesión más extensa. En caso de querer conservar la fertilidad, pueden ser además curativos; en otras situaciones, puede considerarse la histerectomía. Sólo se contempla el tratamiento ablativo cuando se visualiza por completo la lesión y se ha descartado invasión.

Dieta: No se indican modificaciones específicas.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP033 (*Alteraciones del cérvix*), AP085 (*El test de Pap*), AP073 (*Infección por el virus del papiloma humano*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

Visión colposcópica de los cambios cervicales anormales

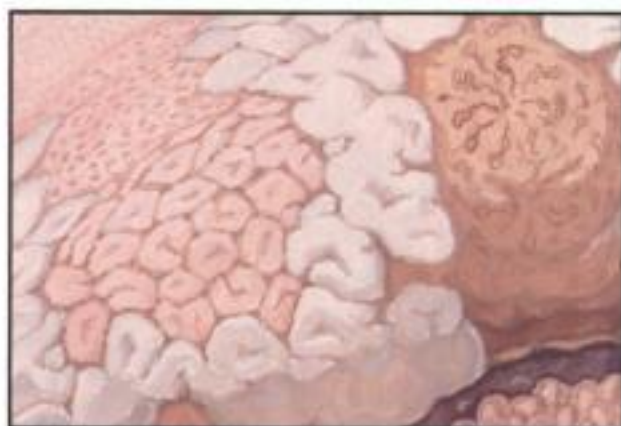
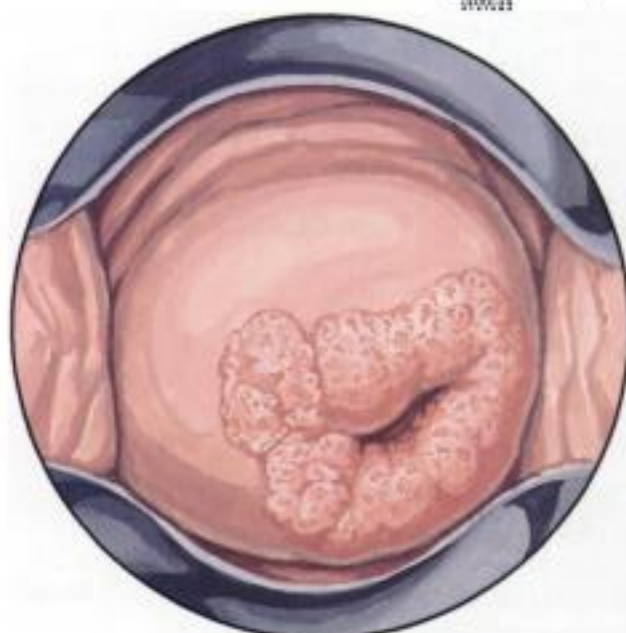


Patrón en mosaico tosco y punteado en una zona de transformación

JOHN A. CRAIG, MD
© IGIN
2002

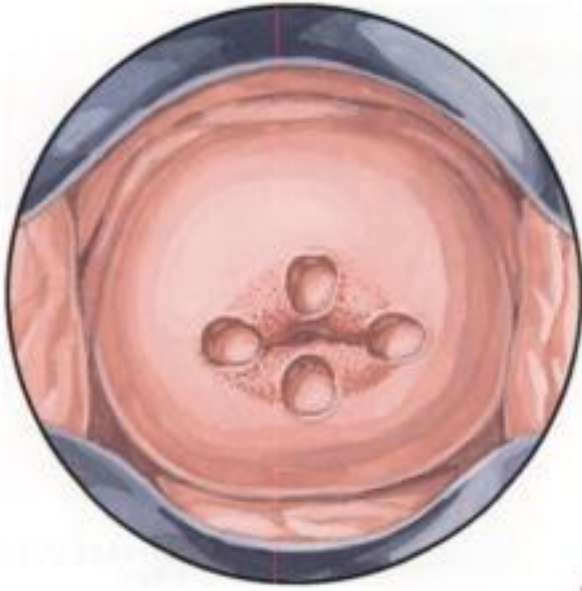


Papiloma del cérvix. Algunos papilomas pueden predisponer a un proceso cervical maligno

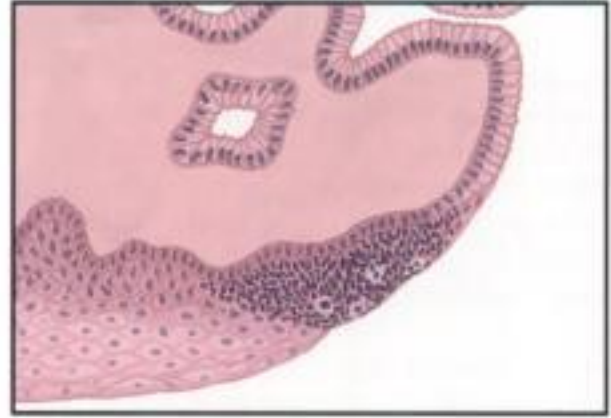


Cambios sugestivos de un carcinoma *in situ*. Vascularización anormal con leucoplaquia, patrón en mosaico y punteado

Manejo del carcinoma *in situ* (CIN III)



Colposcopia que muestra lugares de biopsia en zonas de transformación

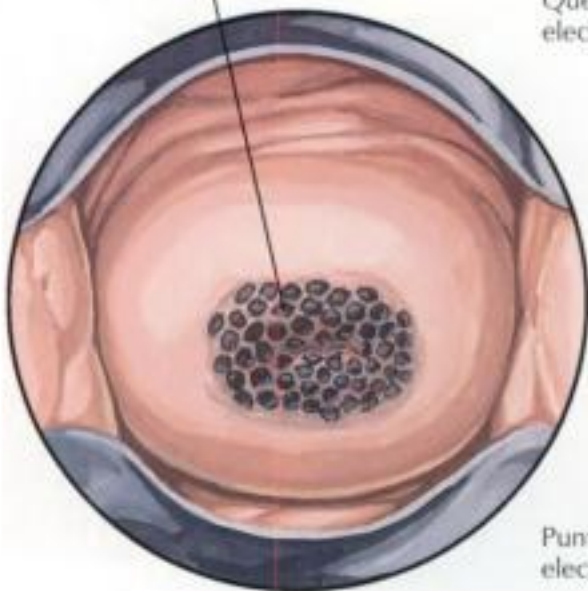
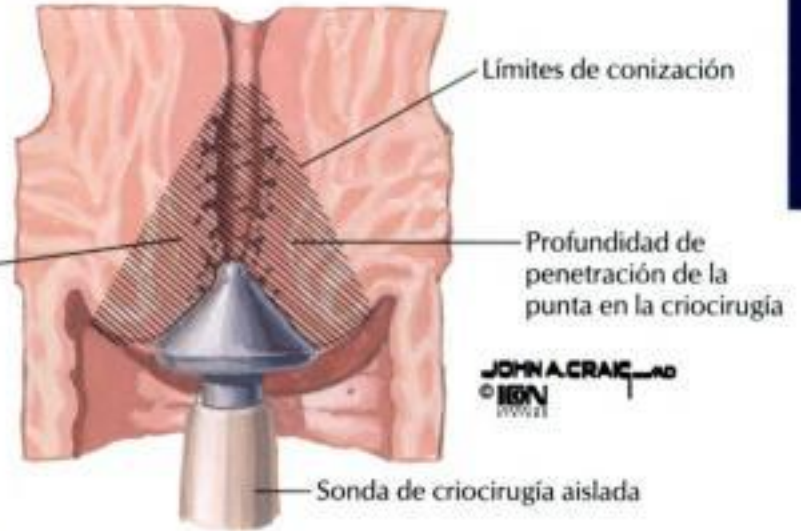


Biopsia de un espécimen que muestra cambios de un carcinoma *in situ* en una zona de transformación

El tratamiento debe erradicar la zona de transformación y penetrar a una profundidad mínima de 5 mm con el fin de eliminar las extensiones metaplásicas o displásicas en las criptas de las glándulas

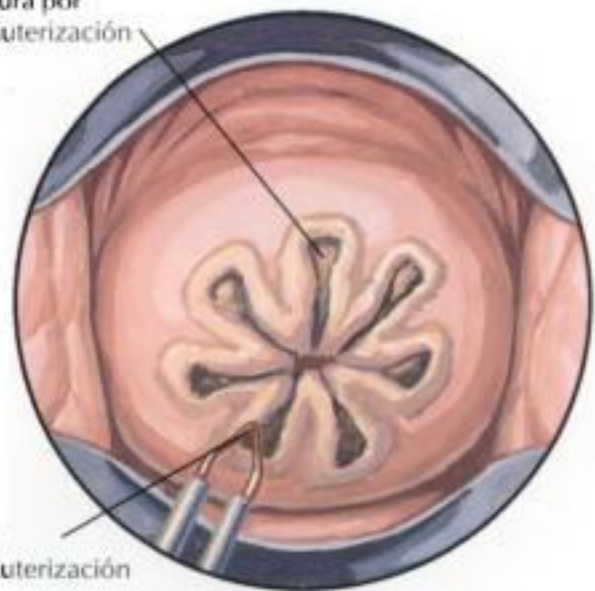
Las modalidades del tratamiento incluyen criocirugía, láser con CO₂ y electrocauterización radical, así como conización e histerectomía

Quemaduras por láser en la zona de transformación



Tratamiento con láser de CO₂

Quemadura por electrocauterización



Electrocauterización radical

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Seguimiento del examen citológico cervical a intervalos de 3 a 4 meses durante un año, cada 6 meses durante 1 a 2 años y posteriormente cada año.

Prevención/evitación: Reducir o evitar los factores de riesgo conocidos.

Posibles complicaciones: Avance o recidiva de la enfermedad. Puede preverse que una enfermedad no tratada progresará a carcinoma invasivo en 12-86 meses en el 15-40% de las pacientes.

Resultados esperados: Baja tasa de recidiva (< 10%) con la mayoría de tratamientos. El 75% de las recidivas se producen en los siguientes 21 meses.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo. El embarazo complica tanto el diagnóstico como el tratamiento: se omite el legrado endocervical y el tratamiento definitivo es postergado hasta después del parto; la colposcopia se repite generalmente cada 6-10 sema-

nas hasta llegar a término. En ausencia de invasión, es apropiado un parto vaginal.

Códigos CIE-9-MC: 233.1.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Cervical Cytology: Evaluation and Management of Abnormalities*. Washington, DC: ACOG; 1993. ACOG Technical Bulletin 183.
- Andersen, Husth M. Cryosurgery for cervical intraepithelial neoplasia: 10-year follow-up. *Gynecol Oncol* 1992;40:240.
- Brinton LA, Hamman RF, Huggins GR, et al. Sexual and reproductive risk factors for invasive squamous cell cervical cancer. *J Natl Cancer Inst* 1987;79:23.
- Carmichael JA, Maskens PD. Cervical intraepithelial neoplasia: examination, treatment and follow-up: review. *Obstet Gynecol Surg* 1985;40:545.
- Kurman RJ, Henson DE, Herbst AL, Noller KL, Schiffman MH. Interim guidelines for management of abnormal cervical cytology. The 1992 National Cancer Institute Workshop. *JAMA* 1994;271:1866.
- McIndoe WA, McLean MR, Jones RW, Mullins PR. The invasive potential of carcinoma *in situ* of the cervix. *Obstet Gynecol* 1991;77:715.

CERVICITIS

INTRODUCCIÓN

Descripción: Inflamación (aguda o crónica) de las glándulas endocervicales o del ectocérvix.

Incidencia: Del 10 al 40% de las mujeres.

Edad predominante: Edad fértil; tasa mayor desde la adolescencia hasta el inicio de la segunda década de vida.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Endocervical: *Chlamydia trachomatis* (hasta el 60% de los casos), *Neisseria gonorrhoeae*. Ectocervical: herpes simple, VPH, *Mycoplasma sp.* (*Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*), *Trichomonas vaginalis*.

Factores de riesgo: Exposición a infecciones de transmisión sexual (múltiples parejas sexuales), período posparto.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Puede ser asintomática (60%).

Secreción mucopurulenta (secreción amarillenta con 10 o más leucocitos a 1.000 aumentos).

Eritema o edema cervical, ulceración y friabilidad.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Vaginitis.

Neoplasia cervical.

Metaplasia cervical.

Erosión cervical.

Eversión cervical.

Trastornos asociados: Neoplasia cervical, dispareunia, hemorragia poscoital, enfermedad inflamatoria pélvica, rotura prematura de las membranas en el embarazo, parto prematuro y prematuridad.

Estudio y valoración

Laboratorio: Cultivo cervical, tinción de Gram de material cervical, ensayo de inmunoabsorción ligada a enzimas (ELISA) o prueba de anticuerpos monoclonales fluorescentes para *Chlamydia*. Considerar pruebas séricas para otras infecciones de transmisión sexual.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Inspección, tinción de Gram, prueba ELISA o prueba de anticuerpos monoclonales fluorescentes. La colposcopia puede ser útil en casos seleccionados.

Hallazgos anatomopatológicos

Cambios inflamatorios difusos, cambios colocíticos en la infección por VPH.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Diagnóstico y tratamiento del agente causal.

Medidas específicas: En algunas pacientes con cultivos negativos persistentes, se recomienda la criocirugía del cérvix.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Información sobre la naturaleza contagiosa del problema; necesidad de la valoración de la pareja; evitación de la infección de transmisión sexual; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP033 (*Alteraciones del cérvix*), AP009 (*Cómo prevenir las enfermedades de transmisión sexual*), AP071 (*Gonorrhea y Chlamydia*), AP073 (*Infección por el virus del papiloma humano*), AP028 (*Vaginitis: causas y tratamientos*).

Fármaco(s) de elección

Sin gonorrea: doxiciclina 100 mg v.o. 2 veces al día durante 7 días o azitromicina 1 g v.o. (dosis única).

Con gonorrea: ceftriaxona 125 mg i.m. o (cefixima 400 mg v.o. o ciprofloxacino 500 mg v.o. u ofloxacino 400 mg v.o.) como dosis única más doxiciclina 100 mg v.o. 2 veces al día durante 7 días.

Contraindicaciones: Alergia conocida o sospechada a la medicación. La doxiciclina no debe ser usada durante el embarazo o la lactancia.

Precauciones: La doxiciclina no debe tomarse con leche, antiácidos o preparaciones que contengan hierro.

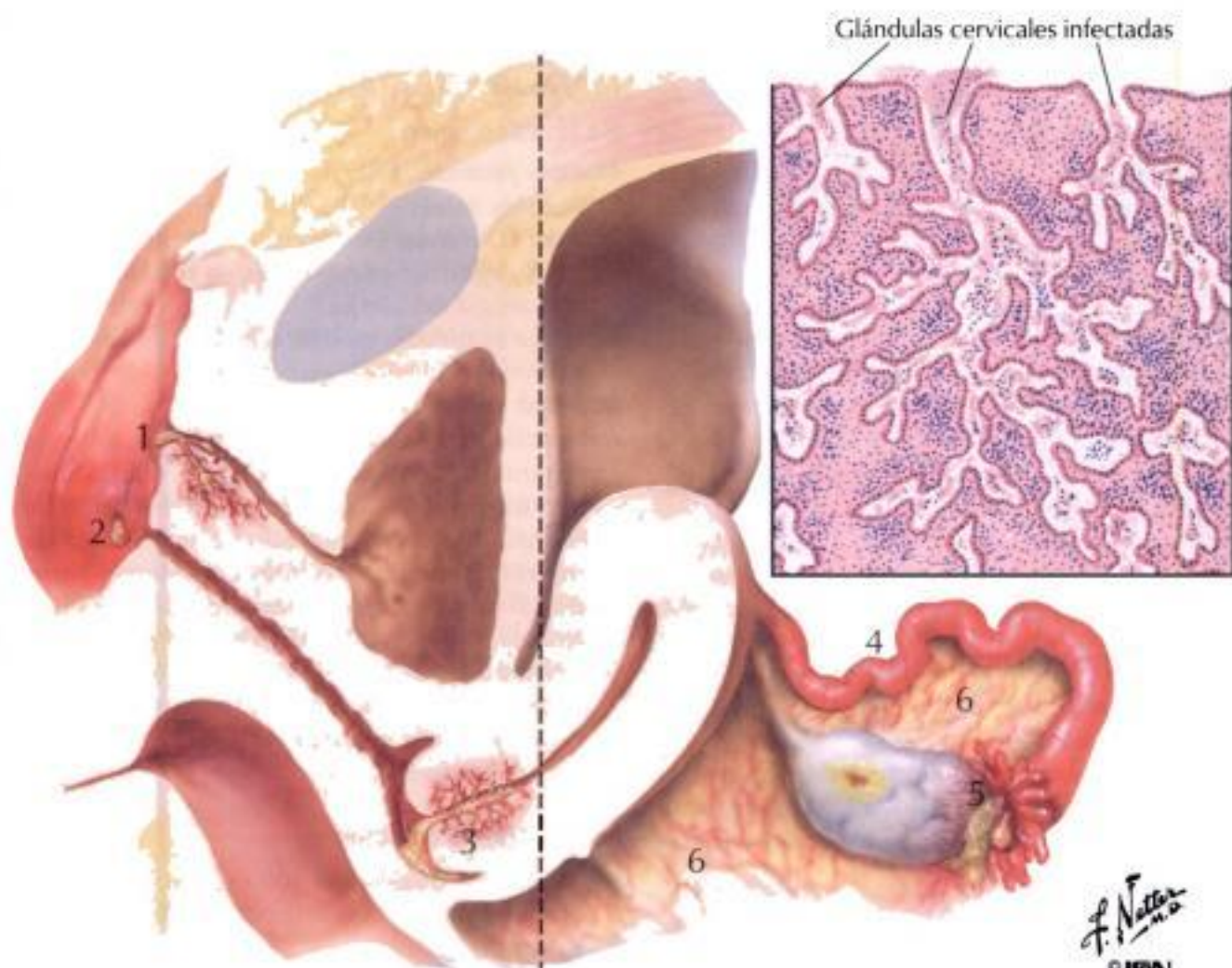
Interacciones: La doxiciclina puede interactuar con la warfarina o los anticonceptivos orales, reduciendo su eficacia.

Tratamientos alternativos

Sin gonorrea: ofloxacino 300 mg v.o. 2 veces al día durante 7 días o eritromicina etilsuccinato 800 mg v.o. 4 veces al día durante 7 días.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Repetición de los cultivos para confirmar la curación, frotis de Papanicolaou anuales.



Puntos primarios de infección

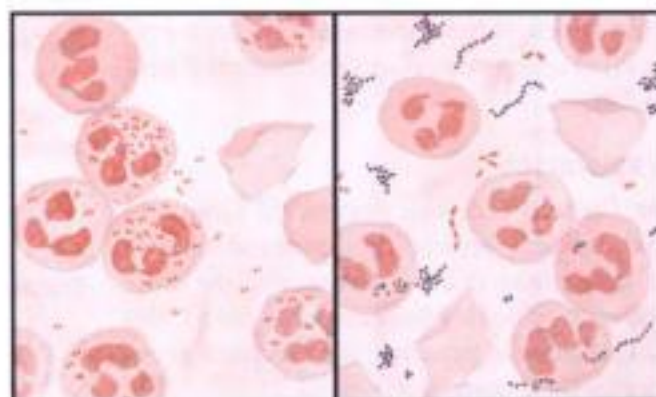
1. Uretra y glándulas de Skene
2. Glándulas de Bartholino
3. Cérvix y glándulas cervicales

Puntos posteriores de infección

4. Trompas de Falopio (salpingitis)
5. Secreción procedente del orificio tubárico (absceso tuboovárico y peritonitis)
6. Diseminación linfática a los ligamentos anchos y tejidos circundantes (pelvis congelada)



Aspecto del cérvix en las infecciones agudas



Gonorrea (tinción de Gram)

Infección inespecífica (tinción de Gram)

Prevención/evitación: El uso de preservativos reduce el riesgo de infección.

Posibles complicaciones: Atipia cervical y neoplasia.

Resultados esperados: Buenos, con tratamiento.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 616.0 (Cervicitis), 098.15 (Cervicitis gonocócica aguda), 079.8 (Infección por *Chlamydia*).

BIBLIOGRAFÍA

Centers for Disease Control. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1993;42:56.

Martin DH, Mroczkowski TF, Dalu ZA, et al. A controlled trial of a single dose of azithromycin for the treatment of chlamydial urethritis and cervicitis: the azithromycin for Chlamydial Infections Study Group. *N Engl J Med* 1992;327:921.

EROSIÓN CERVICAL

INTRODUCCIÓN

Descripción: Pérdida de la superficie epitelial en la porción vaginal del cérvix, que provoca una exposición de la estroma cervical subyacente. La eversión cervical (que expone el epitelio columnar rojo oscuro del endocérvix) es a menudo confundida o incorrectamente etiquetada como erosión cervical.

Incidencia: Infrecuente.

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Generalmente traumática. Puede producirse a través de traumatismos sexuales (uñas, juguetes sexuales), procesos yatrogénicos (diafragmas, pesarios, biopsia u otras instrumentaciones) o el uso de tampones.

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Lesión deprimida de contornos irregulares con base roja y bordes adelgazados.

Aunque generalmente no existe hemorragia, los tejidos pueden sangrar cuando se tocan, produciendo *spotting* poscoital.

Puede existir un aumento de las secreciones mucosas (claras).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Eversión cervical (ectopia).

Cervicitis por herpes simple.

Carcinoma bajo la superficie del epitelio.

Sífilis (lesión primaria).

Cervicitis crónica.

Pólipo cervical.

Infección por *Chlamydia trachomatis*.

Trastornos asociados: Cervicitis crónica.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: La colposcopia puede usarse para confirmar el diagnóstico, pero raramente está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Inspección del cérvix.

Hallazgos anatomopatológicos

Pérdida de la superficie del epitelio. Durante la fase de curación es frecuente que aparezcan signos de inflamación.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valorar y tranquilizar.

Medidas específicas: El uso de agentes acidificantes y antibióticos tópicos es controvertido y generalmente no es necesario.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP033 (*Alteraciones del cérvix*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Tanto sobre como infravaloración; no se recomienda ni tratamiento ni intervención, ya que pueden crear problemas adicionales; no reconocer un proceso más grave (cáncer) puede conducir a un retraso del tratamiento.

Resultados esperados: La norma es una curación espontánea y completa.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 622.0, 616.0 (Con cervicitis crónica).

BIBLIOGRAFÍA

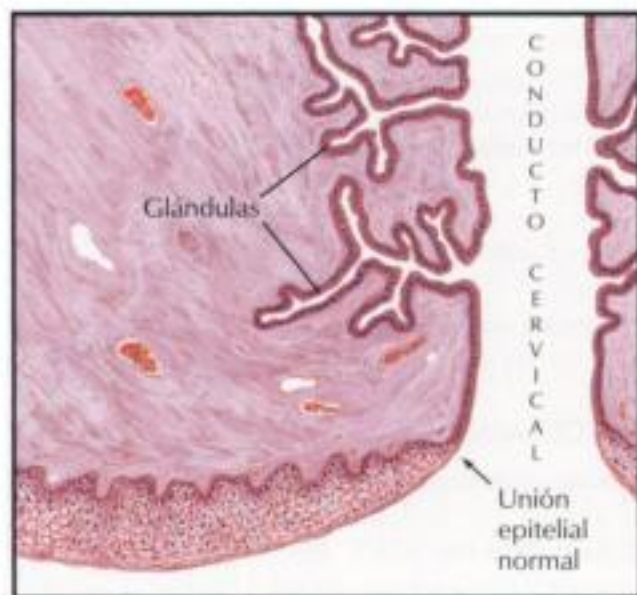
Barrett KF, Bledsoe S, Greer BE, Droegemueller W. Tampon-induced vaginal or cervical ulceration. *Am J Obstet Gynecol* 1977;127:332.



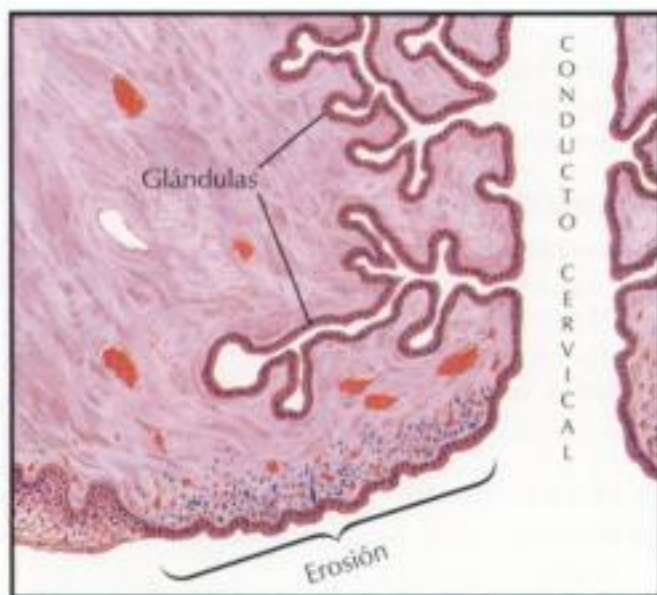
Erosión congénita en el
cérnix de una mujer nulípara



Erosión extensa con proliferación
(erosión papilar); también quiste de Naboth



Corte coronal de la porción vaginal
de un cérvix normal (esquemático)



Corte de la porción vaginal del cérvix, que pone
de manifiesto una erosión (esquemático)

ESTENOSIS CERVICAL

INTRODUCCIÓN

Descripción: Estrechamiento del canal cervical, ya sea congénito o adquirido, que puede producir una obstrucción completa o parcial. La estenosis suele localizarse con mayor frecuencia en el orificio cervical interno.

Incidencia: Infrecuente.

Edad predominante: 30-70 años.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Lesión quirúrgica (conización para biopsia, electrocauterio, criocauterio), radiación, infección, neoplasia, atrofia, congénita (raramente).

Factores de riesgo: Tratamiento quirúrgico (conización para biopsia, cauterio), radiación, infección crónica, neoplasia, menopausia no tratada.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Premenopáusicos: dismenorrea, hemorragias anormales, amenorrea, infertilidad.

Aumento uterino difuso.

Posmenopáusicos: asintomática.

Hematómetra, hidrómetra o piómetra.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Cáncer endocervical.

Cáncer endometrial.

Mioma uterino.

Trastornos asociados: Endometriosis, dismenorrea, dolor pélvico crónico e infertilidad.

Estudio y valoración

Laboratorio: La ecografía puede mostrar el aumento uterino o hematómetra.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Incapacidad para hacer pasar una cánula de 1-2 mm por el orificio cervical interno.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física; sondaje del canal endocervical con una pequeña cánula.

Hallazgos anatomopatológicos

Ninguno.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, analgésicos (fármacos antiinflamatorios no esteroideos) para la dismenorrea.

Medidas específicas: Dilatación del cérvix con dilatación progresivos bajo guía ecográfica. Colocación de un *stent* cervical durante varios días después de conseguir la dilatación (no aceptado universalmente).

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP033 (*Alteraciones del cérvix*), AP062 (*Dilatación y legrado*), AP046 (*Dismenorrea*).

Fármaco(s) de elección

Tratamiento sintomático hasta la dilatación quirúrgica definitiva.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Precaución durante la técnica quirúrgica al realizar conización para biopsia o cauterización del cérvix.

Posibles complicaciones: Menstruación retrógrada con el subsiguiente desarrollo de endometriosis, infertilidad y dolor pélvico crónico. En pacientes de edad avanzada, hematómetra o piómetra.

Resultados esperados: El riesgo de recidiva es bajo después de la dilatación (según la causa).

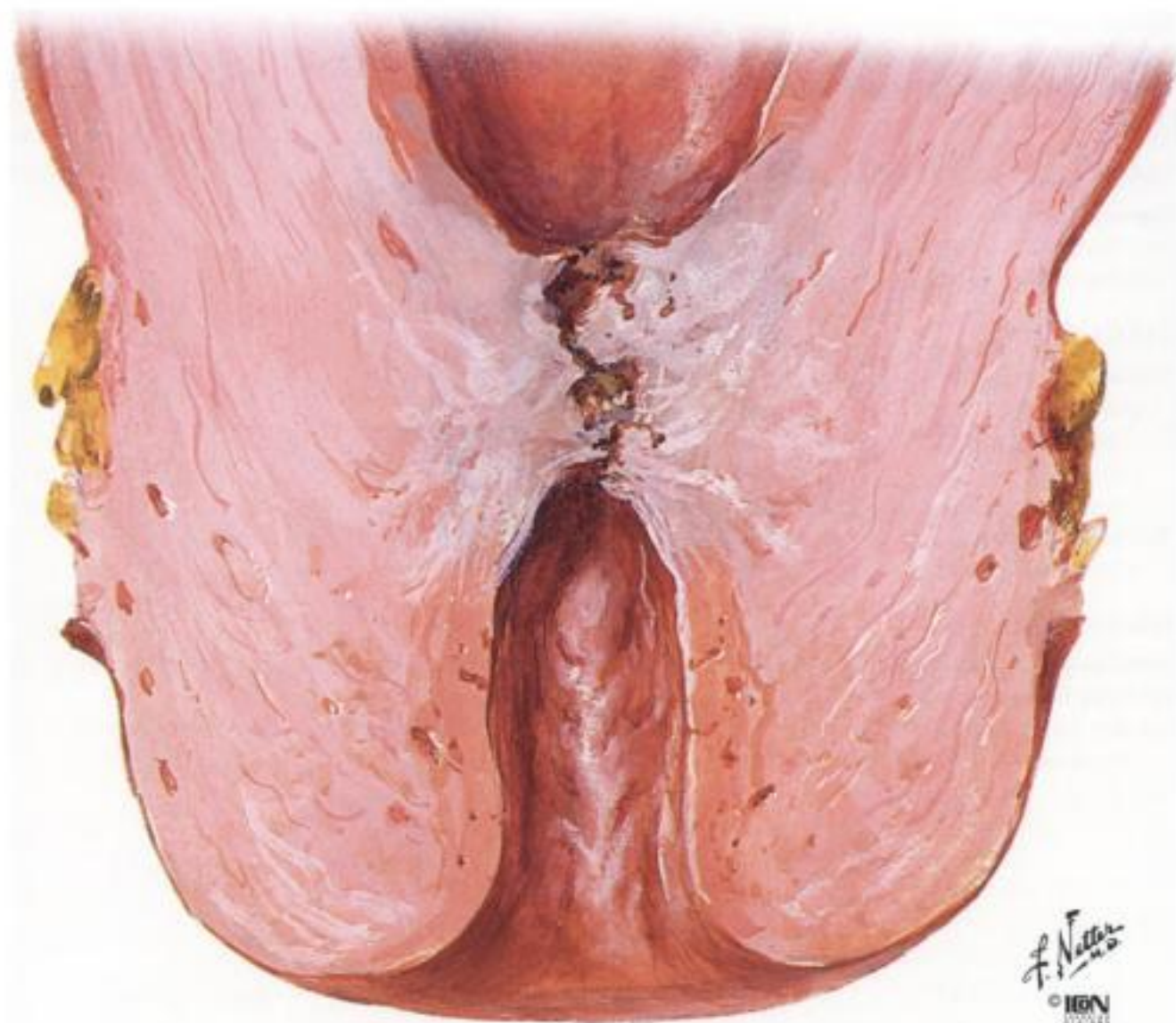
MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 622.4, 654.6 (Complicación del parto), 752.49 (Congénito).

BIBLIOGRAFÍA

- Baggish MS, Baltoyannis P. Carbon dioxide laser treatment of cervical stenosis. *Fertil Steril* 1987;48:24.
- Barbierie RL, Callery M, Perez SE. Directionality of menstrual flow: cervical os diameter as a determinant of retrograde menstruation. *Fertil Steril* 1992; 57:727.
- Pinsonneault O, Goldstein DP. Obstructing malformations of the uterus and vagina. *Fertil Steril* 1985;44:241.



Estenosis

EVERSIÓN CERVICAL

INTRODUCCIÓN

Descripción: Salida del canal endocervical, que es visible y aparece como una masa inflamada y roja en la abertura cervical.

Incidencia: Frecuente.

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Cervicitis crónica, exposición a estrógenos (anticonceptivos orales).

Factores de riesgo: Cervicitis, aumento de estrógenos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Generalmente asintomática.

Hemorragia intermenstrual o poscoital.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Pólipo endocervical.

Cáncer endocervical.

Cervicitis.

Infección por *Chlamydia trachomatis*.

Trastornos asociados: Cervicitis, hemorragia intermenstrual o poscoital.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: La colposcopia confirma el diagnóstico pero no es necesaria.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración del cérvix con espéculo.

Hallazgos anatomopatológicos

Epitelio endocervical columnar normal.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valorar y tranquilizar.

Medidas específicas: No se necesita tratamiento una vez establecido el diagnóstico.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP033 (*Alteraciones del cérvix*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Cervicitis, hemorragia poscoital.

Resultados esperados: Función normal sin administrar tratamiento.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 622.0, 616.0 (Con cervicitis crónica).

Variaciones en la localización de la zona de transformación



FROTIS DE PAPANICOLAOU ANORMAL: ATIPIAS ESCAMOSAS O CÉLULAS GLANDULARES DE SIGNIFICADO INDETERMINADO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Una de las situaciones más complicadas, según el sistema de Bethesda, es interpretar frotis con células escamosas o glandulares atípicas de significado indeterminado (ASCUS o AGCUS, del inglés *atypical squamous/glandular cells of undetermined significance*). La categoría de AGCUS incluye una serie de hallazgos que abarcan desde cambios reactivos benignos de células endocervicales o endometriales hasta el adenocarcinoma.

Incidencia: ASCUS: aproximadamente 3-5% de todos los frotis de Pap; AGCUS: 0,2-0,4% de todos los frotis de Pap.

Edad predominante: Fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: El diagnóstico de ASCUS ha sido desarrollado para describir aquellos cambios en las células escamosas que son más graves que los cambios reactivos, pero no tan marcados como los detectados en las lesiones escamosas intraepiteliales (SIL, del inglés *squamous intraepithelial lesions*). Este grupo de cambios no es equivalente a aquellos previamente denominados «atipias escamosas» o frotis de Pap «de clase II», los cuales representaban casi el 20% de todos los frotis y estaban asociados con cambios cervicales que englobaban desde la inflamación benigna hasta las lesiones premalignas. El diagnóstico de AGCUS refleja cambios reactivos benignos en las células endocervicales o endometriales, hiperplasia endometrial o adenocarcinoma.

Factores de riesgo: ASCUS: exposición al virus del papiloma humano (VPH). AGCUS: ninguno conocido excepto aquellos que representan posibles causas patológicas (p. ej., tratamiento de estrógenos no compensados como factor de riesgo para el carcinoma endometrial).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:
Asintomático.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

ASCUS: Cambio inflamatorio (cervicitis).

Lesión intraepitelial escamosa de bajo grado de malignidad (LGSIL).

AGCUS: Cambios benignos reactivos en las células endocervicales o endometriales.

Hiperplasia endometrial o adenocarcinoma.

Endometritis secundaria a un dispositivo intraconceptivo intrauterino.

Endometritis tuberculosa.

Carcinoma tubárico.

Trastornos asociados: ASCUS: infección por VPH, vaginitis, cervicitis. AGCUS: hemorragia uterina disfuncional (puede estar presente, pero no por lo general).

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba se halla indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Para un frotis ASCUS rara vez se precisa el examen colposcópico del cérvix. Sólo estaría indicado si existen factores de alto riesgo para la progresión o las recidivas múltiples. Se puede considerar la ecografía (incluyendo la sonohisterografía, que usa infusión salina en la cavidad uterina) para la valoración de los frotis clasificados como AGCUS.

Procedimientos diagnósticos: Debería considerarse la colposcopia, con o sin biopsia cervical y legrado endocervical, para cualquier paciente con un frotis de Pap clasificado como ASCUS, si hay factores de riesgo o si persiste o recidiva la anormalidad. Puede estar indicada la biopsia endocervical o endometrial y/o la histeroscopia para los frotis AGCUS.

Hallazgos anatomopatológicos

Los hallazgos macroscópicos son mínimos; si existe ASCUS, se observa un número ligeramente elevado de células escamosas nucleadas con grados variables de maduración.

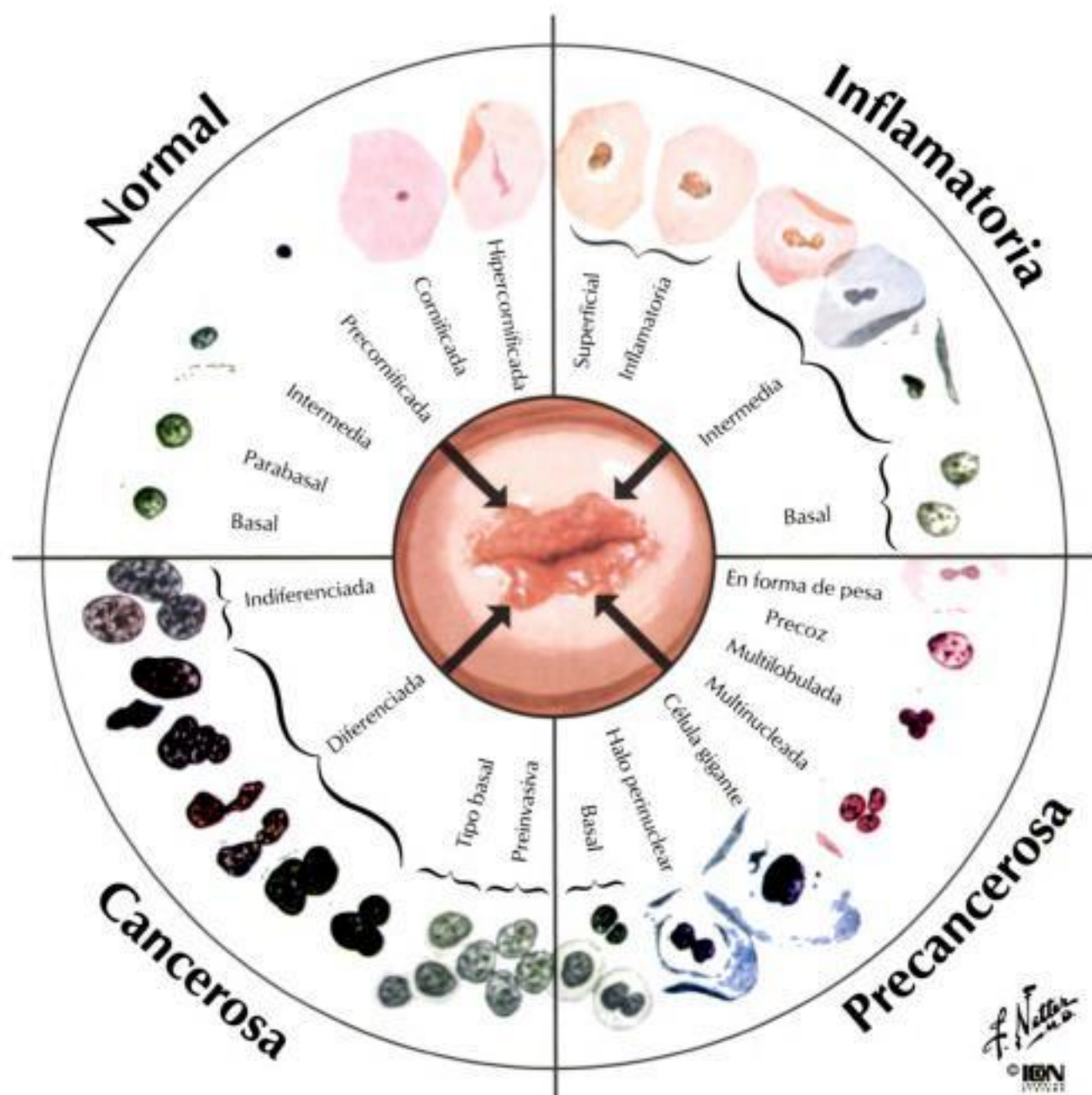
MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración de los comentarios realizados por el citopatólogo. Aumento de la frecuencia de los frotis de Pap hasta que se resuelva la anormalidad o se establezca el diagnóstico definitivo. (Para que un frotis de Pap de seguimiento sea «negativo» tienen que identificarse hallazgos normales o benignos, pero también ha de ser «satisfactorio para su interpretación.»)

Citología patológica cervical del tejido escamoso

Tipos de células y clasificación



Medidas específicas: Tratamiento de la infección o inflamación (si está presente). Tratamiento del cambio atrófico (si está presente). Si el informe citológico que acompaña al frotis AGCUS indica probabilidad de carcinoma, se debería analizar el canal endocervical y la cavidad endometrial. Estas pacientes pueden necesitar conización para biopsia y/o histeroscopia para una adecuada valoración.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP033 (*Alteraciones del cérvix*), AP085 (*El test de Pap*), AP073 (*Infección por virus del papiloma humano*).

Fármaco(s) de elección

Basado en las indicaciones específicas.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables, aumento de la frecuencia de los frotis de Pap.

Prevención/evitación: Evitar la infección por VPH (ASCUS).

Posibles complicaciones: Progresión a alteraciones escamosas más graves o a una enfermedad oculta, excepto si se establece el diagnóstico y se instaura el tratamiento.

Resultados esperados: El 60% o más de las pacientes con ASCUS vuelven a la normalidad espontáneamente, como se observa al seguir de cerca sus frotis de Pap. Cuando se identifica un estado tratable, la tasa de respuesta es incluso mejor.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo. La probabilidad de los cambios patológicos significativos con ASCUS anormales es tan baja que no es necesario desaconsejar el embarazo durante la valoración del proceso. Aunque la posibilidad de las complicaciones significativas sean bajas en AGCUS, las causas subyacentes pueden ser suficientemente importantes para posponer el embarazo hasta que el diagnóstico esté establecido.

Códigos CIE-9-MC: 795.0 (ASCUS), 622.1 (Atipia cervical), 795.0 (AGCUS).

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Cervical Cytology: Evaluation and Management of Abnormalities*. Washington, DC: ACOG; 1993. ACOG Technical Bulletin 183.
- Bose J, Kannan V, Kline TS. Abnormal endocervical cells: really abnormal? Really endocervical? *Am J Clin Pathol* 1994;101:708.
- Goff BA, Atanasoff P, Brown E, Muntz HG, Bell DA, Rice LW. Endocervical glandular atypia in Papanicolaou smears. *Obstet Gynecol* 1992;79:101.
- Higgins RV, Hall JB, McGee JA, Laurent S, Alvarez RD, Partridge EE. Appraisal of the modalities used to evaluate an initial abnormal Papanicolaou smear. *Obstet Gynecol* 1994;84:174.
- Kurman RJ, Henson DE, Herbst AL, Noller KL, Schiffman MH. Interim guidelines for management of abnormal cervical cytology. The 1992 National Cancer Institute Workshop. *JAMA* 1994;271:1866.
- Montz FJ, Bradley JM, Fowler JM, Nguyen L. Natural history of the minimally abnormal Papanicolaou smear. *Obstet Gynecol* 1992;80:385.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997;305.
- Toon PG, Arrand JR, Wilson LP, Sharp DS. Human papillomavirus infection of the uterine cervix of women without cytological signs of neoplasia. *BMJ* 1986;293:1261.

FROTIS DE PAPANICOLAOU ANORMAL: LESIÓN INTRAEPITELIAL ESCAMOSA DE BAJO Y ALTO GRADO

INTRODUCCIÓN

Descripción: La lesión intraepitelial escamosa de bajo grado (LGSIL) abarca cambios asociados al VPH, displasia leve y neoplasia intraepitelial cervical (CIN) I. Las lesiones intraepiteliales escamosas de alto grado (HGSIL) incluyen CIN II y III, así como carcinoma *in situ* (CIS).

Incidencia: Menos del 5% de los frotis de Pap para las alteraciones de bajo grado y el 2% para las de alto grado.

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Se ha implicado el VPH en el desarrollo de la displasia cervical. Aunque hasta el 70% de los cánceres invasivos cervicales presenta los serotipos 16 o 18 del VPH, éstos también pueden detectarse en pacientes con LGSIL. Las tasas de prevalencia del VPH en pacientes normales van del 10 al 50%, dependiendo de la técnica de estudio y la población evaluada.

Factores de riesgo: Exposición al VPH y a otras enfermedades de transmisión sexual; el tabaco se asocia a mayor riesgo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomática.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

LGSIL: Cambio inflamatorio (cervicitis).

Carcinoma cervical.

HGSIL: CIS cervical.

Carcinoma invasivo cervical.

Trastornos asociados: Infección por VPH, vaginitis, cervicitis, displasia cervical, CIS, carcinoma invasivo del cérvix, adenocarcinoma endocervical.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Debido a la alta prevalencia, a una correlación pobre con un riesgo posterior y al coste del cribado, no se recomienda el cribado rutinario del VPH o de serotipo.

Procedimientos diagnósticos: En muchas pacientes con LGSIL se recomienda la colposcopia, la biopsia dirigida con colposcopia y el legrado endocervical para establecer el origen de una citología anormal. Si la colposcopia es inadecuada para delimitar las lesiones existentes o no puede visualizarse por completo la zona de transformación, es necesaria la conización diagnóstica. Deben usarse la colposcopia, la biopsia dirigida con colposcopia y el legrado endocervical para evaluar a todas las pacientes con HGSIL.

Hallazgos anatomopatológicos

Epitelio acetoblanco en la colposcopia, cambios tempranos vasculares con patrón en mosaico o punteado. Microscopia: pérdida de la maduración normal, aumento de la relación núcleo/citoplasma, atipia nuclear (leve). Los cambios vasculares con patrón en mosaico y punteado (grave) son más típicos de HGSIL. La atipia nuclear (de moderada a grave) es también característica de HGSIL.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración de los comentarios realizados por el citopatólogo. Aumento de la frecuencia de los frotis de Pap hasta que la anormalidad esté resuelta o hasta establecer un diagnóstico. (Para que un frotis de Pap de seguimiento sea «negativo», tienen que identificarse hallazgos normales o benignos, pero también ha de ser «satisfactorio para su interpretación».)

Medidas específicas: El seguimiento de las pacientes con LGSIL que presentan un bajo riesgo para el VPH, las enfermedades de transmisión sexual y la progresión maligna de la lesión (p. ej., fumadoras) puede realizarse mediante una serie de frotis de Pap. Si la colposcopia es adecuada y la anormalidad citológica encontrada es leve, se recomienda un seguimiento con frotis de Pap a intervalos de 4 a 6 meses durante 2 años o 3 frotis normales. Cuando existe HGSIL, la valoración determina el tratamiento: crioterapia, electrocauterización, electroescisión con asa diatérmica, ablación por láser o conización. El tratamiento debe estar basado en un diagnóstico adecuado y en la extensión de la lesión afectada.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

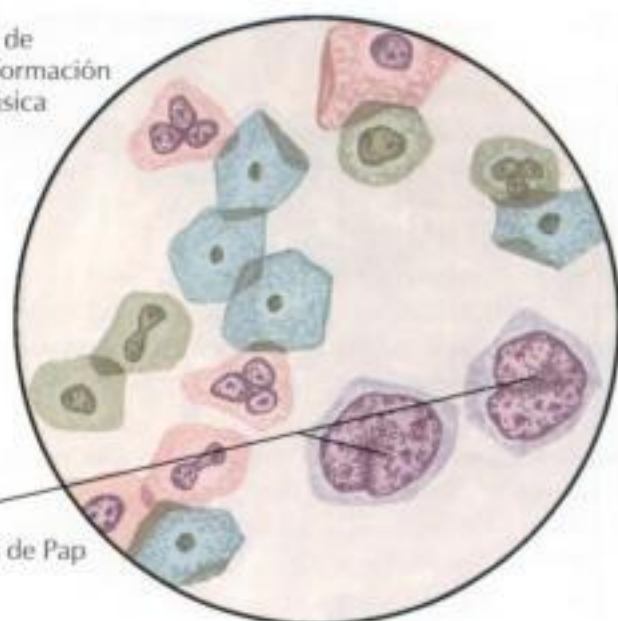
Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Ameri-

Neoplasia cervical intraepitelial (CIN)



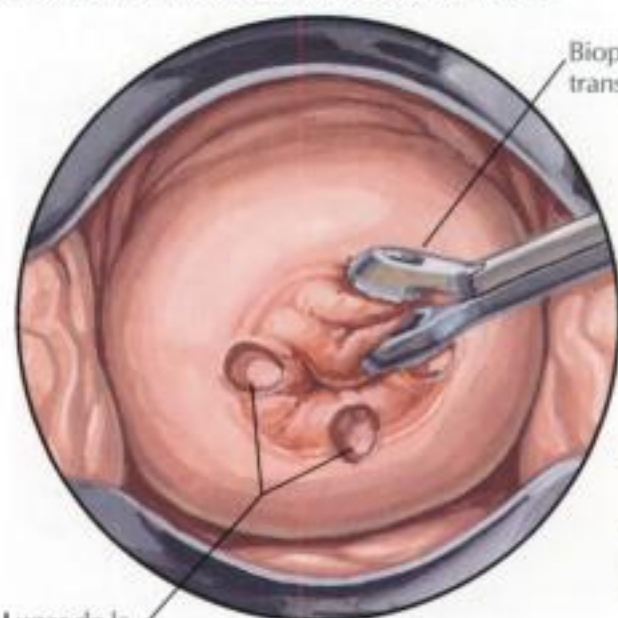
Zona de transformación displásica



Frotis de Pap

Manejo del CIN I, II y III visualizado con frotis de Pap anormal que afecta una zona determinada de células anormales

Zona de transformación bien visualizada



Lugar de la biopsia

Biopsia directa por vía colposcópica de la zona de transformación, con legrado endocervical

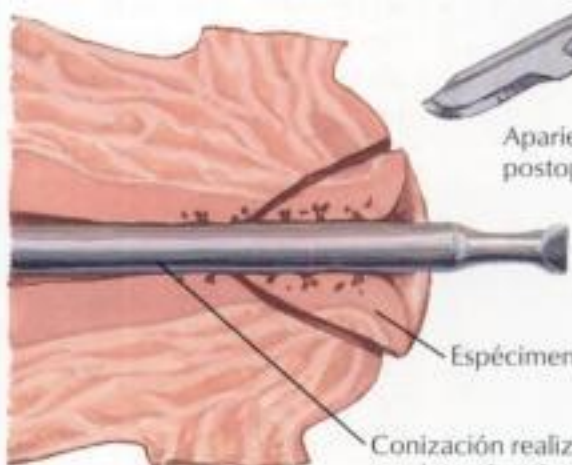


Cuchara de legrado

Pinza sacabocados

JOHN A. CRAIG, MD
© IBCN

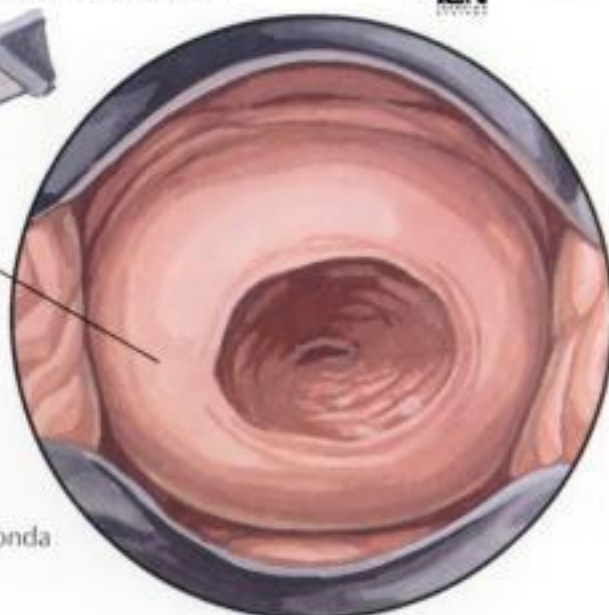
Zona de transformación no visualizada



Apariencia postoperatoria

Conización realizada con sonda en el canal endocervical

Conización del cérvix



cano de Obstetras y Ginecólogos AP033 (*Alteraciones del cérvix*), AP085 (*El test de Pap*), AP073 (*Infección por el virus del papiloma humano*).

Fármaco(s) de elección

Se basan en indicaciones específicas. La mayoría de los tratamientos son quirúrgicos o ablativos.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables, aumento de frecuencia de los frotis de Pap.

Prevención/evitación: Evitar la infección por VPH.

Posibles complicaciones: Progresión a alteraciones escamosas más graves.

Resultados esperados: En el 60% de las pacientes, estos hallazgos experimentan regresión espontánea, volviendo a un frotis normal. Sólo el 15% de las pacientes con LGSIL progresan a HGSIL. Las anomalías de HGSIL presentan mayor tendencia a la progresión y necesitan valoración y tratamiento agresivo.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo. Debido al posible significado del

HGSIL y a los trastornos patológicos que causa, se recomienda no quedarse embarazada mientras dure la valoración.

Códigos CIE-9-MC: 622.1 (LGSIL), 233.1 (HGSIL; incluye CIS).

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Cervical Cytology: Evaluation and Management of Abnormalities*. Washington, DC: ACOG; 1993. ACOG Technical Bulletin 183.
- Brinton LA, Hamman RF, Huggins GR, et al. Sexual and reproductive risk factors for invasive squamous cell cervical cancer. *J Natl Cancer Inst* 1987;79:23.
- Carmichael JA, Maskens PD. Cervical intraepithelial neoplasia: examination, treatment and follow-up: review. *Obstet Gynecol Surg* 1985;40:545.
- Kurman RJ, Henson DE, Herbst AL, Noller KL, Schiffman MH. Interim guidelines for management of abnormal cervical cytology. The 1992 National Cancer Institute Workshop. *JAMA* 1994;271:1866.
- Nasiell K, Roger V, Nasiell M. Behavior of mild cervical dysplasia during long-term follow-up. *Obstet Gynecol* 1986;67:665.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:305.

PÓLIPOS CERVICALES

INTRODUCCIÓN

Descripción: Tumores carnosos benignos que provienen de las células del canal endocervical (en la mayoría de los casos) o del ectocérvix.

Incidencia: El 4% de las pacientes ginecológicas; se trata del crecimiento benigno más frecuente del cérvix.

Edad predominante: Entre la 4.^a y 5.^a décadas de vida (mujeres multíparas).

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Se considera que son resultado de una inflamación que causa hiperplasia y proliferación focal.

Factores de riesgo: Más frecuente en mujeres multíparas; antecedentes de infección cervical; uso de anticonceptivos orales.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomática (encontrada en una exploración rutinaria).

Spotting intermenstruales.

Spotting poscoitales.

Masa friable, de rojo morado a rojo cereza, suave y blanda en el orificio cervical, que varía de pocos milímetros a 4 cm de tamaño; puede sangrar cuando se toca.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Pólipo endometrial.

Cáncer cervical.

Prolapso de mioma (el 3-8% de los miomas son cervicales).

Eversión cervical.

Erosión cervical.

Restos de la gestación.

Trastornos asociados: Hemorragia intramenstrual, hemorragia poscoital, leucorrea.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Exploración física.

Hallazgos anatomopatológicos

Crecimiento polipoide con una superficie epitelial de células epiteliales columnares o escamo-

sas. El pedículo es de tejido conectivo edematoso, laxo y a menudo inflamado, con densa vascularización. La superficie puede estar ulcerada (con tendencia a sangrar). Se han descrito seis tipos histológicos: adenomatoso, quístico, fibroso, vascular, inflamatorio y fibromuscular.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, frotis de Pap.

Medidas específicas: Extirpación del pólipo con una suave tracción, torsión o escisión. La base del pólipo puede ser tratada con quimiocauterio, electrocauterio o criocauterio. Un pólipo puede ser cauterizado por agentes químicos (AgNO_3), criocirugía o electroescisión con asa diatérmica. Se debería considerar el legrado del canal endocervical como norma para descartar una hiperplasia o cáncer simultáneo.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP095 (*Hemorragias anormales*), AP033 (*Alteraciones del cérvix*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables; no existen recomendaciones respecto de cambios en el frotis de Pap.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: La transformación maligna es extremadamente rara.

Resultados esperados: La escisión o cauterización son curativas.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 622.7.

BIBLIOGRAFÍA

- Duckman S, Suarez JR, Sese LQ. Giant cervical polyp. *Am J Obstet Gynecol* 1988;159:852.
- Pradhan S, Chenoy R, O'Brien PMS. Dilatation and curettage in patients with cervical polyps: a retrospective analysis. *Br J Obstet Gynaecol* 1995;102:415.



Pequeño pólipo cervical



Pólipos cervicales grande y pequeño



Sección frontal que muestra el origen endocervical de un pólipo

F. Netter
M.D.
© IGV
1997

QUISTES DE NABOTH

INTRODUCCIÓN

Descripción: Quistes de retención del cérvix a partir de células columnares endocervicales; son producidos por el cierre de una abertura, túnel o hendidura glandular debido a una metaplasia escamosa.

Incidencia: Característica normal del cérvix adulto.

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Una abertura, túnel o hendidura glandular que llega a cubrirse por un proceso de metaplasia escamosa.

Factores de riesgo: Inflamación crónica del cérvix.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomática.

Protuberancias sobreelevadas en el ectocérvix, translúcidas u opacas, blancas, azuladas o amarillentas de 3 mm a 3 cm de diámetro.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Cáncer cervical (de tipo indeterminado) infrecuente.

Trastornos asociados: Ninguno.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Examen pélvico (con espéculo).

Hallazgos anatomopatológicos

Líneas de quistes rellenos de moco con epitelio columnar.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valorar y tranquilizar.

Medidas específicas: Ninguna necesaria.

Dieta: No se indican modificaciones específicas.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP033 (*Alteraciones del cérvix*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Es posible, pero improbable, una distorsión o aumento del cérvix.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 616.0.

BIBLIOGRAFÍA

Farrar HK, Nedoss BR. Benign tumors of the uterine cervix. *Am J Obstet Gynecol* 1961;81:124.



Laceración estrellada con quistes de Naboth

F. J. Nieto
© ION

Enfermedades del útero

ADENOMIOSIS

INTRODUCCIÓN

Descripción: Glándulas y estroma endometriales localizadas en la pared uterina (miometrio).

Incidencia: Del 10 al 15% de las mujeres; puede alcanzarse el 60% en mujeres de 40-50 años.

Edad predominante: 35-50 años.

Genética: Predisposición familiar (patrón de herencia poligénico o multifactorial).

ETIOPATOGENIA

Causas: La adenomiosis deriva de glándulas aberrantes de la capa basal del endometrio. Éstas crecen por extensión directa en el miometrio.

Factores de riesgo: Niveles elevados de estrógenos (postulado), paridad elevada, endometritis postparto (postulado).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomática (40%).

Menorragia (40-50%) que a menudo aumenta de intensidad.

Dismenorrea.

Aumento «leñoso» simétrico del útero (hasta el doble o el triple de lo normal).

Molestias uterinas que varían con el ciclo (empeoran justo antes de la menstruación).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Mioma uterino.

Cáncer endometrial.

Trastornos asociados: Endometriosis coexistente (15%), mioma uterino, dispareunia, salpingitis ístmica nudosa.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada; hemograma si se sospecha anemia.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada, excepto para descartar otras patologías posibles.

Pruebas específicas: La biopsia endometrial raramente ayuda en el diagnóstico de adenomiosis, aunque puede ser útil para descartar un posible cáncer endometrial.

Procedimientos diagnósticos: La anamnesis característica de dolor y períodos pesados, acompañados de un útero «leñoso» o firme, simétrico y aumentado de tamaño, sugiere pero no confirma el diagnóstico. Sólo la valoración histológica puede confirmar el diagnóstico.

Hallazgos anatomopatológicos

En la adenomiosis se desarrollan implantes endometriales (glándulas y estroma) profundamente en la pared del miometrio. Además la adenomiosis constituye el equivalente intramural de la endometriosis extrauterina. Para el criterio diagnóstico se precisa la identificación de glándulas de más de 2,5 mm por debajo de la capa basal del endometrio.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Analgésicos (antiinflamatorios no esteroideos), tratamiento cíclico hormonal, agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH).

Medidas específicas: La histerectomía es el tratamiento definitivo de la adenomiosis.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP013 (*Aspectos importantes sobre la endometriosis*), AP046 (*Dismenorrea*).

Fármaco(s) de elección

No existe ningún tratamiento médico satisfactorio para la adenomiosis. Todos los tratamientos médicos tienen por objetivo aminorar los síntomas o retrasar la progresión del trastorno. Generalmente los síntomas se resuelven con la pérdida de la función ovárica.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Menorragia progresiva, anemia, dolor pélvico crónico.

Resultados esperados: A menos que esté asociada con endometriosis, el tratamiento quirúrgico (histerectomía) es curativo.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 617.0.

BIBLIOGRAFÍA

- Arnold LL, Ascher SM, Simon JA. Familial adenomyosis: a case report. *Fertil Steril* 1994;60:1165.
Azziz R. Adenomyosis: Current perspectives. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1989;16:221.

Fedele L, Bianchi S, Dorta M, Arcaini L, Zanotti F, Carinelli S. Transvaginal ultrasonography in the diagnosis of diffuse adenomyosis. *Fertil Steril* 1992;58:94.

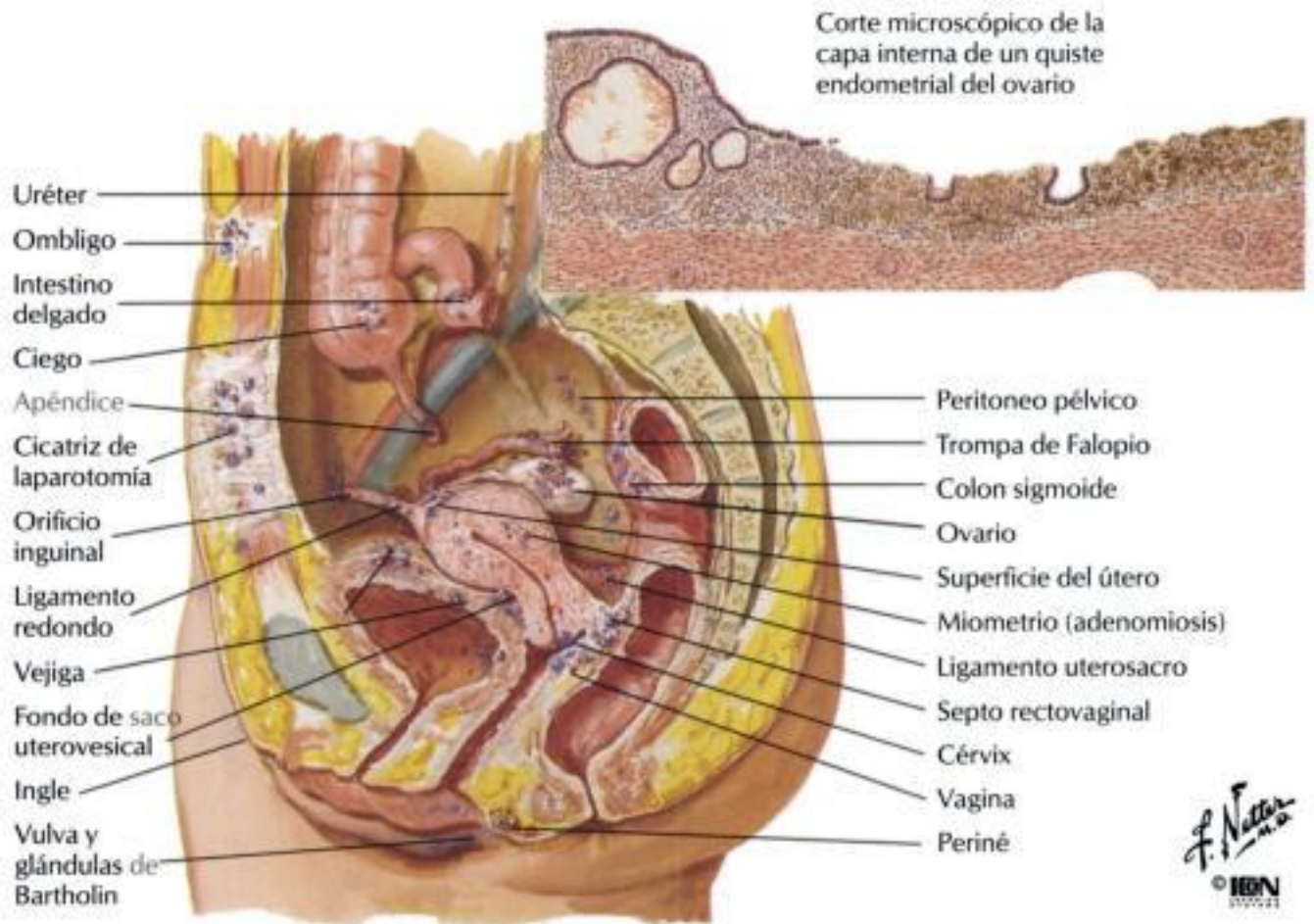
Hirata JD, Moghissi KS, Ginsburg KA. Pregnancy after medical therapy of adenomyosis with a gonadotropin-releasing hormone agonist. *Fertil Steril* 1993;59:444.

Popp LW, Schwiedessen JP, Gaetje R. Myometrial biopsy in the diagnosis of adenomyosis uteri. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:546.

Raju GC, Naraynsingh V, Woo J, Jankey N. Adenomyosis uteri: a study of 416 cases. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1988;28:72.

Siegler AM, Camilien L. Adenomyosis. *J Reprod Med* 1994;39:841.

Posibles localizaciones de endometriosis



ANOMALÍAS UTERINAS: ÚTERO BICORNE, SEPTADO Y UNICORNE

INTRODUCCIÓN

Descripción: Formación incompleta del útero que resulta en una o dos mitades separadas o cuernos o un útero con un tabique central. (El tabique central puede dividir la cavidad uterina parcial o completamente; las dos mitades resultantes pueden ser desiguales en cuanto a tamaño o volumen.) En su forma más extensa, también puede existir duplicación del cérvix y del canal vaginal. Estas anomalías están asociadas con agenesia renal y fondo ciego vaginal, que puede llegar a ser ocupado por líquido menstrual después de la pubertad y producir una masa dolorosa.

Incidencia: 0,1% de los nacimientos femeninos. Pueden presentarse alteraciones uterinas septales o arcuatas hasta en el 3% de las mujeres.

Edad predominante: Congénita.

Genética: Posible transmisión por un patrón poligénico o multifactorial.

ETIOPATOGENIA

Causas: Fallo en la fusión de los conductos müllerianos, que normalmente se produce cerca del inicio de la 10.^a semana de la gestación. Puede variar desde un útero septado hasta una duplicación completa del útero, el cérvix y el canal vaginal. Muchos septos se deben a un fallo del proceso normal de desarrollo del sistema mülleriano entre la 10.^a y 13.^a semana de gestación, cuando se reabsorbe la porción inferior del septo medio del útero, o entre la 13.^a y 20.^a semana cuando se reabsorbe el septo superior (en el cuerpo uterino). La exposición al dietilestilbestrol intraútero se ha asociado con una cavidad uterina en forma de T similar a la forma arcuata del útero septado. Un útero unicorne puede ser el resultado de un fallo de la formación normal o de la destrucción de un conducto mülleriano; esto puede ocurrir si no se desarrolla el sistema mesonéfrico del lado afectado, desencadenando un fallo del sistema mülleriano asociado. (En estas pacientes, el riñón y el uréter ipsolaterales suelen estar ausentes.)

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomática.

Aborto de repetición (15-25% de las pacientes con abortos de repetición tienen anomalías

uterinas; existe un riesgo del 50% de pérdidas de embarazo cuando el útero es bicorne).

Parto prematuro (riesgo del 20% en úteros bicornes).

Dolor o rotura uterina al inicio del embarazo.

Presentaciones anormales en el parto (nalgas o posición transversa).

Incapacidad de frenar el flujo menstrual usando tampones (si también existe duplicación de la vagina).

Cuando la salida del flujo está obstruida: hematometra.

Dismenorrea, dolor abdominal, masa pélvica, secreción hemorrágica aguda.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Mioma.

Masa anexial.

Endometriosis.

Anormalidades cromosómicas que provocan abortos de repetición.

Trastornos asociados: Endometriosis (75% cuando se produce una obstrucción del flujo), adherencias pélvicas, abortos de repetición, infertilidad, dismenorrea, dispareunia, hemato-colpos y alteraciones renales (riñón pélvico contralateral, riñón en herradura o agenesia renal).

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

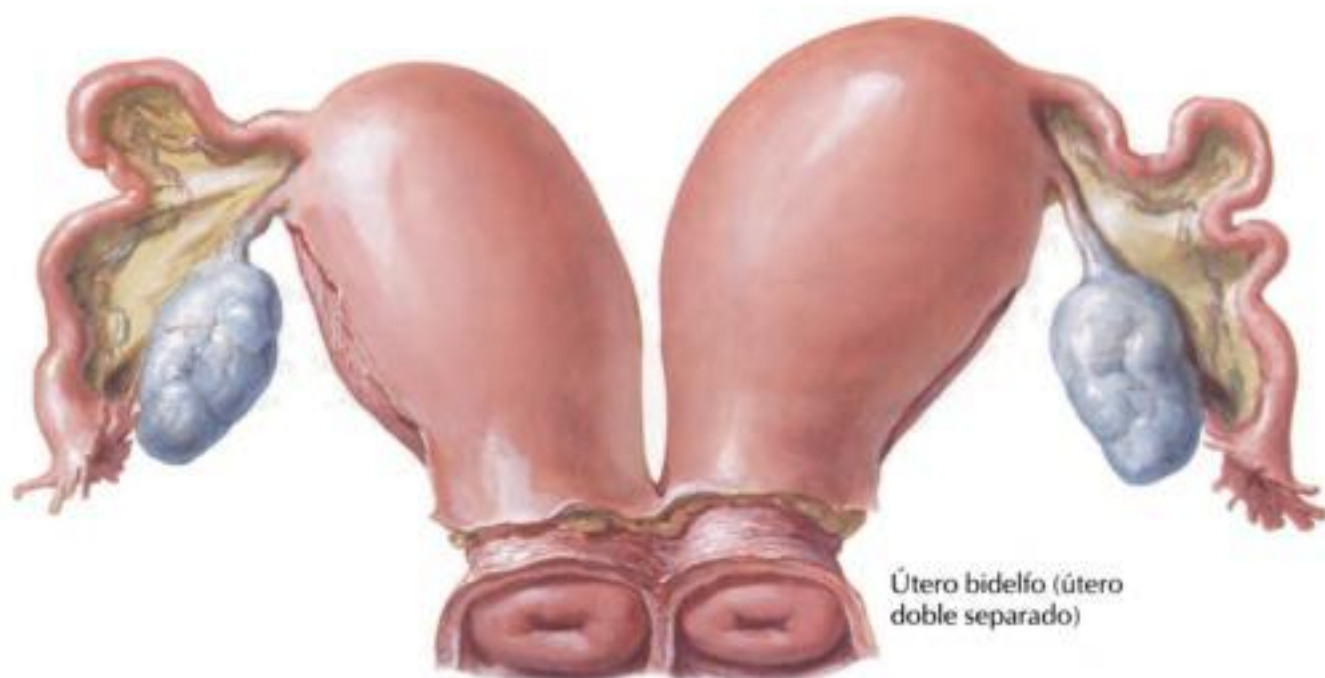
Técnicas de imagen: Histerosalpingografía, ecografía o sonohisterografía. Puede emplearse resonancia magnética, pero su coste y disponibilidad limitan su uso.

Pruebas específicas: Puede necesitarse una histeroscopia o una laparoscopia para completar la valoración.

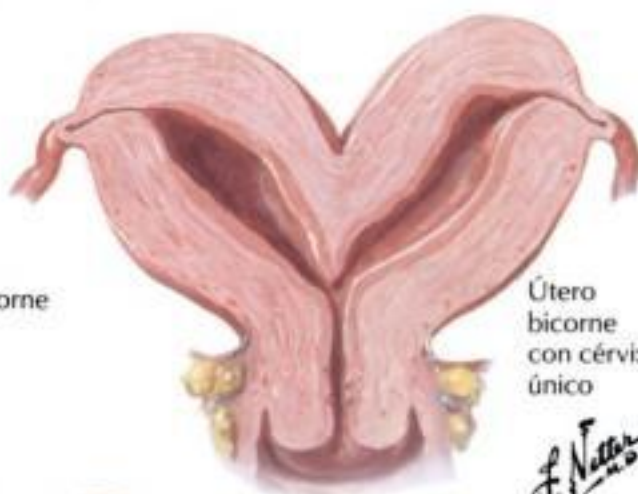
Procedimientos diagnósticos: Exploración física, pruebas de imagen y observación directa por histeroscopia y/o por laparoscopia. La diferenciación entre útero septado y bicorne precisa la visualización de la cavidad uterina.

Hallazgos anatomopatológicos

Las pacientes con útero unicorne presentan un ovario y una trompa normales. También pueden presentar un ovario normal en el lado contralateral. El útero septado se caracteriza por la presencia de un septo fibroso de longitud variable con escasa vascularización.



Útero doble bicorne (septo)



Útero bicorne con cérvix único

F. Neller
© IEGN



Útero septado



Útero subseptado



Útero unicorne

MANEJO Y TRATAMIENTO**No farmacológico**

Medidas generales: Valoración y educación.

Medidas específicas: Las pacientes con anomalías no obstructivas no requieren tratamiento. En las pacientes con pérdidas fetales recurrentes puede considerarse una intervención de reunificación uterina (metroplastia) o la extirpación del septo, normalmente por histeroscopia quirúrgica. Debería aconsejarse la adopción o la posibilidad de fecundación *in vitro* con implantes en un útero ajeno en pacientes con deformidad unicorno y pérdidas fetales recurrentes.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP079 (*Si tu bebé está de nalgas*), AP100 (*Abortos recurrentes*), AP090 (*Pérdida temprana del embarazo, embarazo ectópico y embarazo molar*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno. (Frecuentemente se administran estrógenos durante 1-2 meses después de la resección del útero septado, aunque su necesidad se halla bajo debate.)

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: La obstrucción de la salida del flujo menstrual está asociada a un 75% de probabilidad de padecer endometriosis, que provocará cicatrices pélvicas e infertilidad. Existe un aumento del riesgo de embarazo ectópico y de pérdida temprana del embarazo (33-35%).

Resultados esperados: Con frecuencia es posible una reproducción normal sin intervención (25% de los casos) en pacientes con útero bicorne; la metroplastia proporciona una alta

probabilidad de éxito cuando se han producido fracasos en la gestación (80-90%). En general, cuando la única anomalía es un útero septado, es posible una reproducción normal sin intervención (85% de éxito). En las pacientes con útero unicorno, la expectativa de éxito de la gestación puede alcanzar el 40%; los resultados no son estadísticamente diferentes en las mujeres con útero bidelfo.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Riesgo elevado de pérdida del embarazo, embarazo prematuro o mala presentación fetal. El riesgo de embarazo ectópico está aumentado en pacientes con útero unicorno.

Códigos CIE-9-MC: 752.2 (Útero unicorno o bicorne), 752.3 (Útero septado).

BIBLIOGRAFÍA

- Buttram VC. Müllerian anomalies and their management. *Fertil Steril* 1983;40:159.
- Golan A, Langer R, Bukovsky I, Caspi E. Congenital anomalies of the müllerian system. *Fertil Steril* 1981;51:747.
- Jones HW. Reproductive impairment and the malformed uterus. *Fertil Steril* 1981;36:137.
- Hay D. Uterus unicornis and its relationship to pregnancy. *J Obstet Gynecol Br Emp* 1961;68:371.
- Mayo-Smith WW, Lee MJ. MR imaging of the female pelvis. *Clin Radiol* 1995;50:667.
- Moutos DM, Damewood MD, Schlaff WD, Rock JA. A comparison of the reproductive outcome between women with a unicornuate uterus and women with a didelphic uterus. *Fertil Steril* 1992;58:88.
- Pinsonneault O, Goldstein DP. Obstructing malformations of the uterus and vagina. *Fertil Steril* 1985;44:241.
- Reinhold C, Hricak H, Forstner R, et al. Primary amenorrhea: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1997;203:383.
- Rock JA, Jones HJ. The double uterus associated with an obstructed hemivagina and ipsilateral renal agenesis. *Am J Obstet Gynecol* 1980;138:339.
- Woodward PJ, Wagner BJ, Farley TE. MR imaging in the evaluation of female infertility. *Radiographics* 1993;13:293.

CÁNCER ENDOMETRIAL

INTRODUCCIÓN

Descripción: Degeneración maligna de los tejidos endometriales. Estas degeneraciones suelen ser de los siguientes tipos: adenocarcinoma, de células adenoescamosas, de células claras o de células serosas papilares.

Incidencia: Del 2 al 3% de riesgo a lo largo de la vida; es el proceso maligno más frecuente del aparato reproductivo femenino.

Edad predominante: 55-65 años.

Genética: Sin patrón genético conocido.

ETIOPATOGENIA

Causas: Estimulación estrogénica no compensada (sin progestágenos) (síndrome del ovario poli-quístico, obesidad, anovulación crónica, tratamiento sustitutivo con estrógenos sin progestágenos compensadores). Moduladores selectivos de los receptores estrogénicos con actividad uterina (tamoxifeno).

Factores de riesgo: Estimulación estrogénica no compensada del útero (anovulación crónica, tratamiento estrogénico y obesidad), administración de tamoxifeno, menarquia temprana, menopausia tardía, nuliparidad y cáncer de mama o de colon.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Hemorragia posmenopáusica.

Células glandulares anormales en el frotis de Pap (el test citológico cervical detecta sólo un 20% de los carcinomas endometriales conocidos).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Hiperplasia endometrial (compleja, con atipias).

Cáncer cervical.

Metástasis del cáncer de ovario al endometrio.

Tumor mülleriano metacrónico.

Endometriosis.

Embarazo temprano (mujeres jóvenes).

Tumor de células de la granulosa.

Trastornos asociados: Obesidad, hemorragia menstrual irregular, infertilidad, cáncer de mama o de colon.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada, excepto el cribado preoperatorio.

Técnicas de imagen: Pueden ser útiles la radiografía de tórax (para metástasis), la ecografía transvaginal o la sonohisterografía.

Pruebas específicas: Biopsia endometrial (90% de exactitud).

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y biopsia endometrial.

Hallazgos anatomopatológicos

Glándulas atípicas, hiperplásicas con o sin estroma. Mitosis frecuentes. (V. tabla para estadificación.)

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración y estadificación.

Medidas específicas: Exploración quirúrgica con histerectomía, salpingo-ooforectomía bilateral, valoración citológica del abdomen y diafragma, biopsia de ganglios paraaórticos. La radioterapia de la cúpula vaginal reduce la recidiva local. Las metástasis a distancia son tratadas con altas dosis de progestágenos, cisplatino y doxorubicina (adriamicina).

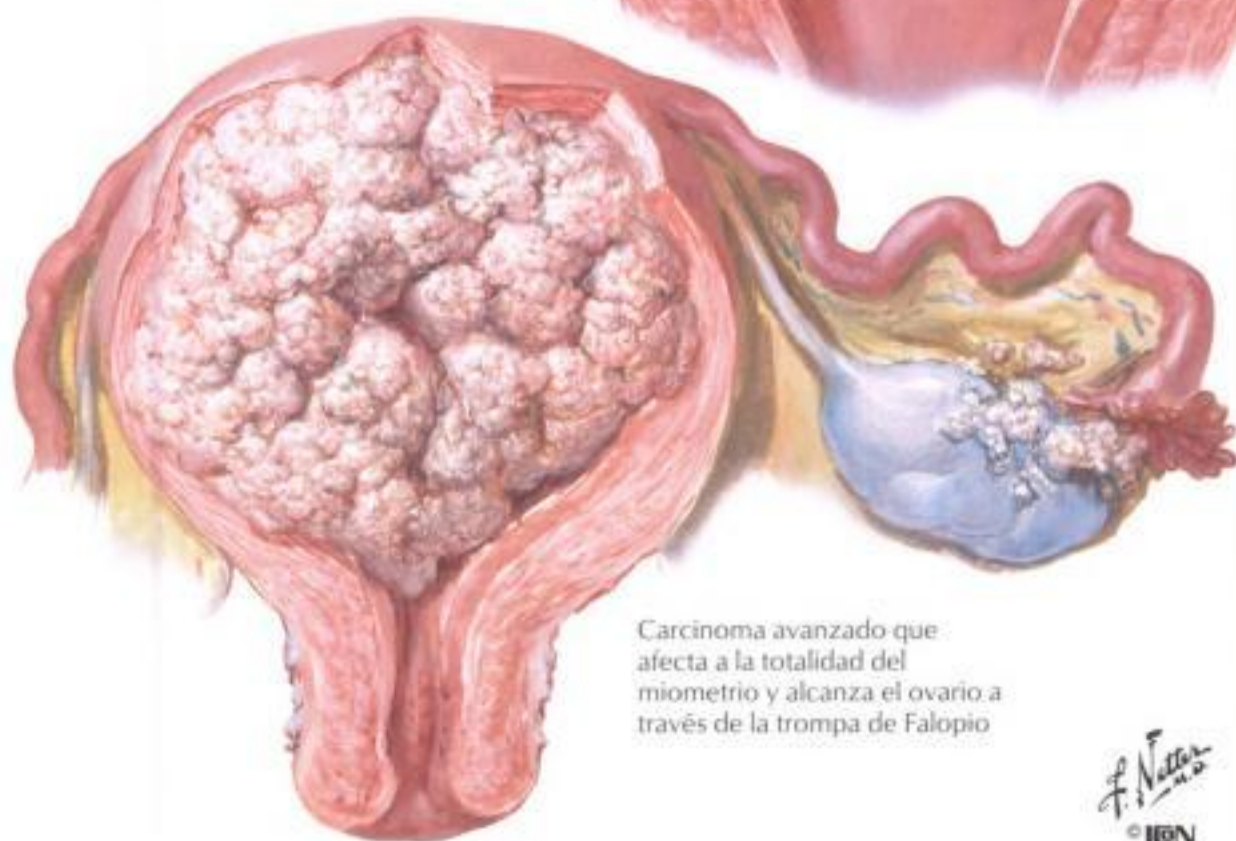
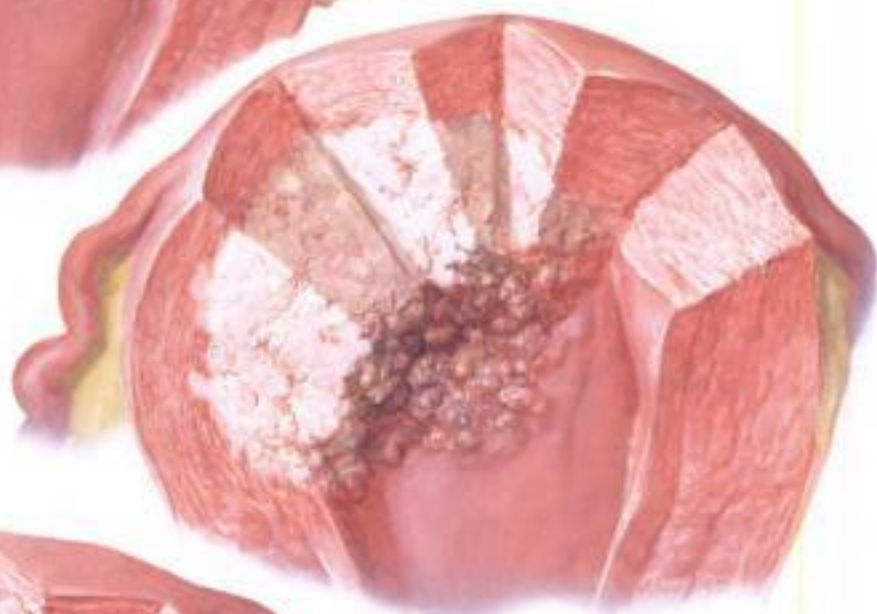
ESTADIFICACIÓN DEL CÁNCER ENDOMETRIAL

Estadio I
A: Limitado al endometrio
B: < 50% de la profundidad del miometrio
B: > 50% de la profundidad del miometrio
Estadio II
A: Afectación exclusiva de las glándulas endocervicales
B: Afectación de la estroma cervical
Estadio III
A: Invasión de la serosa y/o los anejos y/o test citológico peritoneal positivo
B: Metástasis vaginal
C: Metástasis en los ganglios pélvicos y/o paraaórticos
Estadio IV
A: Invasión del intestino y/o de la mucosa de la vejiga
B: Metástasis a distancia que incluyen ganglios abdominales o inguinales
Grado 1: < 5% en patrón de crecimiento sólido no escamoso o no morular
Grado 2: 6-50% en patrón de crecimiento sólido no escamoso o no morular
Grado 3: >50% en patrón de crecimiento sólido no escamoso o no morular



Carcinoma inicial que afecta sólo al endometrio

Carcinoma más avanzado que afecta en profundidad a la túnica muscular



Carcinoma avanzado que afecta a la totalidad del miometrio y alcanza el ovario a través de la trompa de Falopio

F. Netter
M.D.
© H&W
1972

Dieta: Sin modificaciones específicas excepto las dictadas por el tratamiento quirúrgico.

Actividad: Sin restricciones excepto las dictadas por el tratamiento quirúrgico.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP097 (*Cáncer de útero*), AP008 (*Comprender la histerectomía*), AP080 (*Preparación para la cirugía*), AP095 (*Hemorragia uterina anormal*), AP074 (*Miomas uterinos*).

Fármaco(s) de elección

Hiperplasia y enfermedad metastásica a distancia: megestrol 160 mg/d v.o. durante 3 meses. Generalmente es seguido por un legrado u otra prueba para valorar la respuesta. Quimioterapia con doxorubicina o cisplatino.

Contraindicaciones: Ver fármacos individuales.

Precauciones: Las altas dosis de progestágenos deben administrarse con precaución en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, ya que pueden causar retención de líquidos.

Interacciones: Ver fármacos individuales.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Seguimiento con frotis de Pap de la cúpula vaginal cada 3 meses durante 2 años, cada 6 meses durante 3 años, y después anualmente. Radiografía de tórax anual.

Prevención/evitación: Corrección de los estados estrogénicos no compensados o adición de progestágenos.

Posibles complicaciones: Diseminación a distancia con progresión hasta la muerte.

Resultados esperados: La supervivencia a los 5 años se basa en el estadio y grado: estadio I, 85%; estadio II, 60%; estadio III, 30%; estadio IV, 10%.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Generalmente ninguna, ya que la coexistencia de embarazo y cáncer endometrial es improbable.

Códigos CIE-9-MC: Específico del tipo celular y la localización.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Classification and Staging of Gynecologic Malignancies*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 155.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Carcinoma of the Endometrium*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 162.
- Cushing KL, Weiss NS, Voigt LF, McKnight B, Beresford SAA. Risk of endometrial cancer in relation to use of low-dose, unopposed estrogens. *Obstet Gynecol* 1998;91:35.
- Davies JL, Rosenshein NB, Antunes CMF, Stolley PD. A review of the risk factors for endometrial carcinoma. *Obstet Gynecol Surv* 1981;36:107.
- Gallup DG, Stock RJ. Adenocarcinoma of the endometrium in women 40 years or younger. *Obstet Gynecol* 1984;64:417.
- Reid PC, Brown VA, Fothergill DJ. Outpatient investigation of postmenopausal bleeding. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;100:498.

ENDOMETRITIS

INTRODUCCIÓN

Descripción: Inflamación crónica del endometrio, generalmente de origen infeccioso. Se trata de un término general que se usa tanto en mujeres no embarazadas como en embarazadas de pocas semanas; *corioamnionitis* es el término usado para mujeres embarazadas. La endometritis crónica se caracteriza a menudo como un estado intermedio en infecciones ascendentes.

Incidencia: El 75% de las pacientes con enfermedad inflamatoria pélvica y el 40% de las pacientes con cervicitis mucopurulenta.

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: La inflamación aséptica del endometrio está presente con frecuencia en mujeres que usan DIU. Las infecciones ascendentes del cérvix y tracto inferior son frecuentes (más a menudo por *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Ureaplasma urealyticum* y *Streptococcus agalactiae*). Menos comunes son las infecciones por *Actinomyces israelii* o tuberculosis.

Factores de riesgo: Uso de DIU, instrumentación intrauterina (biopsia, histerosalpingografía), cervicitis, ETS, retención de restos de la concepción.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Asintomática.
- Hemorragia uterina disfuncional (típicamente intermenstrual).
- Hemorragia poscoital.
- Secreción hedionda cervical/vaginal.
- Enfermedad inflamatoria pélvica.
- Dolor pélvico crónico.
- Absceso tuboovárico.
- Infertilidad (causa infrecuente).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Accidentes en el embarazo.
- Enfermedad trofoblástica.
- Cáncer endometrial.
- Tumor productor de estrógenos o estrógenos exógenos.
- Mioma.
- Lesión cervical/cervicitis.
- DIU olvidado.

Trastornos asociados: Dolor pélvico crónico, absceso tuboovárico, cervicitis y enfermedades de transmisión sexual.

Estudio y valoración

Laboratorio: Hemograma completo, cultivo cervical para *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae* (pruebas para otras enfermedades de transmisión sexual según indicación).

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada. La ecografía con contraste salino puede demostrar un engrosamiento del endometrio, pero existe riesgo de diseminación de la infección a las trompas de Falopio, ovarios y cavidad peritoneal. Consecuentemente, debe reservarse hasta valorar la posibilidad de infección.

Pruebas específicas: En general la biopsia endometrial confirma el diagnóstico.

Procedimientos diagnósticos: Biopsia endometrial y cultivo.

Hallazgos anatomopatológicos

Infiltrados inflamatorios (monocitos y células plasmáticas) en las capas basales y estroma del endometrio. Pueden existir gránulos de azufre en las infecciones por *Actinomyces* sp.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración; aconsejar sobre las enfermedades de transmisión sexual (cervicitis).

Medidas específicas: Tratamiento antibiótico (véase más adelante), extracción del DIU (si es necesario).

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Reposo pélvico (evitar tampones, duchas y relaciones sexuales) hasta que el tratamiento haya finalizado.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP095 (*Hemorragia uterina anormal*), AP099 (*Dolor pélvico*), AP077 (*Enfermedad inflamatoria pélvica*).

Fármaco(s) de elección

Doxiciclina 200 mg v.o. inicialmente, 100 mg/d v.o. durante 10 días. Si se encuentra *Actinomyces* sp. en un absceso tubárico, debe continuarse el tratamiento con penicilina oral durante 12 semanas.

Contraindicaciones: Alergia sospechada o conocida a la tetraciclina. La doxiciclina está contraindicada en la segunda mitad del embarazo.

Precauciones: Puede existir fotosensibilidad en mujeres que toman doxiciclina.

Interacciones: La doxiciclina puede potenciar los efectos de la warfarina. La absorción de doxiciclina es inhibida por muchos antiácidos y el subsalicilato de bismuto.

Fármacos alternativos

El metronidazol o la eritromicina pueden sustituir a la doxiciclina.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables, cribado de enfermedades de transmisión sexual según sea necesario.

Prevención/evitación: Reducir el riesgo de cervicitis o de enfermedades de transmisión sexual; asepsia durante las manipulaciones intrauterinas.

Posibles complicaciones: Pueden producirse infecciones ascendentes como salpingitis, abscesos tuboováricos, hidrosálpinx, peritonitis y dolor pélvico crónico.

Resultados esperados: Buenos con tratamiento.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Generalmente no procede. Se ha considerado la infección por *Ureaplasma urealyticum* como una causa rara de pérdida temprana de embarazo.

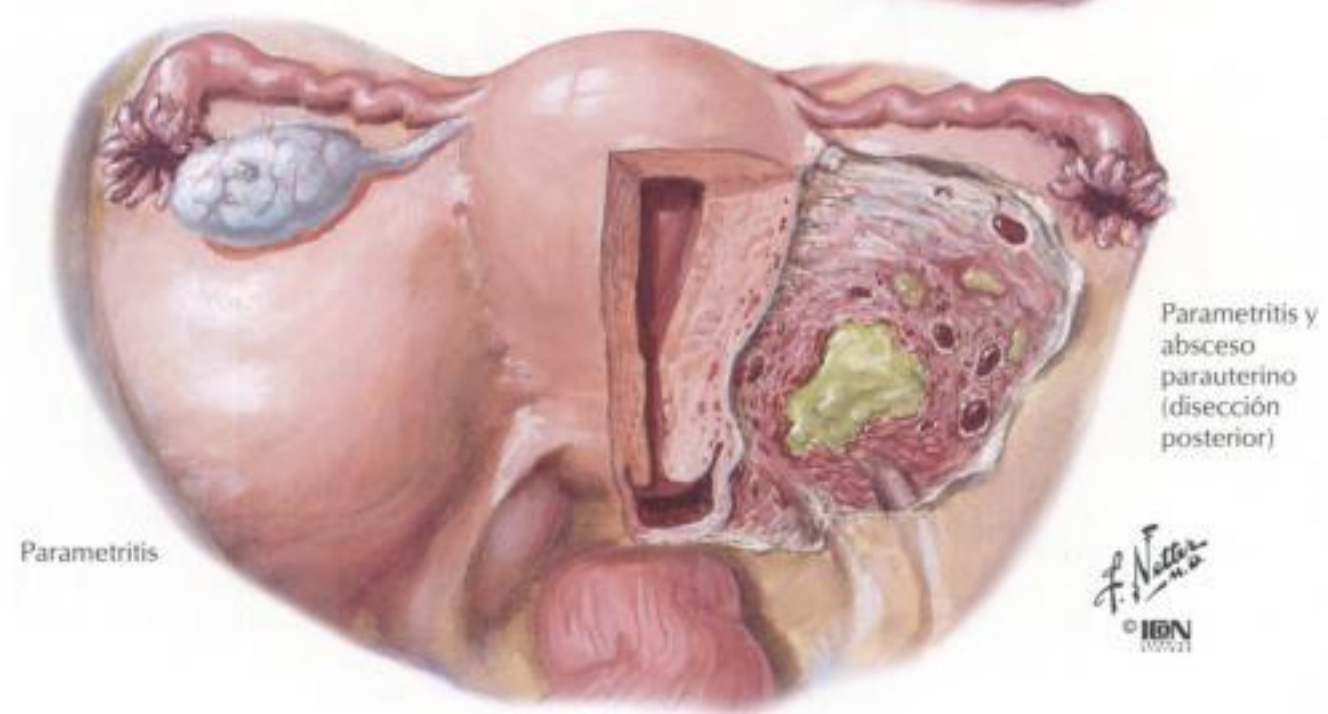
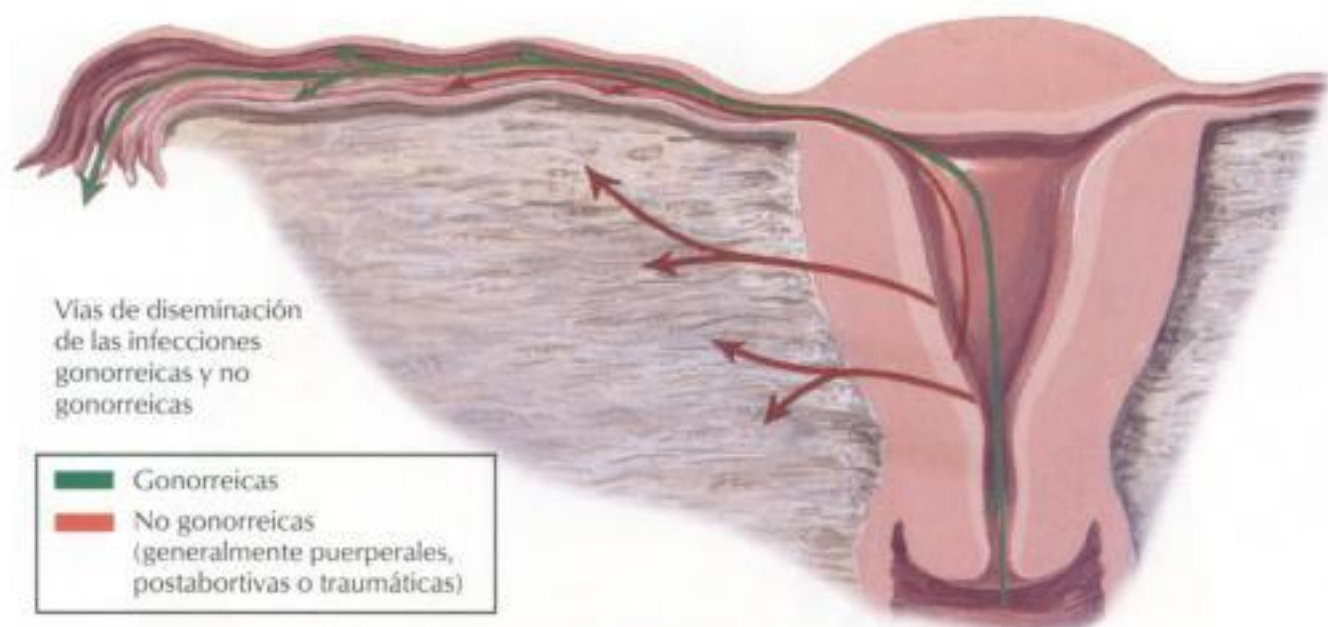
Códigos CIE-9-MC: 615.0 (Aguda), 615.1 (Crónica), 670 (Posterior al parto, excluido embarazo, aborto, embarazos molares y ectópicos).

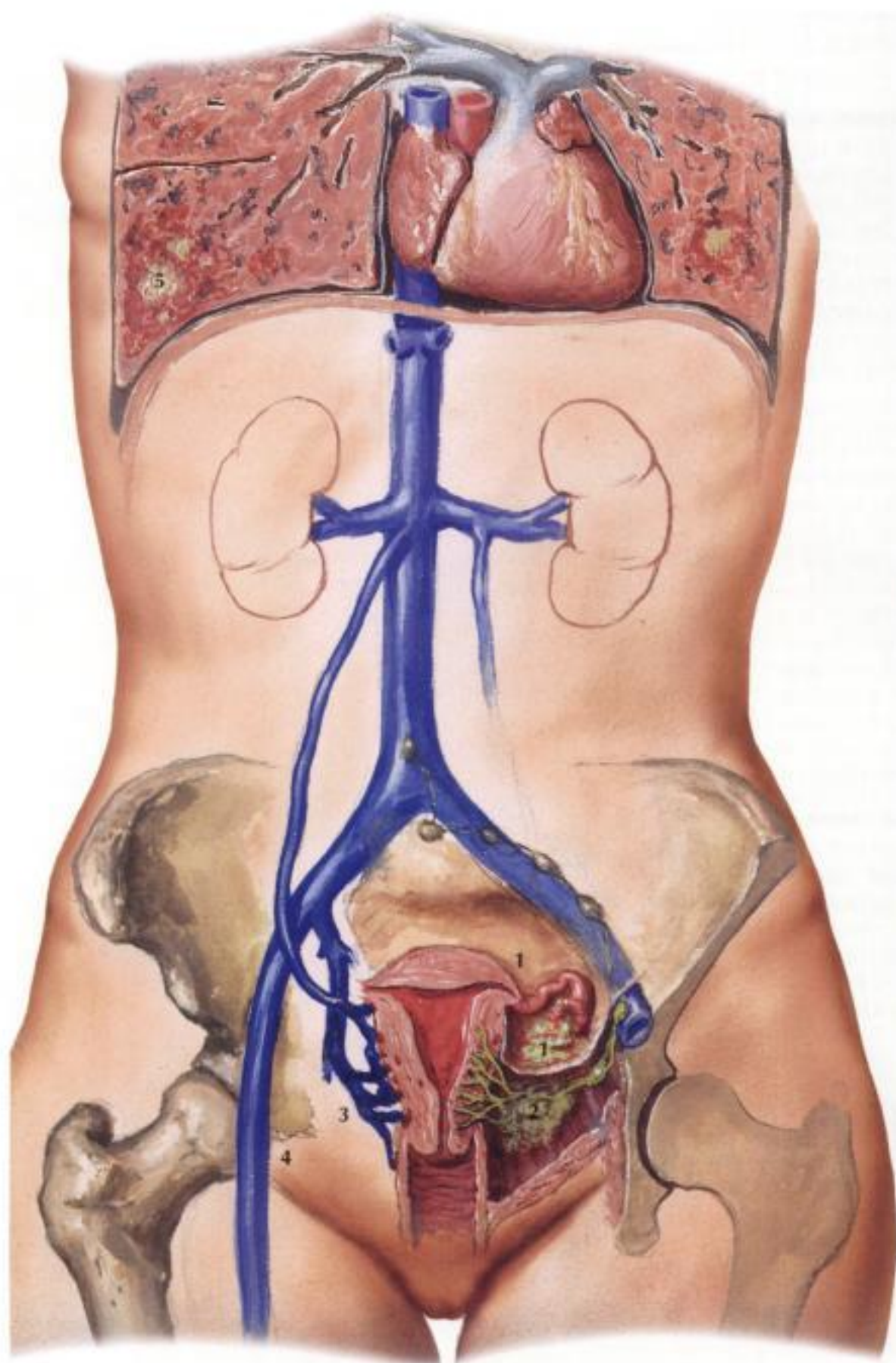
BIBLIOGRAFÍA

Casey BM, Cox SM. Chorioamnionitis and endometritis. *Infect Disease Clin North Am* 1997;11:203.

Michels TC. Chronic endometritis. *Am Fam Physician* 1995;52:217.

Pastorek JG 2nd. Postcesarean endometritis. *Compr Ther* 1995;21:249.





F. Netter
M.D.
© IBN

Diseminación de una endometritis séptica:

1. Peritonitis
2. Parametritis (vía linfática)
3. Tromboflebitis pélvica
4. Tromboflebitis femoral
5. Infarto o absceso pulmonar (émbolo séptico)

HEMATÓMETRA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Acumulación de sangre en el cuerpo del útero (cavidad) debido a la obstrucción del tracto de salida normal. Esta obstrucción puede ser debida a anomalías congénitas, estenosis cervicales adquiridas u obstrucción por neoplasia.

Incidencia: Infrecuente.

Edad predominante: Más frecuente en edad fértil y posmenopáusica.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Obstrucción o atresia de tracto de salida uterino (malformación congénita: las más frecuentes son el himen imperforado y el septo vaginal transversal; causas adquiridas: estenosis cervical por atrofia senil del endocervix y endometrio, cicatriz por sinequia, cicatriz después de cirugía, radiación, crioterapia o electroterapia, neoplasia).

Factores de riesgo: Cirugía cervical previa (conización, criocoagulación o electrocauterio), atrofia menopáusica, neoplasia cervical.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Asintomática (especialmente en mujeres posmenopáusicas).
- Aumento uterino (a menudo suave y ligeramente doloroso).
- Dismenorrea, hemorragia anormal, amenorrea e infertilidad en mujeres premenopáusicas.
- Dolor abdominal cíclico.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Hiperplasia/cáncer endometrial.
- Cáncer endocervical.
- Piometra.
- Mioma.
- Neoplasia ovárica.

Trastornos asociados: Cáncer cervical, cáncer endometrial, absceso tuboovárico y endometriosis.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: La ecografía permite confirmar el aumento uterino y la presencia de líquido, pero no definir las características de éste. Ocasionalmente también puede confirmar la presencia de una masa cervical.

Pruebas específicas: Debería considerarse la biopsia endometrial o la valoración histeroscópica de la cavidad uterina. Intentar introducir una cánula de 1-2 mm para confirmar la obstrucción o estenosis cervical.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física, ecografía, dilatación o canalización cervical.

Hallazgos anatomopatológicos

Según la causa.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración.

Medidas específicas: La dilatación cervical con o sin legrado proporciona un drenaje, aunque deba repetirse varias veces. Deberían administrarse antibióticos para proteger de una posible colonización por *Bacteroides* sp., *Staphylococcus* sp. y *Streptococcus* sp. anaeróbicos, y bacterias coliformes aeróbicas.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP095 (*Hemorragia uterina anormal*), AP097 (*Cáncer de útero*), AP062 (*Dilatación y legrado*), AP084 (*Histeroscopia*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno. El tratamiento está basado en la causa y la situación clínica. Tratamiento antibiótico si se sospecha infección. (El antibiótico escogido debería proporcionar protección contra la posible colonización por *Bacteroides* sp., *Staphylococcus* sp. y *Streptococcus* sp. anaeróbicos, y bacterias coliformes aeróbicas.)

Contraindicaciones: Ver agentes individuales.

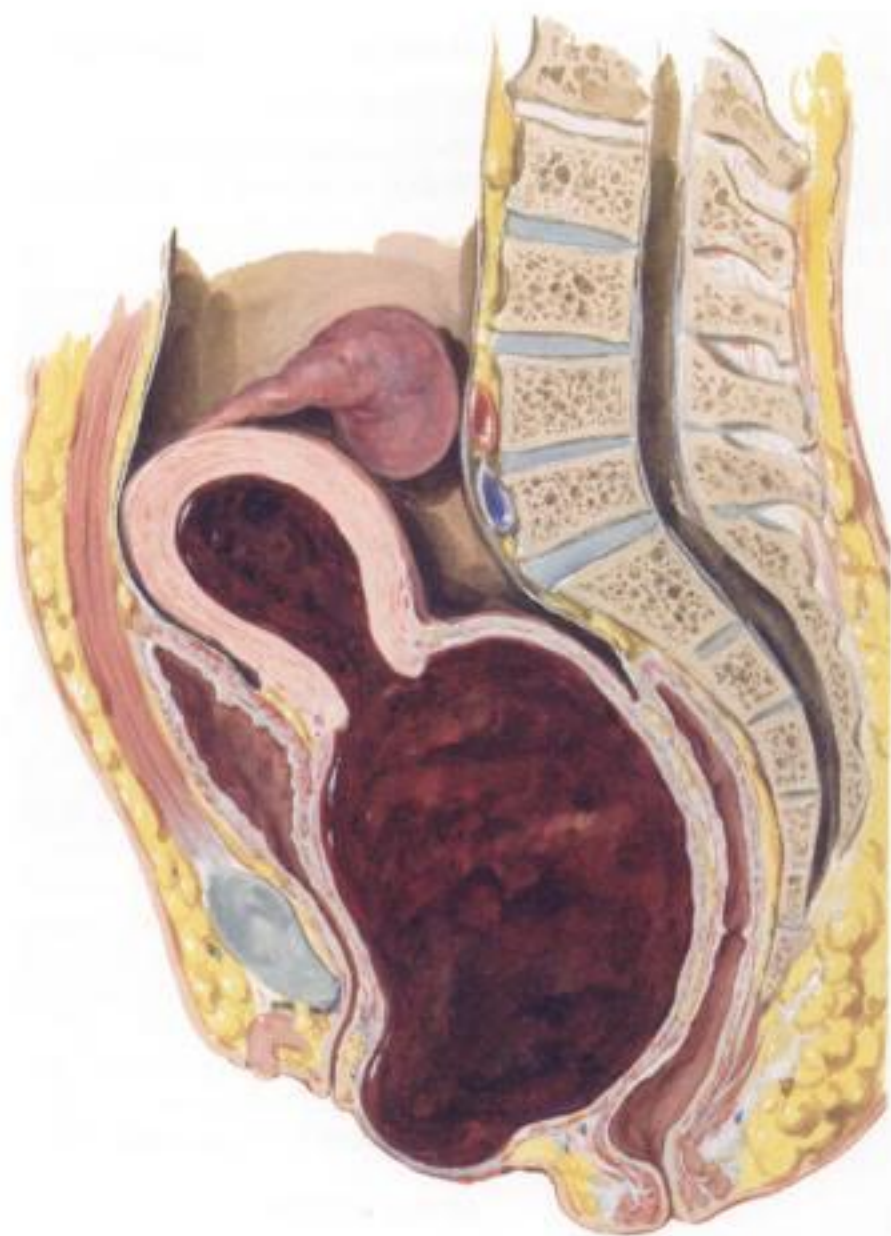
Precauciones: Ver agentes individuales.

Interacciones: Ver agentes individuales.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables y revaloración periódica de cervix y útero.

Prevención/evitación: Evitar procedimientos cervicales innecesarios y limitar la aplicación del tratamiento a aquellos casos que realmente lo requieran. Algunos autores sugieren un sondaje cervical después de estas técnicas para valorar la competencia cervical, aunque no se ha demostrado que reduzca la incidencia de estenosis.



F. Netto
M.D.
© IGV
1992

Hematocolpos con hematómetra
y hematosalpinx

Posibles complicaciones: Infección (que acaba en piómetra), progresión de la enfermedad subyacente.

Resultados esperados: Según la causa.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Incompatible con el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 621.4.

BIBLIOGRAFÍA

Hatch KD, Fu YS. Cervical and vaginal cancer. In: Berek JS, Adashi EY, Hillard PA, eds. *Novak's Gynecology*. 12th ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1996:1136.

Kinjo K, Kasai T, Ogawa K. Hematometra and ruptured hematosalpinx with ipsilateral renal agenesis presenting as diffuse peritonitis: a case report. *Intens Care Med* 1977;23:354.

Mishell DR, Stenchever MA, Droegemueller W, Herbst AL. *Comprehensive Gynecology*. 3rd ed. St Louis, Mo: Mosby; 1997:482, 484.

Scheerer LJ, Bartolucci L. Transvaginal sonography in the evaluation of hematometra. A report of two cases. *J Reprod Med* 1996;41:205.

Sheih CP, Liao YJ, Liang WW, Lu WT. Sonographic presentation of unilateral hematometra: report of two cases. *J Ultrasound Med* 1995;14:695.

Vernooij CB, Kruitwagen RF, Rodrigus P, Kock HC, Feyen HW. Hematometra after radiotherapy for cervical carcinoma. *Gynecol Oncol* 1997;67:325.

HEMORRAGIA INTERMENSTRUAL

INTRODUCCIÓN

Descripción: Hemorragia entre los ciclos menstruales normales.

Incidencia: Del 10 al 15% de todas las visitas ginecológicas tienen que ver con alteraciones del ciclo menstrual.

Edad predominante: Edad fértil; la incidencia es mayor en adolescentes y pacientes en el climaterio.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Uterinas (embarazo, pólipos endometriales, hiperplasia endometrial, carcinoma endometrial, mioma), cervicales (pólipos, cervicitis, erosión cervical, displasia/neoplasia cervical), vaginales (traumatismo, infección, atrofia), perineales (lesiones vulvares, hemorroides).

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Hemorragia intermenstrual (indolora).

Hemorragia después del coito (frecuente).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Embarazo.

Cambios climatéricos.

Anovulación.

Pólipos endometriales.

Mioma uterino.

Pólipos, lesiones cervicales o cervicitis.

Cáncer endometrial.

Endometriosis.

Causas no uterinas de hemorragias (p. ej., vaginal, vulvar o perineal).

Coagulopatía (congénita o adquirida).

Yatrogénica (DIU, medicación).

Trastornos asociados: Cáncer endometrial, pólipos o carcinoma endometriales, mioma uterino.

Estudio y valoración

Laboratorio: Se deben escoger las pruebas según el diagnóstico considerado.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Un calendario menstrual ayuda a documentar el tiempo y el carácter de las hemorragias de las pacientes. Pueden estar indicados la biopsia endometrial, el legrado o la histeroscopia.

Procedimientos diagnósticos: La anamnesis y la exploración física a menudo orientan a posibles causas para una valoración posterior.

Hallazgos anatomopatológicos

Se basan en las condiciones patológicas subyacentes.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración.

Medidas específicas: Enfocadas a la causa subyacente, a la edad de la paciente y a las necesidades de anticoncepción.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP095 (*Hemorragia uterina anormal*), AP049 (*Menstruación*).

Fármaco(s) de elección

Según la causa.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Anemia.

Resultados esperados: Retorno al patrón normal de menstruación con la corrección de la situación patológica subyacente o con tratamiento periódico con progestágenos.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo excepto aquellos que resultan de las causas.

Códigos CIE-9-MC: 626.6, 626.7 (Hemorragia poscoital).

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Dysfunctional Uterine Bleeding*. Washington, DC: ACOG; 1989. ACOG Technical Bulletin 134.
- Bayer RL, DeCherney AH. Clinical manifestations and treatment of dysfunctional uterine bleeding. *JAMA* 1993;269:1823.
- Cowan BD, Morrison JC. Management of abnormal genital bleeding in girls and women. *N Engl J Med* 1991;324:1710.
- Field CS. Dysfunctional uterine bleeding. *Primary Care* 1988;15:561.
- Neese RE. Managing abnormal vaginal bleeding. *Postgrad Med* 1991;89:205.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:375.



Estados clínicos de la hemorragia intermenstrual

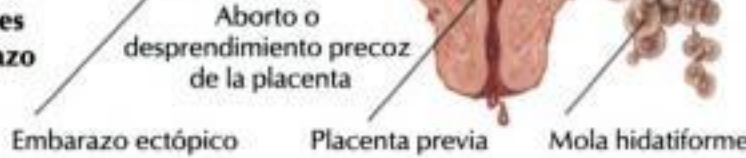
Alteraciones uterinas



Alteraciones de los ovarios o de los anejos



Alteraciones del embarazo



F. Netter
JOHN A. CRAIG, MD
© IBN

Algoritmo para el manejo de las hemorragias intermenstruales



HEMORRAGIA UTERINA DISFUNCIONAL

INTRODUCCIÓN

Descripción: Hemorragia irregular o intermenstrual sin causa clínica subyacente identificable.

Incidencia: Del 10 al 15% de todas las visitas ginecológicas están relacionadas con alteraciones menstruales.

Edad predominante: Edad fértil, la mayoría en la adolescencia y en pacientes en el climaterio.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: *Pacientes anovulatorias:* quimioterapia, enfermedad crónica, cambios climatéricos, carcinoma endometrial, hiperplasia endometrial, anticoncepción hormonal (oral, inyectable, intrauterina), causas yatrogénicas (anticoagulación, sustitución hormonal) causas idiopáticas, medicación (agentes anticolinérgicos, inhibidores de la monoaminoxidasa, morfina, fenotiacidas, reserpina), alteraciones nutricionales (anorexia, bulimia, excesiva actividad física), obesidad, inmadurez del eje hipotálamo-hipofiso-ovárico, síndrome de ovarios poliquísticos, estrés, enfermedad sistémica (hepática, renal, tiroidea). *Pacientes ovulatorias:* lesiones anatómicas (adenomiosis, neoplasia cervical, pólipos cervicales, carcinoma endometrial, pólipos endometriales, mioma, sarcoma), hemorragia durante la ovulación, coagulopatías (naturales o yatrogénicas), endometritis, enfermedad de la trompa de Falopio (infección, tumor), cuerpo extraño (DIU, pesarios, tampón), causas idiopáticas, ingesta de sustancias (estrógenos, ginseng), leucemia, disfunción de la fase lútea, enfermedad inflamatoria pélvica (incluyendo tuberculosis), causas relacionadas con el embarazo (aborto, embarazo ectópico, mola hidatiforme, retención de restos de la concepción), traumatismos repetidos, enfermedad sistémica (hepática, renal, tiroidea).

Factores de riesgo: Anovulación prolongada.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Hemorragia intermenstrual indolora.

Ciclos menstruales irregulares (típicamente prolongados).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Embarazo.

Cambios climatéricos.

Anovulación.

Pólipos endometriales.

Mioma uterino.

Cáncer endometrial.

Endometriosis.

Hemorragias de origen no uterino (p. ej., cervical, vaginal, vulvar o perineal).

Causas yatrogénicas (hormonas, anticonceptivos orales).

Trastornos asociados: Anovulación, infertilidad, cáncer endometrial, pólipos o carcinoma endometriales, mioma uterino, obesidad.

Estudio y valoración

Laboratorio: Las pruebas deben escogerse en función de los diagnósticos diferenciales bajo consideración.

Técnicas de imagen: La ecografía pélvica o sonohisterografía puede ser útil en pacientes seleccionadas.

Pruebas específicas: Un calendario menstrual ayuda a documentar el tiempo y el carácter de las hemorragias de las pacientes. Puede estar indicada la biopsia endometrial, el legrado o la histeroscopia.

Procedimientos diagnósticos: El diagnóstico de la hemorragia uterina disfuncional es de exclusión. A menudo la anamnesis y la exploración física señalan posibles causas.

Hallazgos anatomopatológicos

Proliferación de los tejidos endometriales con puntos de hemorragia irregulares evidentes en algunas pacientes; en otras, el endometrio es delgado y atrófico.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración.

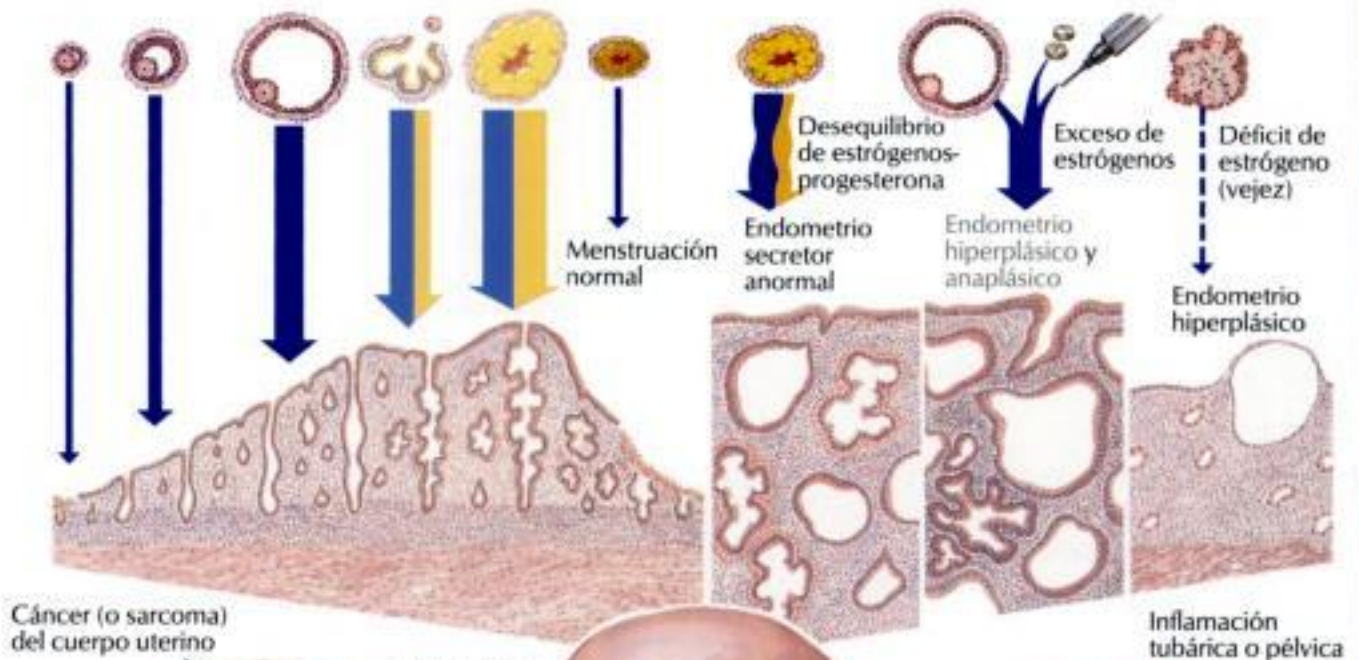
Medidas específicas: Están enfocadas a la causa subyacente y a los deseos de la paciente. Si la anovulación es la causa y no se desea fertilidad, puede utilizarse el tratamiento con progestágenos periódicos para estabilizar los ciclos menstruales y suprimir la hemorragia intermenstrual. Puede precisarse la supresión de ciclos menstruales (agonistas de la GnRH, progestágenos de larga duración) o la histerectomía en un pequeño número de pacientes.

Dieta: No se indican modificaciones específicas.

Actividad: Sin restricciones.

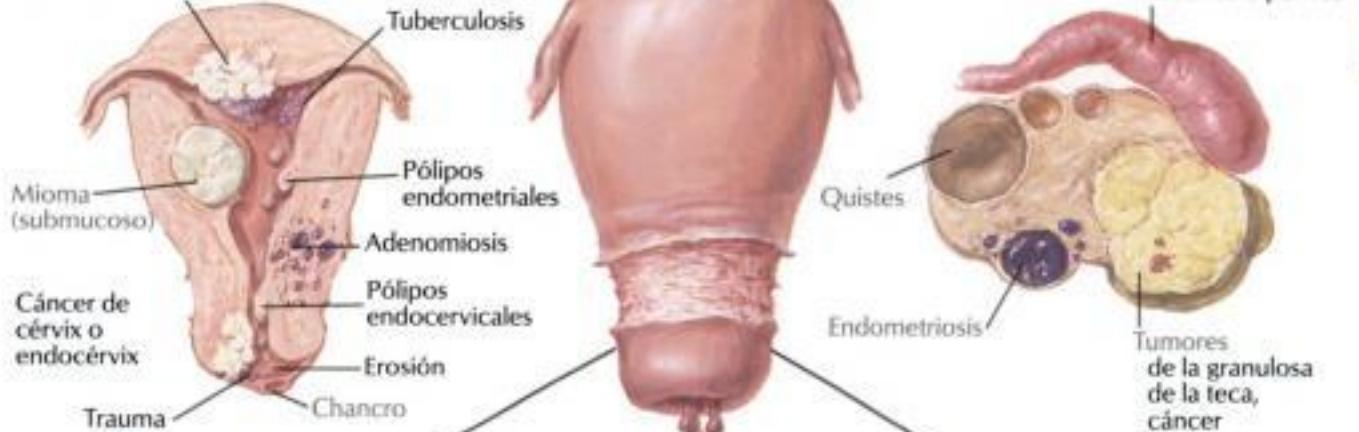
Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP095 (*Hemorragia uterina anormal*), AP049 (*Menstruación*).

Hemorragia por retirada de esteroides



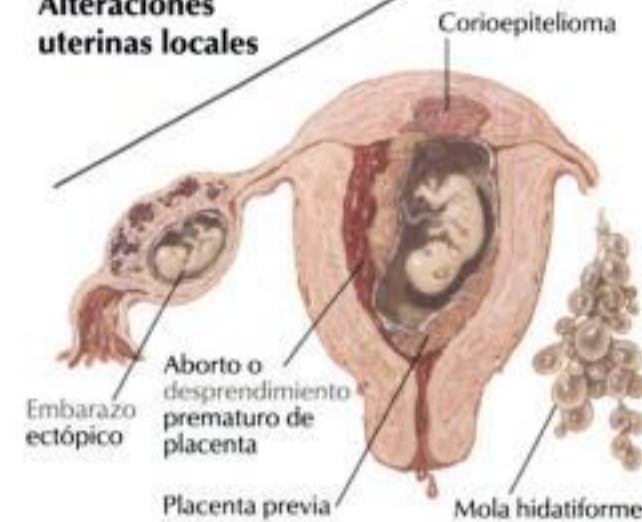
Cáncer (o sarcoma) del cuerpo uterino

Inflamación tubárica o pélvica



Alteraciones uterinas locales

Alteraciones locales de los ovarios o de los anexos



Alteraciones del embarazo



Procesos sistémicos



Fármaco(s) de elección

Acetato de medroxiprogesterona 5-10 mg para los días 1-14 de cada mes. (Aproximadamente el 85% de las pacientes que han ovulado con anterioridad responden adecuadamente en el primer ciclo.)

Contraindicaciones: Amenorrea o hemorragia no diagnosticada.

Precauciones: Los progestágenos no deben emplearse hasta descartar el embarazo.

Fármacos alternativos

Acetato de noretindrona 5-10 mg para los días 10-14 de cada mes. También pueden utilizarse anticonceptivos orales combinados.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Anemia, hiperplasia o carcinoma endometrial si no se trata.

Resultados esperados: Retorno al patrón menstrual normal si se corrigen las alteraciones patológicas subyacentes o si se tratan con progestágenos periódicos.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo, excepto los de la causa subyacente.

Códigos CIE-9-MC: 626.8, 626.4 (Ciclo menstrual irregular).

BIBLIOGRAFÍA

- Aksel S, Jones GS. Etiology and treatment of dysfunctional uterine bleeding. *Obstet Gynecol* 1974;44:1.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Dysfunctional Uterine Bleeding*. Washington, DC: ACOG; 1989. ACOG Technical Bulletin 134.
- Bayer RL, DeCherney AH. Clinical manifestations and treatment of dysfunctional uterine bleeding. *JAMA* 1993;269:1823.
- Cowan BD, Morrison JC. Management of abnormal genital bleeding in girls and women. *N Engl J Med* 1991;324:1710.
- Field CS. Dysfunctional uterine bleeding. *Primary Care* 1988;15:561.
- Neese RE. Managing abnormal vaginal bleeding. *Postgrad Med* 1991;89:205.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:25, 375.

HEMORRAGIA VAGINAL POSMENOPÁUSICA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Hemorragia vaginal que se produce en mujeres en la etapa de la menopausia. Como único síntoma, la hemorragia posmenopáusica requiere un estudio para descartar procesos que puedan perjudicar la salud de la paciente a largo tiempo.

Incidencia: Frecuente.

Edad predominante: De 50 años en adelante.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: *Sistémicas:* estrógenos, estrógenos/progesterona, trombocitopenia. *Uterinas:* cáncer endometrial, hiperplasia endometrial, endometritis, mioma submucoso. *Cervicales:* carcinoma, eversión cervical, cervicitis, condiloma, pólipos. *Vaginales:* adenosis, cambios atróficos, carcinoma, cuerpos extraños (condón, pesarios, tampón), infección, laceraciones (intentos de aborto, lesión coital, traumatismo). *Vulvares y extragenitales:* atrofia, condiloma, cistitis/uretritis, gastrointestinales (cáncer, diverticulitis, enfermedad inflamatoria intestinal), hematuria, hemorroides, infección, varices de los labios, neoplasia, traumatismo, carúncula uretral, divertículo uretral, prolapso/eversión uretral.

Factores de riesgo: Tratamiento sustitutivo con estrógenos; otros según situaciones patológicas específicas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Hemorragia vaginal indolora (espontánea o yatrogénica).

Secreción oscura o rosada detectada en la ropa interior o después de orinar.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Embarazo (en el período climatérico o en la menopausia temprana).

Hemorragia yatrogénica (estrógeno, estrógeno/progestágeno).

Cáncer endometrial.

Enfermedad endometrial (hiperplasia, endometritis).

Atrofia vaginal.

Pólipos endometriales.

Lesiones cervicales o cervicitis (incluidos los pólipos y el cáncer).

Vaginitis.

DIU retenido.

Causas no ginecológicas de hemorragia (p. ej., perineal o rectal).

Trastornos asociados: Ver *Diagnóstico diferencial*.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: La ecografía por infusión salina (sonohisterografía) permite medir el espesor del endometrio y localizar pólipos endometriales. El papel exacto de esta técnica aún no se ha establecido.

Pruebas específicas: Debería considerarse seriamente la biopsia endometrial para valorar la causa y descartar la posibilidad de un proceso maligno.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física; examen citológico cervical, muestra endometrial.

Hallazgos anatomopatológicos

Varían según la causa.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración.

Medidas específicas: Según la causa identificada.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP047 (*Menopausia*), AP066 (*Tratamiento hormonal sustitutivo*), AB008 (*paquete de tres folletos acerca de la menopausia*).

Fármaco(s) de elección

Se basan en las condiciones fisiopatológicas presentes.

En muchos casos de hemorragia posmenopáusica, el endometrio es delgado y atrófico. Éste es propenso a un desprendimiento irregular, que conduce a una hemorragia errática, aunque generalmente ligera. El tejido endometrial no responde a los agentes progestágenos, ya que se queda desnudo. Se precisan estrógenos solos o en combinación con el tratamiento con progestágenos para inducir un crecimiento inicial, y el desarrollo de receptores de progestágenos para conseguir una estabilización endometrial.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: La hemorragia posmenopáusica debería alertar de la presencia de procesos malignos hasta que se hayan realizado otras

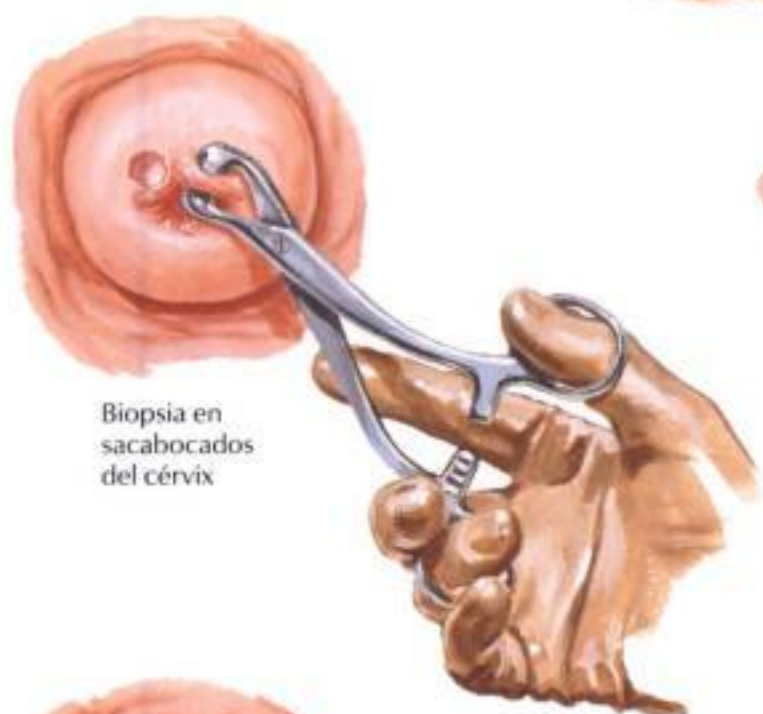
Valoración de una hemorragia posmenopáusica



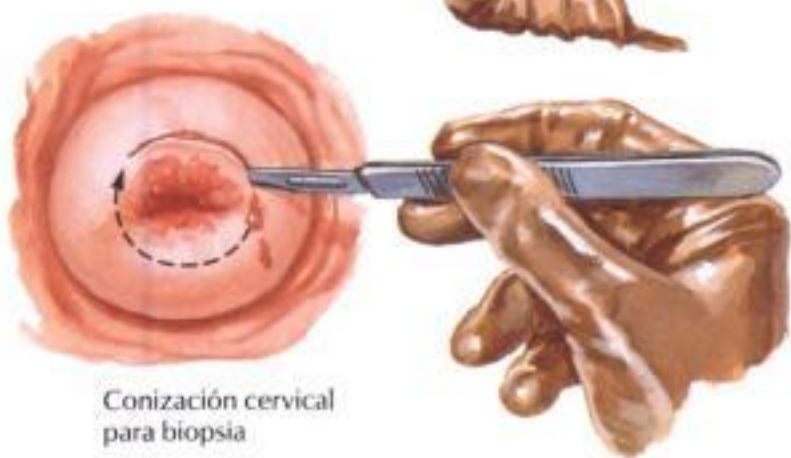
Aspiración para la citología vaginal



Técnica para el frotis cervical



Biopsia en sacabocados del cérvix



Conización cervical para biopsia



Biopsia endometrial con cuchara de legado

F. Netter M.D.
JOHN A. CRAIG, M.D.
© IGM

pruebas. La única excepción es la hemorragia por privación que se produce como parte del tratamiento sustitutivo hormonal cíclico con estrógenos-progesterona.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Progresión de un proceso maligno no diagnosticado.

Resultados esperados: Si el diagnóstico es temprano y se instaura el tratamiento apropiado, las perspectivas son excelentes.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: No aplicable.

Códigos CIE-9-MC: 627.1.

BIBLIOGRAFÍA

- Feldman S, Berkowitz RS, Tosteson ANA. Cost-effectiveness of strategies to evaluate postmenopausal bleeding. *Obstet Gynecol* 1993;81:968.
- Ferry J, Farnsworth A, Webster M, Wren B. The efficacy of the Pipelle endometrial biopsy in detecting endometrial carcinoma. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1993;33:76.
- Goldschmit R, Katz Z, Blickstein I, Caspi B, Dgani R. The accuracy of endometrial Pipelle sampling with and without sonographic measurement of endometrial thickness. *Obstet Gynecol* 1993;82:727.
- Goldstein SR. Use of ultrasono-hystero-graphy for triage of perimenopausal patients with unexplained uterine bleeding. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:565.
- Reid PC, Brown VA, Fothergill DJ. Outpatient investigation of postmenopausal bleeding. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;100:498.

HIPERPLASIA ENDOMETRIAL SIMPLE Y COMPLEJA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Proliferación anormal de los elementos estromales y glandulares del endometrio con una alteración característica en la arquitectura histológica de los tejidos. Estos cambios son los que permiten diferenciar la hiperplasia de la proliferación endometrial normal. La hiperplasia simple constituye la forma menos significativa de alteración; la hiperplasia compleja representa, en cambio, la forma más significativa.

Incidencia: El 5% de las pacientes con hemorragia posmenopáusica presentan hiperplasia endometrial.

Edad predominante: Edad fértil tardía y edad menopáusica temprana.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas.

Factores de riesgo: Estimulación estrogénica no compensada del útero (anovulación crónica, tratamiento estrogénico [riesgo de 4 a 8 veces mayor], obesidad [riesgo 3 veces mayor]), nuliparidad (riesgo de 2 a 3 veces mayor), diabetes (riesgo de 2 a 3 veces mayor), síndrome del ovario poliquístico, administración de tamoxifeno.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Asintomática.
- Hemorragia intermenstrual.
- Menorragia.
- Hemorragia posmenopáusica.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Hiperplasia endometrial compleja.
- Adenocarcinoma endometrial.
- Pólipos endometriales.
- Carcinoma endocervical.

Trastornos asociados: Pólipos endometriales, metaplasia escamosa, carcinoma endometrial.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: La ecografía permite detectar un engrosamiento de la línea endometrial. Esta prueba está aún en valoración y debe ser realizada por un experto en la técnica y su interpretación. No puede sustituir al estudio histológico.

Pruebas específicas: Biopsia endometrial, histeroscopia, o dilatación y legrado.

Procedimientos diagnósticos: Biopsia endometrial.

Hallazgos anatomopatológicos

Hiperplasia simple: proliferación de los elementos estromales y glandulares sin atipia. Las glándulas forman túbulos simples de tamaño muy variable (quistes de pequeños a grandes). Existe escaso epitelio tapizando los quistes. **Hiperplasia compleja:** proliferación de elementos estromales y glandulares. La atipia celular puede estar presente o ausente (se caracteriza por maduración desordenada, *ratio* elevada núcleo/citoplasma, pleomorfismo nuclear, mitosis). Aumentan las glándulas con apariencia de «hacinamiento». Puede coexistir con un adenocarcinoma. Es frecuente el fondo ciego de las glándulas.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración temprana.

Medidas específicas: **Hiperplasia simple:** generalmente el tratamiento médico (progestágenos) es adecuado. Se usa la dilatación y el legrado solos o combinados con progestágenos. **Hiperplasia compleja:** para las pacientes con hiperplasia sin atipia o pacientes seleccionadas con deseos de conservar la fertilidad puede usarse tratamiento prolongado con altas dosis de progestágenos. El resto de pacientes son tratadas con histerectomía (con salpingo-ooforectomía bilateral).

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

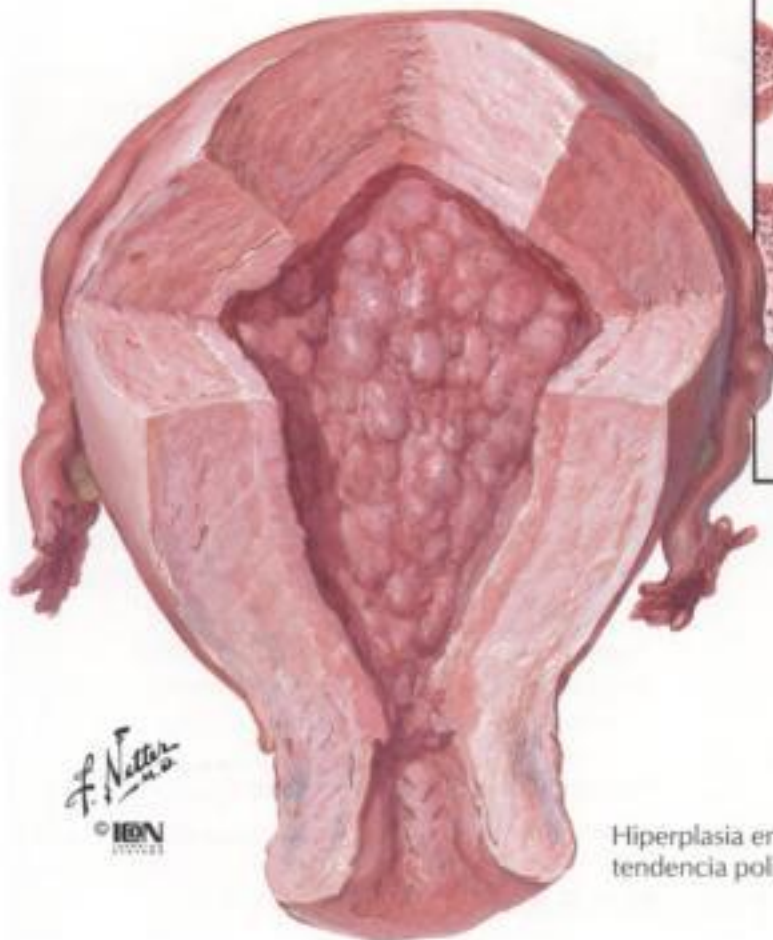
Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP095 (*Hemorragia uterina anormal*), AP097 (*Cáncer de útero*), AP062 (*Dilatación y legrado*).

Fármaco(s) de elección

Hiperplasia simple: acetato de medroxiprogesterona 10 mg/d v.o. durante 10 días cada mes, acetato de noretindrona 10 mg/d v.o. durante 10 días cada mes.

Hiperplasia compleja: acetato de medroxiprogesterona depot hasta 200-1.000 mg i.m. semanalmente durante 5 semanas, seguidas por 100-400 mg i.m. mensualmente, acetato de megestrol 40-80 mg/d v.o. durante 6-12 semanas. (Algunos autores han sugerido un tratamiento hasta de 48 meses.) El tratamiento sustitutivo con estrógenos puede administrarse con seguridad a las pacientes sometidas a histerectomía.



Hiperplasia endometrial (aspecto microscópico)

Hiperplasia endometrial difusa y extensa, con tendencia polipoide

Contraindicaciones: Hemorragia vaginal no diagnosticada, tromboflebitis, función hepática alterada de forma significativa, cáncer de mama conocido o sospechado.

Precauciones: Los progestágenos no deberían administrarse durante el primer trimestre del embarazo.

Fármacos alternativos

Los anticonceptivos orales combinados también pueden emplearse en la hiperplasia simple.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Deben controlarse la hiperplasia simple o la hiperplasia compleja tratada farmacológicamente, con muestras endometriales realizadas a los 3 meses, y posteriormente cada 6-12 meses.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: En la hiperplasia simple no es frecuente la progresión. Existe un pequeño riesgo asociado a la toma de las muestras endometriales (infección, perforación). La hiperplasia compleja, especialmente con atipia, está asociada con un proceso maligno coexistente o con el riesgo de progresión a degeneración maligna (75% de las pacientes). A mayor atipia de la arquitectura celular, mayor riesgo

de malignidad; sin atipia, el 25% de las hiperplasias progresarán y el 50% persistirán.

Resultados esperados: Buena respuesta al tratamiento farmacológico en la hiperplasia simple. Son infrecuentes la progresión y la recidiva.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 621.3.

BIBLIOGRAFÍA

Copenhaver EH. Atypical endometrial hyperplasia. *Obstet Gynecol* 1959;13:264.
 Eichner E, Abellera M. Endometrial hyperplasia treated by progestins. *Obstet Gynecol* 1971;38:739.
 Gal D. Endometrial hyperplasia: Diagnosis and management. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 4. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1991;12:1.
 Gusberg SB, Chen SY, Cohen CJ. Endometrial cancer: factors influencing the choice of treatment. *Gynecol Oncol* 1974;2:308.
 Kurman RJ, Kaminski PF, Norris HJ. The behavior of endometrial hyperplasia—a long-term study of “untreated” hyperplasia in 170 patients. *Cancer* 1985;56:403.
 Pettersson B, Adami HO, Lindgren A, et al. Endometrial polyps and hyperplasia as risk factors for endometrial carcinoma. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1985;64:653.
 Wentz WB. Progestin therapy in endometrial hyperplasia. *Gynecol Oncol* 1974;2:362.

MENORRAGIA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Flujo menstrual muy abundante. La menorragia suele clasificarse en primaria y secundaria: la secundaria se debe a causas identificables clínicamente; la primaria está causada por una alteración de la producción de las prostaglandinas. La menorragia se distingue generalmente de la hemorragia vaginal aguda, que a menudo está asociada a embarazo o a complicaciones del embarazo.

Incidencia: Del 10 al 15% de las mujeres experimentan excesivo flujo menstrual.

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: *Secundaria:* ver los siguientes diagnósticos diferenciales. *Primaria:* superproducción o desajuste entre la relación relativa de las prostaglandinas uterinas (prostaglandina E_2 , prostaglandina I_2 y tromboxano A_2). Algunos datos sugieren que las pacientes con menorragia primaria pueden sufrir también un aumento de la fibrinólisis, que incluso intensifica la tendencia a la hemorragia.

Factores de riesgo: Diabetes, obesidad, anovulación crónica (que expone a la paciente a un mayor riesgo de hiperplasia o malignización endometrial), enfermedad sistémica o alteraciones metabólicas asociadas con discrasias hemorrágicas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Pérdida menstrual de más de 80 ml, que puede provocar anemia.

Mayor uso de compresas y tampones (estudios objetivos han mostrado escasa correlación con el volumen de pérdida de sangre).

Anemia (en ausencia de otras causas de anemia, ésta se manifiesta por volúmenes menstruales mayores de 80 ml por ciclo).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Mioma uterino (un tercio de las pacientes sufrirán menorragia).

Adenomiosis (40-50% padecen menorragia).

Pólipos endometriales o cervicales.

Cáncer endometrial.

Lesiones cervicales (incluyendo el cáncer).

Infección (cervicitis, endometritis crónica).

DIU.

Anovulación crónica.

Causas no ginecológicas que incluyen discrasia hemorrágica o coagulopatía, hipotiroidismo, leucemia, enfermedad hepática, lupus eritematoso sistémico y enfermedad tiroidea.

Tumores benignos o malignos de ovario (raramente).

Trastornos asociados: Anemia, síndrome de shock tóxico (uso prolongado de un tampón).

Estudio y valoración

Laboratorio: Hemograma completo, test de embarazo, pruebas de coagulación (si se halla indicado).

Técnicas de imagen: Ecografía pélvica (puede considerarse según el diagnóstico; se limita a la detección de las causas secundarias).

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y pruebas de laboratorio.

Hallazgos anatomopatológicos

Según la causa.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, soporte nutricional.

Medidas específicas: Según la causa. Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos han demostrado reducir la pérdida menstrual en menorragias primarias. Cuando se administran con esta indicación, deben ingerirse de manera continua mientras dura el flujo. En pacientes con menorragia intratable o que se preparan para una cirugía de extirpación o ablación endometrial, puede considerarse el tratamiento con agonistas de la GnRH.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta. En caso necesario, administrar un suplemento con hierro (sulfato ferroso o gluconato, 300 mg v.o. de 2 a 3 veces al día).

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP095 (*Hemorragia uterina anormal*), AP116 (*Productos de higiene menstrual*), AP046 (*Dismenorrea*).

Fármaco(s) de elección

Los estrógenos conjugados (20-25 mg i.v.) o progestágenos intramusculares han sido ampliamente recomendados.

Los estrógenos orales (estrógenos conjugados 2,5 mg, estradiol micronizado 3-6 mg) pue-

Menorragia primaria



Menorragia secundaria



Algoritmo para el manejo de la menorragia



den administrarse agudamente cada 2 h hasta que la hemorragia se entelezca o cese. Se mantiene entonces el tratamiento con estrógenos durante 20-25 días, añadiendo un progestágeno en los últimos 10 días de tratamiento.

Anticonceptivos orales combinados que contienen estradiol y norgestrel (4 pastillas al día durante 3-5 días o hasta que la hemorragia cese; seguidamente, una pastilla cada día hasta finalizar la caja. Alternativamente 4 pastillas el primer día, seguidas por 3 un día, 2 el día siguiente y una cada día hasta finalizar la caja.

Contraindicaciones: El tratamiento no debería instaurarse hasta descartar el embarazo y establecer una actitud diagnóstica.

Precauciones: Ver agentes individuales.

Interacciones: Ver agentes individuales.

Fármacos alternativos

Cuando el endometrio está más o menos intacto, pueden usarse altas dosis de progestágenos para frenar la hemorragia uterina aguda (acetato de medroxiprogesterona 10 mg v.o. 3 veces al día o acetato de medroxiprogesterona i.m. depot, 150-300 mg). Se ha demostrado que los fármacos antiinflamatorios no esteroideos reducen la pérdida menstrual entre un 30 y un 50% cuando son ingeridos durante la menstruación (p. ej., meclofenamato sódico 100 mg v.o. 3 veces al día durante la menstruación, ácido mefenámico 250 mg v.o. 2 veces al día durante la menstruación).

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables. Vigilar la anemia. Las pacientes con riesgo de hiperplasia o neoplasia endometrial, o aquellas que no responden al tratamiento inicial pueden necesitar biopsia endometrial, histeroscopia o legrado diagnóstico.

Prevención/evitación: Según la causa. Si se desea anticoncepción, los anticonceptivos orales combinados, los progestágenos en dosis continua (orales, por inyección o como un método intrauterino anticonceptivo) o los anticonceptivos

orales (monofásicos o polifásicos) son opciones razonables. En pacientes con menorragia intratable o aquellas que se preparan para una extirpación quirúrgica o ablación endometrial, puede considerarse el tratamiento con agonistas de la GnRH durante un máximo de 6 meses. El coste y los efectos secundarios limitan su utilización.

Posibles complicaciones: Anemia, hipovolemia (pérdida aguda).

Resultados esperados: Según la causa; la mayoría de las pacientes responden al tratamiento conservador. Los tratamientos más exitosos son los que atacan la causa subyacente. Cuando se consigue el control agudo, el tratamiento cíclico con estrógenos/progestágenos debería continuarse durante 3 meses más. Durante este intervalo puede considerarse si son necesarios estudios diagnósticos adicionales y establecer la actitud a largo plazo.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 626.2, 626.3 (Pubertad), 627.0 (Premenopausia).

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson ABM, Haynes PJ, Cuillebaud J, et al. Reduction of menstrual blood loss by prostaglandin synthetase inhibitors. *Lancet* 1976;1:774.
- Cohen BJB, Gibor J. Anemia and menstrual blood loss. *Obstet Gynecol Surv* 1980;35:597.
- Duncan KM, Hart LL. Nonsteroidal antiinflammatory drugs in menorrhagia. *Ann Pharmacother* 1993;27:1353.
- Fraser IS. Hysteroscopy and laparoscopy in women with menorrhagia. *Am J Obstet Gynecol* 1990;165:1264.
- Higham JM. The medical management of menorrhagia. *Br J Hosp Med* 1991;45:19.
- Liddell H. Menorrhagia. *N Z Med J* 1993;106:255.
- Long CA, Gast MJ. Menorrhagia. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1990;17:343.
- Shaw RW. Treating the patient with menorrhagia. *Br J Obstet Gynaecol* 1994;101(suppl 11):1.
- Wood C. Treatment of menorrhagia. *Aust Fam Physician* 1995;24:825.

MIOMA UTERINO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Tumor benigno de tejido conectivo localizado en el útero o alrededor de éste; en casos excepcionales puede diseminarse.

Incidencia: El 30% de las mujeres, y el 40-50% de las mujeres mayores de 50 años.

Edad predominante: 35-50 años o más.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas; se cree que se origina de una única célula muscular lisa. También se cree que los estrógenos, la progesterona y el factor de crecimiento epidérmico podrían estimular su crecimiento.

Factores de riesgo: Nuliparidad, menarquia temprana, mujeres afroamericanas (riesgo de 4 a 10 veces mayor).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Aumento y distorsión uterinos.

Pesadez pélvica o abdominal, dolor lumbar.

Presión en intestino o vejiga (p. ej., frecuencia miccional; raramente causa retención urinaria o desarrollo de un megauréter).

Dismenorrea, menorragia, hemorragia intermenstrual (30-40% de las pacientes).

Dolor agudo (con torsión o degeneración).

Los miomas submucosos pueden prolapsarse a través del cérvix.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Embarazo.

Masa anexial.

Otros tumores pélvicos o abdominales.

Riñón pélvico.

Quiste uracal.

Retención urinaria.

Trastornos asociados: Dismenorrea, menorragia, aborto e infertilidad (raramente).

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada; hemoglobina o hematocrito si se sospecha anemia.

Técnicas de imagen: Ecografía sólo cuando el diagnóstico es incierto.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Generalmente la exploración pélvica es suficiente y puede ser respaldada por la ecografía, pero con frecuencia no es necesaria.

Hallazgos anatomopatológicos

Proliferación localizada de células musculares lisas rodeadas por una pseudocápsula de fibras musculares comprimidas. Del 70 al 80% de los miomas uterinos se encuentran en la pared del útero, en un 5-10% debajo del endometrio y en menos del 5% partiendo del cérvix o de cerca de éste. Se encuentran miomas múltiples hasta en el 85% de las pacientes. Los miomas pueden llegar a pesar hasta 45 kg.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Tranquilizar; observación.

Medidas específicas: Tratamiento quirúrgico (histerectomía o miomectomía) en caso de síntomas incontrolables, crecimiento rápido o diagnóstico incierto. Pueden administrarse temporalmente agonistas de GnRH como preparación para la cirugía, embarazo o menopausia.

Dieta: No se indican modificaciones específicas.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP074 (*Miomas uterinos*), AP008 (*Comprender la histerectomía*).

Fármaco(s) de elección

Agonistas de la GnRH (tratamiento limitado a 6 meses): buserelina (3,75 mg i.m. mensualmente o 22,5 mg i.m. cada 3 meses), goserelina (3,6 mg subcutáneos mensuales o implante subcutáneo cada 3 meses).

Contraindicaciones: Embarazo o posible embarazo.

Precauciones: Debe descartarse el embarazo antes del tratamiento médico. Los agonistas de la GnRH pueden provocar síntomas significativos de retirada de estrógenos (menopausia).

Interacciones: Ninguna conocida.

Fármacos alternativos

Solución de acetato de nafarelina nasal 2 mg/ml en spray alternando las fosas nasales por la mañana y la tarde (no indicada para el tratamiento del mioma).

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos para reducir la menorragia.

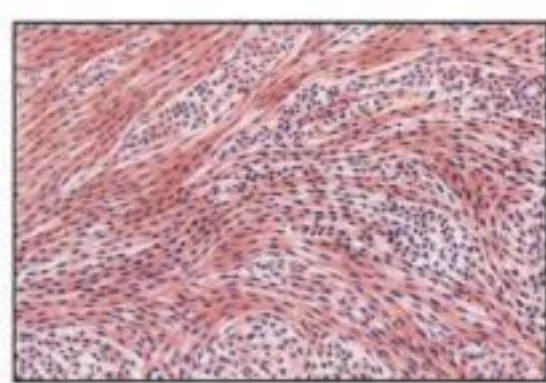
Puede usarse acetato de medroxiprogesterona (depot) 100-300 mg i.m. cada 1-3 meses para suprimir la menstruación.

SEGUIMIENTO

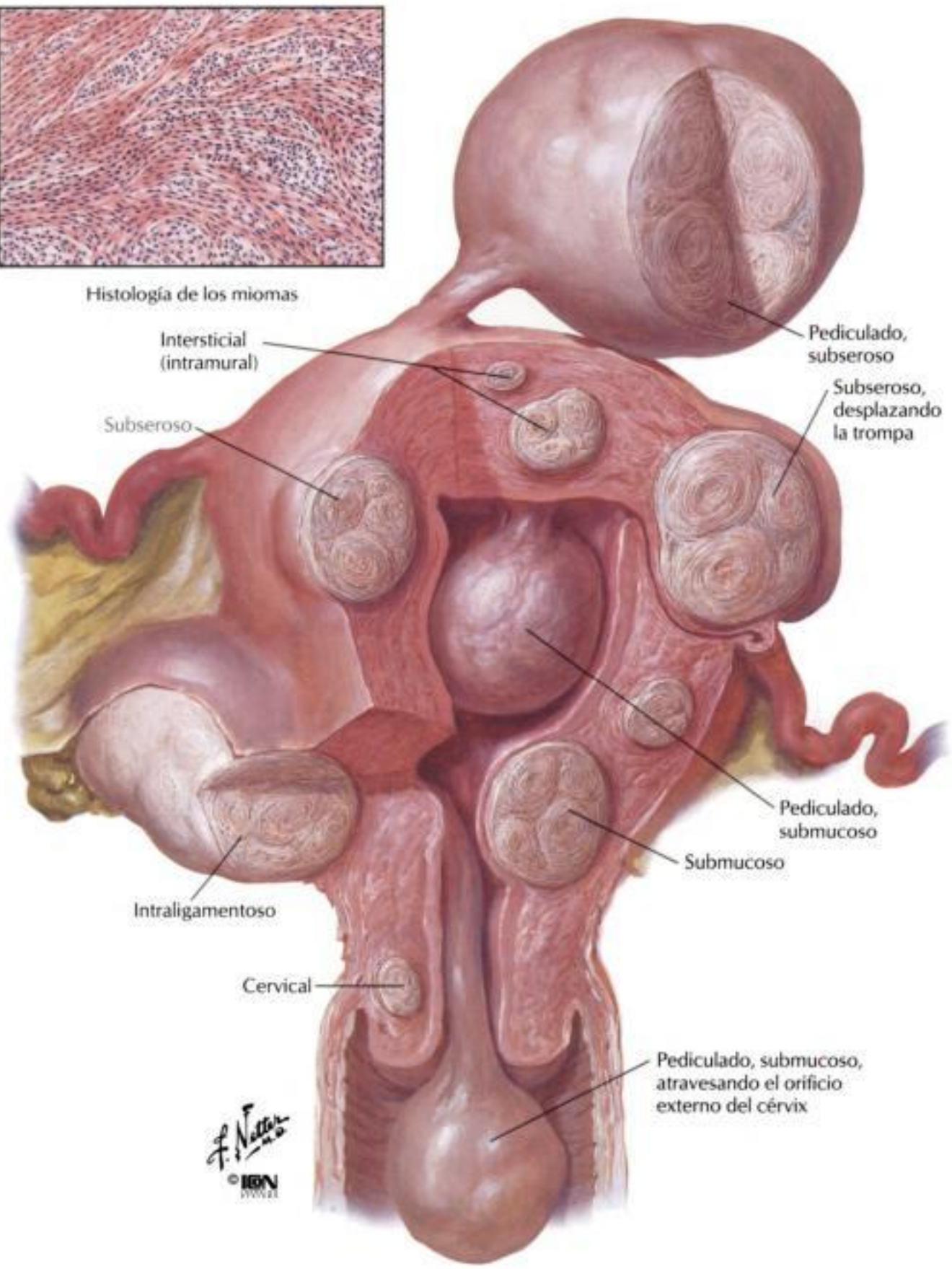
Control de la paciente: Vigilar el desarrollo de síntomas. Monitorizar el tamaño uterino.

Prevención/evitación: Ninguna.

Mioma uterino



Histología de los miomas



F. Netter
© IGW

Posibles complicaciones: Posibilidad de pérdida ósea con tratamiento prolongado con GnRH.

Resultados esperados: Generalmente el mioma frena su crecimiento después de la menopausia (incluso con estrógenos sustitutivos). Es frecuente la recidiva después de la miomectomía.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Puede (raramente) interferir en las fases iniciales del embarazo u obstruir la salida. Los miomas pueden crecer rápidamente o sufrir una degeneración hemorrágica o necrosis, y ocasionalmente pueden incluso ser causa de coagulación intravascular diseminada. Debería considerarse la cesárea si, en la miomectomía, se accede a la cavidad endometrial.

Códigos CIE-9-MC: 218.0 (Submucoso), 218.1 (Intramural), 218.2 (Subseroso), 218.9 (Inespecífico).

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Uterine Leiomyomata*. Washington, DC: ACOG; 1994. ACOG Technical Bulletin 192.
- American Fertility Society. *Myomas and Reproductive Dysfunction: Guideline for Practice*. Birmingham, Ala: AFS, 1992.
- Cramer SF, Horiszny JA, Leppert P. Epidemiology of uterine leiomyomas. *J Reprod Med* 1995;40:595.
- Reiter RC, Wagner PL, Gambone JC. Routine hysterectomy for large asymptomatic uterine leiomyomata: a reappraisal. *Obstet Gynecol* 1992;79:481.
- Vollenhoven BJ, Lawrence AS, Healy DL. Uterine fibroids: a clinical review. *Br J Obstet Gynaecol* 1990;97:285.

PERÍODOS MENSTRUALES IRREGULARES

INTRODUCCIÓN

Descripción: Ciclos menstruales que no siguen un patrón regular o difieren significativamente del patrón que se espera como «normal».

Incidencia: Del 10 al 15% de todas las visitas ginecológicas.

Edad predominante: Edad fértil; mayor incidencia en adolescentes y pacientes en el climaterio.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Anovulación u oligoovulación, climaterio o menopausia, hipogonadismo, exceso de estrógenos (pacientes obesas, enfermedad del ovario poliquístico, estrógenos exógenos), prolactina elevada, trastornos psicosociales (anorexia, bulimia, estrés), enfermedad crónica, fallo renal o hepático, enfermedad tiroidea.

Factores de riesgo: Los asociados con posibles causas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Intervalos menstruales irregulares.
- Flujo menstrual de carácter variable.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Cambios climatéricos.
- Anovulación.
- Embarazo.
- Tumores ováricos (raramente).

Trastornos asociados: Anovulación, infertilidad y obesidad.

Estudio y valoración

Laboratorio: Las pruebas deberían escogerse según los diferentes diagnósticos bajo consideración.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Un calendario menstrual ayuda a documentar el tiempo y el carácter de las hemorragias de las pacientes. Pueden estar indicados la biopsia endometrial, el legrado o la histeroscopia.

Procedimientos diagnósticos: La anamnesis y exploración física suelen sugerir las posibles causas.

Hallazgos anatomopatológicos

La biopsia endometrial puede indicar anovulación.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración.

Medidas específicas: Enfocadas a la causa subyacente y los deseos de la paciente. Si la anovulación es la causa y no se desea la fertilidad, puede administrarse un tratamiento con progestágenos periódicos para estabilizar los ciclos y suprimir la hemorragia intermenstrual.

Dieta: No se indican modificaciones específicas.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP095 (*Hemorragia uterina anormal*), AP049 (*Menstruación*).

Fármaco(s) de elección

Acetato de medroxiprogesterona 5-10 mg para los días 1-14 de cada mes.

Contraindicaciones: Hemorragia o amenorrea no diagnosticada.

Precauciones: Los progestágenos no deberían emplearse hasta descartar el embarazo.

Fármacos alternativos

Acetato de noretindrona 5-10 mg para los días 10-14 del mes; anticonceptivos orales combinados.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Hiperplasia o carcinoma endometrial si no se trata la anovulación.

Resultados esperados: Retorno al patrón menstrual normal con la corrección de los trastornos patológicos subyacentes o tratamiento con progestágenos periódicos.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo, una vez alcanzado.

Códigos CIE-9-MC: 626.4.

BIBLIOGRAFÍA

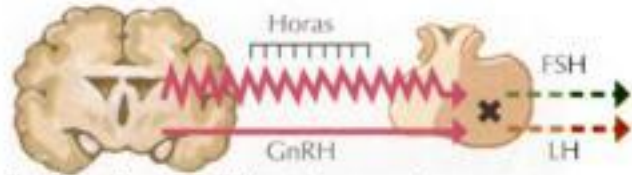
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Dysfunctional Uterine Bleeding*. Washington, DC: ACOG; 1989. ACOG Technical Bulletin 134.
- Cowan BD, Morrison JC. Management of abnormal genital bleeding in girls and women. *N Engl J Med* 1991;324:1710.
- Field CS. Dysfunctional uterine bleeding. *Primary Care* 1988;15:561.
- Fraiser IS. Treatment of ovulatory and anovulatory dysfunctional uterine bleeding with oral progestogens. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1990;30:353.
- Neese RE. Managing abnormal vaginal bleeding. *Postgrad Med* 1991;89:205.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:25, 375.

Regulación neuroendocrina del ciclo menstrual

Regulación hipotalámica de la producción y liberación de gonadotropinas hipofisarias



La liberación de GnRH en pulsos por el hipotálamo (1 pulso/1-2 h) permite la producción y liberación de FSH y LH en la hipófisis anterior (normal)



La liberación de GnRH continua, excesiva, ausente o más frecuente inhibe la producción y liberación de FSH y LH (regulación inhibitoria)

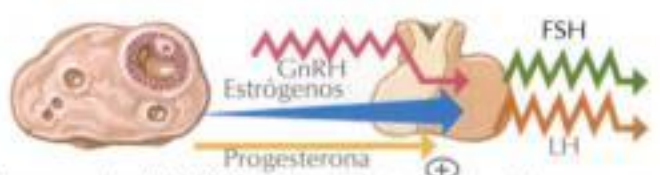


La liberación lenta de GnRH disminuye la secreción de LH pero aumenta la secreción de FSH (modelo de pulsos lentos)

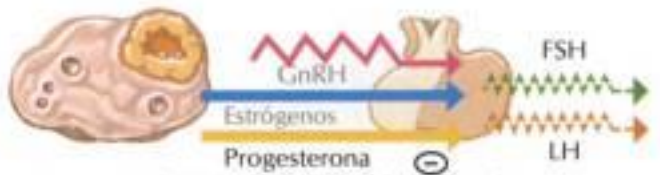
Modulación ovárica de la producción y liberación de gonadotropinas hipofisarias por feedback



La presencia de GnRH en pulsos y niveles de estrógenos y progesterona bajos producen niveles aumentados en pulsos de LH y FSH (feedback negativo)

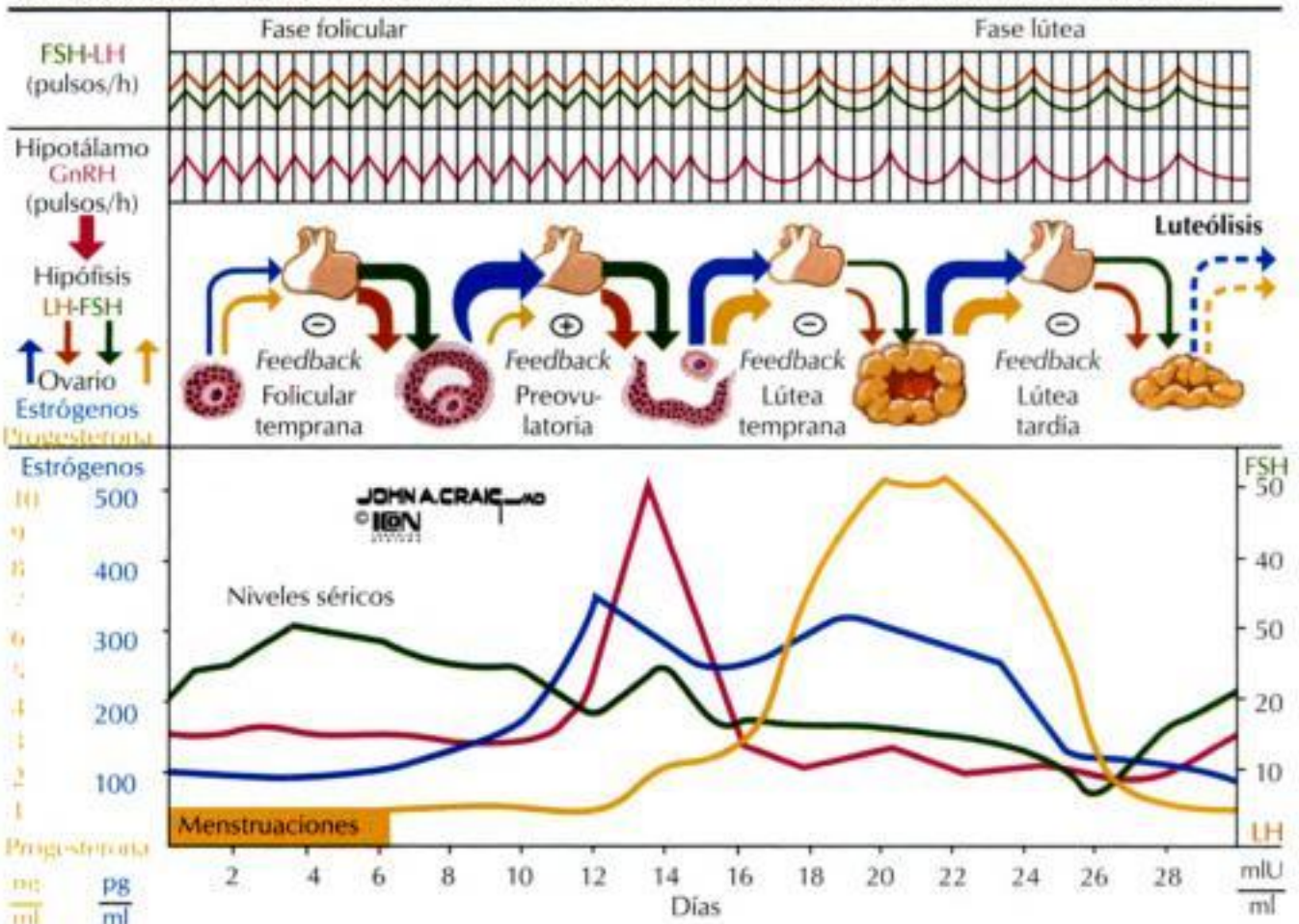


La presencia de GnRH en pulsos, de niveles de estrógenos que aumentan rápidamente y de niveles bajos de progesterona producen LH alta en pulsos y niveles de FSH moderadamente altos en pulsos (feedback positivo)



La presencia de GnRH en pulsos y de niveles altos de estrógenos y progesterona disminuyen los niveles de LH y FSH (feedback negativo)

Correlación entre los niveles de gonadotropinas séricas y hormonas ováricas y mecanismos de feedback



PÓLIPOS ENDOMETRIALES

INTRODUCCIÓN

Descripción: Tumores carnosos que se originan como crecimientos exofíticos de las glándulas endometriales y estromales y se proyectan desde la superficie del endometrio. Son más frecuentes en el fondo del útero, pero pueden localizarse en cualquier zona. Generalmente son de pequeño tamaño (unos pocos milímetros) pero pueden aumentar hasta llenar por completo la cavidad.

Incidencia: Hasta el 10% de las mujeres (estudios de autopsia); 20% de los úteros extirpados por cáncer.

Edad predominante: 40-50 años; infrecuente después de la menopausia.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas. Se especula que los estrógenos no compensados desempeñan un papel.

Factores de riesgo: Uso de estrógenos no compensados, tratamiento con tamoxifeno.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomáticos (la mayoría).

Hemorragia anormal (más frecuentemente se trata de hemorragia intermenstrual y menorragia, hemorragia perimenopáusica). Una cuarta parte de las mujeres con patrón de hemorragias anormal tienen un pólipo endometrial.

Los pólipos con pedículos largos pueden sobresalir del cérvix.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Pólipo endocervical.

Cáncer endometrial.

Mioma prolapsado.

Retención de restos de la concepción.

DIU retenido (y olvidado).

Trastornos asociados: Cáncer endometrial (el riesgo aumenta el doble).

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Generalmente la sonohisterografía permite identificar el pólipo. (Debería prestarse especial atención al fondo, donde se originan la mayoría de los pólipos.)

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y explora-

ción física; muestra endometrial, histeroscopia o legrado. (A menudo no se diagnostican hasta que se extirpa el útero por otras razones.)

Hallazgos anatomopatológicos

Superficie aterciopelada con un denso núcleo central vascular. Para establecer la naturaleza pedunculada han de estar presentes las glándulas endometriales, la estroma y los canales vasculares con el epitelio identificable en las tres caras. Las glándulas endometriales son a menudo inmaduras en apariencia, con una apariencia quística de «queso suizo» que es independiente de la fase del ciclo. Puede existir infección o metaplasia.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración.

Medidas específicas: Extracción por legrado o histeroscopia. (Todos los pólipos extraídos deben examinarse histológicamente.)

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP095 (*Hemorragia uterina anormal*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Valoración y tratamiento de la amenorrea prolongada, tratamiento de los estados estrogénicos no compensados.

Posibles complicaciones: Hasta el 0,5% de los pólipos sufren degeneración maligna (bajo grado y estadificación).

Resultados esperados: Generalmente la extirpación es curativa incluso cuando existe degeneración maligna.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 621.0.

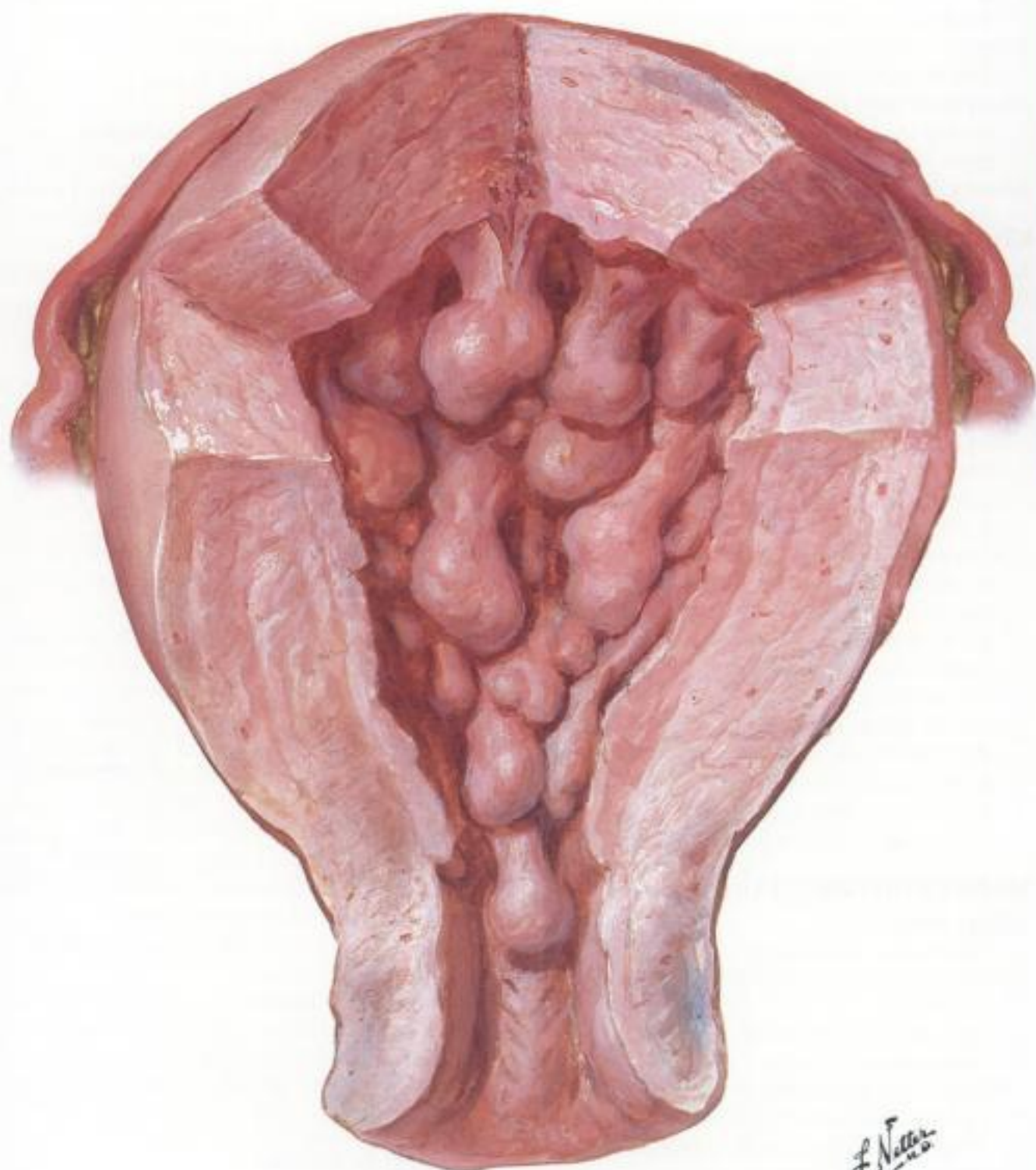
BIBLIOGRAFÍA

- Armenia CC. Sequential relationship between endometrial polyps and carcinoma of the endometrium. *Obstet Gynecol* 1967;30:524.
- Mishell DR, Stenchever MA, Droegemueller W, Herbst AL. *Comprehensive Gynecology*. 3rd ed. St Louis, Mo: Mosby; 1997:483.

Kurman RJ, Mazur MT. Benign disease of the endometrium. In: Kurman RJ, ed. *Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract*. 4th ed. New York, NY: Springer-Verlag, 1994:305.

Peterson WF, Novak ER. Endometrial polyps. *Obstet Gynecol* 1956;8:40.

Salm R. The incidence and significance of early carcinomas in endometrial polyps. *J Pathol* 1972;108:47.



Múltiples pólipos endometriales

F. Netter
M.D.
© I.B.N.
LONDON

PROLAPSO UTERINO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Pérdida del mecanismo de soporte normal que provoca un descenso del útero en el canal vaginal. En casos extremos, puede producirse un descenso del útero a través de la vulva, fuera del cuerpo (procidencia).

Incidencia: Algunos grados de descenso uterino son más frecuentes en mujeres multíparas.

Edad predominante: Edad fértil tardía y posterior; la incidencia aumenta con la pérdida de estrógenos.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Pérdida de la estructura normal de soporte como resultado de traumatismo (nacimiento), cirugía, elevación de la presión intraabdominal crónica (como en la obesidad, la tos crónica o al levantar pesos) o debilidad intrínseca. Los puntos más frecuentes de lesión son los ligamentos cardinales y uterosacros y los músculos elevadores del ano que forman el suelo pélvico, que pueden relajarse o romperse. Con poca frecuencia, el aumento de presión intraabdominal de masas pélvicas o ascitis puede debilitar el soporte pélvico y provocar un prolapso. La lesión o neuropatía de las raíces nerviosas de S₁ a S₄ puede provocar también disminución del tono muscular y relajación pélvica.

Factores de riesgo: Traumatismo obstétrico, elevada presión intraabdominal crónica (como en la obesidad, la tos crónica o al levantar pesos), debilidad intrínseca de los tejidos o cambios atróficos debidos a pérdida de estrógenos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Presión o pesadez pélvica.
- Masa o protrusión en o debajo de la entrada vaginal.
- Nuevo inicio o resolución paradójica de la incontinencia urinaria.
- Sequedad, engrosamiento, inflamación crónica y ulceración de los tejidos expuestos que pueden producir hemorragia, secreción u odor.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Cistocele.
- Uretrocele.
- Rectocele.

Enteroccele.

Mioma uterino prolapsado.

Quiste de Bartholin.

Tumor o quiste vaginal.

Hipertrofia cervical (con un soporte uterino normal).

Trastornos asociados: Incontinencia urinaria, dolor pélvico, dispareunia, hemorragia intermenstrual o poscoital. Casi siempre se asocia a cistocele, rectocele o enteroccele.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Pueden considerarse pruebas urodinámicas si la evacuación o la continencia están alteradas.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física.

Hallazgos anatomopatológicos

Son frecuentes los cambios del tejido debidos al traumatismo mecánico y la desecación.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Perder peso, modificar la actividad (evitar levantar pesos), corregir factores como la tos crónica.

Medidas específicas: El prolapso mínimo no necesita tratamiento. Para aquellas pacientes con prolapsos o síntomas más graves debe considerarse el tratamiento con pesarios (Smith-Hodge, en donut o aro, en cubo o en esfera inflable), la reparación quirúrgica o la histerectomía (con colporrafia). Las mujeres posmenopáusicas deberían recibir tratamiento sustitutivo con estrógenos y progesterona por lo menos durante 30 días antes del tratamiento con pesarios o la reparación quirúrgica.

Dieta: No se indican modificaciones específicas.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP012 (*Problemas de soporte pélvico*), AP081 (*Incontinencia urinaria*).

Fármaco(s) de elección

El tratamiento sustitutivo con estrógenos y progesterona (para pacientes posmenopáusicas) mejora el tono de los tejidos y es beneficioso; a menudo se prescribe antes de la reparación quirúrgica o como coadyuvante al tratamiento con pesarios.



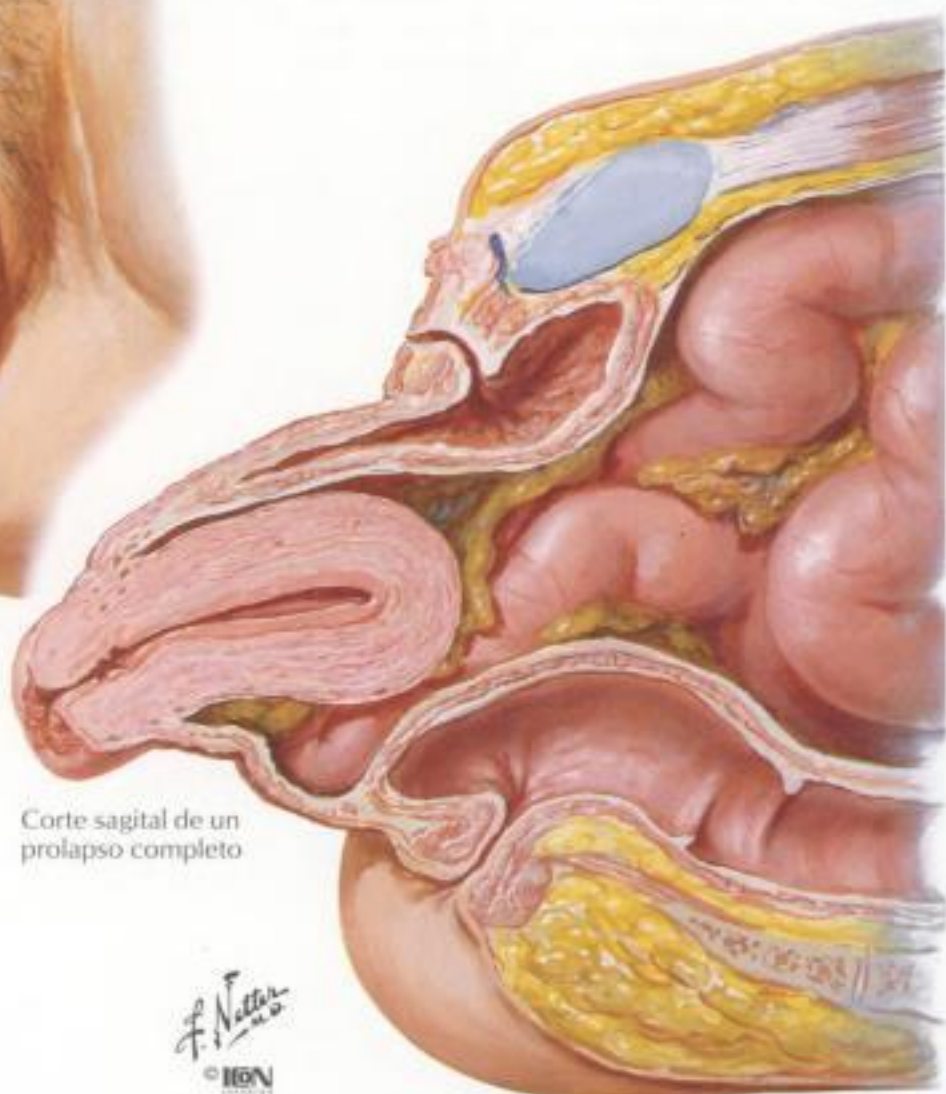
Prolapso descendente
(1.º grado)



Cérvix en el introito (2.º grado)



Aspecto clínico del prolapso



Corte sagital de un
prolapso completo

F. Netter
© IGV

Contraindicaciones: No debería usarse el tratamiento con estrógenos si existe hemorragia vaginal no diagnosticada.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables. Si se usan los pesarios, es preciso un seguimiento frecuente (inicial y a largo plazo). (Son muy recomendables los controles mensuales del epitelio vaginal para vigilar las lesiones y valorar de nuevo la situación de los pesarios, comprobando que sean adecuados.)

Prevención/evitación: Mantener el peso correcto, evitar los factores de riesgo conocidos (modificables).

Posibles complicaciones: Engrosamiento o ulceración de los tejidos vaginales y del cérvix, incontinencia urinaria, alteraciones en los uréteres, estreñimiento.

Resultados esperados: Tendencia a un descenso uterino que empeora con el tiempo. Si no se corrige, el prolapso completo está asociado con cambios en la mucosa de la vagina y del cérvix, ulceración y hemorragia.

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 618.1 (los códigos 618.2-618.4 se usan cuando existe cistocele, uretocele o rectocele).

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Pelvic Organ Prolapse*. Washington, DC: ACOG; 1995. ACOG Technical Bulletin 214.
- Beecham CT. Classification of vaginal relaxation. *Am J Obstet Gynecol* 1980;136:957.
- Miller DC. Contemporary use of the pessary. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 1. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1991;39:1.
- Porges RF. Abnormalities of pelvic support. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 1. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1993;61:1.
- Thomas AG, Brodman ML, Dottino PR, Bodian C, Friedman F Jr, Bogursky E. Manchester procedure vs vaginal hysterectomy for uterine prolapse: a comparison. *J Reprod Med* 1995;40:299.

SARCOMA UTERINO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Cambios sarcomatosos en los tejidos del sistema mülleriano, incluyendo la estroma endometrial y el miometrio. Los sarcomas mixtos müllerianos pueden incluir elementos improprios del tracto genital como cartilago o hueso (tipo heterólogo).

Incidencia: Del 1 al 2% de los procesos malignos uterinos; 1 de cada 800 tumores de músculo liso; 0,67 de cada 100.000 mujeres mayores de 20 años.

Edad predominante: 40-60 años; por término medio, 52 años.

Genética: Sin patrón genético. Se observan con más frecuencia en mujeres negras, aunque no existe predisposición racial.

ETIOPATOGENIA

Causas: Etiología desconocida.

Factores de riesgo: Mioma (?).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Hemorragia y salida de tejido.
- Dolor y masa en abdomen inferior.
- Crecimiento rápido del útero.
- Crecimiento uterino tras la menopausia.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Mioma benigno.
- Cáncer cervical.
- Cáncer ovárico metastásico en el endometrio.
- Tumor mülleriano metacrónico.

Trastornos asociados: Cáncer de mama o de colon.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada, excepto el cribado preoperatorio.

Técnicas de imagen: Puede ser útil la radiografía de tórax (para metástasis), la ecografía vaginal o la sonohisterografía.

Pruebas específicas: Ninguna. (Raramente es positiva la biopsia endometrial.)

Procedimientos diagnósticos: El diagnóstico raramente se realiza antes de la cirugía.

Hallazgos anatomopatológicos

Según el tipo celular y el tejido implicado. La mayoría son tumores carnosos y blandos de color gris amarillento o rosado. Son frecuentes las áreas de necrosis y las hemorragias (75%). Existe inva-

sión vascular en el 10-20% de las pacientes. Un índice mitótico más elevado se asocia con una mayor atipia.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración y estadificación.

Medidas específicas: Exploración quirúrgica con histerectomía, salpingo-ooforectomía bilateral, examen citológico del abdomen y diafragma, y toma de muestra de los ganglios paraaórticos. La radiación de la cúpula vaginal reduce la recidiva (aunque no existen pruebas objetivas de mejoría).

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta excepto las dictadas por el tratamiento quirúrgico.

Actividad: Sin restricciones excepto las dictadas por el tratamiento quirúrgico.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP097 (*Cáncer de útero*), AP008 (*Comprender la histerectomía*), AP080 (*Preparación para la cirugía*), AP095 (*Hemorragia uterina anormal*), AP074 (*Miomas uterinos*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno. (Se ha recomendado quimioterapia coadyuvante [vincristina, actinomicina D, y ciclofosfamida o doxorubicina] pero no se ha demostrado una mejora en el pronóstico.)

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Seguimiento con frotis de Pap de la cúpula vaginal cada 3 meses durante 2 años, posteriormente cada 6 meses durante 3 años y después anualmente. Radiografía de tórax anual.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Diseminación a distancia.

Resultados esperados: Dependen de la estadificación del tumor y del número de mitosis presentes. La supervivencia global es de aproximadamente el 20% a los 5 años; las pacientes en los estadios I y II de la enfermedad tienen tasas de supervivencia de hasta el 40%.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Generalmente no se considera, porque es improbable que ambos coexistan.

Códigos CIE-9-MC: Específico según el tipo celular y la localización.

BIBLIOGRAFÍA

Aaro LA, Symmonds RE, Dockerty MB. Sarcoma of the uterus. A clinical and pathologic study of 177 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1966;94:101.

American College of Obstetricians and Gynecologists. *Cancer of the Ovary*. Washington, DC: ACOG; 1990. ACOG Technical Bulletin 141.

American College of Obstetricians and Gynecologists. *Classification and Staging of Gynecologic Malignancies*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 155.

Barter JF, Smith EB, Szpak CA, Hinshaw W, Clarke-Peterson DL. Leiomyosarcoma of the uterus: clinicopathologic study of 21 cases. *Gynecol Oncol* 1985; 21:220.

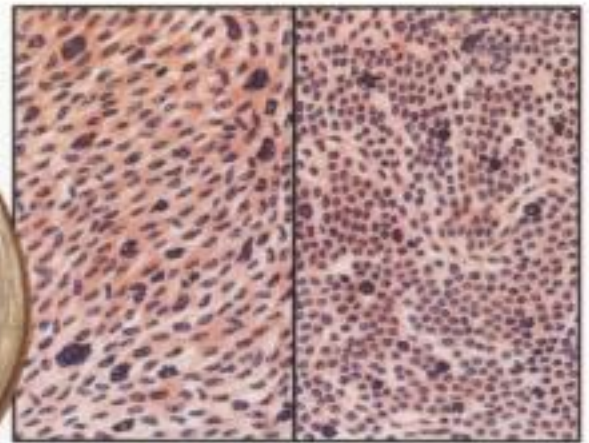
Gallup DG, Cordray DR. Leiomyosarcoma of the uterus: case report and a review. *Obstet Gynecol Surv* 1979;34:300.

Kempson RL, Bari W. Uterine sarcomas. Classification, diagnosis, and prognosis. *Hum Pathol* 1970;1:331.

Shakfeh AM, Woodruff JD. Primary ovarian sarcomas: report of 46 cases and review of literature. *Obstet Gynecol* 1987;42:331.



Degeneración sarcomatosa de un mioma

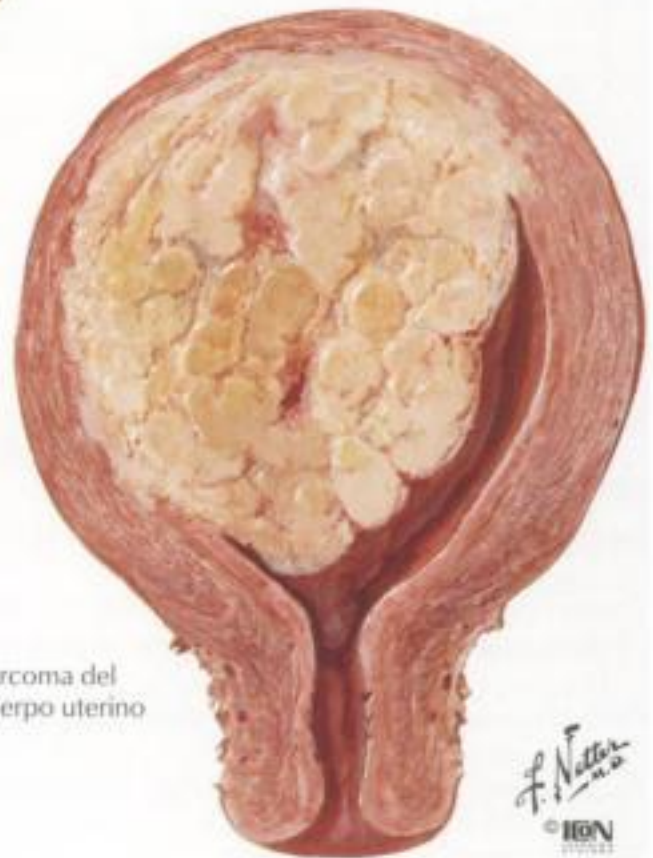


Sarcoma de células fusiformes

Sarcoma de células redondas



Pólipo sarcomatoso prolapsado a través del cérvix



Sarcoma del cuerpo uterino

F. Netter M.D.
© IGB

SÍNDROME DE ASHERMAN (SINEQUIAS UTERINAS)

INTRODUCCIÓN

Descripción: Cicatrización u oclusión de la cavidad uterina después de un legrado, especialmente cuando se realiza después de un aborto séptico o en el período del posparto inmediato.

Incidencia: Infrecuente.

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Lesión endometrial (excesivo legrado, legrado cuando existe infección o en el período de posparto inmediato; algunas adherencias intrauterinas aparecen en el 30% de las pacientes tratadas en los abortos con un legrado), infección endometrial (tuberculosis o esquistosomiasis), cicatrización después de miomectomía o metroplastia.

Factores de riesgo: Instrumentación de la cavidad uterina, complicada con infección. Infección endometrial sin relación con la instrumentación, como en la tuberculosis o esquistosomiasis.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Amenorrea o hipomenorrea.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Amenorrea (primaria o secundaria).

Estenosis cervical.

Trastornos asociados: Amenorrea, infertilidad.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Sonohisterografía o histerosalpingografía.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Histeroscopia.

Hallazgos anatomopatológicos

Cicatriz intrauterina.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración y soporte.

Medidas específicas: Resección de las cicatrices in-

trauterinas bajo control histeroscópico, seguida de la inserción de un dispositivo intrauterino (DIU) y tratamiento con estrógenos.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP062 (*Dilatación y legrado*).

Fármaco(s) de elección

Estrógenos durante 1-2 meses.

Orales: Estrógenos conjugados 1,25 mg/d, dietilestilbestrol 1 mg/d, estrógenos esterificados 1,25 mg/d, etinilestradiol 0,05 mg/d, estradiol micronizado 1 mg/d, sulfato de estrona piperazina, estropipato 1,25 mg/d.

Tópicos: 17 β -estradiol 0,1 mg/d.

Contraindicaciones: Hemorragia vaginal no diagnosticada.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Evitar un legrado excesivo, tratamiento precoz de la endometritis después de la dilatación y legrado.

Posibles complicaciones: Hematocolpos e infertilidad.

Resultados esperados: Retorno a la fertilidad y función menstrual normal tras el tratamiento.

MISCELÁNEA

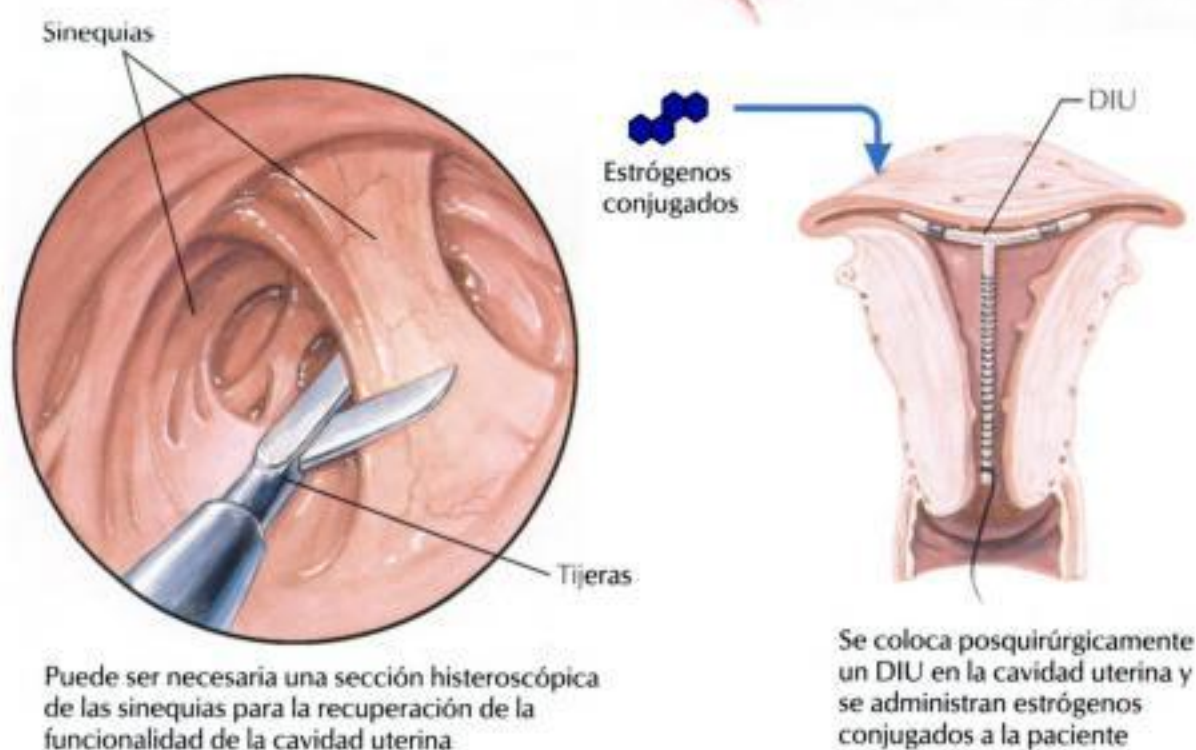
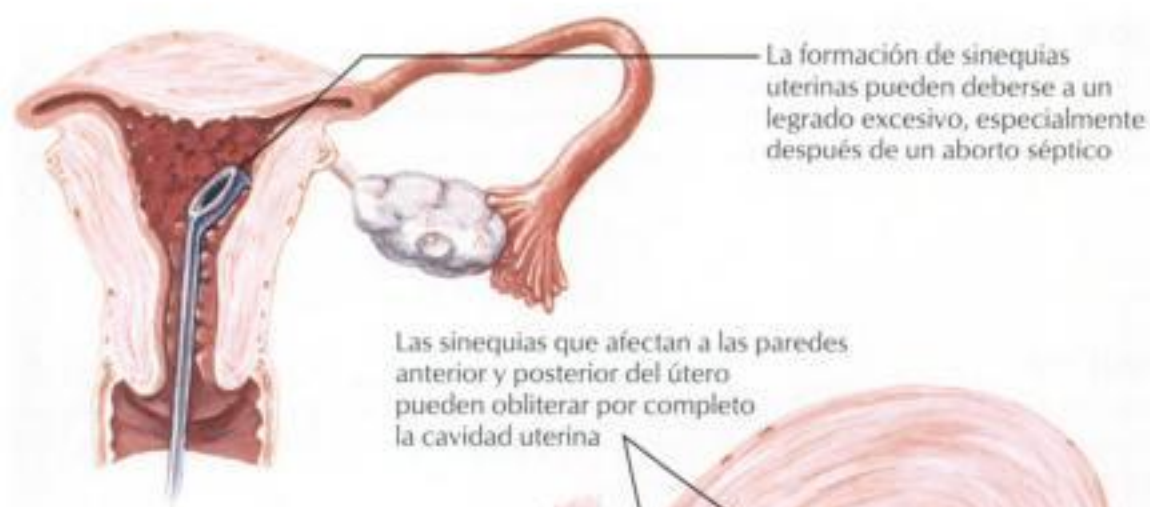
Consideraciones en el embarazo: Una vez tratado, sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 621.5.

BIBLIOGRAFÍA

- Gambone JC, Munro MG. Office sonography and office hysteroscopy. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1993; 5:733.
- Gimpelson RJ. Office hysteroscopy [review]. *Clin Obstet Gynecol* 1992;35:270.
- March CM. Hysteroscopy. *J Reprod Med* 1992;37:293.
- March CM, Israel R, March AD. Hysteroscopic management of intrauterine adhesions. *Am J Obstet Gynecol* 1978;130:653.
- Siegler AM, Valle RF. Therapeutic hysteroscopic procedures. *Fertil Steril* 1988;50:685.
- Smith RS. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:405.

Síndrome de Asherman (sinequias uterinas)



SECCIÓN V

Patología obstétrica



Amenaza de aborto



Aborto inevitable



Restos expulsados de un aborto completo



Aborto incompleto



Aborto diferido

F. Netter
M.D.
© IGV

SECCIÓN V

Patología obstétrica

ABORTO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Pérdida o fracaso de un embarazo temprano. Puede ser completo, incompleto, inevitable, diferido, séptico o amenaza de aborto. Un aborto *completo* consiste en la finalización de un embarazo antes de la edad de viabilidad; típicamente se define como aquel que ocurre antes de la 20.ª semana desde la fecha de la última regla o el de un feto de menos de 500 g. La mayoría de los abortos completos se producen antes de la 6.ª semana de gestación o después de la 14.ª semana. Un aborto *incompleto* consiste en la pérdida espontánea de parte, pero no de todos, los componentes ovulares; se asocia con pérdida de embarazo uniforme. Un embarazo en que se produce rotura de las membranas y/o dilatación cervical se clasifica como aborto *inevitable*. Típicamente se sigue de contracciones uterinas, finalizando en pérdida espontánea del embarazo en la mayoría de pacientes. Un aborto *diferido* consiste en la retención de un embarazo fallido durante un período de tiempo prolongado; no obstante, con técnicas ecográficas puede detectarse más precozmente que sólo mediante signos clínicos. Un aborto *séptico* es una variante del aborto incompleto en que se produce una infección del útero y de su contenido. Una *amenaza* de aborto es un embarazo de riesgo por alguna razón; la mayoría de veces se trata de un embarazo en que se produce hemorragia vaginal o contracciones uterinas, pero no existen cambios cervicales.

Incidencia: Se estima que la frecuencia de abortos completos es hasta del 50-60% de todas las concepciones y entre el 10 y 15% de los embarazos conocidos. El 60% de las gestantes ingresadas por hemorragia tienen un aborto incompleto. Menos del 2% de las pérdidas fetales son abortos diferidos. Los abortos sépticos se producen en 0,4-0,6 de cada 100.000 pérdidas espontáneas de embarazo. Las amenazas de aborto se producen en el 30-40% de las gestantes.

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Algunas alteraciones cromosómicas están asociadas con disminución o ausencia de fertilidad y con riesgo aumentado de pérdida fetal (p. ej., traslocaciones).

ETIOPATOGENIA

Causas: Alteraciones endocrinas (25-50%): hiperandrogenismo, exposición al dietilestilbestrol *in utero*, defecto de la fase lútea, enfermedad tiroidea. Factores genéticos (10-70%): traslocación

equilibrada/estado de portador, no disyunción, trisomía (40-50%; aunque la más frecuente es la trisomía 16, cualquiera es posible, excepto la trisomía 1), monosomía X (15-25%), triploidia (15%), tetraploidia (5%). Alteraciones del tracto reproductivo (6-12%): alteraciones de la placenta, útero bicornue o unicornue, incompetencia cervical, adherencias intrauterinas (síndrome de Asherman), exposición al dietilestilbestrol *in utero*, miomas uterinos (submucosos), útero septado. Infección: *Mycoplasma hominis*, sífilis, toxoplasmosis, *Ureaplasma urealyticum*, posiblemente *Chlamydia* sp. y herpes. Enfermedades sistémicas: enfermedad cardiovascular crónica, enfermedad renal crónica, diabetes mellitus, lupus eritematoso sistémico/anticoagulante lúpico. Factores ambientales: alcohol, gases anestésicos, uso de drogas, radiación, tabaco, toxinas. Otros factores que deben considerarse son: edad materna avanzada, fertilización tardía (oocito viejo), traumatismo.

Factores de riesgo: Paridad elevada, edad materna elevada, escaso intervalo entre embarazos, consumo excesivo de cafeína (> 6 tazas al día). La retención de restos después de un aborto aumenta el riesgo de aborto séptico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- General: hemorragia vaginal (puede ser de color rojo brillante a rojo oscuro).
- Dolor abdominal (generalmente a intervalos regulares, acompañado por presión pélvica o lumbar).
- Expulsión de tejidos (aborto completo e incompleto).
- Dilatación cervical (típico de todos los tipos de aborto, excepto el diferido y la amenaza de aborto).
- Dilatación cervical con tejido visible en el orificio cervical externo (diagnóstico de aborto incompleto o de aborto inevitable).
- Aborto diferido: caracterizado por disminución o crecimiento uterino mínimo al principio del embarazo.
- Hemorragia vaginal que pasa a ser una secreción oscura continua.
- Pérdida de los síntomas precoces del embarazo, como la tensión mamaria o las náuseas matutinas.
- Puede aparecer coagulopatía intravascular diseminada (CID) si una pérdida intrauterina en el segundo trimestre se retiene más de 6 semanas después de la muerte del feto (raramente).
- Aborto séptico: hemorragia grave (vaginal).

- Dolor en la línea media del hemiabdomen inferior.
- Molestias uterinas y perimetriales.
- Bacteriemia.
- Shock séptico.
- Fallo renal.
- Amenaza de aborto: hemorragia de implantación.
- Pólipos cervicales, cervicitis.
- Otras causas de molestias del hemiabdomen inferior (p. ej., infección del tracto urinario, estreñimiento).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Embarazo ectópico.
- Pólipos cervicales, cervicitis.
- Embarazo molar.
- Posibilidad de traumatismo, incluida la perforación del útero o de la vagina cuando existe sepsis.

Trastornos asociados: El 30% de las pacientes tratadas con legrado extenso del útero por aborto diferido desarrollan sinequias uterinas. El aborto séptico se asocia a shock séptico, infección ascendente (miometritis, enfermedad inflamatoria pélvica), coagulopatía intravascular diseminada y fallo renal.

Estudio y valoración

Laboratorio: Test de embarazo (si éste no se ha confirmado). Si la determinación seriada de β -gonadotropina coriónica humana (β -hCG) no muestra un aumento de (como mínimo) el 66% en 48 h, el pronóstico del embarazo es desfavorable. Hemograma completo (si la pérdida de sangre ha sido excesiva). Puede usarse la determinación seriada de β -hCG para confirmar el aborto, pero no es necesaria para formular el diagnóstico.

Técnicas de imagen: Puede usarse la ecografía del útero para confirmar la pérdida del contenido intrauterino, la ausencia de latido fetal o la ausencia de crecimiento.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Si se identifica dilatación cervical con el espéculo o mediante tacto bimanual, o si se observa tejido en el cérvix, se establece el diagnóstico de aborto inevitable o incompleto.

Hallazgos anatomopatológicos

Productos de la concepción (incluidas vellosidades coriónicas); en un aborto diferido no existe latido fetal.

MANEJO Y TRATAMIENTO

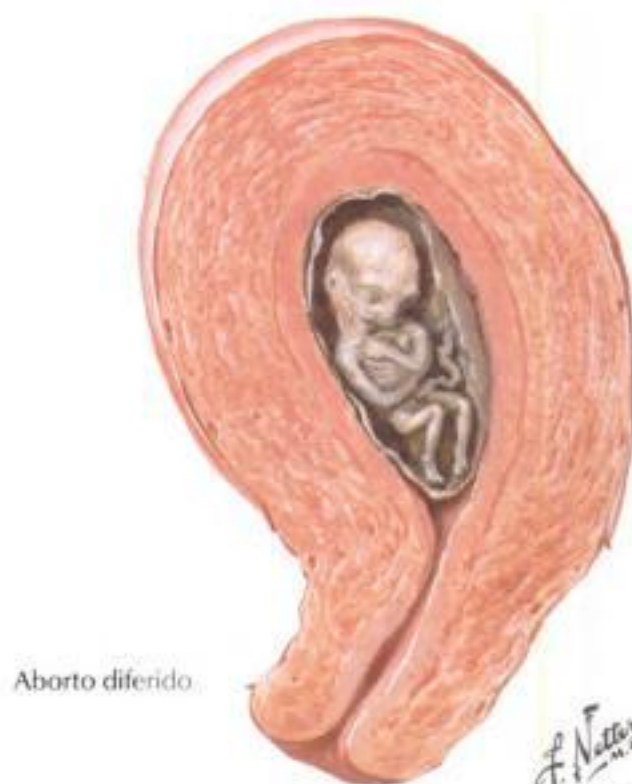
No farmacológico

Medidas generales: Soporte y valoración; analgesia si se necesita. Las madres con Rh negativo deben recibir inmunoglobulina anti-D después de completar el aborto. Dado que la ovulación puede producirse a las 2 semanas de un aborto, deben considerarse los métodos anticonceptivos.

Medidas específicas: Cuando se produce un aborto completo, las medidas inmediatas incluyen control de la hemorragia, prevención de la infección, analgesia (si es necesaria) y apoyo emocional. Asegurar la expulsión de todos los restos del interior del útero controla la hemorragia. Aunque la mayoría de pacientes con aborto incompleto o inevitable expulsan de manera espontánea todos los restos (aborto completo), la hemorragia, los retortijones y el riesgo de infección asociado al manejo conservador aconsejan la evacuación quirúrgica. Si existe contenido en el útero o éste no puede descartarse, debe realizarse legrado de forma precoz. Cuando se diagnostica un aborto diferido, puede realizarse evacuación del útero con dilatación o usar óvulos de prostaglandinas, según el estado del embarazo y otras consideraciones. El aborto séptico precisa una valoración inmediata y una actuación agresiva. Están indicados antibióticos de amplio espectro, sueroterapia y evacuación precoz del útero. Es obligatoria la evacuación del contenido uterino por la amenaza que representa. Cuando se establece el diagnóstico de amenaza de aborto, las intervenciones deben ser mínimas, incluso cuando la hemorragia se acompaña de dolor en el hemiabdomen inferior o de contracciones. Si no existe evidencia de modificaciones en el cérvix, puede tranquilizarse a la paciente y aconsejar el regreso a la actividad normal. Si persiste dolor significativo o hemorragia, en especial con repercusión hemodinámica, debería realizarse evacuación del útero.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta, excepto si se precisa actuación quirúrgica inmediata; en tal caso, dieta absoluta.

Actividad: Generalmente sin restricciones. Cuando existe sepsis, inicialmente se precisa reposo en cama, mientras se instaura el tratamiento. Después de realizar la evacuación y una vez ha bajado la fiebre, la paciente puede retornar a la actividad normal. Aunque se recomienda con frecuencia, el reposo en cama durante un período corto no ha demostrado beneficio en pacientes con amenaza de aborto.



F. Netter
M.D.
© IGM

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP038 (*Hemorragia durante el Embarazo*), AP090 (*Pérdidas precoces del embarazo: aborto, embarazo ectópico y embarazo molar*), AP062 (*Dilatación y legrado*).

Fármaco(s) de elección

Para acelerar la expulsión del tejido y reducir el sangrado pueden usarse: sueros con oxitocina (10-20 unidades/l i.v.), maleato de metilergonovina (0,2 mg i.m.).

Aborto séptico: sueroterapia agresiva, tratamiento antibiótico (ampicilina 1-2 g i.v. seguidos por 500 mg i.v. cada 4-6 h, ampicilina/sulbactam 1,5-3 g i.v. cada 6 h, o clindamicina 600 mg i.v. o i.m. cada 6 h y gentamicina 80 mg i.m. cada 8 h).

Contraindicaciones: Hemorragia vaginal no diagnosticada.

Precauciones: El maleato de metilergonovina debe usarse con precaución en pacientes con hipertensión.

Interacciones: Vasoconstrictores y alcaloides ergóticos.

Fármacos alternativos

Prostaglandinas E₂. En abortos sépticos, otros antibióticos de amplio espectro, solos o en combinación.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Esperar el retorno de menstruación en 4-6 semanas; consejos sobre anticoncepción. Las pacientes con abortos sépticos deben ser monitorizadas ante la posibilidad de shock séptico.

Prevención/evitación: Ninguna. Los abortos sépticos pueden prevenirse con la evacuación precoz del útero en pacientes con abortos incompletos o diferidos.

Posibles complicaciones: Infección (miometritis, enfermedad inflamatoria pélvica). La eliminación de los restos abortivos, combinada con reposo vaginal (evitar tampones, duchas o relaciones sexuales), proporciona protección adecuada contra la infección en la mayoría de pacientes.

Resultados esperados: El riesgo de pérdidas de embarazo después de un aborto espontáneo es ligeramente superior, aunque ello puede deberse a una selección de pacientes con factores que dificultan un embarazo normal. Aquellas pacientes con un aborto inevitable que no pierden el feto de manera espontánea sufren con frecuencia infección o hemorragia y precisan eva-

cuación del útero. Los abortos diferidos pueden abortar espontáneamente, progresando hacia las fases de aborto incompleto o completo, o pueden ser evacuados. Cuando ha finalizado el embarazo (aborto espontáneo o evacuación quirúrgica de los restos abortivos), las reglas normales se recuperan en 4-6 semanas. Con tratamiento antibiótico agresivo y evacuación quirúrgica del útero, el pronóstico de las pacientes con aborto séptico debería ser bueno. La mitad de las pacientes con amenaza de aborto pierden el embarazo en forma de aborto espontáneo. (El riesgo de aborto es mayor en las pacientes que sangran durante 3 días o más.) En pacientes que consiguen la viabilidad del feto, existe mayor riesgo de parto pretérmino y bajo peso del neonato, y una incidencia mayor de mortalidad perinatal. No obstante, en estos neonatos no parece observarse una incidencia mayor de malformaciones congénitas.

MISCELÁNEA

Otras consideraciones: Cuando las causas del aborto son una aneuploidía o una poliploidía, éste tiende a suceder en las fases iniciales del embarazo (el 75% antes de las 8 semanas) y es más probable que se repita en posteriores embarazos. Son frecuentes las alteraciones del desarrollo, que afectan al cigoto, al embrión, al feto o a la placenta. La expulsión del embarazo es precedida casi siempre por la muerte del embrión o del feto. En casos de amenaza de aborto, están contraindicadas las relaciones sexuales durante 2 o 3 semanas, aunque probablemente se trata de una medida que proporciona más apoyo psicológico que efecto médico. El tratamiento con progestágenos en amenazas de aborto no aporta ningún beneficio y puede desembocar en una potencial virilización del feto o en un aborto diferido; no debe usarse. Los abortos incompletos son más frecuentes después de la 10.^a semana de gestación, cuando los tejidos fetales y placentarios tienden a perderse de manera separada.

Códigos CIE-9-MC: 634.9 (Aborto completo), 637.9 (Aborto incompleto), 634.7 (Aborto inevitable), 632 (Aborto diferido), 634.0, 635.0 (Aborto séptico tras la interrupción legal del embarazo), 636.0 (Aborto séptico tras la interrupción ilegal del embarazo), 640.0 (Amenaza de aborto).

BIBLIOGRAFÍA

American College of Obstetricians and Gynecologists. *Early Pregnancy Loss*. Washington, DC: ACOG; 1995. ACOG Technical Bulletin 212.

- Batzofin JH, Fielding WI, Friedman EA. Effect of vaginal bleeding in early pregnancy on outcome. *Obstet Gynecol* 1984;63:515.
- Boklage CE. Survival probability of human conceptions from fertilization to term. *Int J Fertil* 1990;35:75.
- Bromley B, Harlow BL, Laboda LA, Benacerraf BR. Small sac size in the first trimester: a predictor of poor fetal outcome. *Radiology* 1991;178:375.
- Funderburk SJ, Guthrie D, Meldrum D. Outcome of pregnancies complicated by early vaginal bleeding. *Br J Obstet Gynecol* 1980;87:100.
- Goldstein SR. Embryonic death in early pregnancy: a new look at the first trimester. *Obstet Gynecol* 1994;84:294.
- Hakim-Elahie E, Tovell HM, Burnhill MS. Complications of first-trimester abortions: a report of 170,000 cases. *Obstet Gynecol* 1990;76:129.
- Hogue CJR. Impact of abortion on subsequent fecundity. *Clin Obstet Gynaecol* 1986;13:95.
- Mackenzie WE, Holmes DS, Newton JR. Spontaneous abortion rate in ultrasonographically viable pregnancies. *Obstet Gynecol* 1988;71:81.
- Poland BJ, Miller JR, Jones DC, Trimble BK. Reproductive counseling in patients who have had a spontaneous abortion. *Am J Obstet Gynecol* 1977;127:685.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:99.
- Stubblefield PG, Grimes DA. Septic abortion. *N Engl J Med* 1994;331:310.
- Thom DH, Nelson LM, Vaughan TL. Spontaneous abortion and subsequent adverse birth outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:111.
- Warburton D, Fraser FC. Spontaneous abortion risks in man: data from reproductive histories collected in a medical genetics unit. *Am J Human Genet* 1964; 16:1.

ABRUPTIO PLACENTAE

INTRODUCCIÓN

Descripción: Desprendimiento prematuro de una placenta, por lo demás normalmente insertada, antes del parto.

Incidencia: El 1% de partos.

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Hipertensión inducida por el embarazo (lo más frecuente), traumatismos en el abdomen, descompresión de un útero sobredistendido (pérdida de líquido amniótico, parto de un gemelo), consumo de cocaína.

Factores de riesgo: Hipertensión inducida por el embarazo (lo más frecuente). *Abruptio previa:* 15% de posibilidades si existe un episodio previo, 20-25% si existen dos o más. Otros: fumadoras de más de 1 paquete/día, multiparidad, abuso de alcohol, consumo de cocaína, polihidramnios, hipertensión materna, rotura prematura de membranas, traumatismo externo, mioma uterino y gestación múltiple.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Hemorragia vaginal (no siempre).
- Dolor abdominal, lumbar o uterino.
- Irritabilidad uterina, taquisístole, tetania, presión intrauterina basal elevada.
- Bradycardia fetal o deceleraciones tardías.
- Hipotensión materna o síntomas de pérdida de volumen (hipotensión postural, shock).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Rotura uterina.
- Placenta o vasa previa.
- Expulsión del tapón mucoso.
- Otros orígenes de dolor abdominal.

Trastornos asociados: Hipertensión, preeclampsia, eclampsia, muerte fetal intraútero, hemorragia posparto, trabajo de parto dificultoso, parto prematuro y bradicardia fetal.

Estudio y valoración

Laboratorio: Hemograma completo, valoración de la coagulación (tiempo de hemorragia, tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial, fibrinógeno, dímeros D).

Técnicas de imagen: La ecografía puede mostrar signos de un coágulo retroplacentario o de una

acumulación de sangre, pero su ausencia no descarta el desprendimiento.

Pruebas específicas: Prueba de Kleihauer-Betke para determinar transfusión fetomaterna, pruebas de coagulación para valorar la posibilidad de coagulopatía, test de Apt para determinar pérdida sanguínea fetal (como en el caso de vasa previa).

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y pruebas de laboratorio. Monitorización de la frecuencia cardíaca fetal y de la dinámica uterina.

Hallazgos anatomopatológicos

Hemorragia hacia la decidua basal con formación de hematoma, que conduce a la separación progresiva de la placenta y necrosis por presión. Anemia aguda, evidencia de activación y consumo de la coagulación, placenta histológicamente normal.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración precoz, sueroterapia, pruebas cruzadas y hemoderivados, grupo y Rh (si no se conoce).

Medidas específicas: Monitorización fetal y de la dinámica uterina, monitorización del estado materno (incluyendo pulso, tensión arterial y pulsioximetría).

Dieta: Ayuno hasta realizar el diagnóstico y estabilizar a la paciente.

Actividad: Reposo en cama hasta realizar el diagnóstico y estabilizar a la paciente.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP038 (*Hemorragia durante el embarazo*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno. (Con frecuencia se administra oxígeno y sueroterapia; γ -globulina anti-D si se halla indicada.)

Contraindicaciones: Los tocolíticos no deberían administrarse hasta establecer un diagnóstico.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Atención estricta a la hemorragia vaginal, bienestar fetal y estado circulatorio materno.

Prevención/evitación: Eliminar los factores de riesgo modificables.

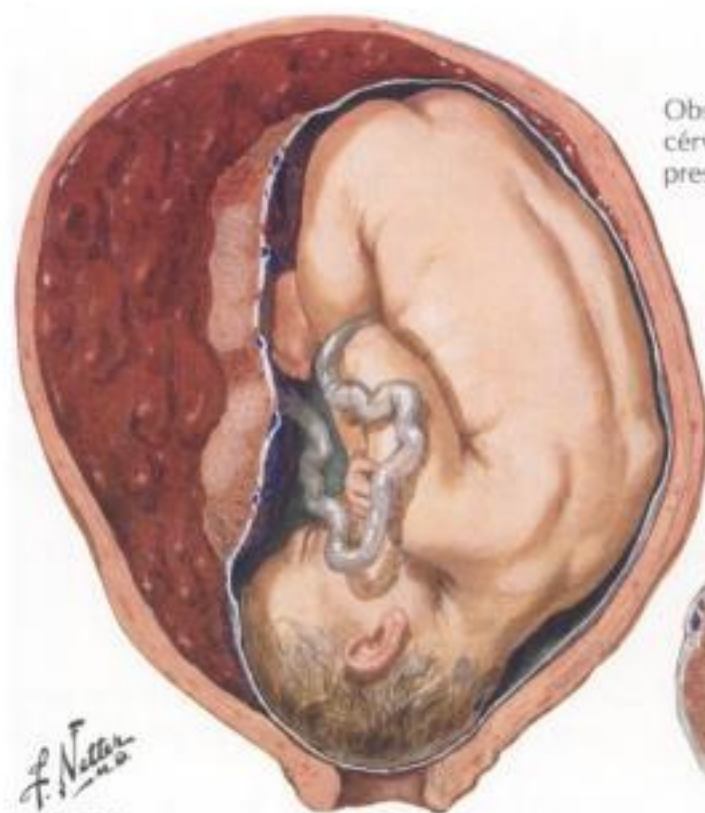
Posibles complicaciones: Coagulopatía de consumo, mortalidad materna (0,5-1%) y fetal (20-70%) según el tamaño de la separación, la causa y la



Hemorragia externa



Hemorragia interna (oculta)



Obstrucción del
cérnix por la
presentación



Corte a través de la placenta
en el desprendimiento
prematureo; se observa
isquemia nodular e infartos
por encima de los coágulos

F. Netter
M.D.
© IIGM

edad gestacional; 10-15% de secuelas neurológicas en los fetos que sobreviven.

Resultados esperados: Los desprendimientos pequeños pueden tratarse de forma conservadora; los desprendimientos mayores pueden amenazar a la madre y al feto, y con frecuencia precisan parto inmediato.

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 641.2.

BIBLIOGRAFÍA

Abdella TN, Sibai BM, Hays MJ Jr, Anderson GD. Perinatal outcome in abruptio placentae. *Obstet Gynecol* 1984;63:365.

Ananth CV, Savitz DA, Williams MA. Placental abruption and its association with hypertension and prolonged rupture of the membranes: a methodologic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol* 1996;88:309.

Kettel LM, Branch DW, Scott JR. Occult placental abruption after maternal trauma. *Obstet Gynecol* 1988;71:449.

Knab DR. Abruptio placentae. An assessment of the time and method of delivery. *Obstet Gynecol* 1978;52:625.

Naeye RL. Abruptio placentae and placenta previa: frequency, perinatal mortality, and cigarette smoking. *Obstet Gynecol* 1980;55:701.

Pritchard JA, Cunningham FG, Pritchard SA, Mason RA. On reducing the frequency of severe abruptio placentae. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:1345.

ACTUACIÓN EN EL TRABAJO DE PARTO

OBJETIVO

El objetivo de la actuación en el trabajo de parto es promover un parto más eficaz y reducir la necesidad de cesáreas.

Magnitud del problema: La tasa de cesáreas en pacientes nulíparas se aproxima al 20% en algunas áreas. La actuación activa se ha asociado a reducciones en la tasa de cesáreas de más del 5% (Irlanda).

Orientación: Reducir el número de cesáreas con un sistema de actuación en el parto que incluya información, criterios estrictos del parto y del progreso anormal, control individualizado y uso de oxitocina a dosis altas (cuando sea necesario).

PLANTEAMIENTO

Fisiopatología relevante: Tal como se desarrolla en Irlanda, la actuación activa en el parto se basa en lo siguiente:

Educación de la paciente.

Criterios estrictos de diagnóstico del parto, determinación de progreso anormal y diagnóstico de compromiso fetal.

Control de enfermería individualizado.

Uso de infusión de dosis altas de oxitocina (cuando sea necesario).

Discusión y valoración de todos los partos instrumentados.

Estrategias: En Irlanda, donde se desarrolló esta técnica, el manejo activo del parto está restringido a pacientes nulíparas con embarazos de un único feto, en presentación de vértice sin indicios de compromiso fetal. Se recomienda a las pacientes que acudan al hospital al comienzo del trabajo de parto. El parto se confirma por la presencia de cuello uterino completamente borrado, expulsión del tapón mucoso o rotura de las membranas. Si se cumplen estos criterios, la paciente es admitida en el hospital y se rompen las membranas en 1 h (si no están rotas). Se realiza tacto vaginal cada hora y se administran dosis altas de oxitocina si la dilatación es menor de 1 cm/h. Se administra oxitocina (6 mU/min) y se aumenta la dosis cada 15 min hasta que se alcanza un máximo de 40 mU/min, se instaura parto activo o se

produce hiperestimulación. Como parte de este proceso, se proporciona vigilancia individualizada con una enfermera y se valora el estado fetal cada 5 min mediante auscultación. Se diagnostica compromiso fetal con el pH fetal. Se realiza cesárea si el parto no es inminente a las 12 h del ingreso o si se diagnostica riesgo para el bienestar fetal.

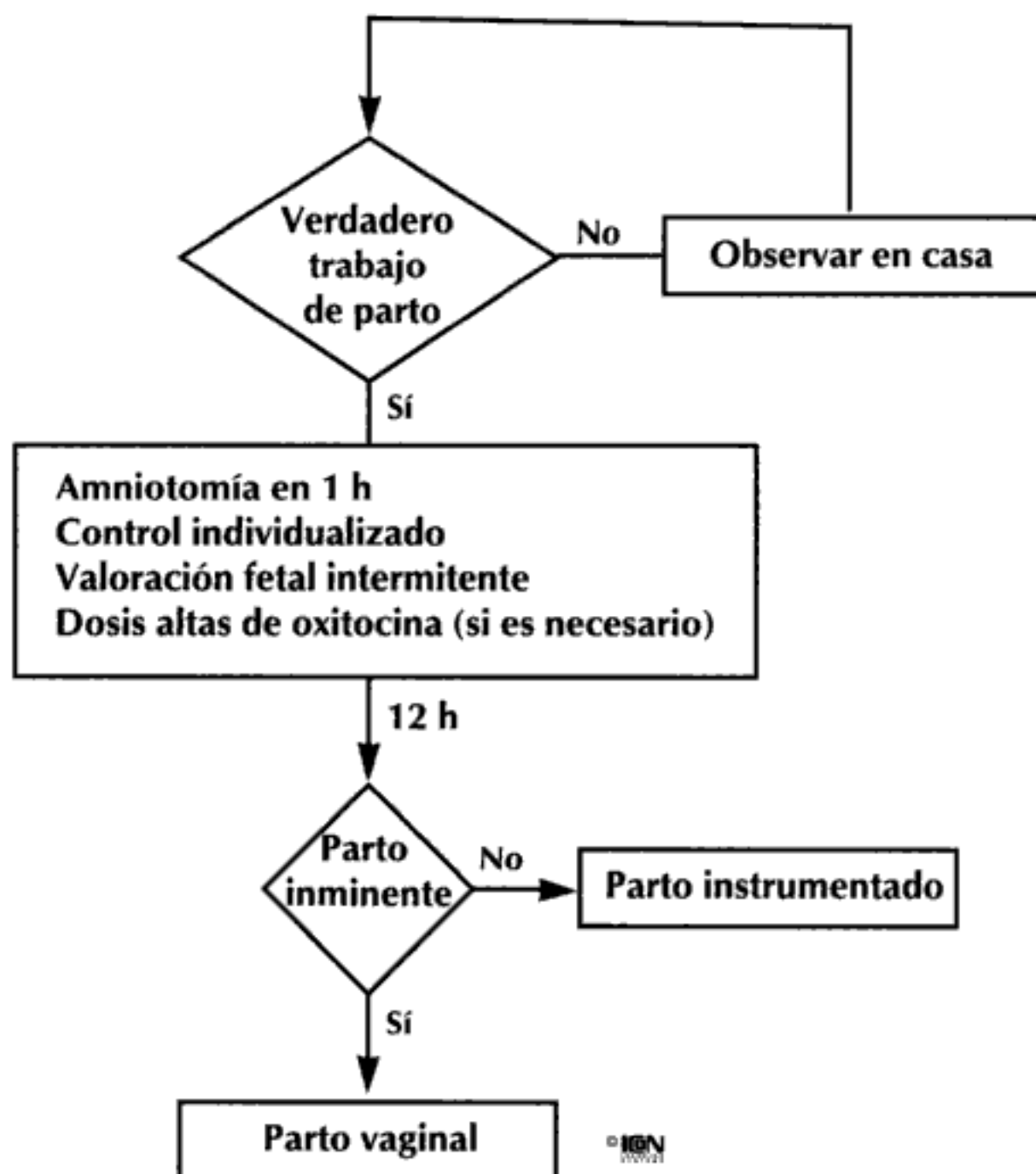
Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP004 (*Cómo saber cuándo empieza el parto*).

EJECUCIÓN

Consideraciones especiales: La experiencia irlandesa con el manejo activo del parto ha producido una disminución del número de partos por cesárea sin un aumento del número de efectos adversos. Se desconoce cuáles de estos elementos del manejo (educación, amniotomía precoz, control intensivo de enfermería, uso agresivo de oxitocina o métodos de establecer el distrés) son directamente responsables del éxito. Al intentar aplicar únicamente algunos de estos elementos del programa, no se produce la misma reducción del número de cesáreas. También debería mencionarse que en Irlanda la anestesia peridural se realiza con menos frecuencia.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Induction of Labor*. Washington, DC: ACOG; 1995. ACOG Technical Bulletin 217.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Dystocia and the Augmentation of Labor*. Washington, DC: ACOG; 1995. ACOG Technical Bulletin 218.
- Boylan P, Robson M, McParland P. Active management of labor. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:295.
- Fraser WD, Marcoux S, Moutquin J-M, Christen A, the Canadian Early Amniotomy Study Group. Effect of early amniotomy on the risk of dystocia in nulliparous women. *N Engl J Med* 1993;328:1145.
- Frigoletto FD Jr, Lieberman E, Lang JM, et al. A clinical trial of active management of labor. *N Engl J Med* 1995;333:745.
- López-Zeno JA, Peacemen AM, Adashek JA, Socol ML. A controlled trial of a program for the active management of labor. *N Engl J Med* 1992;326:450.
- O'Driscoll K, Foley M, MacDonald D. Active management of labor as an alternative to cesarean section for dystocia. *Obstet Gynecol* 1984;63:485.



ALTERACIONES DE LA IMPLANTACIÓN DE LA PLACENTA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Fallo del proceso normal de formación de la decidua que produce una implantación placentaria en la cual las vellosidades se adhieren directamente al miometrio (accreta, 78%), invaden el miometrio (incretta, 17%) o atraviesan el miometrio (percreta, 5%). Puede estar afectada una parte o la totalidad de la placenta.

Incidencia: Dificil de valorar; las estimaciones varían de 1 entre 1.667 hasta 1 entre 70.000 embarazos (media: 1 de cada 7.000).

Edad predominante: Edad fértil; media: 29 años.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Formación anormal de la decidua en el momento de la implantación placentaria. (Desarrollo imperfecto de la capa fibrinoide [de Nitabuch].) Localización anormal de la placenta (previa, 64% de las placentas accretas, corneales o del segmento uterino inferior, o cicatrices uterinas como la localización de una cesárea previa).

Factores de riesgo: Placenta previa (sin cirugía uterina previa el 5%, con cirugía previa el 15-70%), parto anterior por cesárea, multiparidad (1 entre 500.000 en paridad < 3, 1 entre 2.500 en paridad > 6), embarazo en mujeres mayores, legrado uterino previo, sepsis uterina previa, liberación manual previa de la placenta, miomas, malformación uterina, aborto previo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Fallo de la separación normal de la placenta.

Hemorragia grave posterior al alumbramiento (puede amenazar la vida).

Antecedentes de hemorragia anterior al parto.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Placenta previa.

Rotura uterina con expulsión de la placenta.

Rotura uterina en el momento del alumbramiento manual.

Trastornos asociados: Placenta previa (15%), hemorragia posparto.

Estudio y valoración

Laboratorio: Hemograma después del parto para valorar la pérdida de sangre (que puede ser excesiva).

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada. (En algunos casos se ha usado la ecografía para formular un diagnóstico antes del parto. Algunas placentas de inserción baja diagnosticadas en estudios antes de la 30.^a semana pueden «migrar», dejando el cérvix libre en el embarazo a término [hasta el 90% de los casos].)

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Generalmente se diagnostica sólo en el momento del parto por fallo del mecanismo normal de desprendimiento. El diagnóstico final se establece por anatomía patológica.

Hallazgos anatomopatológicos

Ausencia de decidua basal (sustituida por tejido conectivo laxo). La decidua parietal puede ser normal o estar ausente. Las vellosidades pueden estar separadas de las células miometriales por una capa de fibrina.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Aporte continuado de líquidos y hemoderivados mientras sea necesario. Oxitocina u otros agentes uterotónicos para potenciar las contracciones uterinas después del alumbramiento (si se produce).

Medidas específicas: La mayoría de las pacientes precisan histerectomía. Si la invasión del miometrio es incompleta y la vejiga está libre, es posible un tratamiento conservador con taponamiento uterino. En el momento de considerar el diagnóstico y antes de intentar liberar la placenta, debe tenerse preparado todo el equipo para una histerectomía, incluida la anestesia, instrumentación y hemoderivados adecuados.

Dieta: Ayuno hasta estabilizar a la paciente.

Actividad: Reposo en cama hasta estabilizar a la paciente.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP038 (*Hemorragia durante el embarazo*), AP006 (*Parto por cesárea*), AP025 (*Ecografía*).

Fármaco(s) de elección

Deben estar disponibles los uterotónicos y deben administrarse antibióticos de amplio espectro de manera profiláctica.



Placenta previa marginal



Placenta previa parcial



Placenta previa total
(central)

F. Netter
M.D.
© I.B.N.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Monitorización hemodinámica durante el diagnóstico y el tratamiento agudo.

Prevención/evitación: Las pacientes con riesgo deben estudiarse mediante ecografía para identificar la ausencia de la zona hipoecoica subplacentaria o la presencia de patrones de flujo sanguíneo lacunar. Si existe, debe planificarse la autotransfusión y la cesárea electiva con histerectomía. La ausencia de estos hallazgos ecográficos no descarta la posibilidad de que existan estas alteraciones placentarias.

Posibles complicaciones: Puede producirse una hemorragia que amenace la vida; la mortalidad materna se calcula en un 2-6% con histerectomía y hasta un 30% con tratamiento conservador. Es frecuente la coagulopatía secundaria a la pérdida de sangre y a la reposición posterior. Se han producido casos de rotura uterina espontánea antes del parto. La rotura uterina o la inversión pueden suceder durante las maniobras para liberar la placenta.

Resultados esperados: La mayoría de las pacientes llegan a término con un desarrollo fetal normal. Si se reconoce la posibilidad y se instaura un tratamiento adecuado, es probable la supervivencia materna, aunque es frecuente la pérdida del útero. Existe la hipótesis de que

pequeñas áreas de la placenta accreta pueden ser cotiledones placentarios rotos y podrían convertirse en pólipos placentarios.

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 667.0 (Todos los tipos, sin hemorragia), 666.0 (Todos los tipos, con hemorragia).

BIBLIOGRAFÍA

- Breen J, Neubecker R, Gregori C, Franklin J. Placenta accreta, increta and percreta. *Obstet Gynecol* 1977; 49:43.
- Clark SL, Koonings PP, Phelan JP. Placenta previa/accreta and prior cesarean section. *Obstet Gynecol* 1985; 66:89.
- Cox SM, Carpenter RJ, Cotton DB. Placenta percreta: ultrasound diagnosis and conservative surgical management. *Obstet Gynecol* 1988;72:452.
- Fox HG. Placental accreta. *Obstet Gynecol Surv* 1972; 27:475.
- Lauria MR, Cotton DB. Modern management of placenta previa and placenta accreta. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 2. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1994;49:1.
- Morison JE. Placenta accreta: a clinicopathologic review of 67 cases. *Obstet Gynecol Annu* 1978;7:107.
- Read JA, Cotton DB, Miller FC. Placenta accreta: changing clinical aspects and outcome. *Obstet Gynecol* 1980;56:31.

ATONÍA UTERINA (POSPARTO)

INTRODUCCIÓN

Descripción: Pérdida del tono uterino después del parto, que se presenta con frecuencia como hemorragia posparto.

Incidencia: Se observa hemorragia en el 5% de partos, mayoritariamente por atonía; los grados leves son más frecuentes.

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Pérdida de las fuerzas contráctiles uterinas normales.

Factores de riesgo: Multiparidad (grandes múltiparas), sobredistensión uterina (parto múltiple, polihidramnios), trabajo de parto prolongado, estimulación prolongada con oxitocina, agentes miorelajantes ($MgSO_4$, tocolíticos), parto rápido, corioamnionitis, restos de tejidos placentarios.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Hemorragia vaginal de color rojo brillante.

Pérdida del tono uterino palpable en la exploración abdominal.

Posible presencia de taquicardia, hipotensión y colapso vascular.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Retención de fragmentos placentarios.

Laceración del tracto genital (cervical, vaginal).

Rotura uterina.

Inversión uterina.

Coagulopatía.

Trastornos asociados: Inversión uterina y hemorragia posparto.

Estudio y valoración

Laboratorio: Hemoglobina o hematocrito para monitorizar estado y volumen de pérdida de sangre.

Técnicas de imagen: La ecografía puede usarse para identificar restos placentarios retenidos, pero generalmente no es necesaria.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Exploración física (abdomen y vagina).

Hallazgos anatomopatológicos

Las concentraciones de hemoglobina y el hematocrito no reflejarán el volumen de la pérdida de sangre hasta que se haya equilibrado en 6-24 h.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Debería sospecharse atonía uterina en cualquier paciente con hemorragia excesiva después del alumbramiento de la placenta. Si los tratamientos iniciales no parecen alterar la hemorragia de la paciente, deberían considerarse otros diagnósticos mientras continúan las medidas para tratar la atonía uterina. Valoración rápida, sueroterapia o resucitación (mediante un acceso suficientemente amplio), masaje del *fundus* uterino. Grupo sanguíneo y pruebas cruzadas ante una posible transfusión. Debería realizarse sondaje vesical para permitir la contracción uterina y valorar la diuresis.

Medidas específicas: Agentes uterotónicos (v. más adelante), exploración uterina (manual), ligadura de la arteria uterina (puntos de O'Leary), ligadura de la arteria hipogástrica, taponamiento uterino, histerectomía.

Dieta: Dieta absoluta hasta establecer el diagnóstico e instaurar un tratamiento eficaz.

Actividad: Reposo en cama hasta establecer el diagnóstico e instaurar un tratamiento eficaz.

Fármaco(s) de elección

Oxitocina 10-20 U/l de suero: 100-300 ml administrados en infusión rápida hasta restablecer el tono uterino, después 100-150 ml/h durante las siguientes horas (pueden usarse concentraciones de hasta 20-40 U/l).

Maleato de metilergonovina: 0,2 mg i.m.; puede repetirse en 5 min (produce contracciones tetánicas).

15-metilprostaglandina $F_{2\alpha}$: 0,25 mg i.m. o 0,25-1 mg en 10 ml de solución salina normal inyectados en el miometrio (puede repetirse una vez).

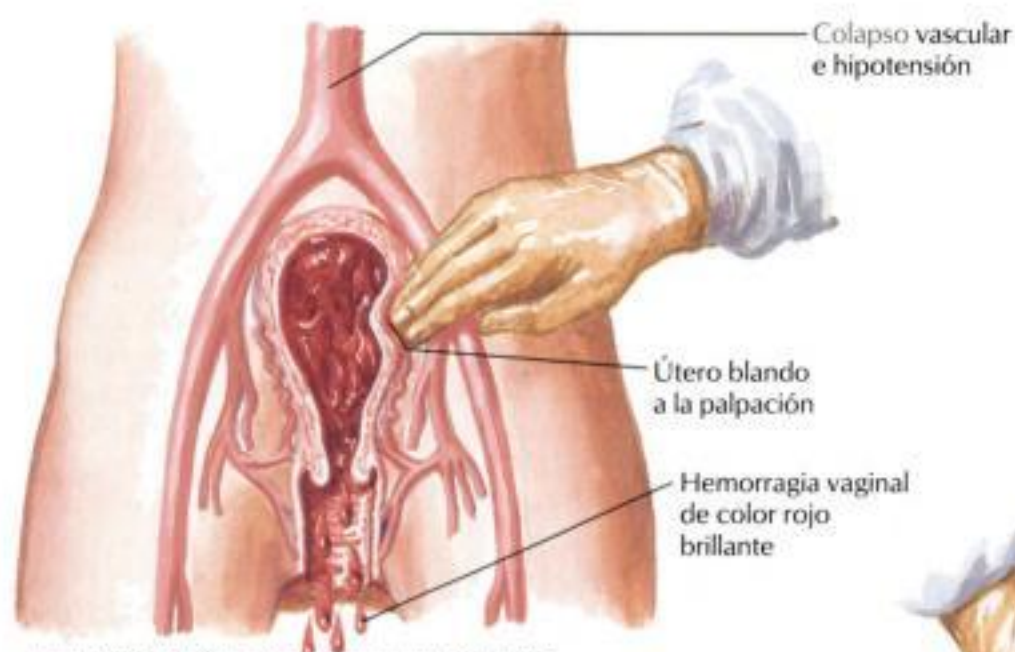
Tratamiento de restitución de hierro.

Debería considerarse el tratamiento con antibióticos de amplio espectro, especialmente si se realiza taponamiento uterino.

Contraindicaciones: El tratamiento con prostaglandinas está contraindicado en pacientes asmáticas. La metilergonovina no debe usarse si existe hipertensión y no debe administrarse por vía intravenosa.

Precauciones: Debería monitorizarse estrictamente el volumen de los sueros administrados para evitar la sobrecarga de líquidos. Es deseable la colocación de una sonda vesical para valorar la diuresis y mantener la vejiga descomprimida. Cuando se utilizan prostaglandinas, son frecuentes efectos secundarios como diarrea,

Atonía uterina (posparto)



JOHN A. CRAIG MD
D. Mascaro
© IGV

La atonía uterina con frecuencia se presenta como hemorragia posparto

Medidas terapéuticas generales



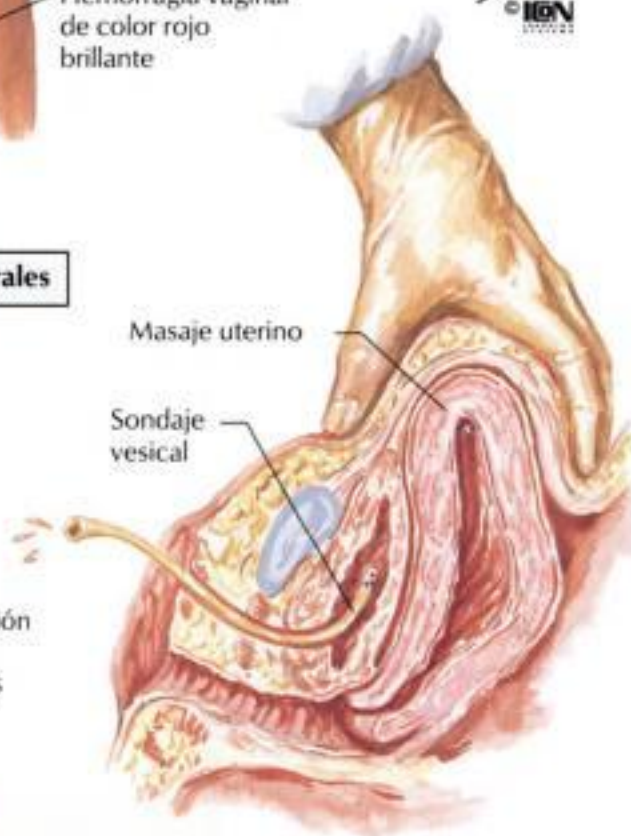
Acceso vascular y sueroterapia



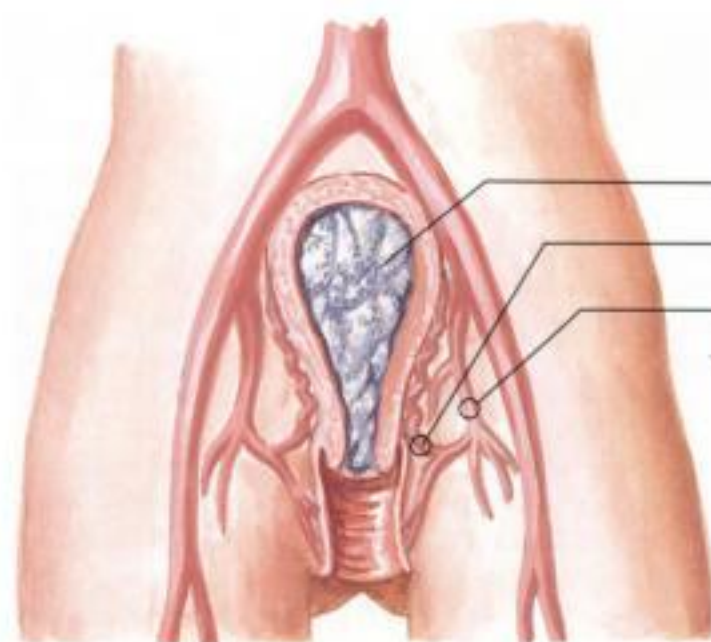
Grupo sanguíneo y pruebas cruzadas



Administración de agentes uterotónicos



Medidas terapéuticas específicas



- Taponamiento uterino
- Ligadura de la arteria uterina
- Ligadura de la arteria hipogástrica (división anterior)

La histerectomía se reserva para casos refractarios

hipertensión, vómitos, fiebre, sofocos y taquicardia.

Interacciones: El sulfato de magnesio y algunos agentes anestésicos halogenados facilitan la atonía y antagonizan los agentes uterotónicos.

Fármacos alternativos

Se han usados óvulos vaginales de prostaglandinas E₂, pero los agentes más nuevos y las técnicas descritas previamente son más eficaces y más fácilmente disponibles.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Cuidados posparto normales; seguimiento con hemograma según sea necesario.

Prevención/evitación: Anticipar posible atonía uterina, masaje fúndico y estimulación con oxitocina después del parto.

Posibles complicaciones: Histerectomía, shock hemorrágico y colapso cardiovascular.

Resultados esperados: La mayoría de las situaciones responden a medidas simples (masaje uterino, oxitocina, maleato de metilergonovina) si se administran en el caso concreto y en el momento adecuado.

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 666.1.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Diagnosis and Management of Postpartum Hemorrhage*. Washington, DC: ACOG; 1990. ACOG Technical Bulletin 143.
- Andersen HF, Hopkins M. Postpartum Hemorrhage. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 2. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1996;80:1.
- Hayashi RH, Castillo MS, Noah ML. Management of severe postpartum hemorrhage with a prostaglandin F-2-alpha analogue. *Obstet Gynecol* 1984;63:806.
- Hertz RH, Sokol RJ, Dierker LJ. Treatment of postpartum uterine atony with prostaglandin E2 vaginal suppositories. *Obstet Gynecol* 1980;56:129.
- Oleen MA, Mariano JP. Controlling refractory atonic postpartum hemorrhage with Hemabate sterile solution. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:205.
- Thorsteinsson VT, Kempers RD. Delayed postpartum bleeding. *Am J Obstet Gynecol* 1970;107:565.

CAPUT SUCCEDANEUM

INTRODUCCIÓN

Descripción: Cambio característico de la forma de la cabeza fetal producido por la fuerza del parto sobre la cabeza fetal y los tejidos circundantes. En general esta inflamación se localiza en la porción del cuero cabelludo directamente por debajo del orificio cervical.

Incidencia: Típico de la mayoría de partos vaginales de vértice; aparecen inflamaciones parecidas en otras presentaciones de parto en la zona de la presentación.

Edad predominante: Nacimiento.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Presión en la cabeza fetal producida por el canal del parto y los tejidos circundantes a medida que el feto entra en el canal vaginal inferior y lo atraviesa.

Factores de riesgo: Macrosomía fetal, parto prolongado, pelvis materna contraída, esfuerzo expulsivo materno prolongado (pujos).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Hinchazón simétrica del cuero cabelludo en una localización compatible con la situada por debajo del orificio cervical (sobre la porción posterosuperior, por encima del parietal derecho, en la posición occipitotransversa izquierda; sobre la parte correspondiente del parietal izquierdo, en la posición occipitotransversa derecha).

Generalmente presenta bordes difusos y de pocos milímetros de grosor; es mayor en partos con obstrucción o prolongados. Los bordes del periostio proporcionan un límite claro en un cefalohematoma pero no en un *caput succedaneum*. Además, los cefalohematomas no sobrepasan las líneas de las suturas.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Cefalohematoma (2-3% de nacimientos).
Alteraciones de la forma de la cabeza.
Hemorragia subgaleal.

Trastornos asociados: Macrosomía, parto obstruido, diabetes materna.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física.

Hallazgos anatomopatológicos

Edema difuso del tejido sin hematoma.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valorar y tranquilizar.

Medidas específicas: Ninguna. Experimenta regresión de manera espontánea en 24-48 h.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Trabajo de parto y parto rápido.

Posibles complicaciones: Puede pasar desapercibido un cefalohematoma o una hemorragia intracraneal.

Resultados esperados: Resolución rápida, espontánea y completa.

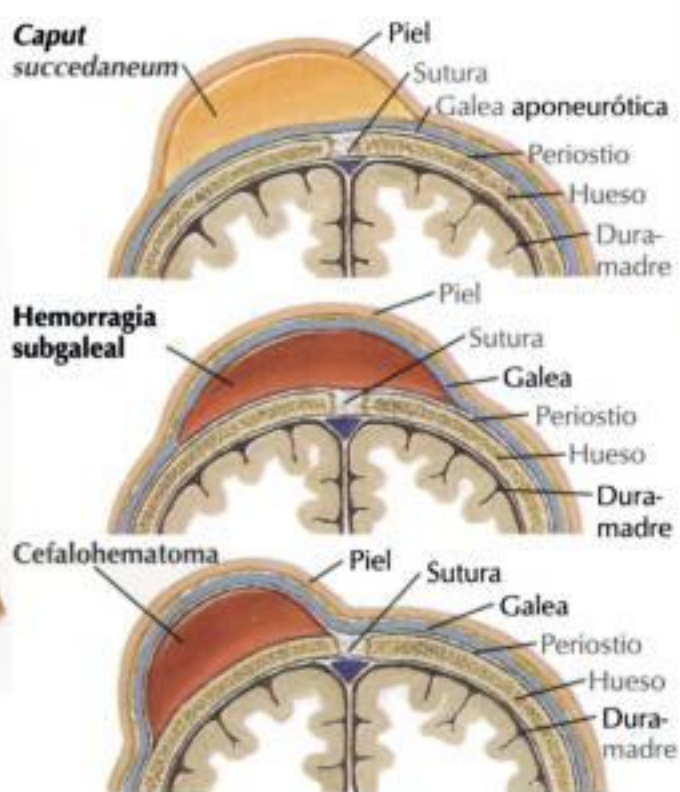
MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 767.1.

BIBLIOGRAFÍA

- Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, et al, eds. *Williams Obstetrics*. 20th ed. Stamford, Conn: Appleton & Lange; 1997:325.
- Pope BA, Painter MJ. Neurologic sequelae of birth. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 3. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1995:99.

Hemorragia extracraneal o edema en el recién nacido



COLECISTITIS EN EL EMBARAZO

INTRODUCCIÓN

Descripción: La colelitiasis y la colecistitis complican más del 3% de embarazos.

Incidencia: Colelitiasis: 3-4% de embarazos; colecistitis: 0,25% de embarazos.

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Algunas razas presentan mayor riesgo (p. ej., indios Pima).

ETIOPATOGENIA

Causas: Se cree que la alteración metabólica que conlleva la producción de cálculos de colesterol es un desequilibrio entre la hidroximetilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) reductasa y la 7 α -colesterohidroxilasa. La HMG-CoA controla la síntesis de colesterol, mientras que la 7 α -colesterohidroxilasa controla la síntesis de ácidos biliares. Los pacientes que forman cálculos de colesterol tienen niveles elevados de HMG-CoA y niveles disminuidos de 7 α -colesterohidroxilasa. Este cambio en la proporción de las enzimas incrementa el riesgo de precipitación del colesterol y formación de cálculos. Durante el embarazo se produce un aumento en la síntesis de bilis y una disminución de la velocidad de vaciado de la vesícula biliar, incrementándose el riesgo de formación de cálculos y obstrucción.

Factores de riesgo: La colecistitis se asocia con edad materna elevada, multiparidad, gestación múltiple y antecedentes de episodios previos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Puede confundirse con los síntomas de embarazo.

Intolerancia a comidas grasas.

Dolor variable en hipocondrio derecho con irradiación a la escápula o a la espalda.

Náuseas o vómitos (a menudo interpretados como «indigestión» o «náuseas matutinas»).

La colangitis suele asociarse a fiebre.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Trabajo de parto.

Preeclampsia.

Accidente placentario (*abruptio*).

Colestasis del embarazo.

Gastroenteritis.

Reflujo esofágico.

Malabsorción.

Síndrome del colon irritable.

Enfermedad ulcerosa péptica.

Enfermedad de las arterias coronarias.

Neumonía.

Apendicitis.

Trastornos asociados: Ictericia, cirrosis, pancreatitis, íleo y amenaza de parto pretérmino.

Estudio y valoración

Laboratorio: Pruebas de soporte, pero que con frecuencia no son diagnósticas: hemograma completo, bilirrubina sérica, amilasa, fosfatasa alcalina y aminotransferasas.

Técnicas de imagen: Ecografía de la vesícula biliar (96% de exactitud para el diagnóstico de barro biliar o de cálculo en la vesícula).

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física, ecografía y pruebas de laboratorio.

Hallazgos anatomopatológicos

Ninguno.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Vigilancia y control, modificaciones dietéticas destinadas a reducir el colesterol y las comidas grasas.

Medidas específicas: La colelitiasis puede tratarse con terapia oral o precisar extirpación quirúrgica. La colecistectomía durante el embarazo está asociada a una tasa de pérdidas fetales del 5%, que aumenta aproximadamente al 60% si existe pancreatitis en el momento de la cirugía.

Dieta: Ayuno durante los episodios agudos o hasta establecer el diagnóstico; reducir las comidas grasas y el colesterol.

Actividad: Sin restricciones.

Fármaco(s) de elección

Ácido ursodesoxicólico 8-10 mg/d en 2 o 3 dosis. Cuando existe colecistitis, son apropiados suero-terapia, sonda nasogástrica, analgesia y antibióticos (cefalosporinas).

Contraindicaciones: Alergias conocidas, colecistitis aguda, alteración de la función hepática, calcificación de los cálculos (no colesterolesmicos).

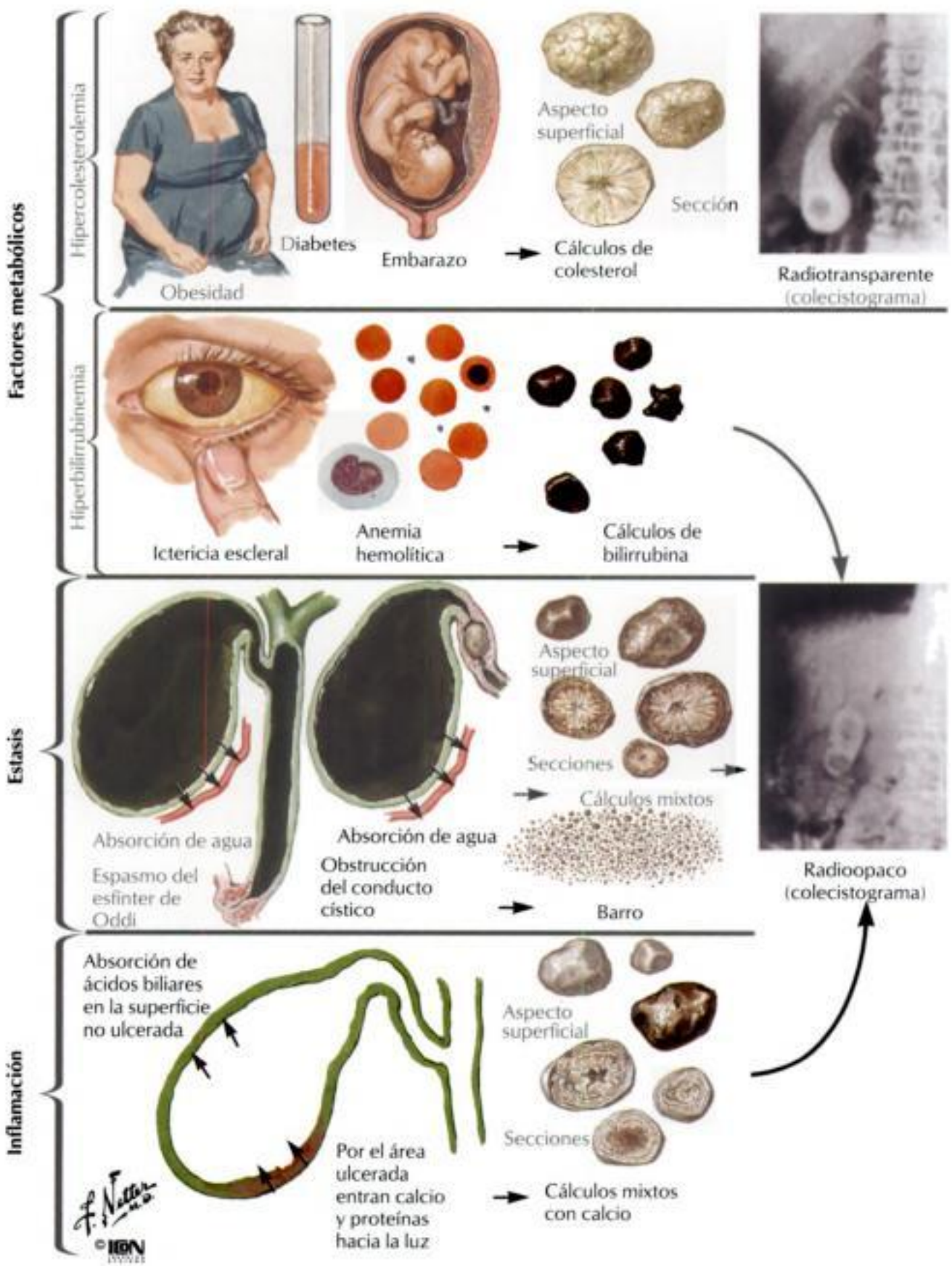
Interacciones: Ver las precauciones para los fármacos individuales.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Cuidados prenatales normales cuando se ha resuelto el episodio agudo.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Colecistitis aguda, pancreatitis, colangitis ascendente, peritonitis, fistuli-



F. Netter M.D.
© H&W
NEW YORK

zación interna (al tracto gastrointestinal), parto o trabajo de parto prematuro.

Resultados esperados: Colecistitis: generalmente buenos con tratamiento oral o quirúrgico.

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 574.2 (Otros basados en la obstrucción o la inflamación).

BIBLIOGRAFÍA

- Block P, Kelley TR. Management of gallstone pancreatitis during pregnancy and the postpartum period. *Surg Gynecol Obstet* 1989;168:426.
- Davis A, Katz VL, Cox R. Gallbladder disease in pregnancy. *J Reprod Med* 1995;40:759.
- Dixon NF, Faddis DM, Silberman H. Aggressive management of cholecystitis during pregnancy. *Am J Surg* 1987;154:294.
- Landers D, Carmona R, Crombleholme W, Lim R. Acute cholecystitis in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1987;69:131.
- Smith RP, Nolan TE. Gallbladder disease and women: etiology, diagnosis and therapy. *Female Patient* 1992;17:99.
- Stauffer RA, Adams A, Wygal J, Lavery JP. Gallbladder disease in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982;144:661.
- Valdivieso V, Covarrubias C, Siegel E, Cruz F. Pregnancy and cholelithiasis: pathogenesis and natural course of gallstones diagnosed in early puerperium. *Hepatology* 1993;17:1.

CRECIMIENTO INTRAUTERINO RETARDADO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Reducción simétrica o asimétrica del tamaño y el peso del feto durante su formación en el útero, en comparación con el de un feto de la misma edad gestacional. Puede deberse a muchas razones, pero la mayoría de los casos conllevan un riesgo significativo de muerte o amenaza para el feto. Algunos autores recomiendan que los fetos con un crecimiento entre los percentiles 10 y 20 se consideren casos de «desarrollo disminuido», con un riesgo intermedio de complicaciones.

Incidencia: Los problemas para formular una definición consistente hacen que la estimación sea difícil; según la mayoría de las definiciones, correspondería a un 5-10% de embarazos.

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Idiopáticas (50%). *Enfermedad materna:* hipertensión, uso de drogas o alcohol, tabaquismo, dilantina, cumarina, propanolol, corticoides, nutrición insuficiente, enfermedad inflamatoria intestinal, bajo peso materno (menos de 50 kg), grandes altitudes, hemoglobinopatías, enfermedad cardíaca cianósica, embarazo múltiple, irradiación. *Enfermedad o alteraciones de la placenta:* placenta previa, fibrosis, infección crónica, desprendimiento parcial o infarto. *Factores fetales:* alteraciones congénitas, factores cromosómicos, infecciones fetales crónicas.

Factores de riesgo: Enfermedad materna crónica (hipertensión, enfermedad renal, enfermedad cardiovascular), función placentaria alterada, alteraciones congénitas, antecedentes de abortos de repetición, muerte fetal o amenaza de parto pretérmino.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Tamaño uterino inferior a lo normal.

Oligoamnios.

Crecimiento fetal inferior al percentil 10 para la edad gestacional o velocidad de crecimiento disminuida demostrada mediante exploraciones seriadas.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Edad gestacional errónea.

Alteraciones congénitas.

Gestación múltiple.

Fetos constitucionalmente pequeños (pequeños para la edad gestacional).

Gestación extrauterina.

Trastornos asociados: Prematuridad, muerte fetal intraútero, alteraciones congénitas y oligoamnios.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada, excepto las necesarias para la enfermedad materna.

Técnicas de imagen: Ecografía con biometrías fetales comparadas con las curvas específicas de la población correspondiente. El diagnóstico también debe basarse en exploraciones seriadas que proporcionan información sobre el crecimiento individual del feto.

Pruebas específicas: Cuando se detecta en gestaciones avanzadas: test sin estrés y test con estrés con contracciones o perfil biofísico. Continúa estudiándose el papel de los estudios del flujo con Doppler.

Procedimientos diagnósticos: Exploración física, ecografía. (En la exploración física pueden pasar desapercibidos hasta dos tercios de los casos; la ecografía permite descartar o confirmar el retraso de crecimiento intrauterino en el 90 y 80% de los casos respectivamente.) El retraso de crecimiento intrauterino debe diferenciarse de los niños pequeños para la edad gestacional, que no tienen un riesgo aumentado. Los retrasos de crecimiento asimétricos apuntan a una causa constitucional. Los insultos intrauterinos iniciales en la gestación suelen provocar retraso de crecimiento simétrico; los más tardíos producen retrasos asimétricos. De manera parecida, los factores intrínsecos generalmente causan retrasos simétricos; los factores extrínsecos causan retrasos asimétricos.

Hallazgos anatomopatológicos

Disminución de las reservas de grasa y tamaño reducido en comparación con los esperados para la edad gestacional.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, ecografía con biometrías. Abandonar el consumo de tabaco y alcohol.

Medidas específicas: Según la causa y la fase de la gestación. Con frecuencia es necesario un parto precoz. (La mayoría de muertes fetales se producen después de las 36 semanas.) Los ni-

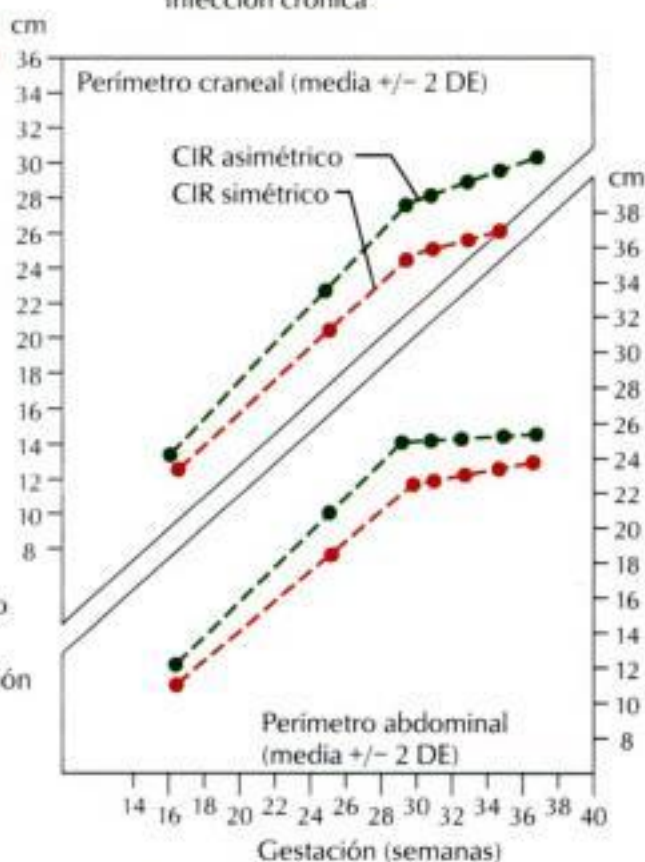
Crecimiento intrauterino retardado (CIR)

Causas

- Maternas**
 - Hipertensión
 - Enfermedad cardiovascular
 - Enfermedad renal
 - Drogas
 - Enfermedad inflamatoria intestinal
 - Hemoglobinopatía
- Fetales**
 - Alteraciones congénitas
 - Alteraciones cromosómicas
 - Infección fetal crónica
 - Oligoamnios
- Placentarias**
 - Placenta previa
 - Fibrosis placentaria
 - Infarto placentario
 - Desprendimiento de placenta
 - Infección crónica

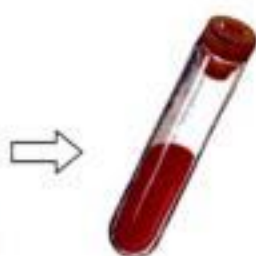


El retraso de crecimiento intrauterino puede ser asimétrico o simétrico. La valoración del retraso se basa en la determinación ecográfica de los perímetros craneal y abdominal, comparándolos con los correspondientes a la edad gestacional. Para valorar el estado de salud fetal se emplean otras pruebas prenatales.



Consecuencias neonatales

La cabeza parece grande respecto al cuerpo.
 Es frecuente la asfixia al nacimiento y la aspiración de meconio.
 La reducción de las reservas de grasa provoca una disminución del peso al nacimiento y contribuye a la hipotermia.



Las pruebas de laboratorio pueden demostrar:
 Hipoglucemia
 Hipocalcemia
 Policitemia
 Trombocitopenia

La sepsis neonatal puede complicar el CIR

JOHN A. CRAIG
 with E. Hatton
 © IBD

ños constitucionalmente pequeños no precisan intervención.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta, excepto si se identifica déficit.

Actividad: Sin restricciones, excepto las indicadas por la enfermedad materna o el estado fetal.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP098 (*Monitorización de la salud fetal durante el embarazo*), AP025 (*Ecografía*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Aumento de la valoración fetal, pruebas fetales prenatales (que incluyen el test sin estrés, perfil biofísico y test con estrés con contracciones). En las pacientes con riesgo debido a enfermedad materna debería valorarse de manera precoz el crecimiento fetal (diámetro biparietal, perímetros craneal y abdominal, y longitud del fémur), repitiendo las mediciones a medida que progresa el embarazo. En casos graves puede ser necesario realizar estas determinaciones cada 2-3 semanas. Debe realizarse una cuidadosa monitorización fetal durante el parto.

Prevención/evitación: Control de la enfermedad materna.

Posibles complicaciones: Deterioro progresivo del estado fetal y muerte fetal intraútero. (Existe un aumento del riesgo de 8-10 veces en la mortalidad perinatal: el retraso de crecimiento intrauterino es la segunda causa más importante de morbilidad perinatal después del parto pretérmino.) Son frecuentes las secuelas fi-

sicas y neurológicas a largo plazo. El riesgo de resultados adversos es generalmente proporcional a la gravedad del retraso del crecimiento. La presencia de factores de riesgo de retraso de crecimiento intrauterino duplica el riesgo de muerte fetal. Las complicaciones fetales más inmediatas son asfixia, aspiración de meconio, sepsis, hipoglucemia, hipocalcemia, hipotermia, policitemia, trombocitopenia y hemorragia pulmonar.

Resultados esperados: Mediante una detección precoz, con frecuencia puede conseguirse un crecimiento fetal progresivo, aunque muchos embarazos pueden precisar parto prematuro u otras intervenciones para asegurar el bienestar del feto.

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 656.5.

BIBLIOGRAFÍA

- Alexander GR, Kimes JH, Kaufman RB, Mor J, Kogan M. A United States national reference for fetal growth. *Obstet Gynecol* 1996;87:163.
- Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, et al, eds. *Williams Obstetrics*. 20th ed. Stamford, Conn: Appleton & Lange; 1997:839.
- Depp R. Care of the high-risk mother. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 3. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1990;1:16.
- Gabbe SG. Intrauterine growth retardation. In: Gabbe SC, Neibyl JR, Simpson JL, eds. *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies*. 2nd ed. New York, NY: Churchill Livingstone; 1991:923.
- Galbraith RS, Karchmar EJ, Piercy WN, Low JA. The clinical prediction of intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1979;133:281.
- Tamura RK, Sabbagha RE. Altered fetal growth. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 3. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1990;74:1.

DEPRESIÓN POSPARTO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Conjunto de síntomas caracterizados por alteración del humor, pérdida de la sensación de control, intensa angustia mental, emocional y física, y pérdida de la autoestima, todos ellos asociados al parto.

Incidencia: Del 8 al 10% de las púerperas; psicosis verdadera: 1-2 de cada 1.000 partos.

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Sin patrón genético, aunque se ha propuesto una tendencia familiar.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas.

Factores de riesgo: Antecedentes de depresión mayor, síndrome premenstrual, depresión posparto previa, pérdida perinatal, pérdida en la infancia (padres, hermanos), abuso físico o sexual, privación socioeconómica, predisposición familiar, estilo de vida estresante, embarazo no deseado. Existe una tasa de recidivas del 50% en embarazos posteriores.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Deben presentarse cinco de los siguientes: humor depresivo la mayor parte del tiempo; interés disminuido en las actividades normales o placenteras; cambio significativo involuntario en el peso; insomnio o hipersomnia; agitación o inhibición psicomotora; fatiga o pérdida de energía; sentimientos de inutilidad o culpa; disminución de la capacidad de pensamiento o concentración; pensamientos reiterados acerca de la muerte.

Se inicia a los 2-12 meses del parto; dura entre 3 y 14 meses.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Reacción normal de duelo.

Cambios transitorios del estado de ánimo (en inglés *postpartum blues*).

Abuso de sustancias.

Trastornos de la alimentación u otros trastornos psiquiátricos que no sean trastornos del estado de ánimo.

Trastornos asociados: Ninguno.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Puede usarse el Beck Depression Inventory para detectar una depresión.

Procedimientos diagnósticos: Historia, sospecha.

Hallazgos anatomopatológicos

Ninguno.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Apoyar, tranquilizar y ayudar en la transición hacia la maternidad.

Medidas específicas: Psicoterapia, antidepresivos, tratamiento con electroshock.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP091 (*Depresión posparto*).

Fármaco(s) de elección

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (fluoxetina 10-140 mg/d, paroxetina 20-50 mg/d, sertralina 50-150 mg/d).

Para síntomas como la pérdida de apetito, pérdida de energía o de interés en actividades placenteras, inhibición psicomotora, pensamientos de desesperanza, culpa o suicidio: antidepresivos cíclicos (p. ej., amitriptilina, clomipramina, doxepina, imipramina, nortriptilina, bupropión y otros).

Para síntomas como aumento de apetito, insomnio, altos niveles de ansiedad, fobias, trastornos obsesivo-compulsivos: inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) (p. ej., isocarboxácida, fenelcina, tranilcipromina).

Contraindicaciones: Ver fármacos individuales.

Precauciones: El uso en el embarazo debe valorarse con precaución debido a los potenciales efectos sobre el feto (teratogénicos). Algunos fármacos se asocian a retraso de la conducción y alteraciones del ritmo cardíaco. Debe reducirse la dosis de fármacos tricíclicos, la paroxetina, la sertralina y la venlafaxina durante un período de 2-4 semanas antes de su retirada.

Interacciones: Casi todos los fármacos pueden provocar interacciones adversas con los IMAO o los fármacos antiarrítmicos. Los IMAO también pueden interactuar de manera adversa con los vasoconstrictores, los descongestionantes, la meperidina y otros narcóticos.

Tratamientos alternativos

La terapia electroconvulsiva aún puede desempeñar un papel en el tratamiento de la depresión

La paciente puede tener antecedentes de depresión, tensión premenstrual, o depresión posparto previa

El trastorno empieza a los 2-12 meses después del parto y puede durar 3-14 meses



La depresión posparto se caracteriza por alteraciones del estado de ánimo; pérdida de la sensación de control; intensa angustia mental, emocional y física, y pérdida de la autoestima, todo ello en relación con el parto

Criterios diagnósticos

(deben cumplirse cinco de los siguientes factores)

- 1) Estado de ánimo depresivo la mayor parte del tiempo
- 2) Interés disminuido en las actividades placenteras
- 3) Pérdida significativa e involuntaria de peso
- 4) Agitación o inhibición psicomotora
- 5) Sentimientos de culpa o inutilidad
- 6) Disminución de la concentración
- 7) Pensamientos reiterados de muerte



Pensamientos de inutilidad o de culpa

Estado de ánimo depresivo

Agitación o inhibición psicomotora

Concentración disminuida

Pensamientos reiterados de muerte

JOHN A. CRAIG MD
C. Machado M.D.
with E. Hatton
© IBG 1992

mayor y de la manía en aquellas pacientes que no responden a otros tratamientos y presentan un riesgo elevado de suicidio.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Seguimiento a las 6 semanas, a los 3 y 6 meses, y según sea necesario.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Pérdida progresiva de la funcionalidad, suicidio.

Resultados esperados: Generalmente buena respuesta en la depresión leve o moderada con psicoterapia y medicación; la depresión grave responde a la medicación en un 45-65% de las pacientes. Las recidivas son del 50% después de un único episodio, del 70% después de dos episodios y del 90% después de tres o más.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Suele recidivar en embarazos posteriores. En estas pacientes debería considerarse el tratamiento profiláctico después del parto.

Códigos CIE-9-MC: 648.4.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Depression in Women*. Washington, DC: ACOG; 1993. ACOG Technical Bulletin 182.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Grief Related to Perinatal Death*. Washington, DC: ACOG; 1985. ACOG Technical Bulletin 86.
- Beck A. *Depression Inventory*. Philadelphia, Pa: Center for Cognitive Therapy, 1991.
- McGrath E, Ketia GP, Strickland BR, Russo NF. *Women and depression: risk factors and treatment issues*. Washington, DC: American Psychological Association, 1990.
- Notman MT. Depression in women. Psychoanalytic concepts. *Psychiatr Clin North Am* 1989;12:221.
- Nurnberg HG. An overview of somatic treatments of psychotic depression during pregnancy and postpartum. *Gen Hosp Psychiatry* 1989;11:328.
- O'Hara MW. Postpartum mental disorders. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 3. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1998;3:1.

DIABETES MELLITUS EN EL EMBARAZO

OBJETIVO

Diagnosticar y tratar las alteraciones del metabolismo de la glucosa para minimizar el riesgo de la madre y el feto asociado con la diabetes. La diabetes y el embarazo ejercen efectos recíprocos importantes, de manera que es necesario conocer las interacciones entre la madre, el feto y la diabetes para proporcionar un cuidado adecuado.

Magnitud del problema: La diabetes mellitus es la complicación médica más frecuente del embarazo; afecta al 2-3% de las pacientes. Las pacientes con diabetes de tipo I corren un mayor riesgo de complicaciones maternas (cetoacidosis diabética, glucosuria, hiperglucemia, polihidramnios, preeclampsia, hipertensión inducida por el embarazo, parto pretérmino, retinopatía, infecciones del tracto urinario, atonía uterina). Los hijos de madres diabéticas tienen un riesgo tres veces mayor de alteraciones congénitas (3-6%) que los de madres no diabéticas (1-2%). Las alteraciones más frecuentes son las malformaciones cardíacas y de las extremidades. Otras complicaciones fetales son muerte fetal, polihidramnios, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia, hipoglucemia, macrosomía, policitemia, prematuridad, síndrome de distrés respiratorio y aborto espontáneo.

Orientación: Recuperar niveles de glucosa sérica próximos a los normales mediante una combinación de dieta, ejercicio e insulina (en pacientes seleccionadas). El manejo óptimo de la diabetes se inicia antes del embarazo y precisa la educación e implicación de la paciente y de su familia. En la paciente diabética conocida, esta educación se orienta a la necesidad de un control más estricto y una monitorización más frecuente. La mujer con diabetes recién diagnosticada precisa instrucciones generales sobre su enfermedad, así como sobre los aspectos especiales de la diabetes durante el embarazo.

PLANTEAMIENTO

Fisiopatología relevante: El lactógeno placentario humano, producido en abundancia por la placenta, promueve la lipólisis y disminuye la recaptación de la glucosa y la gluconeogénesis. Este efecto antiinsulínico es suficiente para desequilibrar pacientes *borderline* hacia un estado diabético o hacer reajustes en las dosis de insulina en los casos de pacientes diabéticas insulínoddependientes. Los estrógenos, la pro-

gesterona y las insulinas placentarias complican todavía más el manejo de la diabetes, haciendo más frecuente la cetoacidosis diabética. La presencia de flujo plasmático renal aumentado y tasas de difusión que excedan la reabsorción tubular provoca una glucosuria fisiológica de aproximadamente 300 mg/d. Esta glucosuria fisiológica, combinada con una escasa relación entre la glucosa urinaria y los niveles plasmáticos de glucosa, hacen que el cribado urinario de la glucosa no sea de utilidad para detectar o monitorizar la diabetes durante el embarazo.

Estrategias: La gravedad de la diabetes puede categorizarse según la clasificación de la American Diabetes Association (ADA) o según los criterios de White, aunque estos últimos han resultado menos útiles debido a las mejoras en la valoración fetal, los cuidados neonatales y el manejo metabólico de la gestante. El uso de estas clasificaciones posibilita las comparaciones entre publicaciones y puede ayudar a predecir el riesgo relativo de la madre y el feto. Normalmente las pacientes con una diabetes de tipo 2 según la ADA tienen sobrepeso, y su diabetes puede controlarse mediante dieta estricta o tratamiento insulínico mínimo. La diabetes gestacional es reversible, aunque estas pacientes presentan mayor incidencia de intolerancia a la glucosa en embarazos sucesivos o con la edad. Debido al aumento de las alteraciones fetales, en estas pacientes es de gran importancia la determinación de α -fetoproteína en el suero materno y la temprana realización de ecografías.

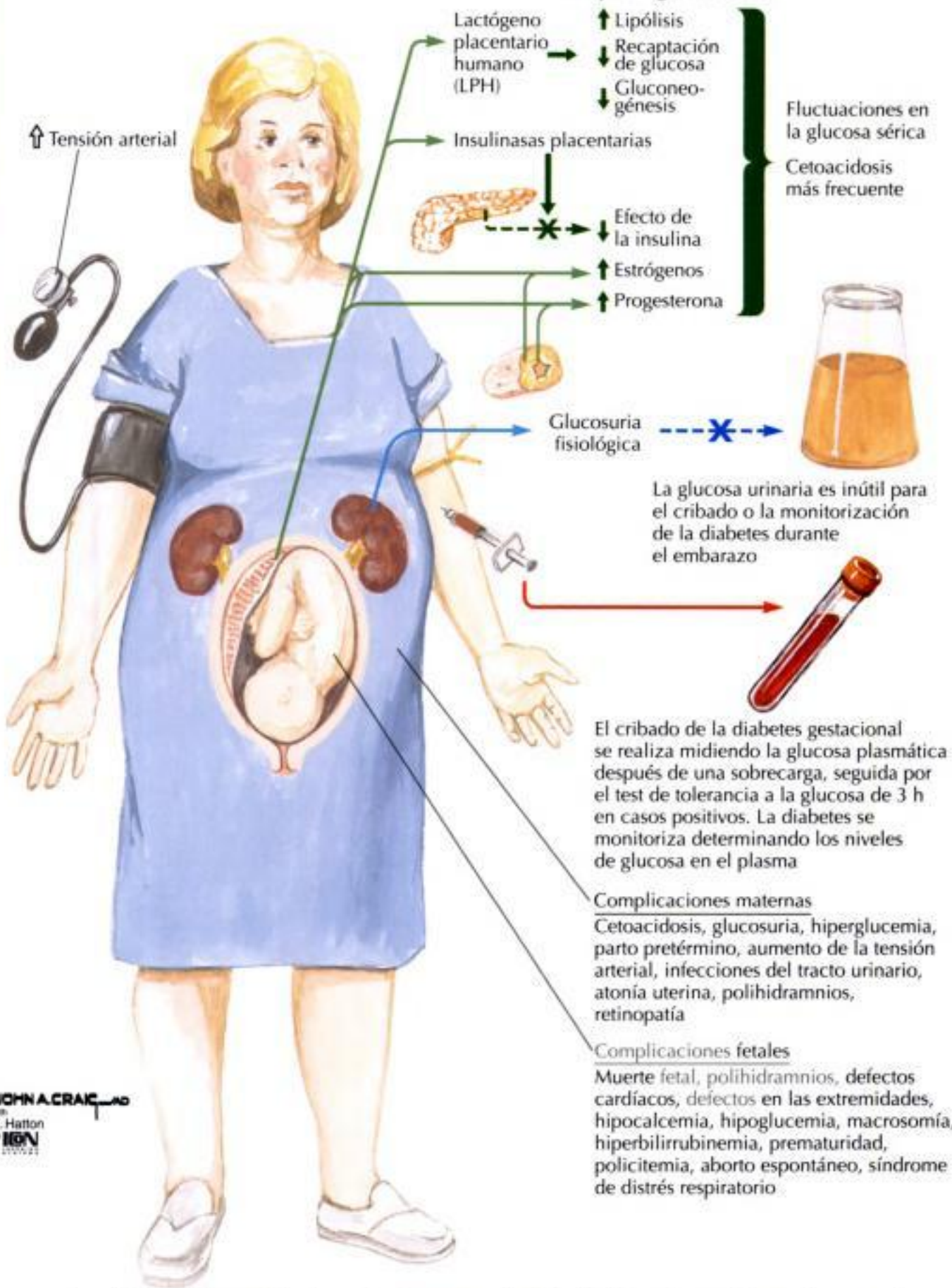
Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP051 (*Diabetes y embarazo*).

EJECUCIÓN

Consideraciones especiales: El cribado de la diabetes gestacional se realiza midiendo los niveles de glucosa en el plasma 1 h después de la ingesta de 50 g de glucosa, entre la 24.^a y 32.^a semana de la gestación. El límite superior de normalidad para dicho test es de 140 mg/dl (7,8 mmol/l). Si en una paciente sobrepasa este valor, se realiza el test de tolerancia oral a la glucosa de 3 h. Aproximadamente el 15% de las pacientes obtienen un test de cribado alterado, y aproximadamente la misma proporción un test de las 3 h anormal. Para realizar el test de tolerancia de la glucosa de 3 h, la paciente debe ingerir un mínimo de 150 g/d de glucosa durante los 3 días anteriores al test. Se

Diabetes en el embarazo

Fisiopatología relevante



JOHN A. CRAIG
with E. Hatton
© IBN 2002

Los objetivos del manejo incluyen intentar conseguir niveles de glucosa tan próximos a los normales como sea posible, con una combinación de dieta, ejercicio e insulina (según esté indicado) y control estricto en pacientes diabéticas conocidas

determina la glucosa basal y se administra una sobrecarga de 100 g de glucosa. Se determinan los niveles de glucosa en 1, 2 y 3 h. Si dos o más valores son anormales, debe realizarse el diagnóstico de diabetes gestacional. Si sólo se obtiene un resultado alterado, se considera que el test es equívoco y por lo tanto debe repetirse en 4-6 semanas.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Diabetes in Pregnancy*. Washington, DC: ACOG; 1994. ACOG Technical Bulletin 200.
- American Diabetes Association. Position statement: screening for diabetes. *Diabetes Care* 1989;12:588.
- Carpenter MW, Coustan DR. Criteria for screening test for gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 144:768.
- Cousins L. Pregnancy complications among diabetic women: review 1965-1985. *Obstet Gynecol Surv* 1987; 42:140.
- Freinkel N, Dooley SL, Metzger BE. Care of the pregnant women with insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1985;313:96.
- Landon MB, Gabbe SG. Antepartum fetal surveillance and delivery timing in diabetic pregnancies. *Clin Diabetes* 1990;8:33.
- Metzger BE. Summary and recommendations of the Third International Workshop-Conference on Gestational Diabetes Mellitus. *Diabetes* 1991;40(suppl 2): 197.

EMBOLISMO DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Complicación rara del parto, pero frecuentemente fatal, en la cual el líquido amniótico, que contiene células escamosas y pelos fetales, entra en el sistema vascular materno y se deposita en el lecho vascular pulmonar. La obstrucción mecánica y la anafilaxia se potencian y provocan un curso clínico a menudo fatal.

Incidencia: Uno de 30.000 partos (a pesar de su escasa frecuencia, es una de las principales causas de mortalidad materna).

Edad predominante: Edad fértil (al final del parto o en el posparto inmediato).

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Anafilaxia inducida por células escamosas y pelos fetales. Obstrucción mecánica de los vasos pulmonares por células escamosas y pelos fetales. Se produce coagulación intravascular diseminada y coagulopatía.

Factores de riesgo: Parto dificultoso, tono uterino reducido, desprendimiento prematuro de placenta, antecedentes de alergia o atopia.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Distrés respiratorio, seguido de cianosis, seguida de colapso cardiovascular, seguido de hemorragia (CID con depleción de fibrinógeno, plaquetas y factores de la coagulación V, VIII y XIII), seguida de coma.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Embolismo pulmonar (trombo).
Infarto de miocardio.
Arritmia cardíaca.

Trastornos asociados: Alergia y atopia.

Estudio y valoración

Laboratorio: Pruebas de coagulación, gasometría, pruebas de función renal, todo ello según curso.

Técnicas de imagen: Pueden ayudar en el manejo de las complicaciones pulmonares, pero generalmente no son útiles para establecer el diagnóstico.

Pruebas específicas: Es fundamental una monitorización continua de la saturación de oxígeno y una monitorización hemodinámica invasiva (catéter en la arteria pulmonar).

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física. Exclusión de otras causas.

Hallazgos anatomopatológicos

Células escamosas fetales y lanugo en el espacio vascular pulmonar (típico, pero no sensible ni específico).

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Control agresivo de la vía aérea y resucitación cardiovascular (incluido soporte miocárdico, fármacos inotrópicos y líquidos, oxigenoterapia de alta concentración). Ha resultado útil el uso de fármacos vasopresores. Corrección y soporte de las alteraciones de la coagulación (sangre y plaquetas, plasma fresco congelado y crioprecipitados según esté indicado).

Medidas específicas: Ninguna. En mujeres que sufran paro cardíaco antes del parto, debería considerarse la realización de una cesárea *perí mortem* para mejorar el pronóstico del recién nacido. En las pacientes que no hayan sufrido paro cardíaco, generalmente tienen preferencia las consideraciones maternas.

Dieta: Ayuno hasta resolver la situación.

Actividad: Reposo en cama hasta que se resuelva la situación.

Fármaco(s) de elección

Ninguna medicación específica. Otros fármacos según sean necesarios como soporte cardiovascular, pulmonar, renal y de coagulación.

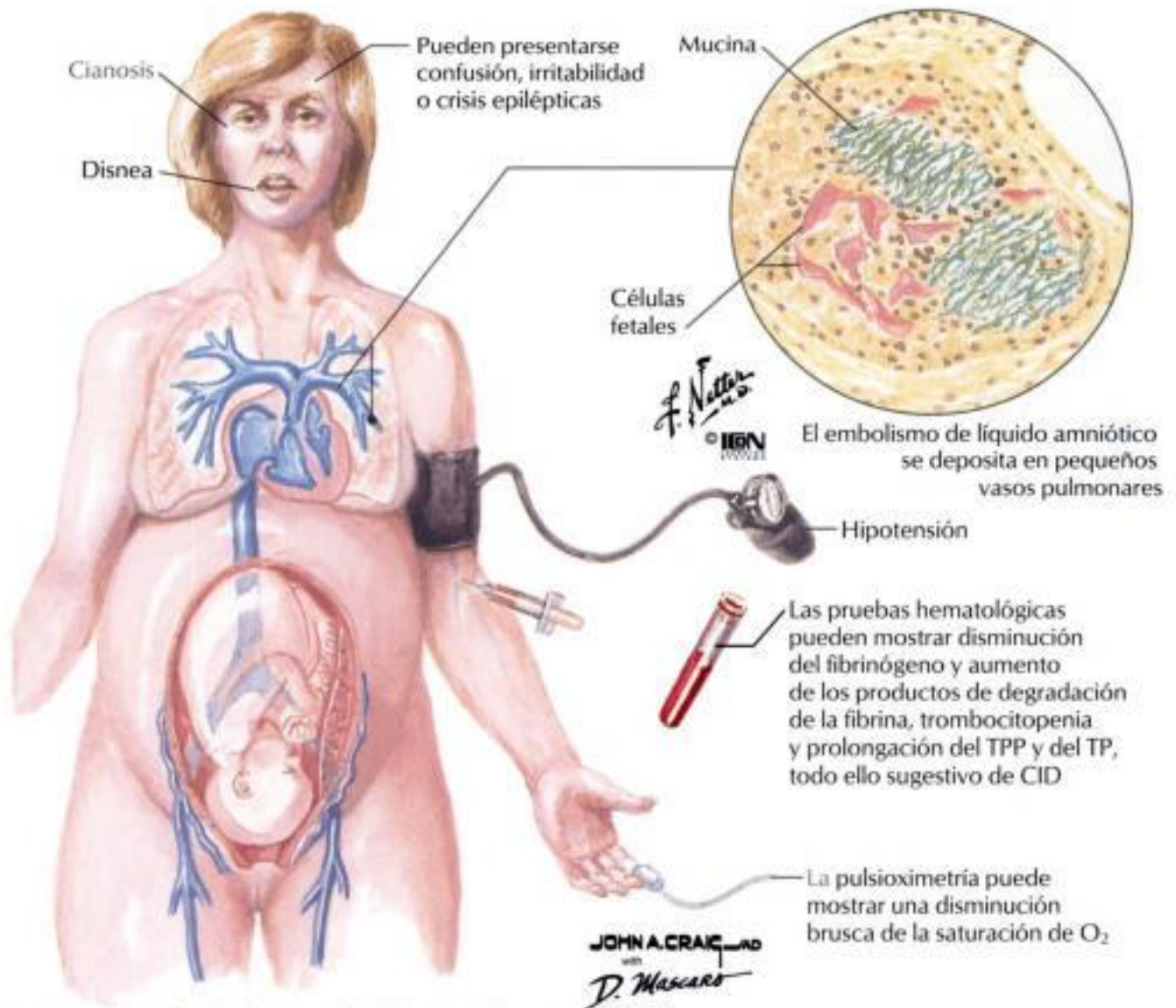
SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Es necesaria una monitorización hemodinámica intensiva. Pruebas de laboratorio para prever la coagulopatía.

Prevención/evitación: Ninguna.

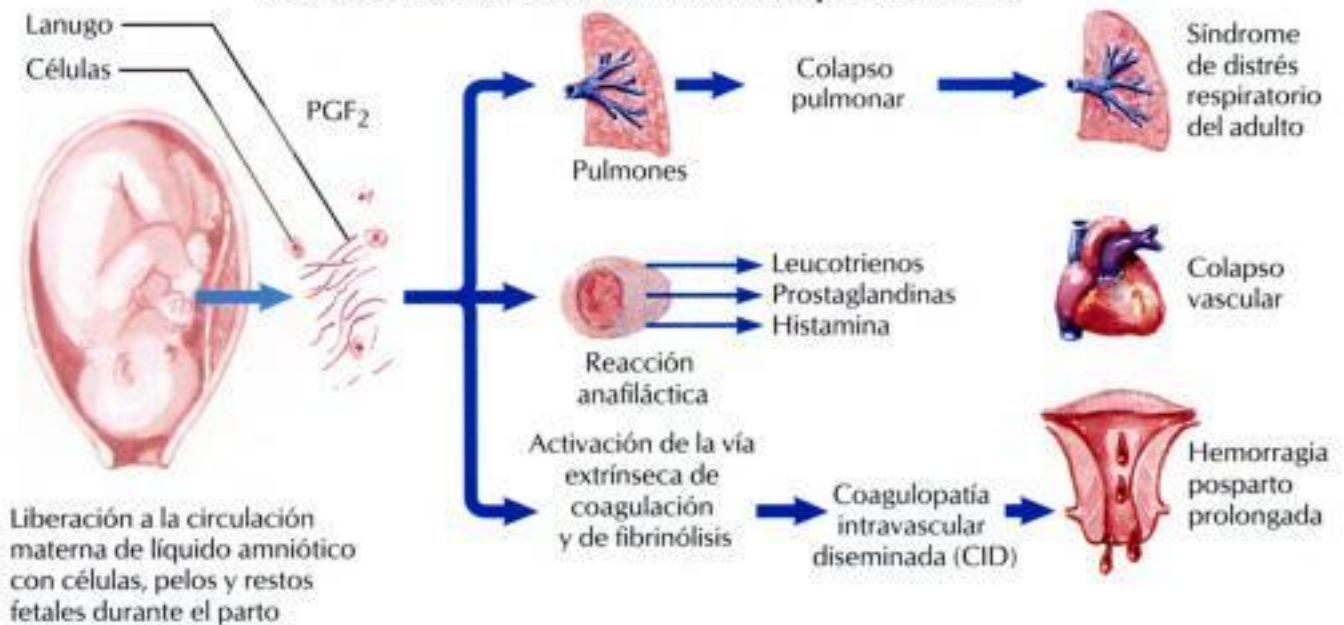
Posibles complicaciones: Las tasas de mortalidad en el embolismo de líquido amniótico son aproximadamente del 50%. De las mujeres que sobreviven, el 50% padecen una diátesis hemorrágica que amenaza la vida. Es frecuente el fallo renal, así como el edema pulmonar y el síndrome de distrés respiratorio del adulto. De las mujeres que sufren paro cardíaco en la fase inicial, sólo el 8% sobrevive sin secuelas neurológicas. Más de la mitad de los neonatos que sobreviven padecen alteraciones neurológicas.

Resultados esperados: Curso largo y complicado en las pacientes que sobreviven.



Instauración súbita de disnea y shock durante el parto como consecuencia de la liberación de líquido amniótico y material fetal en la circulación materna

Características clínicas del embolismo de líquido amniótico



MISCELÁNEA

Otras consideraciones: Los efectos más devastadores del embolismo de líquido amniótico parecen estar mediados por la reacción anafiláctica inducida. Algunos estudios experimentales indican que el pretratamiento con inhibidores de la síntesis de leucotrienos puede prevenir el desarrollo de síntomas en situaciones experimentales.

Códigos CIE-9-MC: 673.13 (Si se diagnostica antes del parto), 673.11 (Si se diagnostica después del parto).

BIBLIOGRAFÍA

Choi DM, Duffy BL. Amniotic fluid embolism. *Anaesth Intens Care* 1995;23:741.

Clark SL. New concepts of amniotic fluid embolism: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1990;45:360.

Clark SL, Hankins GDV, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism: analysis of the National Registry. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1159.

Harvey C, Hankins G, Clark S. Amniotic fluid embolism and oxygen transport patterns. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:304.

Laforga JB. Amniotic fluid embolism. Report of two cases with coagulation disorder. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1997;76:805.

Martin RW. Amniotic fluid embolism. *Clin Obstet Gynecol* 1996;39:101.

McDougall RJ, Duke GJ. Amniotic fluid embolism syndrome: case report and review. *Anaesth Intens Care* 1995;23:735.

Syed SA, Dearden CH. Amniotic fluid embolism: emergency management. *J Accid Emerg Med* 1996;13:285.

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR EN EL EMBARAZO

SITUACIÓN

La enfermedad cardiovascular es una de las principales causas de mortalidad materna no obstétrica. En el pasado, las pacientes con enfermedad cardíaca congénita no sobrevivían hasta la edad fértil, pero actualmente es más frecuente que estas pacientes tengan un embarazo, planificado o no.

Magnitud del problema: La enfermedad cardíaca complica aproximadamente el 1% de todos los embarazos. El prolapso de la válvula mitral se encuentra en el 5-7% de las gestantes. El tipo y la gravedad del riesgo varían según el tipo de lesión y la capacidad funcional de la paciente (v. tabla). Las pacientes con valvulopatías corren un riesgo aumentado de enfermedad tromboembólica, endocarditis bacteriana subaguda, insuficiencia cardíaca y edema de pulmón durante y después del embarazo.

Orientación: Identificar pacientes con riesgo debido a trastornos cardiovasculares, aconsejar de manera realista sobre el riesgo de la madre y del feto e intentar reducir dicho riesgo. La base del manejo anteparto consiste en una valoración frecuente del estado cardíaco mater-

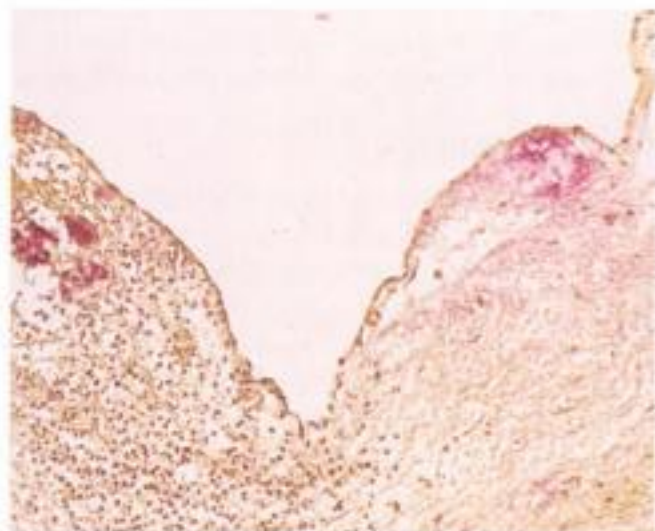
no y del bienestar fetal, además de evitar situaciones o acciones que aumenten la sobrecarga cardíaca. Esto último incluye tratar o evitar la anemia, tratar precozmente cualquier infección o fiebre, limitar la actividad extenuante e intentar ajustarse al peso adecuado.

PLANTEAMIENTO

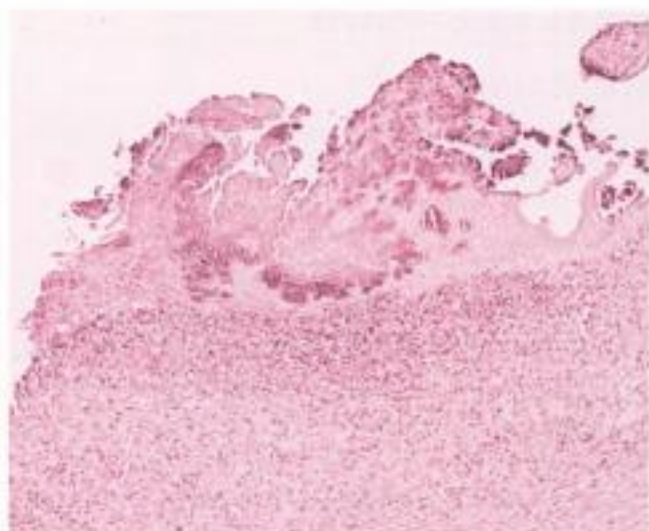
Fisiopatología relevante: Hacia la mitad de la gestación existe un aumento del 40% del gasto cardíaco, lo cual puede ser potencialmente fatal. El gasto cardíaco muestra un aumento gradual en el posparto inmediato; hasta 500 ml más de sangre entran en la circulación materna debido a las contracciones y a la rápida pérdida del volumen uterino. Las complicaciones cardíacas, como la miocardiopatía posparto, pueden producirse hasta 6 meses después del parto. La valvulopatía es la complicación del embarazo que se presenta con más frecuencia; la enfermedad valvular reumática es el tipo más común. La gravedad de la lesión valvular asociada determina el grado de riesgo asociado al embarazo. Aproximadamente el 90% de estas pacientes presentan estenosis mitral, cuya obstrucción puede empeorar cuando aumenta el gasto cardíaco durante el embarazo. Cuando es grave o se asocia a fibrilación auricular, se incrementa el

MORTALIDAD CARDÍACA (MATERNA) ASOCIADA CON EL EMBARAZO

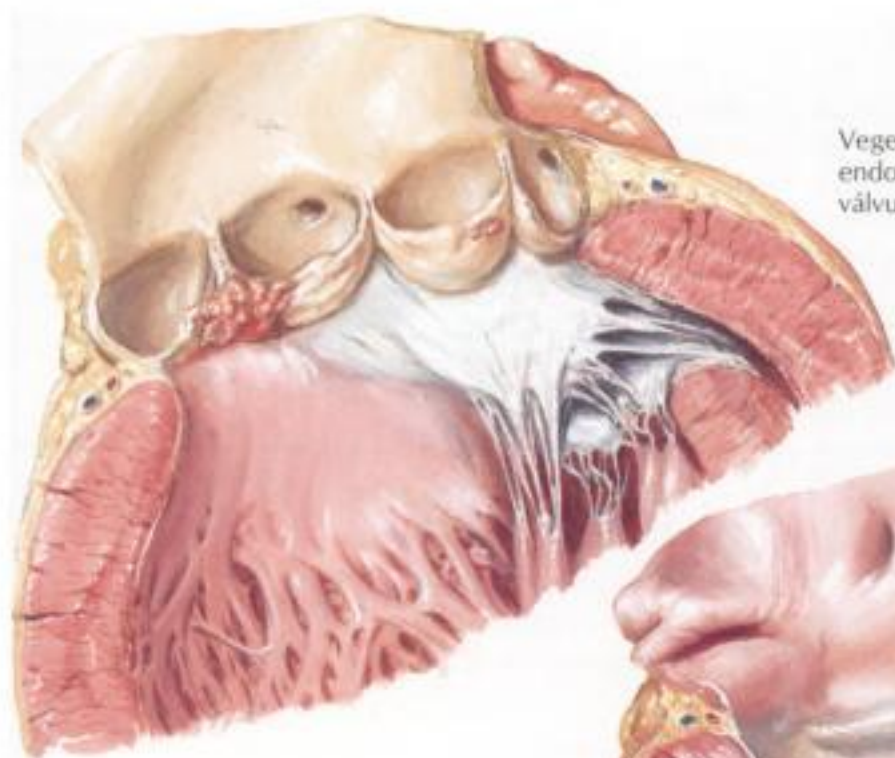
Grupo I (mortalidad < 1%)	Defecto del septo interauricular Válvula protésica biológica Estenosis mitral (clases funcionales I y II) Ductus arterioso persistente Enfermedad de la válvula pulmonar/tricúspide Tetralogía de Fallot, corregida Defecto del tabique interventricular
Grupo II (mortalidad 5-15%)	Estenosis aórtica Coartación de aorta sin afectación valvular
IIA	Síndrome de Marfan con aorta normal Estenosis mitral (clases funcionales III y IV) Infarto de miocardio previo Tetralogía de Fallot no corregida
IIB	Válvula artificial Estenosis mitral con fibrilación auricular
Grupo III (mortalidad 25-50%)	Coartación de la aorta con afectación valvular Síndrome de Marfan con afectación aórtica Hipertensión pulmonar



Depósito de plaquetas y microorganismos (manchas oscuras), edema e infiltración leucocitaria en endocarditis bacteriana precoz de la válvula aórtica

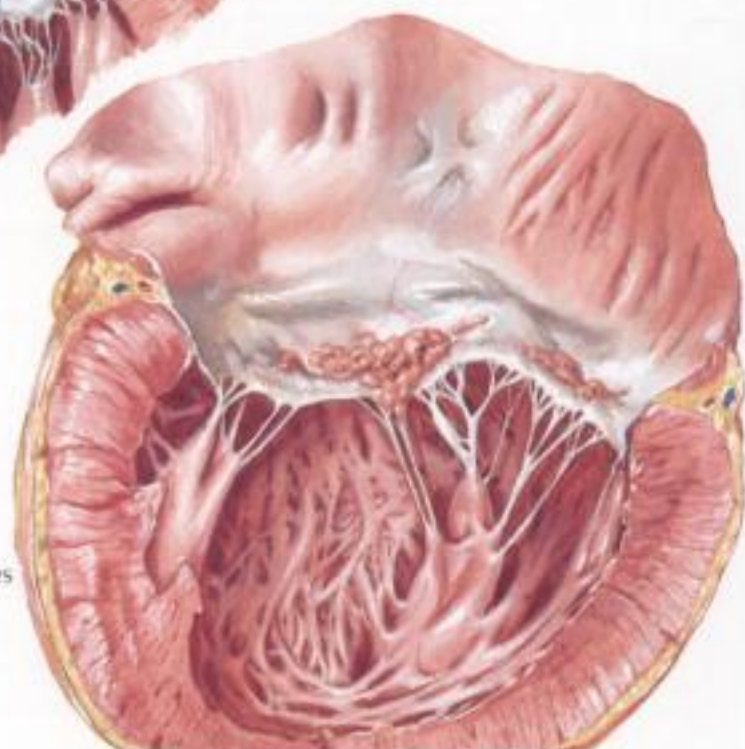


Desarrollo de vegetaciones que contienen grupos de bacterias en la válvula tricúspide



Vegetaciones precoces de endocarditis bacteriana en una válvula aórtica bicúspide

F. Netter
M.D.
© IBDN



Vegetaciones precoces de endocarditis bacteriana en la línea de contacto de la válvula mitral

riesgo de padecer insuficiencia cardíaca durante el embarazo.

Estrategias: La clasificación de la New York Heart Association de la enfermedad cardíaca es una guía útil del riesgo en el embarazo (v. tabla). En general las pacientes con enfermedad de clases I o II, como aquellas que tienen defectos septales, ductus arterioso persistente o valvulopatía mitral o aórtica leve, soportan bien el embarazo, aunque sus fetos tienen mayor riesgo de prematuridad y bajo peso al nacimiento. En raras ocasiones, las pacientes con enfermedad de clase III o IV (causada por hipertensión pulmonar, tetralogía de Fallot no corregida, síndrome de Eisenmenger u otras patologías) soportan bien el embarazo y corren un riesgo de mortalidad que a veces supera el 50%. En pacientes con este grado de descompensación cardíaca debería desaconsejarse el embarazo o considerar su finalización tras una consulta con especialistas tanto en cardiología como en obstetricia de alto riesgo.

EJECUCIÓN

Consideraciones especiales: La mayoría de las pacientes con prolapso de la válvula mitral siguen un curso satisfactorio. Las escasas pa-

cientes con hipertrofia de la aurícula y el ventrículo izquierdo pueden desarrollar disfunción durante el curso del embarazo. La gravedad de la enfermedad y el impacto en las aurículas y los ventrículos debe valorarse mediante ecocardiografía. La miocardiopatía posparto es rara pero siempre grave. Es parecida a otras miocardiopatías en síntomas y hallazgos, con presentación en el último mes de embarazo o durante los primeros 6 meses después del parto. La mayoría de las veces no se identifica una causa específica, que por lo tanto permanece desconocida. Este proceso representa un riesgo especialmente importante, y precisa diagnóstico precoz y manejo médico agresivo. Las pacientes con mayor riesgo son las que se encuentran en la treintena, son múltiples, de raza negra y han tenido gemelos o antecedentes de preeclampsia. Trastornos cardíacos poco frecuentes, como la estenosis subaórtica hipertrófica idiopática y las alteraciones estructurales asociadas al síndrome de Marfan, están asociados a una mortalidad materna del 25-50% o mayor. La presencia de dichos trastornos requiere proporcionar información realista sobre la concepción y realizar una derivación precoz para cuidados especiales en caso de embarazo.

CLASIFICACIÓN DE LA ENFERMEDAD CORONARIA DE LA NEW YORK HEART ASSOCIATION

Clase I	Sin descompensación cardíaca
Clase II	Sin síntomas de descompensación en reposo Limitación mínima de la actividad física
Clase III	Sin síntomas de descompensación en reposo Limitación marcada de la actividad física
Clase IV	Síntomas de descompensación en reposo Molestias con cualquier actividad física

BIBLIOGRAFÍA

American College of Obstetricians and Gynecologists. *Cardiac Disease in Pregnancy*. Washington, DC: ACOG; 1992. ACOG Technical Bulletin 168.

Easterling TR, Chadwick HS, Otto CM, Benedetti TJ. Aortic stenosis in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1988;72:113.

Landon MB, Samuels P. Cardiac and pulmonary disease. In: Gabbe SG, Niebyl JR, Simpson JL, eds. *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies*. 2nd ed. New York, NY: Churchill Livingstone; 1991:1057.

Schaefer G, Arditi LI, Solomon HA, Ringland JE. Congenital heart disease and pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1968;11:1048.

Szekely P, Turner R, Snaith L. Pregnancy and the changing pattern of rheumatic heart disease. *Br Heart J* 1973;35:1293.

Veille JC. Peripartum cardiomyopathies: a review. *Am J Obstet Gynecol* 1984;148:805.

ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL

INTRODUCCIÓN

Descripción: Las enfermedades trofoblásticas gestacionales incluyen el coriocarcinoma y el embarazo molar. Son alteraciones del embarazo debidas a una proliferación anormal de la placenta. Se clasifican como completas, en las que no existe feto, o incompletas, en las que existen tejidos fetales y molares.

Incidencia: Embarazo molar: 1 de cada 1.000-1.500 embarazos; coriocarcinoma: 1 de cada 20.000 embarazos.

Edad predominante: Mayor al inicio y al final de la edad fértil.

Genética: Completa: la mayoría 46,XX (de origen paterno). Incompleta: triploide (69,XXY o 69,XXX) (todas de origen paterno).

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas.

Factores de riesgo: Edad materna (mayor de 40 años: riesgo 5,2 veces superior), nativos del sureste asiático, déficit de folato y embarazo molar previo (tasas de recidiva del 2%).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Se presenta como un embarazo, pero se asocia con cambios hormonales más importantes, que provocan síntomas extremos de embarazo en muchas pacientes.

Tamaño uterino inapropiado para la edad gestacional (más grande o más pequeño).

Hemorragia vaginal indolora (95%).

Hipertensión, preeclampsia, proteinuria, náuseas y vómitos, cambios en la visión, taquicardia y dificultad para la respiración (la hipertensión inducida por el embarazo en el primer trimestre del embarazo tiene prácticamente valor diagnóstico).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Coriocarcinoma.

Aborto diferido.

Amenaza de aborto.

Trastornos asociados: Hiperemesis, hipertensión, preeclampsia, proteinuria, náuseas y vómitos, cambios visuales, taquicardia y dificultad para respirar. Aparecen masas anexiales bilaterales (quistes tecaluteínicos) en el 15-20% de las pacientes.

Estudio y valoración

Laboratorio: Hemograma completo, determinación cuantitativa de β -gonadotropina coriónica humana (β -hCG) (para establecer el riesgo y obtener determinaciones seriadas para seguir el éxito del tratamiento), determinación del grupo sanguíneo y del Rh de la paciente para administrar gammaglobulina anti-D (si es necesario) o transfusiones. Se recomiendan estudios de coagulación antes de la evacuación del útero.

Técnicas de imagen: La ecografía puede establecer el diagnóstico. Debería realizarse una radiografía de tórax para comprobar si existe enfermedad metastásica.

Pruebas específicas: Ausencia de sonidos cardíacos fetales (en la mola completa).

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física. Pueden eliminarse fragmentos trofoblásticos edematosos por la vagina a través de un orificio cervical parcialmente dilatado, alertando al médico del diagnóstico.

Hallazgos anatomopatológicos

Restos trofoblásticos edematosos. Cariotipo: incompleto; triploide (80%); completo; 46,XX (95%).

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración y diagnóstico, medidas de soporte generales.

Medidas específicas: El tratamiento de los embarazos molares es quirúrgico y consiste en la evacuación del contenido uterino. Se realiza con frecuencia mediante legrado-succión. Debido al gran tamaño de algunos embarazos molares y a la tendencia a la atonía uterina, se recomienda la administración concomitante de oxitocina y se debe disponer de sangre para transfusiones inmediatas, en caso de que éstas sean necesarias.

Dieta: No se indican modificaciones específicas.

Actividad: Sin restricciones.

Fármaco(s) de elección

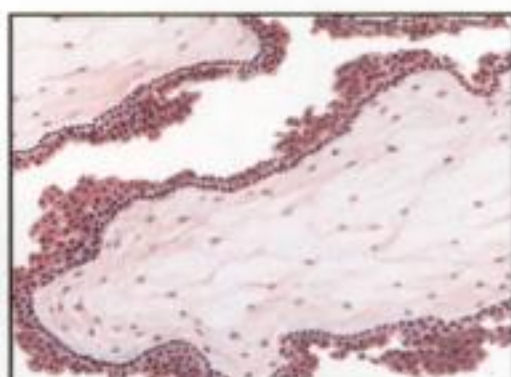
Ninguno. (Se usa oxitocina o maleato de metilergonovina para ayudar a contraer el útero durante la evacuación quirúrgica.) La enfermedad trofoblástica maligna primaria o recidivante se trata en general con quimioterapia (metotrexato, actinomicina-D, clorambucil o ciclofosfamida, solos o combinados).

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Cuando se ha vaciado el útero, debe realizarse un estrecho seguimiento de



Mola hidatiforme

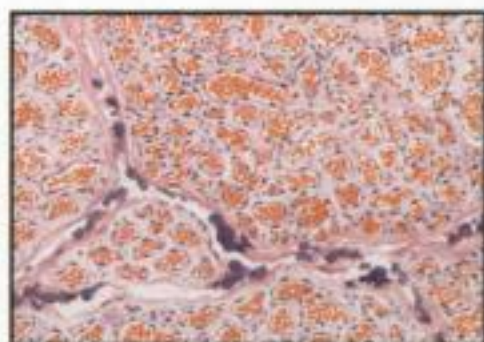
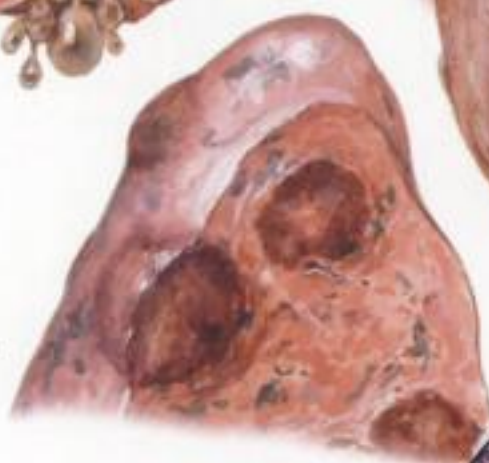


Corte de una mola hidatiforme

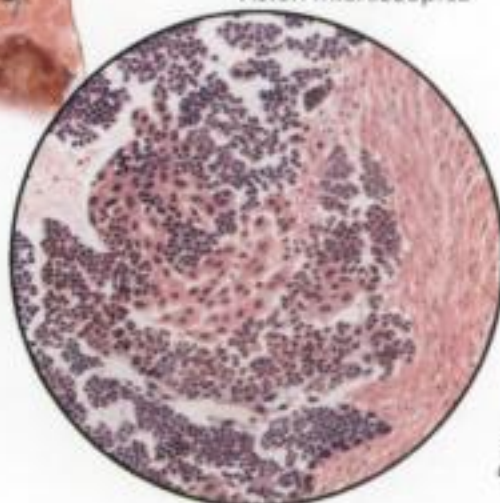


Visión macroscópica
Coriocarcinoma (coñoepitelioma)
Visión microscópica

Metástasis de coriocarcinoma en el pulmón



Corioangioma



F. Netter
© IBN

la paciente durante al menos un año debido a la posibilidad de enfermedad recidivante benigna o maligna. Debido a la posibilidad de recidiva, benigna o maligna, debe valorarse cualquier cambio en la exploración de la paciente, un posible aumento de los niveles de β -hCG o el hecho de que los niveles de β -hCG no disminuyan por debajo de 10 mUI/ml a las 12 semanas de la evacuación.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: La neoplasia trofoblástica gestacional es importante por el potencial de degeneración maligna, aunque menos del 10% de las pacientes desarrollan cambios malignos. En general, cuanto mayor o más avanzado es el embarazo molar, más aumenta el riesgo de complicaciones pulmonares, hemorragia, embolismos trofoblásticos o sobrecarga de líquido durante la evacuación.

Resultados esperados: Aproximadamente el 80% de los embarazos molares siguen un curso benigno después del tratamiento inicial. Entre el 15 y el 25% de las pacientes padecen enfermedad invasiva, y el 3-5% acaban por desarrollar lesiones metastásicas. El pronóstico de las pacientes con enfermedad trofoblástica maligna primaria o recidivante es en general bueno (90% de tasa de curación). Los quistes tecaluténicos encontrados con frecuencia en los embarazos molares pueden tardar varios meses en experimentar regresión después de la evacuación del contenido uterino.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: El embarazo debe retrasarse como mínimo un año después de un embarazo molar para evitar la confusión entre un embarazo normal y la recidiva de la enfermedad. Estas pacientes no presentan una tasa más elevada de abortos, muertes fetales, alteraciones congénitas, prematuridad u otras complicaciones del embarazo en posteriores gestaciones.

Códigos CIE-9-MC: 630, 236.1 (Invasiva o maligna).

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Management of Gestational Trophoblastic Disease*. Washington, DC: ACOG; 1993. ACOG Technical Bulletin 178.
- Craighill MC, Cramer DW. Epidemiology of complete molar pregnancy. *J Reprod Med* 1984;29:784.
- Goldstein DP, Berkowitz RS, Bernstein MR. Reproductive performance after molar pregnancy and gestational trophoblastic tumors. *Clin Obstet Gynecol* 1984;27:221.
- Messerli ML, Lilienfeld AM, Parmeley T, Woodruff JD, Rosenshein NB. Risk factors for gestational trophoblastic neoplasia. *Am J Obstet Gynecol* 1985;153:294.
- Romero R, Horgan JG, Kohorn EI, Kadar N, Taylor KJW, Hobbins JC. New criteria for the diagnosis of gestational trophoblastic disease. *Obstet Gynecol* 1985;66:553.
- Wong LC, Choo YC, Ma HK. Methotrexate with citrovorum factor rescue in gestational trophoblastic disease. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:59.

GINGIVITIS EN EL EMBARAZO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Los niveles elevados de hormonas durante el embarazo pueden inducir hiperplasia gingival, crecimientos gingivales pediculados y granulomas piogénicos. A pesar de que, durante el embarazo, la atención se dirige a otros puntos, el médico debe prestar atención a este problema y tratarlo si se presenta.

Incidencia: Frecuente (según algunas estimaciones, hasta el 90% de la población está afectada).

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Hiperplasia inducida hormonalmente (puede producirse también con anticonceptivos orales combinados). Eliminación inadecuada de la placa. Infección por bacilos fusiformes o espiroquetas. Reacciones alérgicas.

Factores de riesgo: Aumento de hormonas (embarazo, anticonceptivos orales), higiene dental deficiente, respiración por la boca, diabetes mellitus, infección por VIH y maloclusión.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Halitosis.

Inflamación y enrojecimiento de las encías (especialmente en la base de los dientes).

Cambios en los contornos de las encías.

Hemorragia durante el cepillado o al utilizar la seda dental.

Edema de las papilas interdentes.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Diabetes mellitus.

Gingivitis descamativa.

Leucemia.

Reacciones farmacológicas (fenitoína).

Infección por VIH.

Trastornos asociados: Periodontitis, glositis.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Frotis para identificar el agente causal. También puede realizarse cultivo.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física.

Hallazgos anatomopatológicos

Inflamación aguda o crónica, rotura epitelial, hiperemia, infiltrados de leucocitos polimorfonucleares.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valorar, recomendar una buena higiene dental, dejar de fumar, realizar enjuagues con solución salina templada (2 veces al día), someterse a revisiones dentales de forma periódica.

Medidas específicas: Eliminación de factores irritantes (placa).

Dieta: Asegurar una nutrición adecuada.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Insistir en la necesidad de revisiones dentales periódicas.

Fármaco(s) de elección

Penicilina V 250-500 mg cada 6 h v.o., corticoides tópicos (triamcinolona).

Contraindicaciones: Alergia conocida o sospechada.

Precauciones: Controlar el sobrecrecimiento de la flora fúngica vaginal si se usa penicilina.

Interacciones: Ver fármacos individuales.

Fármacos alternativos

Otros antibióticos según los resultados del frotis o del cultivo.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Buena higiene dental (cepillado y seda dental diarios), valoración e higiene periódica.

Posibles complicaciones: Enfermedad periodontal grave, pérdida de dientes.

Resultados esperados: Generalmente mejora después del parto si la causa es el cambio hormonal; puede recidivar si no se mantiene la higiene dental.

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 523.1.

BIBLIOGRAFÍA

- Pihlstrom BL, Ammons WF. Treatment of gingivitis and periodontitis. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. *J Periodontol* 1997;68:1246.
- Robinson PJ. Gingivitis: a prelude to periodontitis? *J Clin Dent* 1995;6:41.
- Scully C, Porter SR. The clinical spectrum of desquamative gingivitis. *Semin Cutan Med Surg* 1997;16:308.
- Wang PH, Chao HT, Lee WL, Yuan CC, Ng HT. Severe bleeding from a pregnancy tumor. A case report. *J Reprod Med* 1997;42:359.
- Warren PR, Chater BV. An overview of established interdental cleaning methods. *J Clin Dent* 1996;7:65.



HEPATITIS EN EL EMBARAZO

INTRODUCCIÓN

Descripción: La hepatitis es una de las infecciones más graves que pueden presentarse en el embarazo.

Incidencia: Hepatitis: 0,1-1,5% de los embarazos (un tercio de las mujeres americanas tienen anticuerpos para la hepatitis A).

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Existen cinco formas de hepatitis. La hepatitis A está causada por un virus de ARN que se transmite por contaminación fecal-oral y representa el 30-50% de los casos de enfermedad aguda. La hepatitis B está causada por un pequeño virus de ADN y representa el 40-45% de los casos. Se calcula que la hepatitis B aguda se produce en 1 o 2 de cada 1.000 embarazos, y las infecciones crónicas en 5-15 de cada 1.000 embarazos. La hepatitis B se transmite por vía parenteral y por contacto sexual; el 25% de las personas que tienen contacto sexual con una persona infectada llegan a infectarse. La hepatitis C (no A, no B) representa el 10-20% de los casos y está causada por un virus de ARN de cadena simple que se transmite por exposición parenteral. La hepatitis D está causada por un virus de ARN que necesita coinfección por el virus de la hepatitis B. Esta infección poco frecuente puede causar una mortalidad significativa y consecuencias a lo largo de toda la vida. La hepatitis E y otras formas de hepatitis no A no B son infrecuentes, pero también pueden presentarse en el embarazo.

Factores de riesgo: El grupo con mayor riesgo para la infección por hepatitis B son los adictos a drogas por vía parenteral, los hemofílicos, los

homosexuales y los profesionales de la salud. Otras prácticas que aumentan el riesgo de infección son lavarse las manos con poca frecuencia, tener múltiples parejas sexuales, presentar antecedentes de enfermedades de transmisión sexual, llevar tatuajes y haber recibido múltiples transfusiones de sangre (hepatitis C).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas (no modificados por el embarazo):

Fiebre (60%), malestar general (70%), fatiga, anorexia (50%) y náuseas (80%).

Dolor variable en hipocondrio (50%).

Molestias en hemiabdomen superior con hepatomegalia.

Orina oscura (85%) y heces acólicas.

Ictericia hasta en el 60%.

Coagulopatía o encefalopatía (sólo en la hepatitis fulminante).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Fallo hepático graso agudo del embarazo.

Lesión hepática tóxica.

Colestasis del embarazo.

Preeclampsia grave.

Mononucleosis.

Hepatitis por citomegalovirus.

Hepatitis lúpica.

Enteritis viral.

Trastornos asociados: Ictericia, cirrosis, pancreatitis, nefritis, fleo y parto prematuro.

Estudio y valoración

Laboratorio: La hepatitis en el embarazo se diagnostica de la misma manera que en pacientes no gestantes; las alteraciones séricas indican enfermedad hepática activa (elevación importante de alaninaaminotransferasa, aspartatoaminotransferasa y bilirrubina) y los análisis

PRUEBAS SEROLÓGICAS PARA LA HEPATITIS VIRAL

Virus	Infección aguda	Estado de portador
Hepatitis A	Anticuerpo IgM de la hepatitis A	Ninguno
Hepatitis B	HBsAg HBeAg Anticuerpo IgM HBcAg	HBsAg
Hepatitis C	Anticuerpo de la hepatitis C	Evidencia persistente de disfunción hepática
Hepatitis D	Antígeno D Anticuerpo IgM de la hepatitis D	Antígeno D Anticuerpo IgM de la hepatitis D

HBsAg, antígeno de superficie de la hepatitis B; HBeAg, antígeno e de la hepatitis B (indica tasa de replicación viral elevada); HBcAg, antígeno del núcleo de la hepatitis B

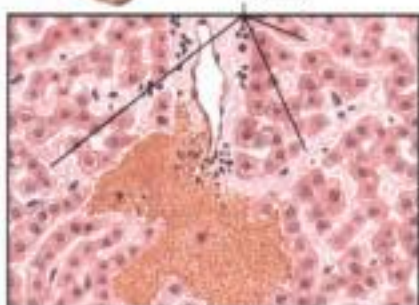
Causada por el embarazo



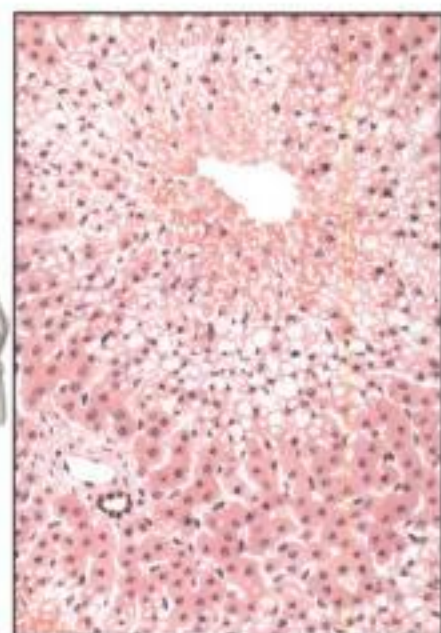
Fibrina



Vómitos persistentes

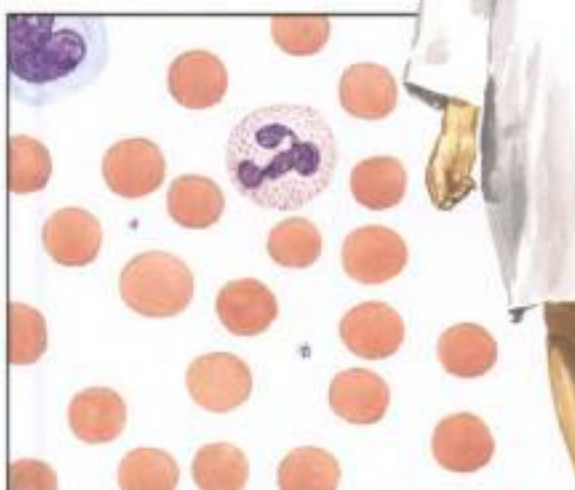


Eclampsia



Higado graso del embarazo

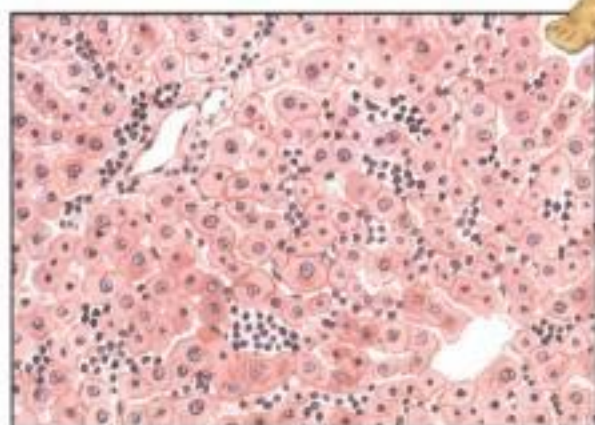
Incidental en el embarazo



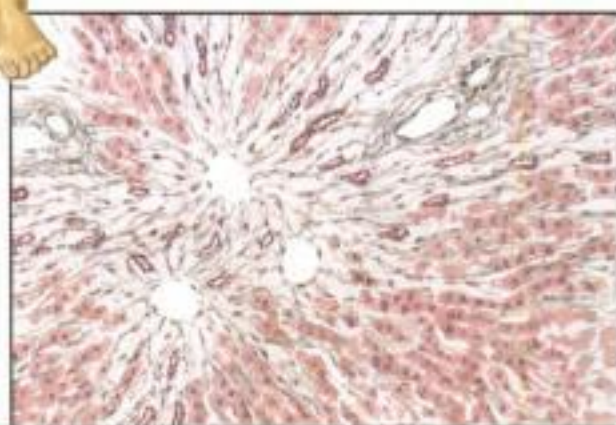
Ictericia hemolítica familiar



Coledocolitiasis



Hepatitis viral



Hepatitis viral con necrosis masiva

inmunoquímicos indican la presencia de la infección y la fase del curso clínico (v. tabla). En casos graves, deberían realizarse pruebas de coagulación. Se recomienda el cribado rutinario de todas las gestantes.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: La biopsia hepática percutánea puede ser útil, pero generalmente no es necesaria.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física, ecografía (valor limitado) y pruebas de laboratorio.

Hallazgos anatomopatológicos

La hepatitis viral se distingue de otras lesiones hepáticas por su patrón característico de lesión e infiltrados.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Las pacientes con encefalopatía o coagulopatía o las que están muy debilitadas deberían ser hospitalizadas. Generalmente se precisa soporte nutricional. Debe mantenerse el aporte de líquidos y electrolitos. El hemiabdomen superior debería ser protegido de traumatismos. Debería evitarse el contacto sexual hasta que la pareja reciba profilaxis.

Medidas específicas: Ninguna medida específica ha demostrado alterar el curso natural de estas infecciones. Debería considerarse la profilaxis para cualquier persona en riesgo (p. ej., viajes a zonas endémicas, parejas sexuales). La exposición aguda debería tratarse con inmunoglobulina (v. Seguimiento).

Dieta: Mantener una nutrición adecuada.

Actividad: El hemiabdomen superior debería protegerse de traumatismos.

Información para la paciente: Debería informarse a las pacientes sobre los factores de riesgo y los métodos de transmisión para limitar el riesgo de contactos familiares y de futuros episodios; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP125 (*Protégete contra la hepatitis B*).

Fármaco(s) de elección

Únicamente los necesarios para el soporte; otros tienen un valor limitado o no demostrado.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Cuidados prenatales normales cuando se ha resuelto el episodio agudo. Continuar monitorizando la disfunción hepá-

tica crónica o el estado de portador (cuando corresponda).

Prevención/evitación: Inmunización activa en aquellas pacientes con riesgo antes de planificar la gestación. Las pacientes expuestas a la hepatitis A deben recibir γ -globulina, al igual que las pacientes no gestantes. Las pacientes expuestas a la hepatitis B o las que son portadoras pueden recibir inmunización activa con la vacuna de la hepatitis o inmunización pasiva con la inmunoglobulina de la hepatitis B (IgHB). Para que sea efectiva, la IgHB debería administrarse antes de 48 h postexposición. Los hijos de estas gestantes deberían recibir ambos tipos de inmunización. Los hijos de madres infectadas por la hepatitis B deberían recibir 0,5 ml de la globulina inmune (IgHB) y la vacuna de la hepatitis B (en localizaciones diferentes) en las 12 h posteriores al nacimiento, y más adelante vacunaciones al mes y a los 6 meses de edad.

Posibles complicaciones: La mortalidad por hepatitis aguda varía según el tipo de hepatitis y la gravedad de la infección, pero generalmente es de 2-10 por cada 1.000 casos. Las complicaciones graves de la hepatitis A son infrecuentes. La transmisión vertical de la hepatitis B al feto en desarrollo puede constituir un riesgo significativo. La mayoría de los niños no tratados se convierten en portadores crónicos, capaces de infectar a otras personas. Estos niños también padecen un riesgo aumentado de cirrosis y cáncer hepático. Las tasas de infección neonatal varían con la gestación, y son mayores en el tercer trimestre (exposición a sangre y fluidos en el parto). Las pacientes con el antígeno de superficie tienen una posibilidad de transmisión vertical de la infección del 80%. La hepatitis D provoca hepatitis crónica en el 80% de las pacientes, con un desarrollo rápido de cirrosis en el 15%; la mortalidad se aproxima al 25%. La enfermedad hepática crónica y el fallo hepático agudo pueden ser debidos a la hepatitis B, C o D.

Resultados esperados: Entre el 85 y el 90% de las pacientes experimentan una resolución completa de los síntomas; el 10-15% de las pacientes con hepatitis B se vuelven portadoras crónicas (el 10-15% de éstas desarrollan problemas hepáticos graves, incluyendo cirrosis y carcinoma hepatocelular). Las pacientes con hepatitis C o D tienen más del 80% de riesgo de hepatitis crónica, con cirrosis y fallo hepático en el 20-25%.

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 647.6.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Hepatitis in Pregnancy*. Washington, DC: ACOG; 1992. ACOG Technical Bulletin 174.
- Centers for Disease Control: Protection against viral hepatitis. Recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1990;39:1.
- Centers for Disease Control: Prevention of perinatal transmission of hepatitis B virus. Recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1988;37:341.
- Floreani A, Paternoster D, Zappalà E, et al. Hepatitis C virus infection in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:325.
- Sweet RL. Hepatitis B infection in pregnancy. *Obstet Gynecol Rep* 1990;2:128.
- Thaler MM, Park C-K, Landers DV, et al. Vertical transmission of hepatitis C virus. *Lancet* 1991;338:17.

HÍGADO GRASO AGUDO DEL EMBARAZO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Complicación rara del embarazo que produce fallo hepático agudo, frecuentemente con consecuencias fatales.

Incidencia: 1 de 10.000-15.000 embarazos.

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas (similar a otras formas de fallo hepático graso, como la inducida por tetraciclinas en pacientes con alteración de la función renal, el síndrome de Reye, la hepatotoxicidad con valproato sódico o la intoxicación por salicilatos).

Factores de riesgo: Ninguno conocido. Es más frecuente en mujeres nulíparas, cuando el feto es masculino o en gestaciones múltiples. El riesgo de recidivas en embarazos posteriores es bajo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Edad gestacional media: 37,5 semanas.

Instauración progresiva de malestar general, anorexia, náuseas y vómitos, dolor epigástrico e ictericia progresiva.

Hipertensión, proteinuria y edemas (50% de pacientes).

Hipofibrinogenemia, tiempo de coagulación prolongado, hiperbilirrubinemia (< 10 mg/dl), niveles elevados de transaminasas (300-500 U/l), trombocitopenia leve, hemólisis.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Hepatitis.

Síndrome de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y disminución del recuento de plaquetas (HELLP).

Preeclampsia.

Ictericia colestásica.

Colelitiasis.

Trastornos asociados: Son frecuentes la hipoglucemia y coma hepático, coagulopatía, fallo renal, sepsis, aspiración, colapso circulatorio, pancreatitis y hemorragia gastrointestinal.

Estudio y valoración

Laboratorio: Hemograma completo, valoración de la función renal, bilirrubina sérica, estudios de coagulación, amonio sérico.

Técnicas de imagen: La ecografía, la tomografía computarizada o la resonancia magnética pueden demostrar la metamorfosis grasa del hígado, pero los falsos negativos pueden alcanzar el 80%.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y pruebas de laboratorio.

Hallazgos anatomopatológicos

Macroscópicamente el hígado es pequeño, blando, amarillo y graso. Histológicamente se observan hepatocitos hinchados con grasa microvesicular y núcleos centrales, y alteración de los espacios portaes. También puede existir acumulación de lípidos en las células tubulares renales.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración rápida, medidas de soporte.

Medidas específicas: La única medida específica es el parto, que generalmente detiene el proceso. La decisión entre parto vaginal o por cesárea es incierta y controvertida. En caso de planificar cirugía o si se produce sangrado, puede ser necesaria transfusión con plasma fresco congelado, crioprecipitados, sangre entera, concentrados de hematíes y plaquetas. Puede considerarse el trasplante hepático en pacientes seleccionadas.

Dieta: Ayuno.

Actividad: Reposo estricto en cama. Con frecuencia se precisa ingreso en un servicio de cuidados intensivos.

Fármaco(s) de elección

Ninguna medicación específica. Otros fármacos según los síntomas y las condiciones de la paciente.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Monitorización estricta si se presenta colapso circulatorio, renal o hepático. Con frecuencia el bienestar del feto está gravemente comprometido (a menudo está muerto en el momento del diagnóstico) y también necesita un control estricto.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Frecuentemente fatal para la madre (75%) y el feto (90%); en estudios recientes se han observado tasas de mortalidad menores. Hipoglucemia y coma hepático (60% de las pacientes), coagulopatía (55%) y fallo renal (50%). Son frecuentes la sepsis, aspira-

ción, colapso circulatorio, pancreatitis y hemorragia gastrointestinal.

Resultados esperados: Frecuentemente fatal tanto para la madre como para el feto. Si se establece el diagnóstico y el parto se produce a tiempo, la recuperación se produce con pancreatitis y ascitis (casi siempre). En estas pacientes la recuperación es completa y la recidiva es rara.

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 646.73.

BIBLIOGRAFÍA

Barton JR, Sibai BM, Mabie WC, Shankin DR. Recurrent acute fatty liver of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:534.

Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, et al, eds. *Williams Obstetrics*. 20th ed. Stamford, Conn: Appleton & Lange; 1997:1155.

Howard EW, Jones HL. Massive hepatic necrosis in toxemia of pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1993;9:74.

MacLean MA, Cameron AD, Cumming GP, Murphy K, Mills P, Hilan KJ. Recurrence of acute fatty liver of pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 1994;101:453.

Ockner SA, Brunt EM, Cohn SM, Krul ES, Janto DW, Paters MG. Fulminant hepatic failure caused by acute fatty liver of pregnancy treated by orthotopic liver transplantation. *Hepatology* 1990;11:59.

Reyes H, Sandoval L, Wainstein A, et al. Acute fatty liver of pregnancy: a clinical study of 12 episodes in 11 patients. *Gut* 1994;35:101.

Watson WJ, Seeds JW. Acute fatty liver of pregnancy. *Obstet Gynecol* 1990;45:585.

INCOMPATIBILIDAD DEL FACTOR Rh

INTRODUCCIÓN

Descripción: Puede producirse una isoinmunización materna a cualquier grupo sanguíneo fetal que no posea la madre. El ejemplo más frecuente es el factor Rh (D). Aunque anteriormente era una causa frecuente de muerte intrauterina, ha sido erradicada en gran medida gracias a la administración de globulina inmune en aquellas pacientes con riesgo.

Incidencia: Infrecuente desde el uso rutinario del tratamiento con γ -globulina anti-D.

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Madres Rh (D) negativas.

ETIOPATOGENIA

Causas: Producción de anticuerpos contra el antígeno D.

Factores de riesgo: Cualquier proceso que exponga a la madre a sangre que contenga el antígeno D, incluidas transfusiones de sangre, abortos, embarazo ectópico o normal, traumatismos, amniocentesis, etc.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Títulos séricos elevados de inmunoglobulina anti-D (IgM).

Hidropesía fetal, eritroblastosis fetal, enfermedad hemolítica del recién nacido.

Muerte fetal intrauterina.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Otras isoinmunizaciones (las más frecuentes son los antígenos de Lewis, Kell o Duffy).

Anemia ferropénica (materna).

Hemoglobinopatía.

Trastornos asociados: Polihidramnios.

Estudio y valoración

Laboratorio: Títulos séricos de anticuerpos (en la primera visita, a las 20 semanas y aproximadamente cada 4 semanas), determinación del grupo sanguíneo del padre.

Técnicas de imagen: La ecografía es útil para establecer la edad gestacional y monitorizar el volumen de líquido amniótico y el crecimiento fetal.

Pruebas específicas: Amniocentesis o cordocentesis si los títulos están elevados o ha existido un embarazo previo con un feto afectado.

Procedimientos diagnósticos: Títulos séricos, amniocentesis o cordocentesis.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, aumento del control.

Medidas específicas: Cuando los títulos de los anticuerpos son $\leq 1:8$, no es necesaria la intervención. Cuando los títulos son $\geq 1:16$ con albúmina o $1:32$ con el test de Coombs indirecto, debe considerarse amniocentesis o cordocentesis. En fetos gravemente afectados, puede necesitarse transfusión intrauterina.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP027 (*El factor Rh: cómo puede afectar a tu embarazo*), AP107 (*Amniocentesis y biopsia de vellosidades coriónicas*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno si ya se ha producido inmunización. Profilaxis (con padre Rh-positivo): γ -globulina anti-D: 50 μ g en abortos antes de la 13.ª semana de gestación o después de una biopsia de vellosidades corónicas; 300 μ g después de amniocentesis o embarazo ectópico; a las 28-30 semanas de gestación en pacientes no sensibilizadas o después de un parto normal. (20 μ g/ 1 ml de células D-positivas [2 ml de sangre entera] pasa o se pierde en la circulación de la paciente.)

Contraindicaciones: Las pacientes que ya están sensibilizadas al antígeno D no deberían recibir γ -inmunoglobulina anti-D.

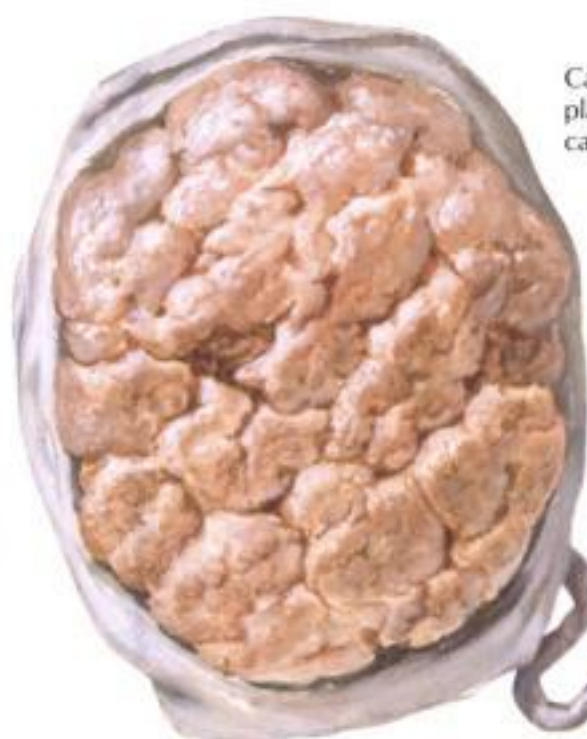
SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Cuidados prenatales normales con aumento del control del crecimiento y la salud fetal.

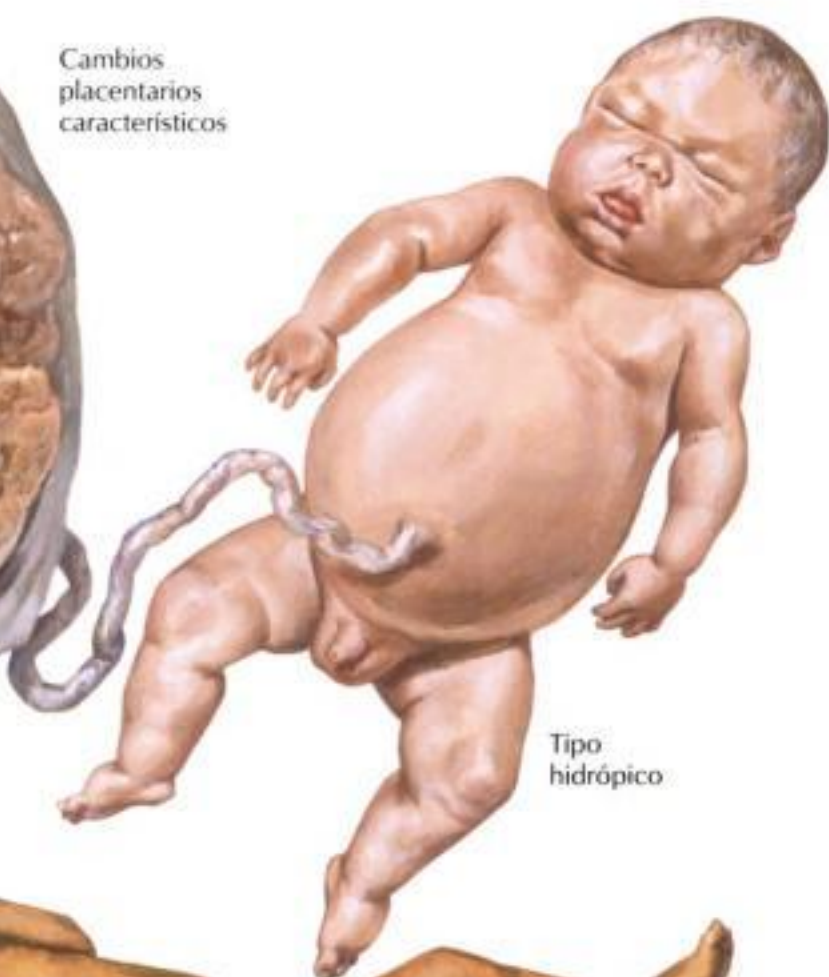
Prevención/evitación: Se debería establecer el Rh y determinar la isoinmunización (prueba de Coombs) en todas las pacientes en la primera visita prenatal. Las pacientes Rh-negativas deberían recibir γ -globulina inmune anti-D después del parto, amniocentesis, muerte fetal, aborto, embarazo ectópico o cuando pueda haber existido cualquier otra exposición a células Rh-positivas. También es recomendable la administración profiláctica entre las semanas 28 y 30 de gestación.

Posibles complicaciones: Isoinmunización, con la subsiguiente lesión a los glóbulos rojos fetales, que conduce a lisis, anemia, hidropesía y muerte fetal.

Resultados esperados: Con profilaxis, se calcula que el riesgo de isoinmunización es del 0,3%.



Cambios placentarios característicos

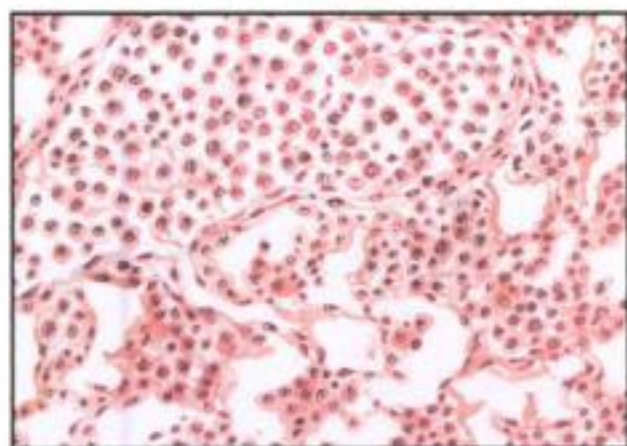


Tipo hidrópico

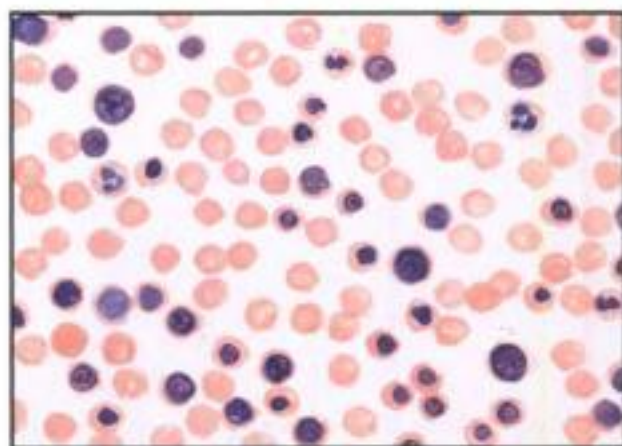


Tipo icterico

F. Netter M.D.
© McGraw-Hill



Eritropoyesis pulmonar



Extensión de sangre periférica; se observa eritroblastosis

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 656.1.

BIBLIOGRAFÍA

American College of Obstetricians and Gynecologists. *Prevention of D Isoimmunization*. Washington, DC: ACOG; 1990. ACOG Technical Bulletin 147.

American College of Obstetricians and Gynecologists. *Management of Isoimmunization in Pregnancy*. Washington, DC: ACOG; 1996. ACOG Technical Bulletin 227.

Chitkara U, Wilkins I, Lynch L, Mehalek K, Berkowitz RL. The role of sonography in assessing severity of fetal anemia in Rh- and Kell-isoimmunized pregnancies. *Obstet Gynecol* 1988;71:393.

Parer JT. Severe Rh isoimmunization—current methods of in utero diagnosis and treatment. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:1323.

Queenan JT, Tomai TP, Ural SH, King JC. Deviation in amniotic fluid optical density at a wavelength of 450 nm in Rh-immunized pregnancies from 14 to 40 weeks' gestation: a proposal for clinical management. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:1370.

INFECCIÓN PUERPERAL

INTRODUCCIÓN

Descripción: Aunque el término *infección puerperal* puede usarse para describir cualquier infección durante o después del parto, en general se aplica a la infección del útero y de los tejidos circundantes después del parto. Puede variar desde leve hasta amenazar la vida. Algunas de las infecciones más graves pueden aparecer a las pocas horas del parto y con frecuencia son oportunistas y no están asociadas a factores de riesgo fiables. Son necesarios vigilancia, diagnóstico y tratamiento agresivo.

Incidencia: Del 10 al 20% si se administra profilaxis antibiótica durante el parto; entre el 50 y el 90% sin profilaxis antibiótica.

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Colonización e infección de los tejidos del útero, peritoneo u órganos circundantes. Los organismos más frecuentes son los estreptococos del grupo B, otros estreptococos facultativos, *Gardnerella vaginalis*, *Escherichia coli*, *Bacteroides* sp. y *Peptostreptococcus* sp. Los clostridios o estreptococos del grupo A pueden producir infecciones de los tejidos blandos que progresan rápidamente (tejido subcutáneo, músculo o miometrio). Normalmente los abscesos contienen bacterias aerobias y anaerobias como *Bacteroides* sp. (*B. bivius*, *B. distiens* o *B. fragilis*). Aproximadamente el 50% de las infecciones uterinas ascendentes están relacionadas con *Chlamydia trachomatis*.

Factores de riesgo: Parto por cesárea (aumento de 10 a 20 veces), procedimientos invasivos durante el parto, rotura prolongada de membranas, trabajo de parto prolongado, múltiples exploraciones, retención de restos placentarios, sonda urinaria, vías endovenosas, estatus socioeconómico bajo y enfermedad crónica (diabetes).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Fiebre (90% > 38,5°C en 24 h) y taquicardia (frecuentemente de aparición rápida después del parto).

Molestias uterinas (pueden no existir).

Signos de shock séptico o cardiovascular (hipotensión, ansiedad, desorientación, prostración).

Función renal alterada (producción de orina < 20 ml/h).

Alteración en el recuento leucocitario (< 1.000 o \geq 25.000).

Hemólisis o hemoconcentración.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Infecciones del tracto urinario, incluida la pielonefritis (5% de pacientes; los signos clásicos suelen estar ausentes, el análisis de orina muestra un número elevado de leucocitos y los cultivos son positivos).

Infección de la herida.

Atelectasia o neumonitis.

Infección de la vía intravenosa o de su localización, líquidos contaminados.

Alteración de un absceso previo (absceso tuboovárico antiguo o apendicular).

Tromboflebitis séptica.

Fascitis necrosante.

Reacción transfusional (cuando pueda aplicarse).

Embolismo de líquido amniótico o pulmonar.

Shock cardiogénico (fármacos, enfermedad cardíaca, disección aórtica).

Síndrome de shock tóxico.

Mastitis (2% de pacientes).

Trastornos asociados: Shock séptico, síndrome de distrés respiratorio del adulto, fallo renal agudo y coagulación intravascular diseminada.

Estudio y valoración

Laboratorio: Hemograma completo, cultivos endometriales obtenidos con un frotis protegido (si no puede obtenerse líquido amniótico o cultivo endometrial en el momento del parto [en 24 h]). Hemocultivos (son positivos en 15-25% de pacientes febriles, pero no reflejan la gravedad de la infección). Cultivos de tejidos (directamente o mediante aspiración con aguja, cuando se sospecha infección de la herida) y tinción de Gram.

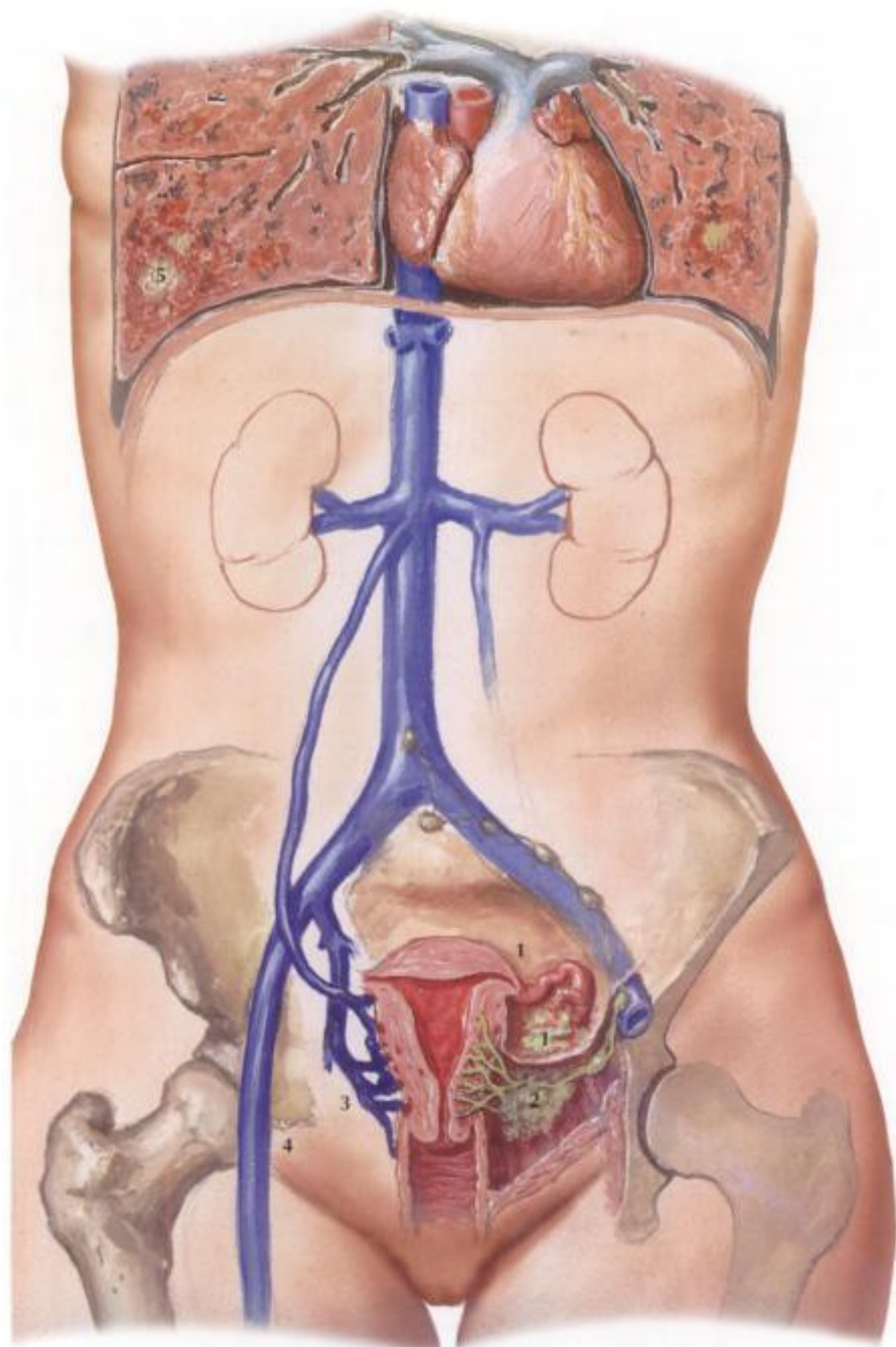
Técnicas de imagen: La ecografía puede ser útil para valorar la posibilidad de un absceso pélvico o la formación de gas. La tomografía computarizada y la resonancia magnética son útiles para una valoración más amplia.

Pruebas específicas: La valoración histopatológica de un corte congelado puede ser útil si se sospecha fascitis necrosante.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física, cultivos.

Hallazgos anatomopatológicos

Pruebas de inflamación y/o necrosis (según el tejido afectado y la gravedad de las infecciones).



Diseminación de una endometritis séptica:

- 1) Peritonitis
- 2) Parametritis (vía linfática)
- 3) Tromboflebitis pélvica
- 4) Tromboflebitis femoral
- 5) Infarto o absceso pulmonar (émbolo séptico)

F. Natta
1902

© IIBN

MANEJO Y TRATAMIENTO**No farmacológico**

Medidas generales: Valoración, reposición de líquidos o resucitación, antipiréticos y analgésicos (cuando se ha establecido el diagnóstico). Una monitorización estricta (incluyendo cuidados intensivos), puede ser necesaria cuando la infección es grave. Es recomendable consultar con un especialista en enfermedades infecciosas. La fiebre leve (< 38°C) o intermitente puede no necesitar tratamiento cuando se presenta en las primeras 24 h.

Medidas específicas: Tratamiento antibiótico agresivo. Según la respuesta, puede ser necesario retirar los productos infectados (si existen), exploración quirúrgica, drenaje de abscesos (percutáneo o abierto), desbridamiento o histerectomía. (Casi todos los shocks sépticos posparto están causados por procesos tratables quirúrgicamente.) Debido a la expansión del volumen sanguíneo y de los tejidos durante el parto y después, las dosis de antibióticos deben aumentarse en un 40% con respecto a las usadas fuera del embarazo.

Dieta: En pacientes con enfermedad aguda, ayuno hasta la estabilización. En el resto de pacientes no se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Reposo en cama hasta que la situación de la paciente sea estable; después, retorno progresivo a la actividad normal.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP006 (*Parto por cesárea*).

Fármaco(s) de elección

Los antibióticos deben escogerse para proporcionar protección frente a bacterias gramnegativas facultativas y anaerobias. Las infecciones moderadas requieren tratamiento antibiótico doble; las infecciones graves deben tratarse con terapia triple: un aminoglucósido o una cefalosporina de primera generación (para bacterias facultativas); clindamicina, imipenem-cilastatina o metronidazol (bacterias anaerobias), y penicilina o ampicilina (clostridios y acción sinérgica con aminoglucósidos para los enterococos). Los antibióticos β -lactámicos (penicilina o cefalosporina) deben administrarse en dosis de 8-12 g/d.

Contraindicaciones: Ver fármacos individuales.

Precauciones: Las dosis de antibióticos deben aumentarse hasta el 40% debido al estado fisiológico alterado del embarazo.

Interacciones: Ver fármacos individuales.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Cuando existen infecciones graves, es necesaria una monitorización intensiva (incluido el traslado a una unidad de cuidados intensivos). Puede incluirse acceso venoso central y monitorización, pulsioximetría y monitorización de la tensión arterial (frecuente, si no continua).

Prevención/evitación: Atención cuidadosa a la asepsia, reducción del número de exploraciones vaginales cuando se han roto las membranas amnióticas, manejo cuidadoso de los tejidos durante las intervenciones quirúrgicas, uso de antibióticos profilácticos cuando se identifican factores de riesgo. Cambiar las vías intravenosas cada 48 h hace que disminuya el riesgo de infección.

Posibles complicaciones: Progresión de la infección, formación de abscesos, tromboflebitis séptica, shock séptico, síndrome de distrés respiratorio del adulto, fallo renal, colapso cardiovascular, muerte. Si se produce shock séptico, son frecuentes tasas de mortalidad del 20-30%. Puede aparecer coagulopatía. Es posible la aparición de fascitis necrosante.

Resultados esperados: Con un diagnóstico a tiempo y un tratamiento adecuado, debe esperarse una recuperación completa sin secuelas a largo plazo. Aproximadamente el 90% de las pacientes responden rápidamente al tratamiento antibiótico (y/o drenaje percutáneo de los abscesos).

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 670.0.

BIBLIOGRAFÍA

- Casey BM, Cox SM. Chorioamnionitis and endometritis. *Infect Dis Clin North Am* 1997;11:203.
- Eschenbach DA. Serious postpartum infections. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 3. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1986;39:1.
- Eschenbach DA, Wager GP. Puerperal infection. *Clin Obstet Gynecol* 1980;23:1003.
- Pastorek JG 2nd. Postcesarean endometritis. *Compr Ther* 1995;21:249.

INSUFICIENCIA CERVICAL

INTRODUCCIÓN

Descripción: Dilatación asintomática del orificio cervical interno durante el embarazo. Generalmente conduce a la dilatación de todo el canal cervical durante el segundo trimestre, con el consiguiente riesgo de rotura de las membranas y/o expulsión del feto.

Incidencia: Entre 1 de cada 57 y 1 de cada 1.730 embarazos; parece estar disminuyendo.

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Defecto congénito del tejido, lesión por dilatación cervical en el momento de la dilatación y legrado u otra manipulación, lesión causada por cirugía (conización), alteraciones uterinas (útero bífido).

Factores de riesgo: Exposición intraútero al dietilstilbestrol, alteraciones uterinas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Antecedente de pérdida del embarazo en el segundo trimestre, acompañada por rotura espontánea de membranas sin trabajo de parto, o parto pretérmino rápido, sin dolor.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Alteraciones uterinas.

Corioamnionitis.

Alteración cromosómica (traslocación equilibrada).

Trastornos asociados: Rotura prematura de membranas, parto pretérmino y pérdidas recidivantes del embarazo en el segundo trimestre.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada excepto las de rutina para el cuidado perinatal.

Técnicas de imagen: Ecografía antes del cerclaje cervical para comprobar que el desarrollo fetal sea correcto. Aunque la longitud cervical puede medirse con ecografía, su uso rutinario no proporciona una técnica de cribado eficaz.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada. (Tactos vaginales frecuentes a partir del momento en que se produjeron los cambios cervicales en el embarazo anterior o a partir del segundo trimestre, lo que suceda antes.)

Procedimientos diagnósticos: Historia.

Hallazgos anatomopatológicos

Dilatación indolora del cérvix.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, visitas prenatales frecuentes con control de los cambios cervicales.

Medidas específicas: El cerclaje cervical (colocación de una sutura concéntrica no reabsorbible a la altura del orificio cervical interno) se realiza entre las semanas 10 y 14 de gestación. Cuando la sutura se coloca por vía vaginal, generalmente se retira a las 38 semanas de gestación. Si aparece trabajo de parto antes de dicho momento, la sutura debe retirarse de inmediato. Ocasionalmente el cerclaje cervical se realiza transabdominalmente. El objetivo es que estas suturas persistan de forma indefinida y eviten el parto vaginal. Se ha descrito que el uso de pesarios de palanca (como el de Smith-Hodge) presenta resultados parecidos a los del cerclaje, pero raramente se emplean con este objetivo. La hemorragia, las contracciones uterinas, la infección evidente o la rotura de membranas son contraindicaciones del cerclaje. Aproximadamente el 15% de las pacientes precisan cesárea como consecuencia de la cicatrización posterior al cerclaje.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Con frecuencia se sugiere restricción de la actividad, pero no existen pruebas de que ello afecte al resultado del embarazo. Después de 24 semanas de gestación, el único tratamiento disponible es el reposo en cama, ya que la colocación de un cerclaje podría desencadenar el parto.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP100 (*Abortos de repetición*), AP110 (*Procedimiento de escisión con asa diatérmica*).

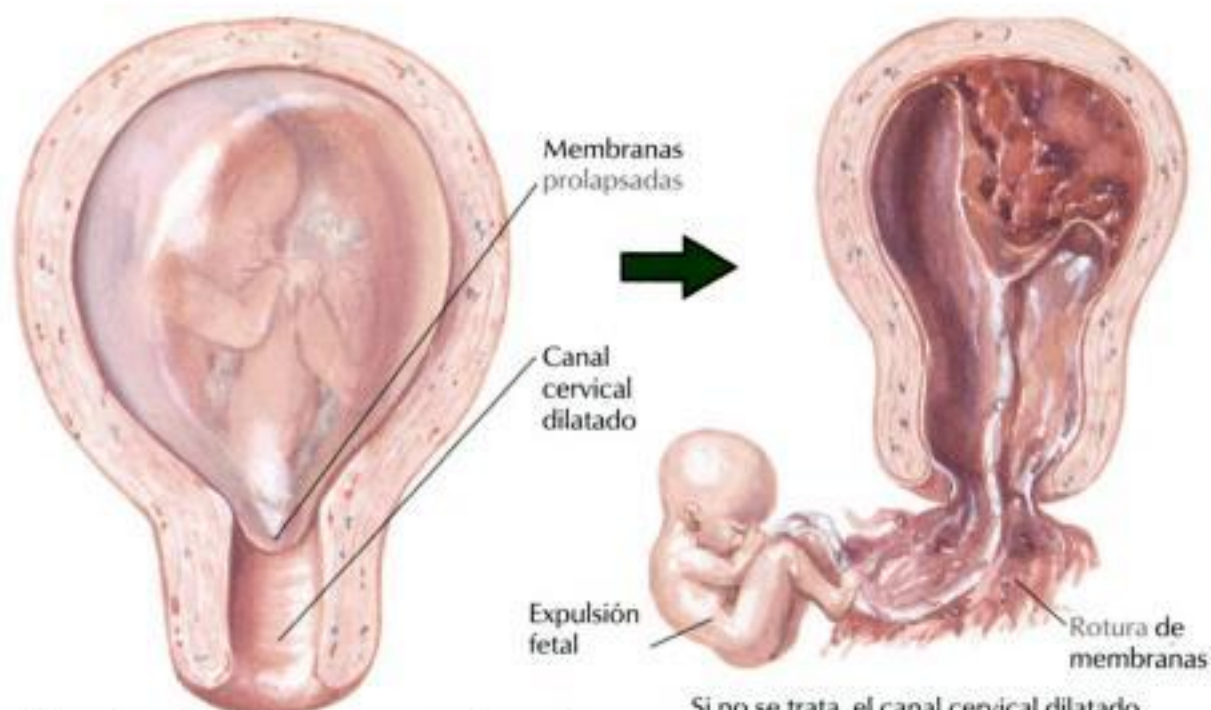
Fármaco(s) de elección

Ninguno. (Los antibióticos profilácticos no han demostrado ser eficaces.)

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Deben realizarse visitas prenatales frecuentes con monitorización de los cambios cervicales en pacientes con sospecha de mayor riesgo. Si se coloca un cerclaje, se recomienda programar la retirada a las 38 semanas de gestación.

Insuficiencia cervical

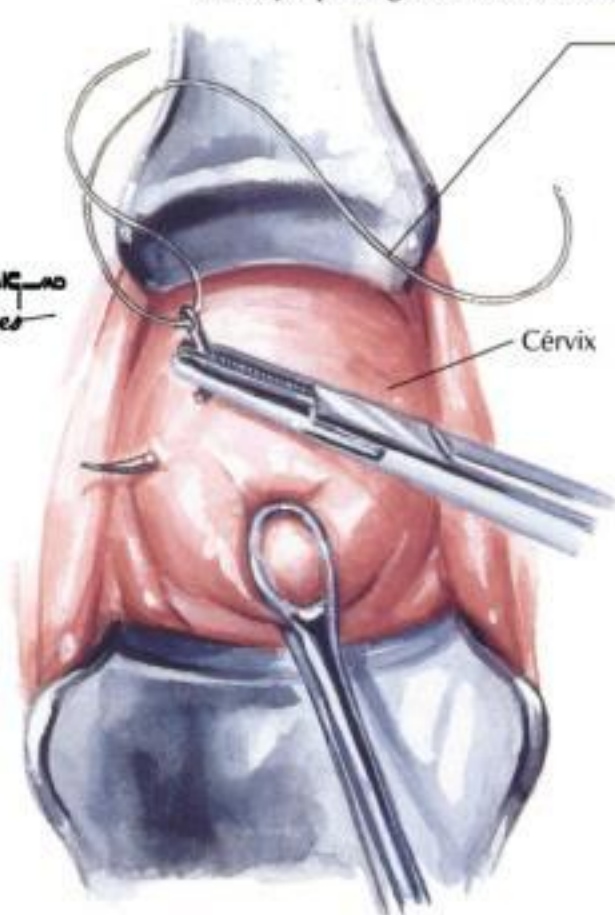


El canal cervical se hace aparente en el segundo trimestre, cuando se produce su dilatación

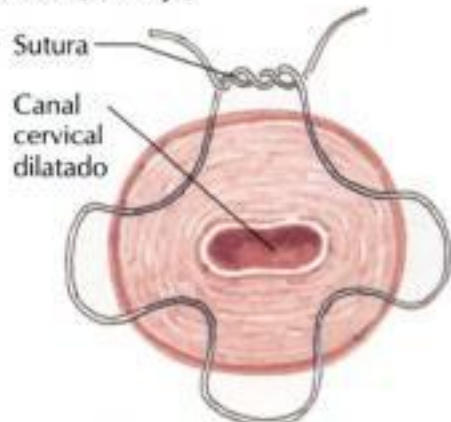
Si no se trata, el canal cervical dilatado puede provocar rotura de membranas y/o expulsión fetal

Manejo quirúrgico de la insuficiencia cervical (cerclaje)

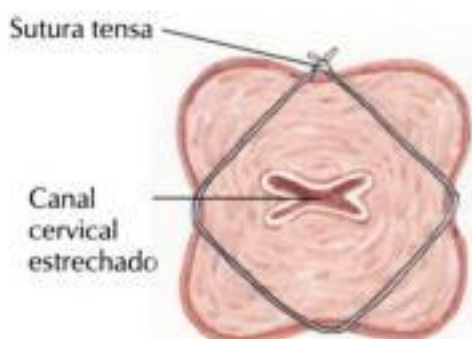
JOHN A. CRAIG
D. Mascaro
© IEN



Sutura en bolsa de tabaco colocada alrededor del cérvix a la altura del orificio cervical interno



Sutura en bolsa de tabaco (cerclaje) antes de tensar la sutura



Sutura tensada y anudada estrechando el canal cervical

Prevención/evitación: Precaución para evitar un exceso de dilatación del cérvix cuando es necesaria la manipulación quirúrgica.

Posibles complicaciones: Pérdidas fetales continuadas, corioamnionitis, avulsión cervical o rotura uterina si se produce trabajo de parto y no se retira el cerclaje.

Resultados esperados: Con un diagnóstico correcto y cerclaje cervical, la supervivencia fetal aumenta del 20 al 80%.

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 622.5.

BIBLIOGRAFÍA

- Aarts JM, Brons JT, Bruinse HW. Emergency cerclage: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1995;50:459.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Preterm Labor*. Washington, DC: ACOG; 1995. ACOG Technical Bulletin 206.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Early Pregnancy Loss*. Washington, DC: ACOG; 1995. ACOG Technical Bulletin 212.
- Ansari AH, Reynolds RA. Cervical incompetence: a review. *J Reprod Med* 1987;32:161.
- Schorr SJ, Morales WJ. Obstetric management of incompetent cervix and bulging fetal membranes. *J Reprod Med* 1996;41:235.
- Witter FR. Negative sonographic findings followed by rapid cervical dilation due to cervical incompetence. *Obstet Gynecol* 1984;64:136.

MONITORIZACIÓN FETAL ANTEPARTO

OBJETIVO

Reducir el riesgo de muerte fetal en aquellas pacientes con riesgo elevado mediante el uso de técnicas no invasivas con escasos falsos positivos y negativos.

Magnitud del problema: Aproximadamente 15 muertes fetales o neonatales por cada 1.000 nacimientos en Estados Unidos.

Orientación: Identificar los fetos con riesgo y aquellos en estado desfavorable, de manera que una intervención pueda prevenir la mortalidad. A largo plazo sería ideal conseguir una reducción de la morbilidad fetal y una mejora de los resultados neurológicos, pero aún no existen estudios objetivos que apoyen la eficacia de las pruebas fetales anteparto.

PLANTEAMIENTO

Fisiopatología relevante: El registro cardiotocográfico basal o test sin estrés (NST, del inglés *non stress test*) y el registro con estrés con contracciones (CST, del inglés *contraction stress test*) se basan en la premisa de que, cuando la oxigenación fetal es deficiente el feto no tendrá la capacidad normal de modular la frecuencia cardíaca en respuesta a los movimientos fetales o de tolerar el estrés de la isquemia placentaria inducida por las contracciones uterinas. Un NST normal (reactivo) tiene 2 o más aceleraciones (15 latidos/min durante 15 s) en un período de 20 min. Puede usarse también estimulación acústica para sobresaltar al feto e inducir un aumento de la frecuencia cardíaca. En el CST, la presencia de deceleraciones tardías en el 50% (o más) de las contracciones (independientemente de la frecuencia) es «positiva» y sugiere riesgo fetal. El perfil biofísico fetal (BPP, en inglés *biophysical profile*) se basa en el NST, potenciado con mediciones de movimientos respiratorios fetales, actividad y tono fetal, y cuantificación del líquido amniótico, clasificado en una escala de 10 puntos (normal: 8-10/10, ambiguo: 6/10, alterado: $\leq 5/10$).

Estrategias: Los test fetales anteparto más usados son el NST, el CST, el BPP y la valoración de movimientos fetales (recuento de patadas y otros). Éstos pueden usarse individualmente, de forma consecutiva o en cualquier combinación según las necesidades que plantea cada caso. Cada test tiene ventajas e inconvenientes; ninguno puede considerarse definitivo por sí solo. Se muestran algunas de las posi-

bles indicaciones para el uso de las pruebas fetales anteriormente al parto.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP098 (*Controlar la salud fetal durante el embarazo*), AP015 (*Monitorización de la frecuencia cardíaca fetal*).

EJECUCIÓN

Consideraciones especiales: El NST es más fácil de realizar que el CST, pero tiene la tasa de falsos positivos más alta (hasta el 90% de los test positivos) y el riesgo más alto de falsos negativos (1,4 de cada 1.000). El CST requiere la inducción de contracciones con oxitocina intravenosa o estimulación del pezón. Deben producirse al menos 3 contracciones en un período de 10 min y ninguna aceleración tardía. El CST presenta una tasa menor de falsos positivos (50%) y un riesgo menor de falsos negativos (0,4 de cada 1.000). El BPP tiene las tasas de falsos positivos y negativos más bajas (0-0,6 de cada 1.000), pero es el más caro y requiere mayor pericia y equipos. Todas las pruebas deben enfocarse en el contexto de la clínica. La elección del momento y del test debe realizarse según la clínica, el grado de riesgo y la disponibilidad y pericia de los que realizarán e interpretarán la prueba. En general los resultados normales en una prueba requieren nueva valoración en unos días o en una semana. Pruebas positivas o no tranquilizadoras pueden sugerir la necesidad de una prueba más invasiva (p. ej., de NST a CST, de CST a BPP) o una intervención más directa en el curso del embarazo (parto).

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Antepartum Fetal Surveillance*. Washington, DC: ACOG; 1994. ACOG Technical Bulletin 188.
- Anyaegbunam A, Brustman L, Divon M, Langer O. The significance of antepartum variable decelerations. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:707.
- Freeman RK, Anderson G, Dorchester W. A prospective multi-institutional study of antepartum fetal heart rate monitoring. II. Contraction stress test versus nonstress test for primary surveillance. *Am J Obstet Gynecol* 1982;57:228.
- Manning FA, Harman CR, Morrison I, Mentigoglou SM, Lange IR, Johnson JM. Fetal assessment based on fetal biophysical profile scoring. IV. An analysis of perinatal morbidity and mortality. *Am J Obstet Gynecol* 1990;138:575.
- Moore TR, Piacquadio K. A prospective evaluation of fetal movement screening to reduce the incidence of antepartum fetal death. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160:1075.

Se usan pruebas no invasivas para identificar fetos con «alto riesgo» y detectar signos de deterioro en su estado, para permitir así una intervención y prevenir la mortalidad

Pruebas basadas en la premisa de que la oxigenación fetal marginal limita la habilidad del feto de modular su frecuencia cardíaca en respuesta a sus movimientos o a la isquemia placentaria por contracciones uterinas. La frecuencia cardíaca fetal debería mostrar aceleraciones al movimiento o a las contracciones

- Test sin estrés (NST)
- Test con estrés con contracciones (CST)
- Perfil biofísico (BPP)



Algunas condiciones que sugieren la necesidad de pruebas anteparto



Retraso del crecimiento intrauterino



Algoritmo de manejo de las pruebas fetales anteparto



OLIGOAMNIOS

INTRODUCCIÓN

Descripción: Reducción anormal de la cantidad de líquido amniótico que rodea al feto. En el embarazo a término debería haber unos 800 ml de líquido amniótico.

Incidenia: Infrecuente en etapas iniciales de la gestación, pero frecuente en embarazos cronológicamente prolongados (12-25% a las 41 semanas).

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas. Generalmente el oligoamnios está asociado a una reducción de la producción de orina fetal (agenesia renal, obstrucción del tracto urinario y muerte fetal), fuga amniótica crónica y enfermedad materna (hipertensión, diabetes, insuficiencia uteroplacentaria, preeclampsia).

Factores de riesgo: Alteraciones fetales cromosómicas o de tipo congénito, retraso de crecimiento intrauterino o muerte fetal, embarazo cronológicamente prolongado, gestación múltiple (transfusión fetofetal), hipertensión materna, diabetes, preeclampsia e inhibidores de las prostaglandinas sintetasas.

Alteraciones asociadas:

- Síndrome de la banda amniótica.
- Alteraciones cardíacas: tetralogía de Fallot, defectos del septo.
- Sistema nervioso central: holoprosencefalia, meningocele, encefalocele, microcefalia.
- Cromosómicas: triploidía, trisomía 18, síndrome de Turner.
- Disgenesia cloacal.
- Higroma quístico.
- Hernia diafragmática.
- Tracto genitourinario: agenesia renal, displasia renal, obstrucción uretral (válvula de la uretra posterior), extrofia vesical, síndrome de Meckel-Gruber, obstrucción de la unión ureteropélvica, síndrome de *prune-belly*.
- Hipotiroidismo.
- Gestación múltiple: transfusión fetofetal, perfusión arterial inversa de gemelos.
- Musculoesquelético: sirenomielia, agenesia sacra, ausencia de radio, labio hendido.
- VACTERL (alteraciones: vertebral, anal, cardíaca, traqueoesofágica, renal, extremidades [*limb* en inglés]).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Tamaño uterino menor de lo que corresponde a la edad gestacional.

Disminución de la cantidad de líquido amniótico medido por ecografía.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Edad gestacional errónea.

Retraso de crecimiento intrauterino.

Alteraciones fetales.

Rotura prematura de membranas.

Trastornos asociados: *Fetales:* alteraciones del tracto renal y urinario, retraso de crecimiento intrauterino, hipoplasia pulmonar, defectos musculoesqueléticos (pie zambo, bandas amnióticas, amputaciones), líquido amniótico teñido de meconio. Existen alteraciones fetales en el 15-25% de los casos. *Maternos:* enfermedad crónica (diabetes, hipertensión).

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: El índice de líquido amniótico se calcula dividiendo la cavidad uterina en cuatro cuadrantes, midiendo el diámetro vertical de la bolsa amniótica mayor identificada en cada cuadrante y sumando los cuatro diámetros (media a término = 12,5 cm, percentil 95 = 21,4). Los valores *borderline* siempre deben repetirse antes de realizar cualquier intervención. También debe comprobarse si existen alteraciones fetales.

Pruebas específicas: Test sin estrés o con estrés con contracciones para valorar la salud del feto.

Procedimientos diagnósticos: Exploración física, ecografía.

Hallazgos anatomopatológicos

Disminución del líquido amniótico (otros hallazgos según la causa).

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración. En los grados leves puede adoptarse una actitud expectante.

Medidas específicas: La amnioinfusión (introducción de solución salina normal por un catéter intrauterino colocado a través del orificio cervical parcialmente dilatado durante el trabajo de parto) se ha usado para reducir la incidencia de compresión del cordón umbilical durante el trabajo de parto. No reduce el riesgo de aspiración de meconio.

Oligoamnios



Rotura amniótica (disrupción)

Alteración primaria

Pérdida de líquido amniótico



Alteraciones secundarias

- Síndrome de Potter
- Déficit de crecimiento fetal
- Hipoplasia pulmonar
- Presentación de nalgas
- Defectos de posición de las extremidades

Deformaciones secundarias



Agenesia renal (malformación)

Oligoamnios y compresión fetal (factor mecánico)

Disminución de la producción de líquido amniótico

JOHN A. CRAIG MD
© IIGN

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP069 (*Embarazo prolongado*), AP025 (*Ecografía*), AP098 (*Monitorización de la salud fetal durante el embarazo*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Se requiere una intensa vigilancia del feto.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Síndrome de banda amniótica (incluida la amputación parcial de extremidades), hipoplasia pulmonar, amenaza de parto pretérmino, pie zambo y líquido amniótico teñido de meconio. El pronóstico está inversamente relacionado con la edad gestacional: cuanto más precozmente ocurra el oligoamnios, peor pronóstico.

Resultados esperados: Cuando aparece oligoamnios en embarazos a término o posttérmino, se asocia con fetos que no toleran bien el trabajo de parto (aumenta 5-7 veces la tasa de partos por cesárea).

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 658.0 (Afecta al feto), 761.2 (Debido a rotura prematura de membranas), 658.1.

BIBLIOGRAFÍA

- Baron C, Morgan MA, Garite TJ. The impact of amniotic fluid volume assessed intrapartum on perinatal outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:167.
- Hallak M, Kirshon B, Smith EO, Cotton DB. Amniotic fluid index. Gestational age-specific values for normal human pregnancy. *J Reprod Med* 1993;38:853.
- Lameier LN, Katz VL. Amnioinfusion: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1993;48:829.
- McCurdy CM, Seeds JW. Oligohydramnios: problems and treatments. *Semin Perinatol* 1993;17:183.
- Peipert JF, Donnenfeld AE. Oligohydramnios: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1991;46:325.
- Queenan JT. Polyhydramnios and oligohydramnios. *Contemp Ob/Gyn* 1991;36:60.

PLACENTA PREVIA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Implantación de la placenta en una localización que cubre parcial o totalmente el orificio cervical. Se asocia con hemorragia materna potencialmente fatal y obstrucción del orificio uterino de salida. Existen diferentes grados: total, parcial, marginal y placenta de implantación baja. Estos grados pueden variar con la dilatación cervical o la edad gestacional.

Incidencia: Se observa en el 0,3-0,5% de los partos.

Edad predominante: Edad fértil; media: 29 años.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Implantación del cigoto en una localización baja de la cavidad uterina (cerca del orificio cervical). Se ha asociado a una vascularización defectuosa de la decidua por inflamación o atrofia.

Factores de riesgo: Multiparidad, edad materna avanzada (> 35: 1% de partos; > 40: 2%), parto previo por cesárea (aumento 2-5 veces), aborto inducido, tabaquismo (aumento al doble), consumo de cocaína, gestación múltiple, grandes altitudes y aborto previo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Hemorragia vaginal indolora (70%; generalmente no se produce hasta el final del segundo trimestre o el inicio del tercero); puede ser de gran cantidad, aunque los episodios iniciales no suelen ser fatales; la sangre es de origen materno.

Hiperactividad uterina posiblemente presente con la hemorragia (20%).

Hemorragia considerable o prolongada después del parto.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Expulsión del tapón mucoso.
- Desprendimiento prematuro de placenta.
- Vasa previa.
- Placenta de inserción baja.

Trastornos asociados: Placenta accreta (15-25% de las pacientes), increta o percreta y prematuridad.

Estudio y valoración

Laboratorio: Hemograma completo, grupo sanguíneo y pruebas cruzadas en caso de ser necesaria una transfusión.

Técnicas de imagen: Ecografía (transabdominal) para determinar la localización y condición de la placenta y el estado fetal. (Con la vejiga llena pueden producirse falsos positivos; las pruebas dudosas deberían repetirse con la vejiga vacía. Algunas placentas de inserción baja diagnosticadas en estudios realizadas antes de la 30.ª semana pueden «migrar», dejando el cérvix libre en el embarazo a término [hasta el 90% de los casos].)

Pruebas específicas: Prueba de Kleihauer-Betke para determinar transfusión fetomaterna, pruebas de coagulación con objeto de valorar una posible coagulopatía, test de Apt para determinar pérdida sanguínea fetal (como en el caso de vasa previa).

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, ecografía. (La exploración pélvica se halla contraindicada hasta asegurar la localización de la placenta.)

Hallazgos anatomopatológicos

Implantación placentaria en el segmento uterino inferior.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, estabilización hemodinámica, valoración fetal. Si se sospecha placenta previa, no debe realizarse exploración pélvica hasta que se haya determinado la localización y el grado de obstrucción de la placenta.

Medidas específicas: Si la hemorragia es considerable o la placenta obstruye la vía del parto, está indicada una cesárea. La implantación marginal de la placenta (de inserción baja) puede tratarse de forma conservadora si se produce semanas antes del término. La hemorragia de la placenta puede ser importante, y su control puede requerir medidas considerables (incluida la histerectomía).

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta, excepto si existe hemorragia activa o la paciente se halla inestable.

Actividad: Generalmente se indica reposo en cama.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP038 (*Hemorragia durante el embarazo*), AP006 (*Parto por cesárea*), AP025 (*Ecografía*).

Fármaco(s) de elección

Restitución de líquidos y sangre según sea necesario. Se ha recomendado tratamiento con corticoides para acelerar la maduración pulmonar del

Placenta previa



Placenta previa marginal



Placenta previa parcial



Placenta previa total
(central)

F. Netter M.D.
© IGV

feto en pacientes cuya gestación no ha llegado a término, pero un metaanálisis no ha demostrado un efecto positivo en el síndrome de distrés respiratorio fetal ni en la mortalidad. Tratamiento con oxitocina, maleato de metilergonovina y prostaglandinas (E_2) para ayudar a las contracciones uterinas después del parto. Debería administrarse inmunoglobulina Rh (anti-D) según esté indicado en madres Rh negativas. Si se requiere tocólisis, se prefiere $MgSO_4$.

Contraindicaciones: Los fármacos β -miméticos no deberían administrarse si existe pérdida significativa de sangre materna o hipotensión.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Hemorragia materna catastrófica, anoxia fetal. Pueden producirse alteraciones en la coagulación como resultado de la pérdida prolongada de sangre. Una hemorragia significativa en la localización placentaria puede provocar compromiso materno y necesitar medidas extensas (incluida la histerectomía) para controlarse. El parto pretérmino constituye la principal causa de morbilidad del feto. Aproximadamente el 35% de los hijos cuyas madres han necesitado transfusiones también las precisan.

Resultados esperados: Generalmente buenos: 25-30% de pacientes llegan a la 36.^a semana de gestación a pesar de las amenazas de parto pretérmino o las hemorragias repetidas.

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 641.1.

BIBLIOGRAFÍA

- Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, et al, eds. *Williams Obstetrics*. 20th ed. Stamford, Conn: Appleton Lange; 1997:755.
- Benedetti TJ. Obstetric hemorrhage. In: Gabbe SG, Neibyl JR, Simpson JL, eds. *Obstetrics: Normal and Problem Pregnancies*. 2nd ed. New York, NY: Churchill Livingstone; 1991:584.
- Comeau J, Shaw L, Marcell CC, Lavery JP. Early placenta previa and delivery outcome. *Obstet Gynecol* 1983; 61:577.
- Drost S, Keil K. Expectant management of placenta previa: cost-benefit analysis of outpatient treatment. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1254.
- Iyasu S, Saftlas AK, Rowley DL, Koonin LM, Lawson HW, Atrash AK. The epidemiology of placenta previa in the United States, 1979 through 1987. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:1424.
- McClure N, Dornal JC. Early identification of placenta previa. *Br J Obstet Gynaecol* 1990;97:959.
- Miller DA, Diaz FG, Paul RH. Incidence of placenta previa with previous cesarean. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:345.

POLIHIDRAMNIOS

INTRODUCCIÓN

Descripción: Aumento anormal de la cantidad de líquido amniótico que rodea al feto. En general este diagnóstico se reserva para volúmenes superiores a 2 l. (En la gestación a término debería haber unos 800 ml de líquido amniótico.) Este líquido puede acumularse gradualmente a lo largo del tiempo (hidramnios crónico) o de manera aguda en unos días (más frecuentemente al inicio de la gestación).

Incidencia: Entre el 0,9 y el 1,6% de mujeres presentan aumento del líquido amniótico en el embarazo (80% leve, 5% grave).

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Idiopática (dos tercios), diabetes materna, gestación múltiple, alteraciones fetales (50% de las pacientes con hidramnios grave: sistema nervioso central, tracto gastrointestinal, causas cromosómicas).

Factores de riesgo: Alteraciones fetales que imposibilitan la deglución o alteran la producción uterina, gestación múltiple (transfusión fetofetal), diabetes materna, eritroblastosis.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Tamaño uterino mayor de lo normal para el estado de la gestación.

Aumento del líquido amniótico medido mediante ecografía (índice de líquido amniótico [ILA] > 24 cm).

Disnea (especialmente en decúbito supino).

Edema vulvar y de extremidades inferiores.

Amenaza de parto pretérmino.

Dificultad para palpar partes fetales u oír los tonos cardíacos fetales.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Edad gestacional errónea.

Gestación múltiple normal.

Alteraciones fetales.

Ascitis.

Quiste ovárico.

Trastornos asociados: Anencefalia, atresia esofágica, prematuridad, prolapso de cordón umbilical y *abruptio placentae*.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: El índice de líquido amniótico se calcula dividiendo la cavidad uterina en cuatro cuadrantes, midiendo el diámetro vertical de la bolsa amniótica mayor identificada en cada cuadrante y sumando los cuatro diámetros (media a término = 12,5 cm; percentil 95 = 21,4). También debe comprobarse si existen alteraciones fetales.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Exploración física, ecografía.

Hallazgos anatomopatológicos

Ninguno.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración. En situaciones leves puede adoptarse una actitud expectante. Si existe disnea o dolor abdominal, puede ser necesaria la hospitalización.

Medidas específicas: El tratamiento con indometacina ha demostrado ser útil en algunas pacientes. La amniocentesis terapéutica puede emplearse para aliviar transitoriamente los síntomas maternos y, en algunos casos, permite alargar la gestación. (Si se realiza, la velocidad de extracción del líquido debe ser de 500 ml/h y limitarse a un volumen total de 1.500-2.000 ml.) El reposo en cama, los diuréticos y la restricción de sal y líquidos son ineficaces.

Dieta: No se indican modificaciones específicas.

Actividad: Sin restricciones, excepto las impuestas por el aumento de tamaño del útero.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP025 (*Ecografía*), AP098 (*Monitorizar la salud fetal durante el embarazo*).

Fármaco(s) de elección

Indometacina 1,5-3,0 mg/kg/d.

Contraindicaciones: Asma sensible a la aspirina, enfermedad inflamatoria intestinal o úlceras.

Precauciones: El uso de antiinflamatorios no esteroideos se ha asociado a cierre precoz del *ductus* arterioso. Generalmente es transitorio y puede controlarse por ecografía.

Fármacos alternativos

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Amenaza de parto pretérmino y parto pretérmino (40%), desprendimiento precoz de placenta, compromiso pulmonar materno, prolapso del cordón umbilical.

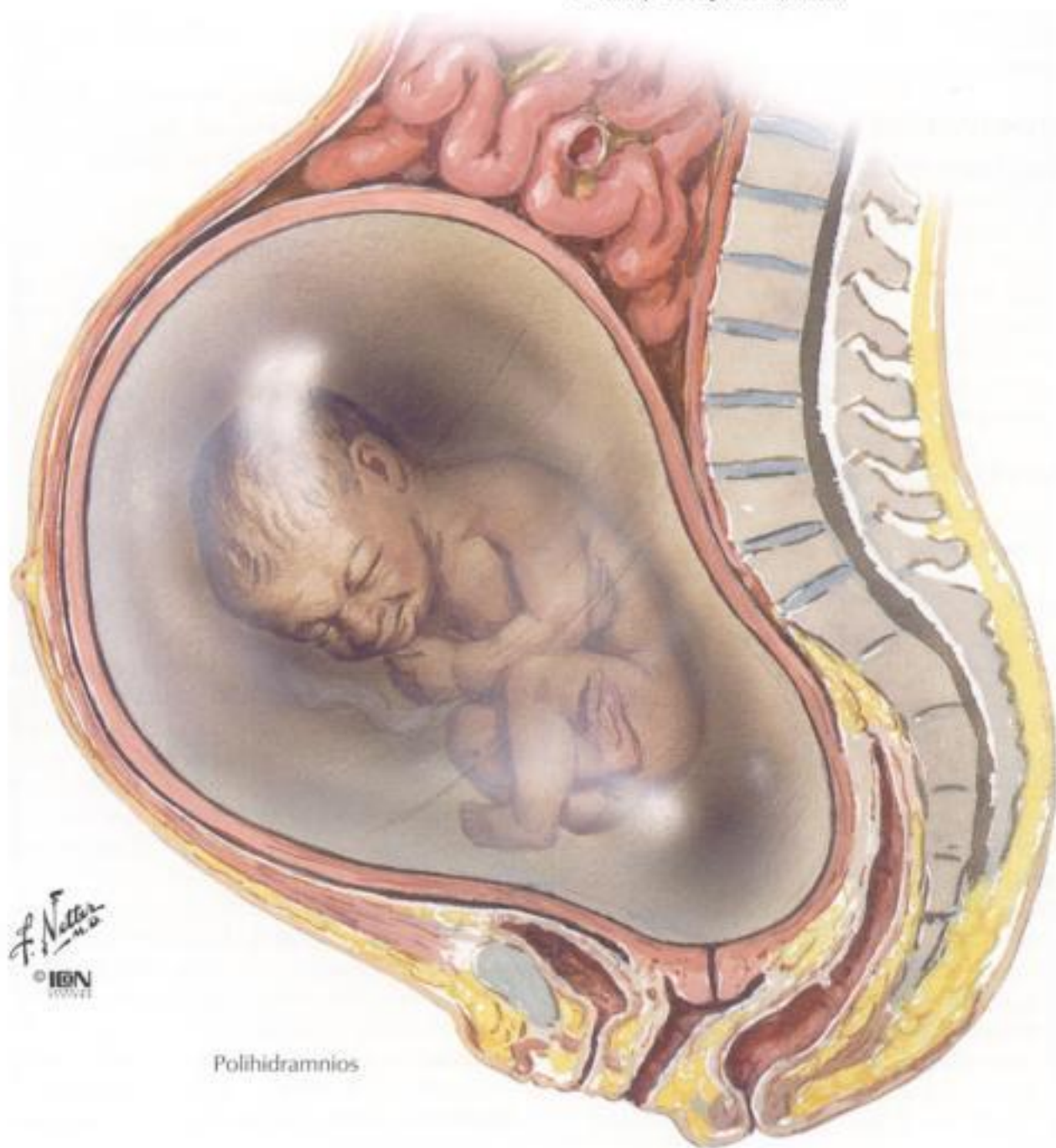
Resultados esperados: Los aumentos de líquido amniótico leves o moderados no se asocian a un riesgo significativo. Con frecuencia el polihidramnios grave se asocia a alteraciones fetales importantes. La mortalidad perinatal es de hasta el 25-30% en algunos estudios. En general, cuanto más grave sea el polihidramnios, mayor es el riesgo fetal.

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 657 (Afecta al feto), 761.3.

BIBLIOGRAFÍA

- Carlson DE, Platt LD, Medearis AL, Hornstein J. Quantifiable polyhydramnios: diagnosis and management. *Obstet Gynecol* 1990;75:989.
- Damato N, Filly RA, Goldstein RB, Callen PW, Goldberg J, Golbus M. Frequency of fetal anomalies in sonographically detected polyhydramnios. *J Ultrasound Med* 1993;12:11.
- Hallak M, Kirshon B, Smith EO, Cotton DB. Amniotic fluid index. Gestational age-specific values for normal human pregnancy. *J Reprod Med* 1993;38:853.
- Kramer WB, Van den Veyver IB, Kirshorn B. Treatment of polyhydramnios with indomethacin. *Clin Perinatol* 1994;21:615.
- Many A, Hill LM, Lazebnik N, Martin JG. The association between polyhydramnios and preterm delivery. *Obstet Gynecol* 1995;86:389.
- Queenan JT. Polyhydramnios and oligohydramnios. *Contemp Ob/Gyn* 1991;36:60.



Polihidramnios

PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA (TOXEMIA DEL EMBARAZO)

INTRODUCCIÓN

Descripción: El embarazo puede inducir hipertensión o agravar una hipertensión preexistente. El edema y la proteinuria, separada o conjuntamente, son cambios inducidos de forma característica por el embarazo. Si la preeclampsia no se trata, pueden producirse convulsiones (eclampsia). La hipertensión crónica puede empeorar o superponerse a los cambios inducidos por la gestación.

Incidencia: El 5% de los partos, 250.000 casos/año, que provocan 150 muertes maternas (18%) y 3.000 muertes fetales al año.

Edad predominante: Raramente antes de la 20.ª semana de gestación.

Genética: Multifactorial, tendencia familiar.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas, genéticas, endocrinas/metabólicas (incluida alteración de la producción de prostaglandinas), inmunológicas, isquemia uteroplacentaria.

Factores de riesgo: Antecedentes, índice de masa corporal > 32,3; raza negra; nuliparidad; edad mayor de 35 años (aumento de 2 a 3 veces) o menor de 18 años; gestación múltiple; hidropesía fetal; mola hidatiforme.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Hipertensión sin proteinuria o edema (hipertensión inducida por el embarazo).

Hipertensión con proteinuria o edema (preeclampsia) (preeclampsia grave: cefalea, dolor abdominal, aumento de peso, alteraciones visuales, trombocitopenia, oliguria, hemoconcentración, edema pulmonar).

Hipertensión, proteinuria o edema y crisis epilépticas (tonicoclónicas) (eclampsia).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Hipertensión crónica (esencial).

Hipertensión transitoria.

Enfermedad renal crónica.

Glomerulonefritis aguda o crónica.

Coartación de la aorta.

Enfermedad de Cushing.

Lupus eritematoso sistémico.

Poliarteritis nudosa.

Obesidad.

Epilepsia.

Encefalitis.

Aneurisma cerebral o tumor.

Encefalitis lúpica.

Histeria.

Trastornos asociados: Hipertensión, enfermedad cardíaca, ictus, infartos placentarios y desprendimiento prematuro de placenta.

Estudio y valoración

Laboratorio: Estudios de función hepática y renal (p. ej., determinación de enzimas, aclaramiento renal, proteinuria en 24 h).

Técnicas de imagen: Ecografía para monitorizar el crecimiento fetal (frecuentemente retrasado).

Pruebas específicas: Puede realizarse la valoración de la maduración pulmonar fetal pero, si la enfermedad materna es grave, el manejo se basa en los factores maternos y no en la maduración fetal.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física (con tensión arterial), análisis de orina (o tira reactiva), pruebas de laboratorio.

Hallazgos anatomopatológicos

Resultados de la determinación de proteinuria en 24 h > 300 mg, tensión arterial > 140/90 o significativamente elevada respecto a la basal, lesiones glomerulares características (endoteliosis capilar), envejecimiento prematuro de la placenta, aumento de la reactividad vascular, elevación de las enzimas hepáticas, trombocitopenia.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración agresiva, visitas prenatales frecuentes, aumento del control fetal (crecimiento fetal). Se requiere hospitalización en todos los casos excepto los más benignos (estados hipertensivos del embarazo [EHE] leves, hipertensión crónica con crecimiento fetal normal).

Medidas específicas: El único tratamiento verdadero de la preeclampsia o de la eclampsia es el parto. El manejo de los síntomas debe realizarse para situar a la madre y al feto en condiciones óptimas para el parto.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta, excepto las indicadas por el trabajo de parto o el manejo de la situación. (Se ha sugerido una dieta baja en sal, pero no se ha demostrado su utilidad.)

Actividad: Reposo en cama en las situaciones graves o para las mujeres en trabajo de parto.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obs-

Tríada clínica



Tensión arterial elevada



Aumento excesivo de peso



Albuminuria



Edema facial

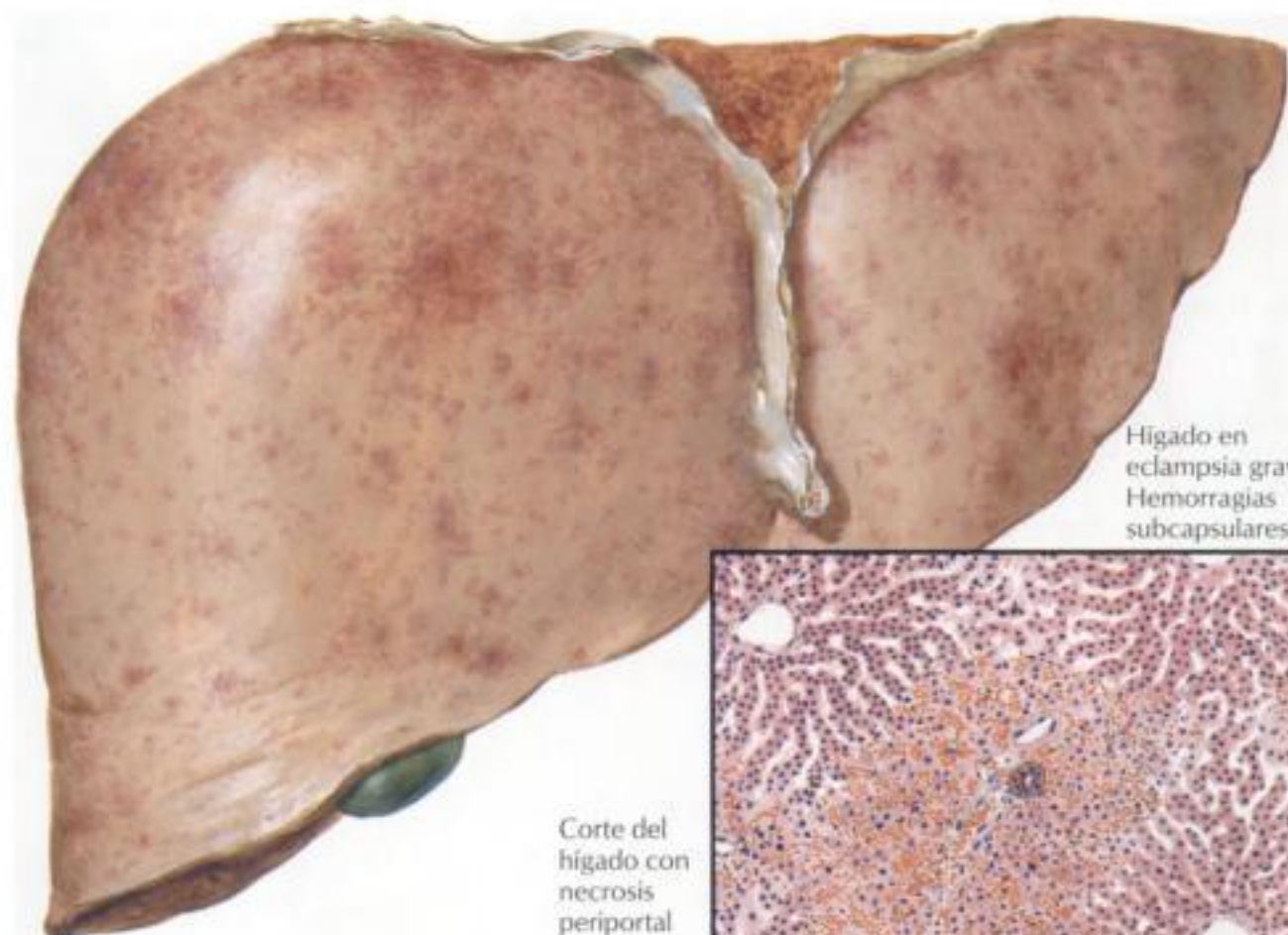


Edema con fóvea



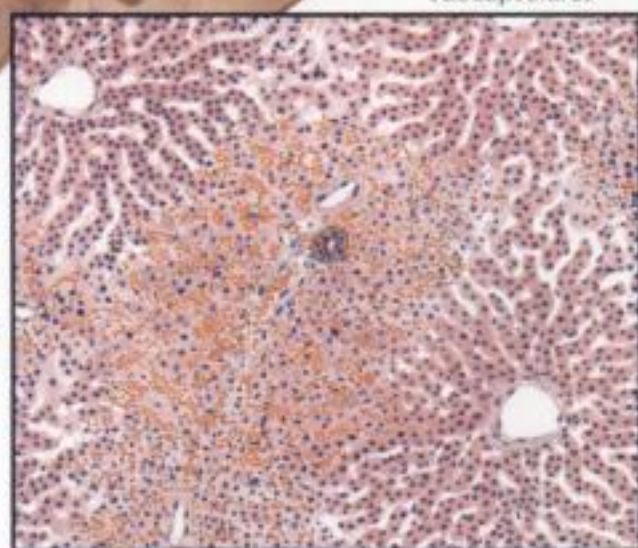
Convulsiones en la eclampsia verdadera

F. Nolasco
© IRYN

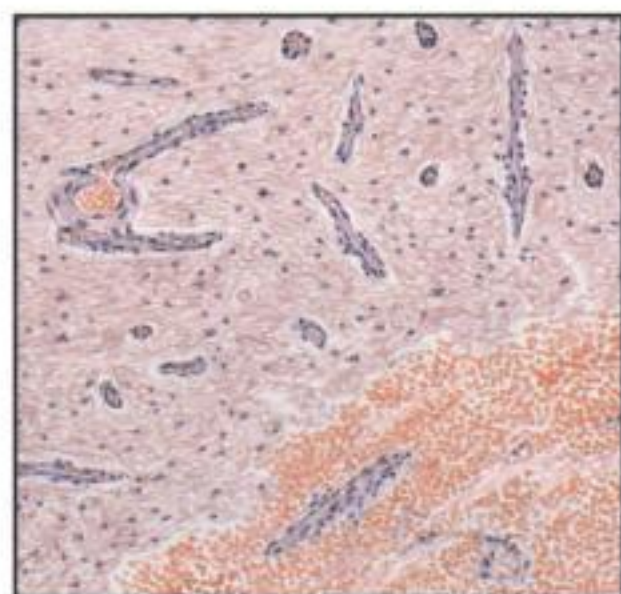


Higado en eclampsia grave. Hemorragias subcapsulares

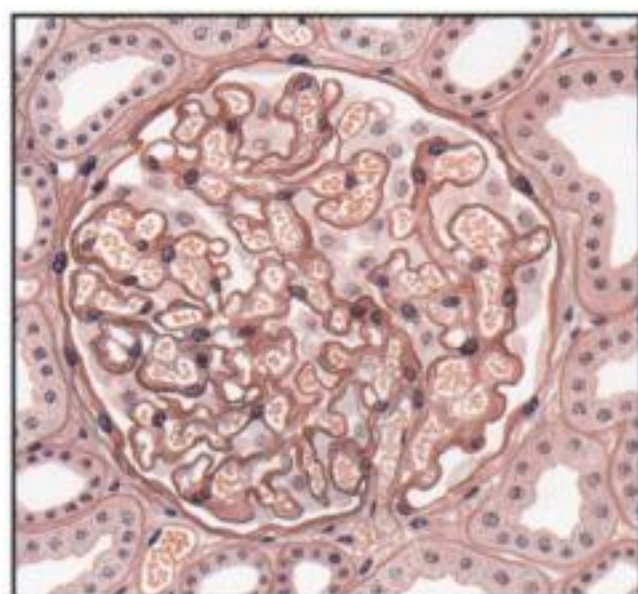
Corte del hígado con necrosis periportal



F. Netter
M.D.
© IGV
1972



Hemorragia y necrosis cerebral



Depósitos de fibrina e hinchazón de las células epiteliales en el glomérulo

tetras y Ginecólogos AP034 (*Tensión arterial elevada durante el embarazo*).

Fármaco(s) de elección

En general, el tratamiento farmacológico de la preeclampsia leve ha sido decepcionante. Frecuentemente se administran glucocorticoides para inducir maduración pulmonar fetal. Se han administrado fármacos, como el labetalol o el nifedipino como parte de los protocolos de manejo conservador. Generalmente han dado como resultado una prolongación de la gestación y mejoras en el estado fetal, pero no han reducido situaciones fatales como el desprendimiento prematuro de placenta. Con frecuencia se administra sulfato de magnesio intravenoso durante el trabajo de parto para estabilizar la tensión arterial y reducir el riesgo de convulsiones. Puede usarse hidralazina intravenosa para disminuir la tensión arterial de manera aguda durante el trabajo de parto.

Contraindicaciones: Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina están contraindicados en el embarazo.

Precauciones: Los niveles elevados de sulfato de magnesio (> 10 mEq/l) pueden provocar parálisis respiratoria y paro cardíaco.

Interacciones: Ver fármacos individuales.

Fármacos alternativos

El verapamil, el nimodipino, el diazóxido y la nitroglicerina han sido estudiados o sugeridos en algún momento. (El tratamiento profiláctico con aspirina no ha demostrado ser eficaz para prevenir la preeclampsia.)

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Aumento de la vigilancia materna y fetal (visitas prenatales más frecuentes, pruebas de laboratorio y ecografías).

Prevención/evitación: Detección y tratamiento precoz. El riesgo de eclampsia puede reducirse con un manejo agresivo de la preeclampsia. (El uso profiláctico con aspirina es controvertido y no está demostrado.)

Posibles complicaciones: *Maternas:* descompensación cardíaca, ictus, edema pulmonar y fallo respiratorio, fallo renal, convulsiones y lesiones relacionadas con las convulsiones, hemorragia intracraneal, coma y muerte (mortalidad del 0,5-5%). El riesgo fetal (retraso de crecimiento y muerte) es directamente proporcional al grado de proteinuria y al nivel de la tensión arterial diastólica. El riesgo de la madre y del feto aumenta de manera importante en la eclampsia.

Resultados esperados: Generalmente los estados hipertensivos del embarazo, la preeclampsia y la eclampsia mejoran después del parto. Las convulsiones por eclampsia pueden aparecer hasta 10 días después del parto, pero son infrecuentes después de 48 h.

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 642.4 (Preeclampsia leve), 642.5 (Preeclampsia grave), 642.6 (Eclampsia), 642.7 (Con hipertensión preexistente superpuesta).

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Hypertension in Pregnancy*. Washington, DC: ACOG; 1996. ACOG Technical Bulletin 219.
- Bhalla AK, Dhall GI, Dhall K. A safer and more effective treatment regimen for eclampsia. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1994;34:144.
- Cunningham FG, Lindheimer MD. Hypertension in pregnancy. Current concepts. *N Engl J Med* 1992;326:927.
- Davery DA, MacGillivray I. The classification and definition of the hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:892.
- Dekker GA, Sibai BM. Early detection of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:160.
- O'Brien WF. Predicting preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1990;75:445.
- Redman CWG, Roberts JM. Management of preeclampsia. *Lancet* 1993;341:1451.
- Sibai BM, Ewell M, Levine RJ, et al. Risk factors associated with preeclampsia in healthy nulliparous women. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:1003.

PRESENTACIÓN DE NALGAS

INTRODUCCIÓN

Descripción: Presentación de las nalgas, un pie o ambos pies fetales en el cérvix en el momento del parto.

Incidencia: El 3% de los embarazos a término, el 13% de los embarazos a las 30 semanas de la gestación.

Edad predominante: Edad fértil (materna).

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Prematuridad, alteraciones fetales o maternas (p. ej., hidrocefalia fetal, alteraciones maternas uterinas), gestación múltiple.

Factores de riesgo: Prematuridad, alteraciones fetales o maternas, gestación múltiple.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Localización de la cabeza fetal fuera de la pelvis en la palpación abdominal (maniobras de Leopold).

Frecuencia cardíaca fetal alta en el útero.

Palpación de las nalgas, un pie o ambos en la exploración cervical.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Alteración fetal (hidrocefalia, anencefalia).

Alteración uterina (septo, duplicación uterina, mioma).

Gestación múltiple.

Macrosomía fetal.

Trastornos asociados: Prematuridad, placenta previa, *abruptio placentae*, rotura prematura de membranas, alteraciones congénitas (el 6% frente al 2,5% en la población general), hemorragia intracraneal, retraso de crecimiento, trastornos neurológicos y mortalidad, gestación múltiple y polihidramnios.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada excepto las consideradas habitualmente para las pacientes en trabajo de parto.

Técnicas de imagen: Puede usarse la ecografía para confirmar la presentación.

Pruebas específicas: Monitorización de la frecuencia cardíaca fetal y de la actividad uterina.

Procedimientos diagnósticos: Exploración física (maniobras de Leopold), ecografía.

Hallazgos anatomopatológicos

Ninguno.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Control y soporte del feto y de la madre.

Medidas específicas: Versión externa, valoración de la vía del parto. La versión externa tiene éxito en el 50% de las pacientes.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta; dieta absoluta durante el trabajo de parto por el riesgo aumentado de parto instrumentado.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP079 (*Si tu bebé está de nalgas*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno (pueden usarse tocolíticos para asistir durante los procedimientos de versión externa).

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Control y soporte fetal y materno como en los partos normales.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Prolapso del cordón umbilical, retención de la cabeza fetal, traumatismos obstétricos.

Resultados esperados: Los partos de nalgas se asocian con un riesgo aumentado de malformaciones congénitas, hemorragia intracraneal, retraso del crecimiento, trastornos neurológicos y mortalidad, pero no está claro el papel de la presentación de nalgas y de la vía del parto. La elevada morbilidad asociada tradicionalmente a la presentación de nalgas y al parto se debe a factores que predisponen a la presentación de nalgas (alteraciones congénitas, prematuridad).

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: La vía del parto debe determinarse individualmente, según factores fetales y maternos, así como según la disponibilidad de recursos y la pericia del obstetra. El parto vaginal puede considerarse si el trabajo de parto es normal, el peso fetal es de 2.000-3.800 g, el estado fetal es normal, la pelvis es adecuada, la posición de la cabeza fetal es normal y se mantiene una progresión normal de dilatación cervical y descenso fetal adecuados.

Deformaciones



Malformación uterina



Fetos múltiples



Mioma uterino

Distorsión de la oreja

Presentación de nalgas

Patología uterina

JOHN A. CRAIG
© IGIN

Aquellas situaciones que causan constricción pueden conducir a posiciones fetales anormales y, en consecuencia, producir deformidades



Primigrávida (cavidad uterina pequeña)



Multigrávida (cavidad uterina grande)



Al nacimiento

Recién nacido pequeño

Recién nacido más grande



A los 6 meses

El déficit de crecimiento por constricción es transitorio. Los recién nacidos pequeños se recuperan rápidamente y se ajustan a la normalidad



Sutura sagital protuberante

Escafocefalia debida a craniosinostosis sagital



Limitación del crecimiento de la sutura sagital



Limitación del crecimiento de las suturas coronales



Braquicefalia debida a craniosinostosis coronal

El compromiso precoz de la cabeza fetal puede limitar el crecimiento de las suturas y producir deformidades craniosinostóticas del cráneo

Códigos CIE-9-MC: 652.2, 652.1 (Versión externa con éxito).

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Management of the Breech Presentation*. Washington, DC: ACOG; 1986. ACOG Technical Bulletin 95.
- Brenner WE. Breech presentation. *Clin Obstet Gynecol* 1978;21:511.
- DeCrespigny LJ, Pepperell RJ. Perinatal mortality and morbidity in breech presentations. *Obstet Gynecol* 1979;53:141.
- Jenkins DM. Breech delivery. *Clin Obstet Gynecol* 1980;7:561.
- Lindqvist A, Nordén-Lindeberg S, Hanson U. Perinatal mortality and route of delivery in term breech presentations. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:1288.
- Luterkort M, Persson PH, Weldner BM. Maternal and fetal factors in breech presentation. *Obstet Gynecol* 1984;64:55.
- Premature breech: vaginal delivery or cesarean section? [editorial]. *BMJ* 1979;1:1747.
- Wallace RL, VanDorsten JP, Eglinton GS, Meuller E, McCart D, Schifrin BS. External cephalic version with tocolysis. *J Reprod Med* 1984;29:745.

ROTURA UTERINA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Fisura de la cavidad uterina (nueva o después de cirugía uterina previa, como un parto por cesárea) que puede producir morbilidad y mortalidad significativas, tanto materna como fetal. Debe distinguirse de la dehiscencia de una cicatriz uterina en la cual hay separación de una cicatriz antigua que no penetra en la serosa uterina o produce complicaciones. La rotura de un útero intacto (sin cicatrices) se produce en raras ocasiones (uno de cada 15.000 partos) y está asociada con distensión uterina significativa (polihidramnios, gestación múltiple).

Incidencia: Se encuentra en el 0,5-1,5% de pacientes con un parto previo por cesárea y en el 5% de pacientes en las que fracasa un parto vaginal después de una cesárea. Aproximadamente el 7% de las histerectomías por cesárea son por roturas.

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Curación anormal de una cicatriz uterina previa, disrupción mecánica de la pared uterina debilitada por cirugía previa, alteraciones congénitas o alteraciones de la placentación. (La pared uterina también puede romperse por la extracción manual no cuidadosa de la placenta o por exploración manual del útero después del alumbramiento.) La rotura traumática del útero puede producirse por traumatismos contusos en el abdomen, como los que suceden cuando el pasajero de un coche no utiliza los dispositivos de seguridad. (El uso adecuado de los cinturones de seguridad reduce de manera significativa el riesgo de lesiones tanto de la madre como del feto.)

Factores de riesgo: Cirugía uterina previa (parto por cesárea; mayor en incisiones verticales, miomectomía, septoplastia), gestación múltiple, grandes múltiparas (aumento del riesgo 20 veces), mala presentación fetal, polihidramnios, estimulación con oxitocina (no demostrada), alteraciones congénitas, y no usar o usar inadecuadamente los dispositivos de seguridad de los vehículos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Distrés fetal brusco (80% de los casos).

Pérdida brusca de la estática fetal (la presen-

tación puede dejar de estar presente en la vagina).

Hemorragia vaginal (puede no hallarse presente).

Dolor abdominal (puede no estar presente; el dolor puede ser referido al tórax o al diafragma).

Colapso circulatorio materno.

La actividad uterina puede persistir a pesar de la expulsión del feto.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Dehiscencia uterina.

Abruptio placentae.

Prolapso de cordón umbilical (causando distrés fetal brusco).

Torsión anexial.

Embolismo pulmonar o de líquido amniótico.

Embarazo abdominal.

Trastornos asociados: Muerte fetal.

Estudio y valoración

Laboratorio: Hemograma durante y después de la cirugía. Pruebas de coagulación cuando se ha producido una hemorragia importante.

Técnicas de imagen: La ecografía puede demostrar dehiscencia uterina, pero la necesidad de intervención con frecuencia excluye la prueba.

Pruebas específicas: Puede estar indicada una intensa monitorización fetal y materna.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física (vaginal y abdominal).

Hallazgos anatomopatológicos

Separación de una cicatriz previa uterina o rotura nueva de la pared muscular uterina.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

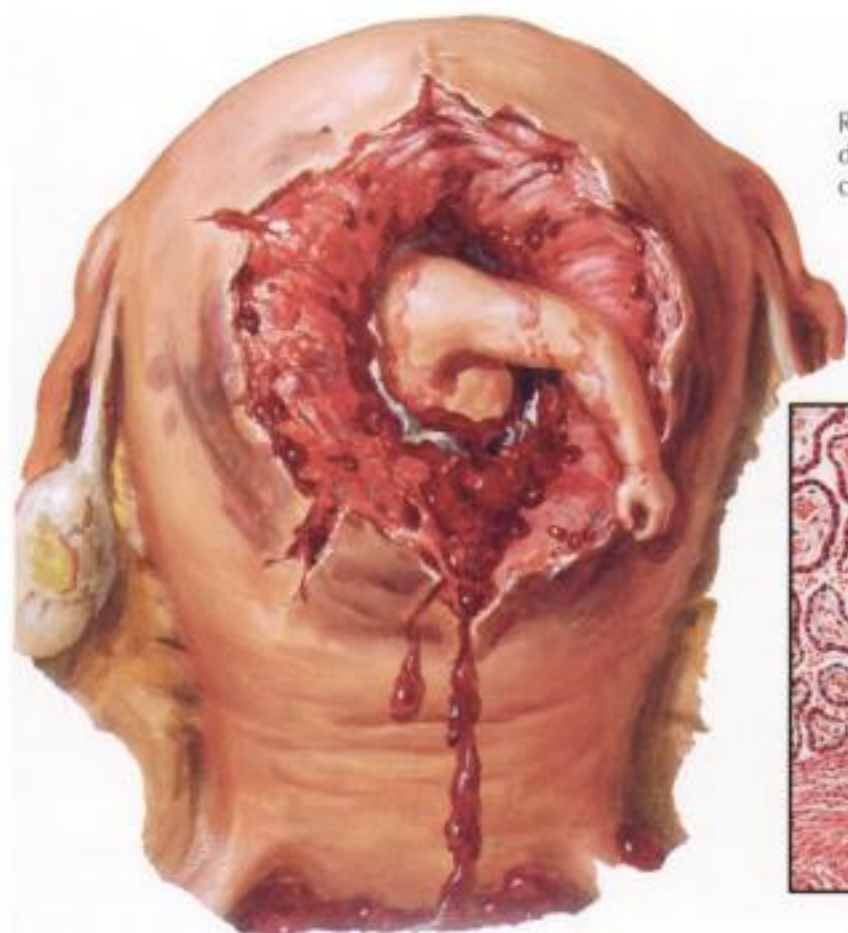
Medidas generales: Valoración rápida, medidas de soporte según sean necesarias (líquidos, hemoderivados).

Medidas específicas: Parto inmediato instrumentado (frecuentemente por laparotomía), exploración quirúrgica con posibilidad de reparación o histerectomía. Puede ser necesaria la ligadura de una o ambas arterias hipogástricas.

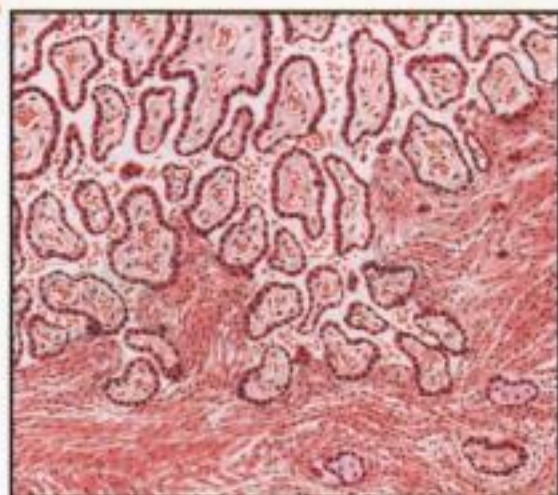
Dieta: Dieta absoluta cuando se ha realizado el diagnóstico (pendiente de intervención quirúrgica).

Actividad: Reposo estricto en cama (pendiente de intervención quirúrgica).

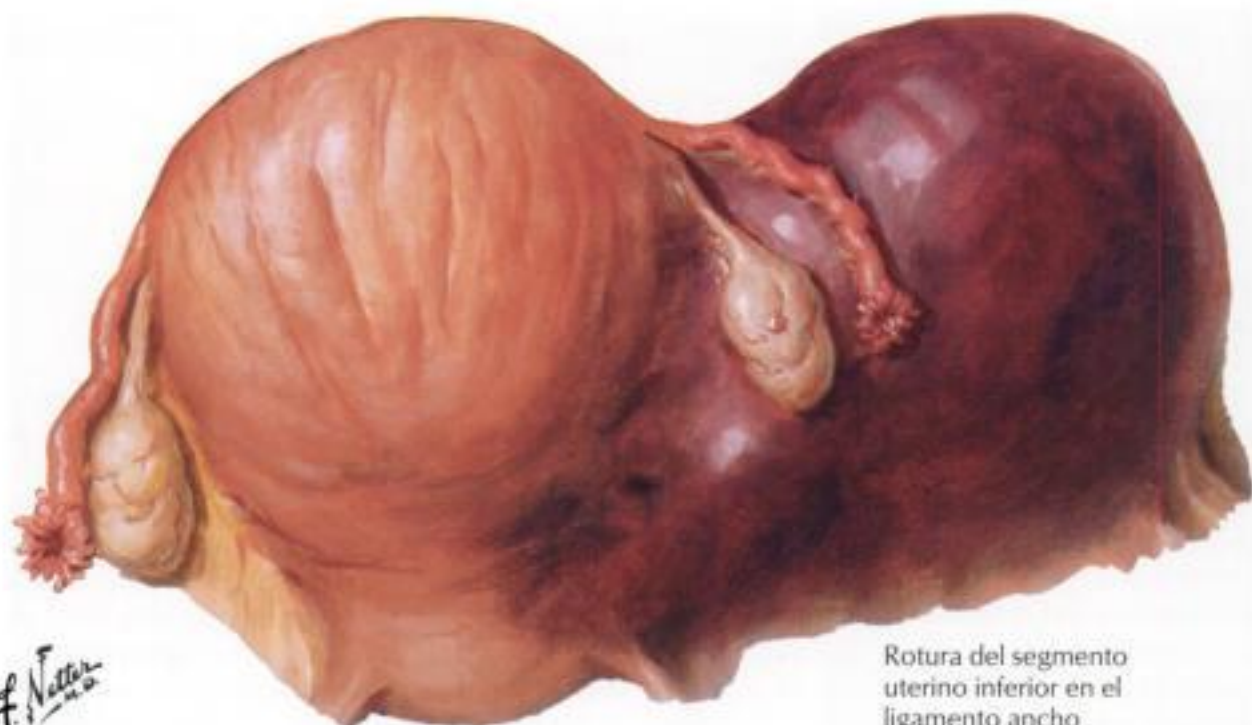
Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obs-



Rotura a través de la cicatriz de una incisión de cesárea clásica previa



Placenta accreta



Rotura del segmento uterino inferior en el ligamento ancho

F. Netter
M.D.
© H&W
1992

tetas y Ginecólogos AP070 (*Parto vaginal después de un parto por cesárea*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno. (Medidas de soporte, incluidos sueros, hemoderivados y anestésicos [para el parto inmediato] según sea necesario. Con frecuencia se recomiendan antibióticos profilácticos.)

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Debe mantenerse monitorización fetal y materna en aquellas pacientes con riesgo e intensificarla cuando se considera el diagnóstico.

Prevención/evitación: Precaución en todas las manipulaciones uterinas (p. ej., extracción manual de la placenta, versión, presión externa durante el parto).

Posibles complicaciones: Es posible la morbilidad y la mortalidad materna (reducida de manera significativa con la monitorización fetal y materna). Puede producirse lesión del cérvix, la vagina o la vejiga como parte de la rotura. La muerte fetal puede ocurrir hasta en el 50-75% de las roturas de incisiones fúndicas y en el 10-15% de roturas de segmento inferior. Las secuelas neurológicas a largo plazo son frecuentes en los recién nacidos que sobreviven. Las cicatrices uterinas verticales están asociadas con mayor morbilidad y mortalidad cuando se produce una rotura.

Resultados esperados: Cuando se diagnostica y se trata precozmente, puede esperarse un buen pronóstico. (Si el útero se repara y se preserva, el riesgo de recidiva en un embarazo posterior es aproximadamente del 20%.)

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 665.1 (Durante el trabajo de parto), 665.0 (Antes del trabajo de parto), 763.8 (Afecta al feto o al recién nacido), 867.4 (Traumático).

BIBLIOGRAFÍA

- Benito CW, Smullian JC, Gray SE, Scorza WE. A case control study of uterine rupture during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:485.
- Eden RD, Parker RT, Gall SA. Rupture of the pregnant uterus: a 53 year review. *Obstet Gynecol* 1986;68:671.
- Farmer RM, Kirschbaum T, Potter D, Strong TH, Medearis AL. Uterine rupture during trial of labor after previous cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165:996.
- Golan A, Sandbank O, Rubin A. Rupture of the pregnant uterus. *Obstet Gynecol* 1980;56:349.
- Levrant SG, Wingate M. Midtrimester uterine rupture. *J Reprod Med* 1996;41:186.
- Miller DA, Paul RH. Rupture of the unscarred uterus. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:345.
- Plauche WC, Von Almen W, Mueller R. Catastrophic uterine rupture. *Obstet Gynecol* 1984;64:792.
- Rosen MG, Dickinson JC, Westhoff CL. Vaginal birth after cesarean: a meta-analysis of morbidity and mortality. *Obstet Gynecol* 1991;77:465.

SÍNDROME ALCOHÓLICO FETAL

INTRODUCCIÓN

Descripción: Síndrome de malformaciones presente en hijos de madres que han consumido alcohol durante el embarazo. Las alteraciones incluyen malformaciones estructurales (predominantemente faciales), restricción del crecimiento y alteraciones neurológicas, incluyendo el retraso mental.

Incidencia: 6 de cada 10.000 nacimientos (1993); 1-2 de cada 1.000 nacimientos (2000).

Edad predominante: Edad fértil para las madres, hijos diagnosticados al nacimiento.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Consumo de alcohol durante el embarazo (generalmente > 85 g /d). No parece existir límite inferior de seguridad, y los efectos no se restringen a un período determinado del embarazo. La gravedad de los efectos parece proporcional a la cantidad y a la duración de la exposición. Generalmente los efectos clínicamente identificables no se observan con exposiciones esporádicas menores de 28 g de alcohol al día, aunque la seguridad absoluta no puede confirmarse ni siquiera a estas dosis.

Factores de riesgo: Ingesta de alcohol durante el embarazo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Deformidades faciales: microcefalia, hendidura palpebral corta, mitad superior de la cara plana, filtro poco desarrollado y labio superior adelgazado; puente nasal bajo; pliegues en el epicantus, pequeñas alteraciones de las orejas, dientes pequeños con falta de esmalte, nariz acortada y micrognatia; deben estar presentes dos o más características faciales anormales para establecer el diagnóstico.

Malformaciones cardíacas.

Deformidades en articulaciones, extremidades y dedos.

Alteraciones de la vista, incluyendo miopía.

Retraso del crecimiento intra y extrauterino.

Retraso mental y alteraciones del desarrollo, defectos del sistema nervioso central.

Alteraciones del comportamiento, como trastornos de la atención, hiperactividad, deficiente control de impulsos, nerviosismo extremo y ansiedad.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Otros síndromes cromosómicos o congénitos.

Trastornos asociados: *Maternos:* abuso de otras sustancias (tabaco, drogas), enfermedades de transmisión sexual. *Fetales:* caries dental, defectos cardíacos y problemas oftálmicos (frecuentemente se precisa corrección óptica).

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: La ecografía puede usarse para valorar el crecimiento y el desarrollo fetal. Algunas alteraciones cardíacas pueden detectarse en el útero, pero su ausencia no excluye la existencia de defectos.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis (materna) y exploración física del recién nacido.

Hallazgos anatomopatológicos

Ninguno.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: *Para la madre:* asesoramiento, programas de abuso de alcohol y sustancias. *Para el feto:* valoración, educación y soporte especial, control de caries dentales (más frecuentes en estos niños) y de problemas cardíacos y oftálmicos.

Medidas específicas: Ninguna.

Dieta: Reducción o eliminación del alcohol durante el embarazo.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Consejos sobre dieta y alcohol; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP104 (*Drogas y embarazo: alcohol, tabaco y otras drogas*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables, control de caries dentales (más frecuentes en estos niños) y de problemas cardíacos y oftálmicos.

Prevención/evitación: Reducción o eliminación de la ingesta de alcohol durante el embarazo. No se ha demostrado ningún nivel de exposición seguro, aunque la ingesta esporádica de menos de 28 g de alcohol al día no se ha asociado con el síndrome.



Características clínicas

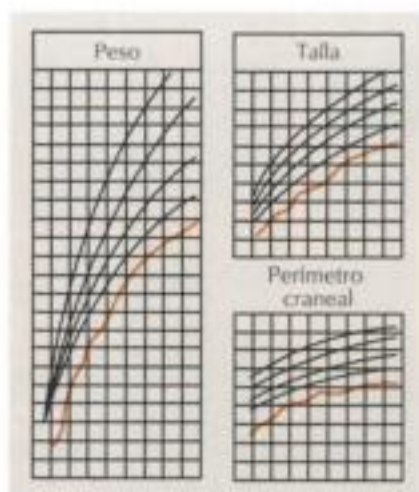


Apariencia del lactante



Son frecuentes las alteraciones cardíacas y esqueléticas

El consumo de alcohol en exceso de 85 g/d durante el embarazo se considera «alto riesgo». Aunque los efectos identificables raramente se observan con un consumo inferior a 28 g/d, no existen pruebas de seguridad a este nivel



Es frecuente un desarrollo deficiente. El pronóstico está influenciado, sobre todo, por el grado de consumo materno de alcohol y la extensión y gravedad de las malformaciones, incluyendo el retraso de crecimiento



Apariencia en niños

JOHN A. CRAIG
with E. Hatton
© IBN
1992

Posibles complicaciones: Existe una mayor tasa de abortos espontáneos en grandes consumidoras de alcohol.

Resultados esperados: Los niños afectados por el síndrome alcohólico fetal padecen un retraso mental que puede ser de leve a profundo. De manera similar, las alteraciones estructurales son variables, pero duran toda la vida.

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 760.71.

BIBLIOGRAFÍA

American College of Obstetricians and Gynecologists. *Substance Abuse in Pregnancy*. Washington, DC: ACOG; 1994. ACOG Technical Bulletin 195.

American Medical Association, Council on Scientific Affairs. Fetal Effects of Maternal Alcohol Use. *JAMA* 1983;249:2517.

Autti-Rämö I, Korkman M, Hilakivi-Clark L, Lehtonen M, Halmesmäki E, Granström ML. Mental development of 2-year-old children exposed to alcohol in utero. *J Pediatr* 1992;120:740.

Centers for Disease Control and Prevention. Update: trends in fetal alcohol syndrome—United States, 1979–1993. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1995;44:249.

Holzman C, Paneth N, Little R, Pinto-Martin J, Neonatal Brain Hemorrhage Study Team. Perinatal brain injury in premature infants born to mothers using alcohol in pregnancy. *Pediatrics* 1995;94:66.

Jones KL, Smith DW, Ulleland CN, Streissguth AP. Patterns of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers. *Lancet* 1973;1:1267.

SÍNDROME HELLP

INTRODUCCIÓN

Descripción: El síndrome de hemólisis, aumento de las enzimas hepáticas y bajo recuento plaquetario (HELLP, de inglés *hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet*) es una variante de la hipertensión inducida por el embarazo y la preeclampsia, en la que predominan cambios hepáticos y hematológicos.

Incidencia: Del 6 al 8% de los embarazos.

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas. Genéticas, endocrinas/metabólicas (incluyendo la producción alterada de prostaglandinas), isquemia uteroplacentaria, inmunológicas.

Factores de riesgo: Nuliparidad, edad mayor de 40 años, raza negra, antecedentes familiares de estados hipertensivos del embarazo (EHE), enfermedad renal, síndrome antifosfolípido, diabetes mellitus, gestación múltiple. La hipertensión crónica aumenta el riesgo de EHE.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Preeclampsia o eclampsia con hemólisis, trombocitopenia, niveles elevados de transaminasas hepáticas (un solo síntoma o todos; la tensión arterial puede ser normal hasta en el 20% de las pacientes).

Dolor en el hipogastrio o el epigastrio.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Preeclampsia o eclampsia.

Hipertensión secundaria.

Determinación inadecuada de la tensión arterial (manguito de tamaño inadecuado, posición, técnica), que provoca un falso aumento de las lecturas.

Embarazo múltiple.

Embarazo molar.

Enfermedad hepática primaria.

Trastornos asociados: Retraso de crecimiento intrauterino, prematuridad.

Estudio y valoración

Laboratorio: Estudios de función hepática y renal (p. ej., enzimas, aclaramiento renal, proteinuria en 24 h), recuento de plaquetas, estudios de coagulación. (Un recuento de plaquetas su-

perior a 50.000/mm³ no se asocia en general a hemorragia espontánea.)

Técnicas de imagen: Ecografía para monitorizar el crecimiento fetal (con frecuencia existe retraso de crecimiento).

Pruebas específicas: Puede realizarse una valoración de la maduración pulmonar fetal pero, si la enfermedad materna es grave, el tratamiento se basa en factores maternos y no en la maduración fetal.

Procedimientos diagnósticos: Determinación de la tensión arterial, confirmación de laboratorio.

Hallazgos anatomopatológicos

El síndrome HELLP es un proceso multiorgánico que incluye los sistemas renal, hepático, hematológico y nervioso.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, apoyo y preparación para el parto.

Medidas específicas: Las pacientes con síndrome HELLP son con frecuencia las que presentan los casos más graves de preeclampsia o eclampsia. El único tratamiento verdadero es el parto. Generalmente la presencia de síndrome HELLP desaconseja un tratamiento conservador, excepto el necesario para la estabilización de la paciente.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP034 (*Elevación de la tensión arterial durante el embarazo*).

Fármaco(s) de elección

Para la hipertensión crónica leve o moderada, la α -metildopa se considera el tratamiento de primera elección.

Durante el parto o la inducción del parto, suele administrarse sulfato de magnesio para reducir la posibilidad de crisis epilépticas (4 g i.v. durante 20 min, después 2-3 g/h i.v. en infusión continua; rango terapéutico 4-8 mg/dl).

Si la tensión arterial es > 180 mm Hg (sistólica) o 110 mm Hg (diastólica): hidralacina HCL 5-10 mg i.v. en bolo cada 20 min según sea necesario o labetalol 20 mg i.v. en bolo cada 10 min según sea necesario, hasta un máximo de 300 mg en 24 h. (El nitroprusiato sódico puede usarse en casos graves.)

Contraindicaciones: Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) son teratogénicos y están contraindicados en el embarazo. Los diuréticos deberían evitarse en el embarazo debido a la posibilidad de efectos fetales adversos causados por la reducción del volumen plasmático. (A pesar de la frecuente presencia de edemas, estas pacientes tienen un volumen circulatorio reducido.)

Precauciones: Debería considerarse la monitorización hemodinámica central si la tensión arterial es elevada o si se usan fármacos potentes.

Fármacos alternativos

También pueden emplearse verapamilo o nifedipino para reducir la tensión arterial de forma aguda.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Aumento de la vigilancia materna y fetal, pruebas prenatales.

Prevención/evitación: Continúa sin demostrarse el valor del tratamiento con dosis bajas de aspirina o de suplementos de calcio.

Posibles complicaciones: *Maternas:* descompensación cardíaca, ictus, edema pulmonar e insuficiencia respiratoria, fallo renal, crisis epilépticas y lesiones relacionadas con dichas crisis, hemorragia intracraneal, coma y muerte (mortalidad del 0,5-5%). *Fetales:* retraso de creci-

miento y muerte, directamente proporcionales al grado de proteinuria y al nivel de la tensión arterial diastólica materna.

Resultados esperados: El síndrome HELLP generalmente se resuelve después del parto, pero aumenta, en embarazos, el riesgo de recidivas posteriores o hipertensión.

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 642.5.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Hypertension in Pregnancy*. Washington, DC: ACOG; 1996. ACOG Technical Bulletin 219.
- Martin JN Jr, Blake PG, Pery KG Jr, McCaul JF, Hess LW, Martin RW. The natural history of HELLP syndrome: patterns of disease progression and regression. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:1500.
- Pritchard JA, Weisman R Jr, Ratnoff OD, Vosburgh GJ. Intravascular hemolysis, thrombocytopenia and other hematologic abnormalities associated with severe toxemia of pregnancy. *N Engl J Med* 1954;250:87.
- Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1000.
- Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:159.

Triada clínica



Tensión arterial elevada



Aumento excesivo de peso



Albuminuria

TEST DE ESTRÉS CON CONTRACCIONES

SITUACIÓN

La salud fetal puede valorarse con el test de estrés con contracciones o el test de estrés con oxitocina. Esta prueba es análoga a una prueba de esfuerzo que valora la función cardíaca de los adultos con problemas o debilidad y que normalmente están compensados en reposo, pero pueden hacerse patentes con el estrés. En la prueba de estrés con contracciones, se estresa la unidad feto-placenta-madre mediante contracciones uterinas. La privación de sangre uterina producida puede usarse para valorar la resistencia de la situación fetal.

Magnitud del problema: Del 3 al 12% de los embarazos tienen un riesgo debido a que las gestaciones se alargan más allá del término. Un mayor número de embarazos pueden estar comprometidos por enfermedades maternas que afectan a la salud fetal o la función placentaria (p. ej., hipertensión, diabetes).

Objetivos del test: Valorar la salud y la reserva fetal.

PLANTEAMIENTO

Fisiopatología relevante: Durante las contracciones uterinas, la presión uterina intramural excede la presión de perfusión, provocando isquemia transitoria y pérdida de suministro de sangre a los espacios intravellosos. Cuando el feto y la placenta están sanos, esta pérdida de sangre no causa ningún cambio compensatorio o reactivo en la frecuencia cardíaca fetal. Cuando la relación fetoplacentaria o maternoplacentaria está deteriorada, esta breve pérdida de la perfusión puede ser suficiente para causar una reducción en la frecuencia cardíaca, igual que las que se observan en el trabajo de parto como deceleraciones tardías.

Estrategias: Si las contracciones uterinas se producen de manera espontánea, puede realizarse el test con estrés directamente. Para realizar la prueba de la oxitocina no deben existir contraindicaciones para su uso. Se establece monitorización de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) y de la dinámica uterina (DU), y se inducen contracciones con oxitocina o mediante estimulación intermitente del pezón. Las contracciones deben producirse a un ritmo de

3 cada 10 min durante al menos 6 períodos de 10 min. Un test con estrés normal debe mostrar una variabilidad en la frecuencia cardíaca normal fetal y ausencia de deceleraciones periódicas. La presencia de aceleraciones con la actividad fetal es tranquilizadora.

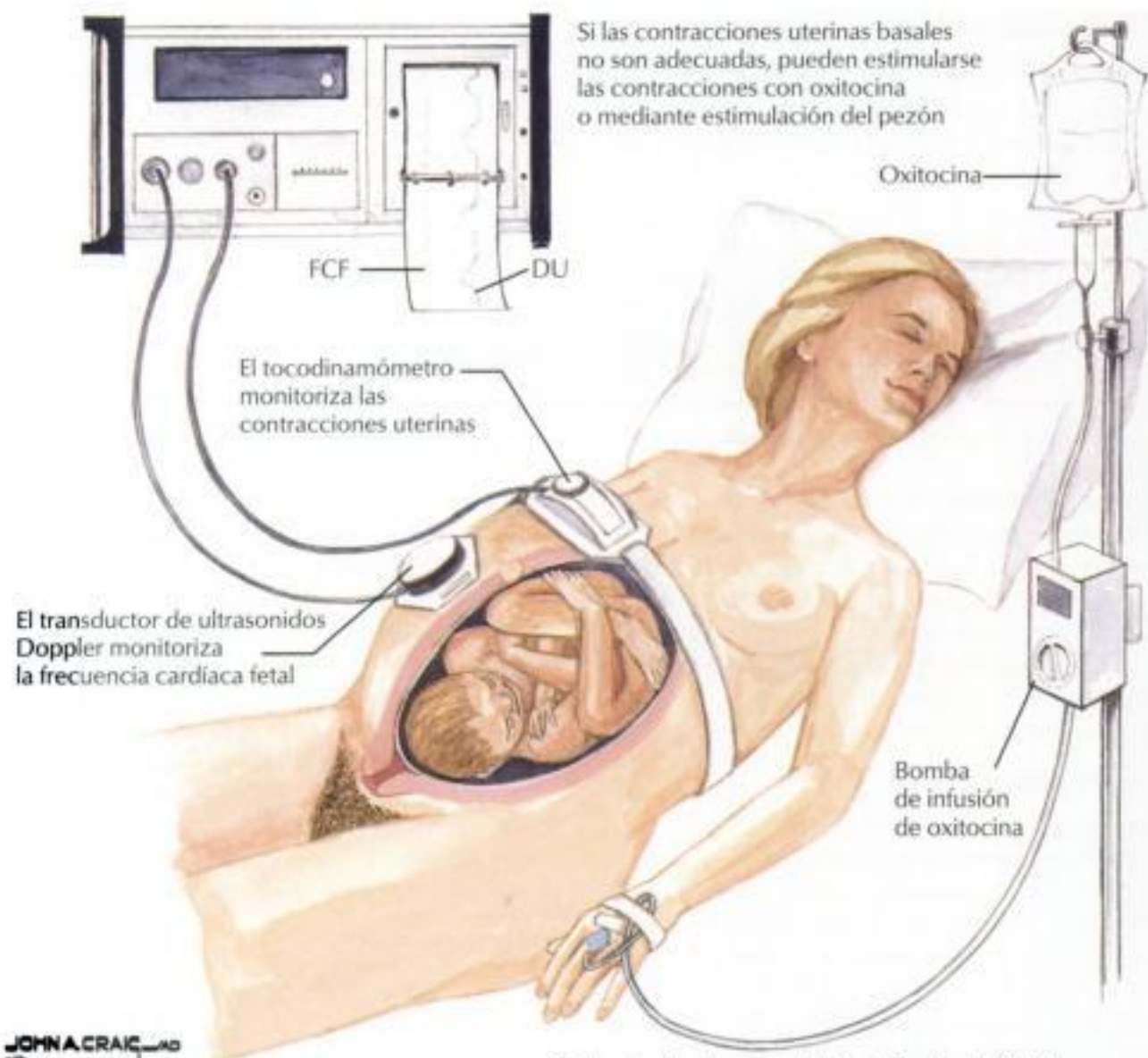
Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP098 (*Controlar la salud fetal durante el embarazo*), AP015 (*Monitorización de la frecuencia cardíaca fetal*).

EJECUCIÓN

Consideraciones especiales: Si las contracciones se producen espontáneamente a un ritmo como mínimo de 3 en 10 min, se usa el término «test de tolerancia a las contracciones», mientras que el término «test de provocación con oxitocina» se emplea cuando las contracciones deben ser inducidas mediante la administración de oxitocina. Al igual que la mayoría de test del estado fetal, el test de estrés con contracciones tiene una tasa moderada de falsos positivos. En consecuencia, la interpretación de un test positivo debe realizarse con la perspectiva de otra información sobre la madre y el feto, incluidos los resultados de otras pruebas como el test sin estrés o el perfil biofísico (v. también «Monitorización fetal anteparto»).

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Antepartum Fetal Surveillance*. Washington, DC: ACOG; 1994. ACOG Technical Bulletin 188.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Fetal Heart Rate Patterns: Monitoring, Interpretation, and Management*. Washington, DC: ACOG; 1995. ACOG Technical Bulletin 207.
- Freeman RK, Anderson G, Dorchester W. A prospective multi-institutional study of antepartum fetal heart rate monitoring. II. Contraction stress test versus nonstress test for primary surveillance. *Am J Obstet Gynecol* 1982;57:228.
- Manning FA, Harman CR, Morrison I, Mentigoglou SM, Lange IR, Johnson JM. Fetal assessment based on fetal biophysical profile scoring. IV. An analysis of perinatal morbidity and mortality. *Am J Obstet Gynecol* 1990;138:575.
- Moore TR, Piacquadio K. A prospective evaluation of fetal movement screening to reduce the incidence of antepartum fetal death. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160:1075.



JOHN A. CRAIG MD
© M.E. Hatton
IBN
1999

Paciente situada en posición de Fowler (30-45°) con el útero desplazado a la izquierda para evitar la compresión de la vena cava



Porción de un test de estrés con contracciones «normal» (negativo) que muestra la ausencia de deceleraciones en la frecuencia cardíaca después de las contracciones uterinas

TRAUMATISMOS EN EL EMBARAZO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Los traumatismos y la violencia son las principales causas de muerte no obstétrica en mujeres de edad fértil y en gestantes. La causa más frecuente de muerte fetal en accidentes de tráfico es la muerte de la madre. Las alteraciones fisiológicas del embarazo y la necesidad de tratar a dos pacientes simultáneamente alteran el manejo incluso de un traumatismo simple.

Incidencia: Uno de cada 12 embarazos.

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Accidentes de tráfico (causa más frecuente), caídas, agresiones directas (normalmente maltrato).

Factores de riesgo: No usar dispositivos de seguridad para conducir, maltrato doméstico, estatus socioeconómico bajo, consumo y abuso de drogas y alcohol.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Varía de acuerdo con el tipo de traumatismo: traumatismos contusos, traumatismos asociados con lesiones internas ocultas (como hemorragia retroperitoneal o rotura esplénica con lesiones intestinales [menos frecuentes]), lesiones penetrantes, lesiones fetales (dos tercios).

Desprendimiento prematuro de placenta (1-5% de traumatismos menores, 40-50% de traumatismos mayores): la hemorragia vaginal, molestias uterinas, tetania o contracciones sugieren desprendimiento.

Rotura uterina (0,6%) como el resultado de fuerzas significativas sobre el abdomen.

Lesiones fetales directas (raras) en traumatismos contusos.

Debido al aumento de volumen sanguíneo durante el embarazo, los signos de pérdida de sangre pueden aparecer de manera tardía.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Según el tipo de trauma y los órganos potencialmente afectados.

Trastornos asociados: Isoinmunización Rh.

Estudio y valoración

Laboratorio: Según en el manejo normal del traumatismo.

Técnicas de imagen: Las necesarias para el manejo normal del traumatismo (no cambia por el embarazo; el traumatismo tiene preferencia). Ecografía para valorar la edad gestacional, la localización placentaria, muerte intrauterina, etc. (No es fiable para determinar la lesión fetal.)

Pruebas específicas: Puede usarse lavado peritoneal bajo visualización directa para valorar hemorragia intraperitoneal. Test de Kleihauer-Betke para hemorragia fetomaterna.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física, pruebas de imagen y cirugía exploratoria cuando esté indicado.

Hallazgos anatomopatológicos

Según la naturaleza del traumatismo.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración y estabilización rápida (p. ej., administración de suero y oxígeno, monitorización cardíaca y de la frecuencia cardíaca fetal según la edad gestacional), valoración del estado (tensión arterial, saturación de oxígeno, diuresis). Si es necesario debe administrarse la profilaxis tetánica.

Medidas específicas: El útero debe desplazarse a la izquierda, sin comprimir la vena cava. Todas las lesiones abdominales penetrantes deben explorarse quirúrgicamente. La decisión de extraer el feto quirúrgicamente debe basarse en la edad gestacional, las lesiones maternas y fetales, y el riesgo de muerte fetal si permanece en el útero. Si es probable una hemorragia fetomaterna, debería administrarse la profilaxis de la isoimmunización Rh.

Dieta: Ayuno hasta que la paciente haya sido valorada completamente.

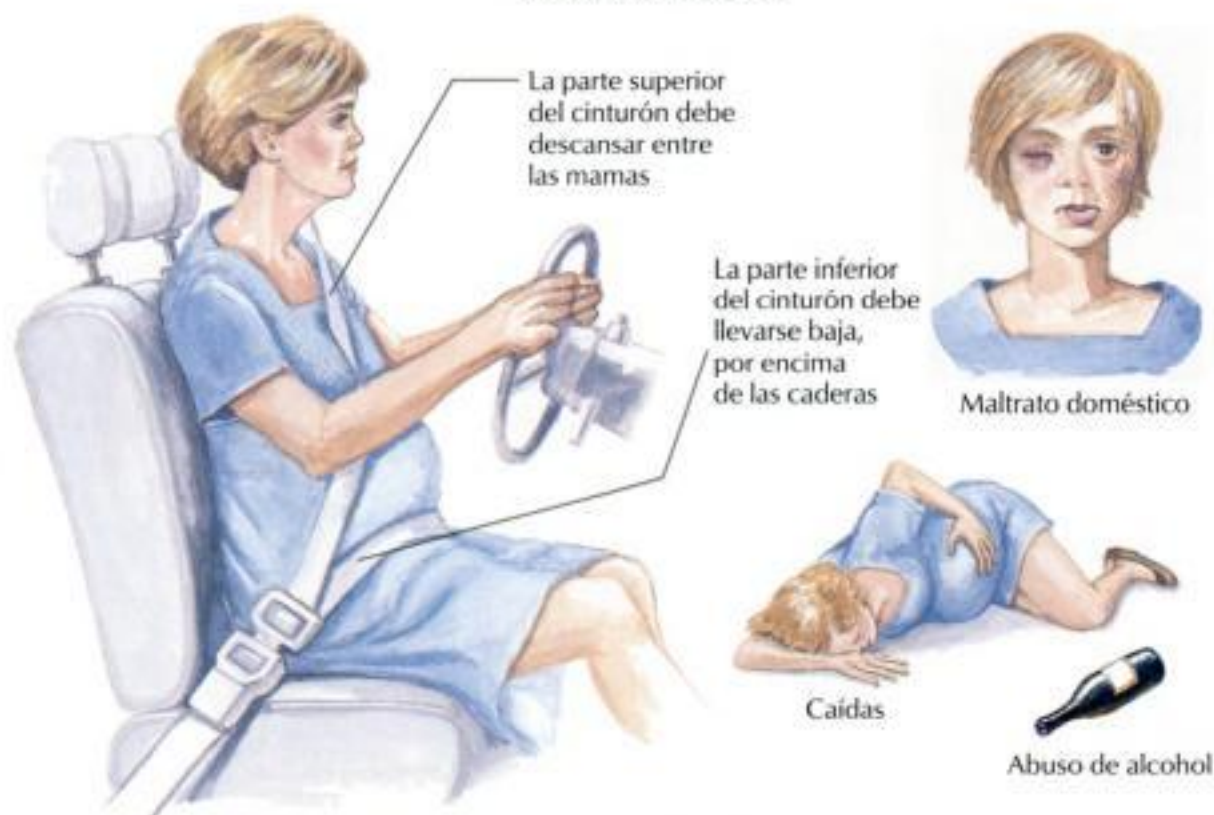
Actividad: Reposo en cama hasta que la paciente haya sido valorada completamente.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP018 (*Seguridad en el coche para ti y para tu bebé*), AP055 (*Viajar durante el embarazo*), AP083 (*Maltrato doméstico*).

Fármaco(s) de elección

Según las lesiones sufridas. Para la profilaxis de la incompatibilidad Rh: γ -globulina anti-D 300 μ g i.m. por cada 30 ml fetales que puedan haber pasado a la madre.

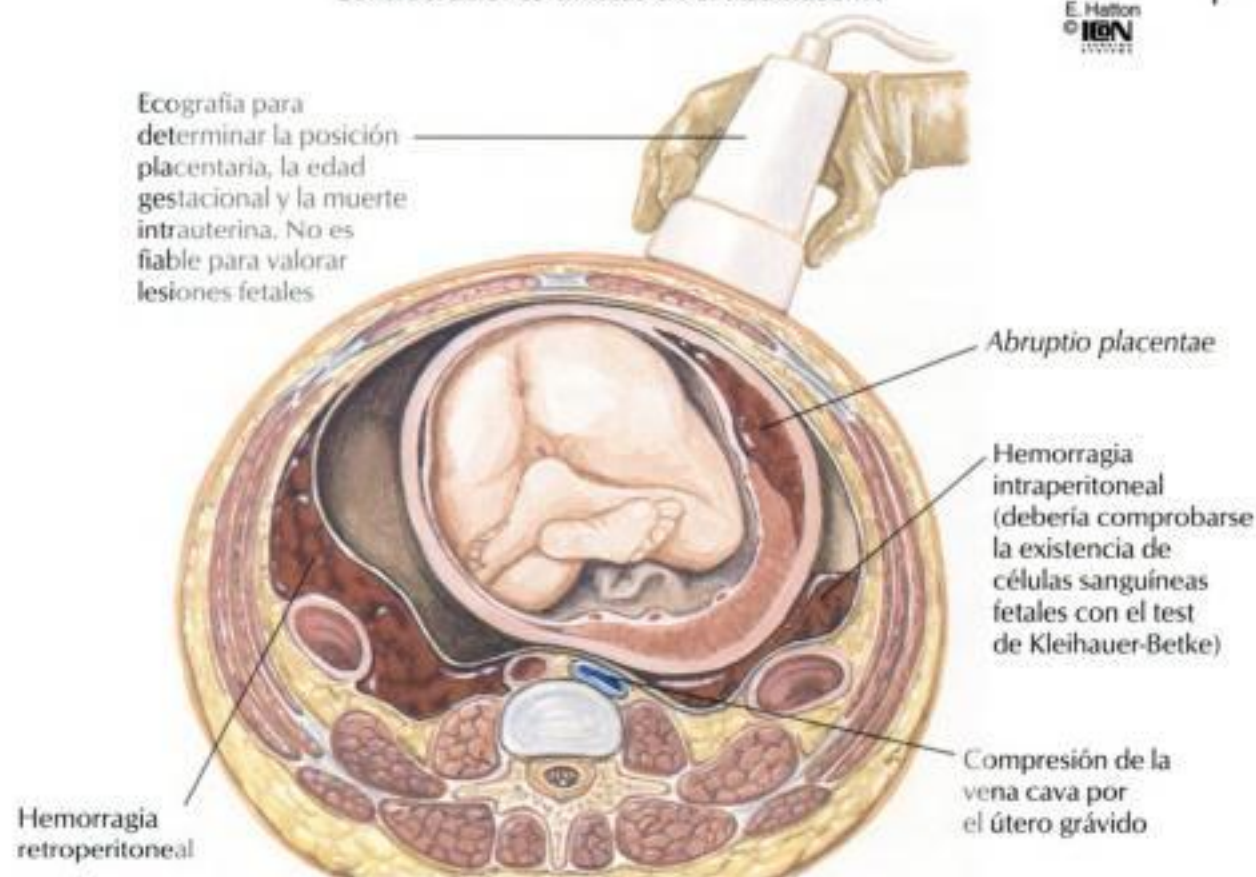
Traumatismos contusos en el embarazo
Causas y prevención



Los accidentes de tráfico son la causa más frecuente de lesiones.
El uso adecuado del cinturón de seguridad puede disminuir las lesiones

Consideraciones clínicas en el traumatismo

JOHN A. CRAIC MD
with
E. Halton
© IBN
LIVING



Precauciones: Los tocolíticos únicamente deben administrarse cuando se ha descartado el desprendimiento de placenta, ya que los efectos secundarios (como la taquicardia) podrían confundir el cuadro clínico. Los vasopresores no deberían usarse hasta que se hayan administrado los sueros adecuados para la resucitación.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Monitorización agresiva apropiada al traumatismo, monitorización de la frecuencia cardíaca fetal.

Prevención/evitación: Las lesiones mayores se observan cuando la embarazada no usa los dispositivos de seguridad en un accidente de tráfico; normalmente las lesiones no están causadas por los dispositivos. (Aproximadamente el 15% de las mujeres embarazadas usan dispositivos de seguridad cuando conducen.) La parte inferior del cinturón debe llevarse bajo, por encima de las caderas, y la parte superior del cinturón debe descansar relajadamente entre las mamas. Debe recomendarse con insistencia el uso de asientos infantiles homologados para transportar al recién nacido al hogar y para viajes posteriores.

Posibles complicaciones: Según las lesiones que se hayan sufrido.

Resultados esperados: Según el traumatismo sufrido; evolución materna normalmente buena; la mortalidad fetal es del 50-75% en lesiones penetrantes que afecten al útero.

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 760.5.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Trauma During Pregnancy*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 161.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Automobile Passenger Restraints for Children and Pregnant Women*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 151.
- Helton AS, McFarlane J, Anderson ET. Battered and pregnant: a prevalence study. *Am J Public Health* 1987;77:1337.
- Kanthor HA. Car safety for infants: effectiveness of prenatal counseling. *Pediatrics* 1976;58:320.
- Kettel LM, Branch DW, Scott JR. Occult placental abruption after maternal trauma. *Obstet Gynecol* 1988;71:449.
- Pearlman MD, Tintinalli JE, Lorenz RP. Blunt trauma during pregnancy. *N Engl J Med* 1990;323:1609.
- Pearlman MD, Tintinalli JE, Lorenz RP. A prospective controlled study of outcome after trauma during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:1502.

Enfermedades de los anejos

ADENOFIBROMA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Tumor epitelial constituido por elementos glandulares y gran cantidad de elementos estromales (fibrosos). Los adenofibromas se presentan frecuentemente como masas ováricas. Los adenofibromas también pueden aparecer en el cérvix o en el cuerpo uterino.

Incidencia: Infrecuente.

Edad predominante: Peri y posmenopáusica.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas.

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomático (a menudo es un hallazgo casual después de una ovariectomía).

Masa anexial (los adenofibromas son bilaterales en el 25% de los casos).

Fibrosis cervical o pólipo endometrial.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Tecoma (fibroma).

Tumores estromales y de células germinales.

Tumor de Brenner.

Endometrioma.

Teratoma quístico benigno.

Cistoadenoma seroso o mucinoso.

Tumores metastásicos.

Leiomioma pediculado.

Pólipo endocervical.

Trastornos asociados: Ninguno.

Estudio y valoración

Laboratorio: No está indicada ninguna prueba específica; se evalúa como otras masas anexiales o cervicales.

Técnicas de imagen: La ecografía puede sugerir un tumor sólido.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anatomía patológica.

Hallazgos anatomopatológicos

Este tumor está constituido por elementos fibrosos y epiteliales. Los componentes epiteliales pueden ser serosos, mucinosos, células claras o endometrioides. Pueden predominar los elemen-

tos epiteliales o fibrosos, que cambian la apariencia macroscópica del tumor.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración y diagnóstico.

Medidas específicas: Extirpación quirúrgica simple. Los adenofibromas pueden ser *borderline* o de bajo potencial maligno. Estos tumores deben ser tratados según su tamaño, localización y anatomía patológica, pero pueden requerir una intervención quirúrgica más amplia.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP075 (*Quistes de ovario*), AP096 (*Cáncer de ovario*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Torsión de tumores sólidos de ovario. Los adenofibromas *borderline* o de bajo potencial maligno pueden diseminarse o recidivar.

Resultados esperados: La extirpación quirúrgica es generalmente curativa.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: En función de la localización y del tipo celular predominante.

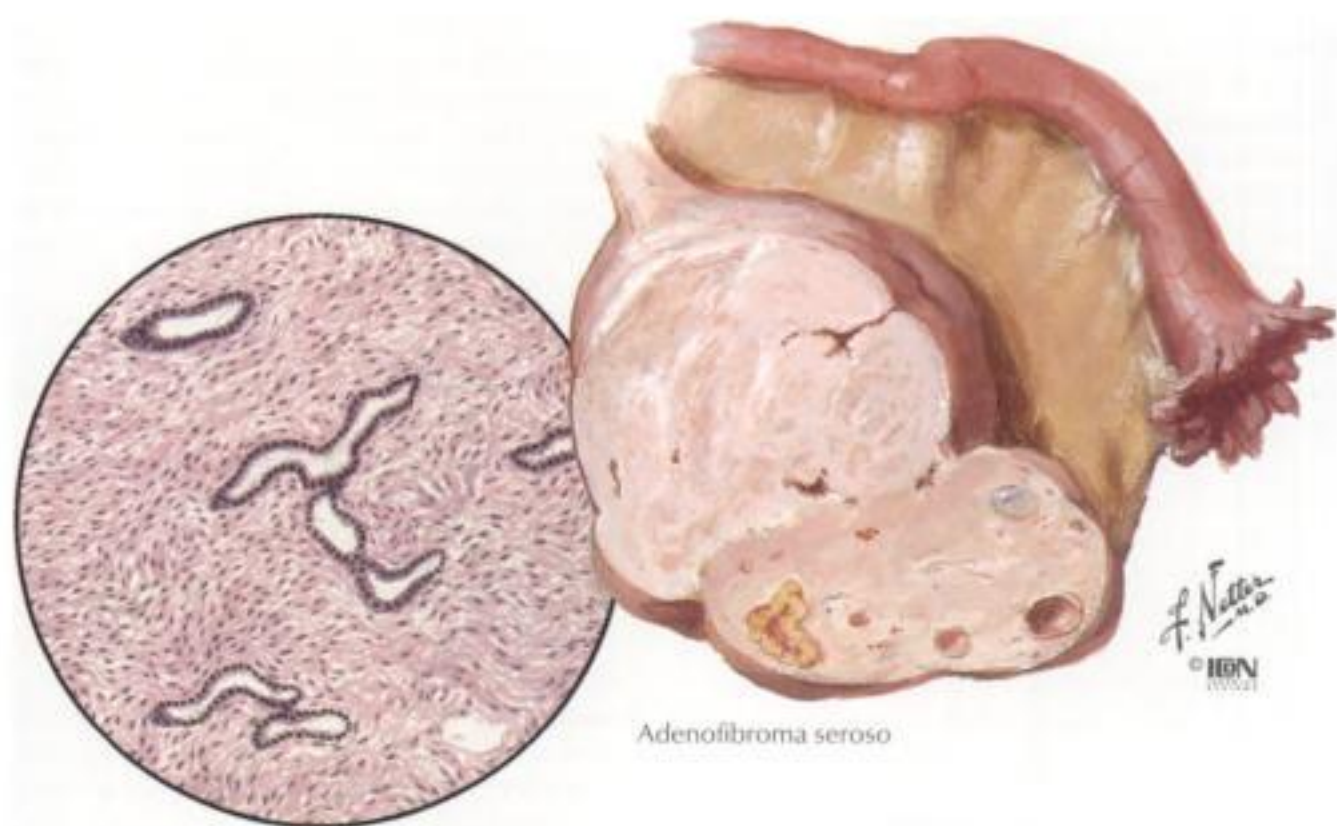
BIBLIOGRAFÍA

Czernobilsky B. Common epithelial tumors of the ovary. In: Kurman RJ, ed. *Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract*. 3rd ed. New York, NY: Springer-Verlag; 1987.

Fenoglio CM, Richart RM. Common epithelial ovarian tumors. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 4. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1989;30:10.

Fleischer AC. Transabdominal and transvaginal sonography of ovarian masses. *Clin Obstet Gynecol* 1991;34:433.

Herman JR, Locher GW, Goldhirsch A. Sonographic patterns of ovarian tumors: prediction of malignancy. *Obstet Gynecol* 1987;69:777.



Adenofibroma seroso

F. Netter
M.D.
© H&W
1952

CÁNCER DE OVARIO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Proceso maligno en el ovario, generalmente de origen epitelial. Representa el segundo proceso maligno más frecuente del tracto genital (después del cáncer de endometrio), pero es el tumor ginecológico con peor pronóstico.

Incidencia: Anualmente: 26.700 casos; 14.800 muertes. El riesgo de desarrollar a lo largo de la vida un cáncer de ovario es aproximadamente de 1:70.

Edad predominante: Posmenopáusica; término medio: 59 años; tasa más elevada: 60-64 años. Sólo un cuarto de los tumores de ovario en mujeres posmenopáusicas son malignos.

Genética: Se reconoce un patrón familiar en un pequeño porcentaje de casos. Existe una posible asociación con alteraciones en los genes del cáncer de mama (BRCA1 y BRCA2). Los cánceres de ovario hereditarios son infrecuentes pero normalmente mortales; el 95% de los cánceres de ovario son esporádicos.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas.

Factores de riesgo: Historia clínica familiar (el riesgo más alto se da en aquellas mujeres con síndrome de cáncer hereditario, como Lynch II), dieta rica en grasa, edad avanzada, nuliparidad, menarquia temprana, menopausia tardía, raza blanca, alto estatus económico. Más del 95% de las pacientes con cáncer de ovario no presentan factores de riesgo. Los anticonceptivos orales, la multiparidad y la lactancia materna reducen el riesgo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomática hasta los últimos estadios de la enfermedad.

Pérdida de peso.

Aumento de la distensión abdominal a pesar de mantener una ingesta calórica constante o reducida.

Ascitis.

Masa anexial (las masas multiloculares o parcialmente sólidas en pacientes mayores de 40 años probablemente sean malignas; las masas ováricas en jóvenes premenáuricas son muy a menudo tumores de células germinales).

Molestias indefinidas en el hemiabdomen inferior (infrecuentemente dolor intenso).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Masas benignas anexiales (cuerpo lúteo, quistes foliculares).

Masas pélvicas no ginecológicas.

Enfermedades hepáticas, renales o cardíacas que cursan con pérdida de peso y ascitis.

Endometriosis.

Hidrosálpinx.

Embarazo ectópico.

Leiomioma pediculado.

Riñón pélvico o en herradura.

Proceso maligno gastrointestinal.

Trastornos asociados: Cáncer de mama, cáncer endometrial.

Estudio y valoración

Laboratorio: Pruebas indicadas antes de la cirugía. (Los marcadores tumorales, como CA-125, el ácido siálico asociado a lípidos, el antígeno carcinoembrionario, la α -fetoproteína y otros deben reservarse para seguir la evolución de las pacientes con procesos malignos conocidos y no para evaluación pronóstica.)

Técnicas de imagen: La ecografía, la resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TC) son útiles para evaluar a pacientes con sospecha de cáncer de ovario. (El tamaño normal de un ovario posmenopáusico es típicamente de 1,5-2 cm.)

Pruebas específicas: Para cualquier masa ovárica que parezca sospechosa de malignidad debería considerarse la valoración de un corte histológico congelado (consulta intraoperatoria). La citometría de flujo puede ser de valor pronóstico.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y pruebas de imagen. El diagnóstico definitivo viene determinado por la anatomía patológica.

Hallazgos anatomopatológicos

Más del 90% de los casos de cáncer ovárico son de tipo celular epitelial; se cree que éstos se originan a partir de células mesoteliales pluripotenciales del peritoneo visceral de la cápsula del ovario. La diseminación linfática se produce aproximadamente en un 20% de los tumores que, macroscópicamente, parecen limitados al ovario.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

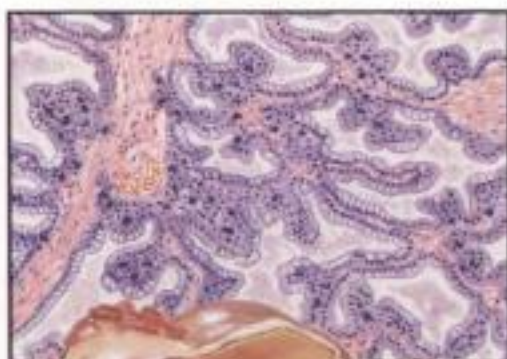
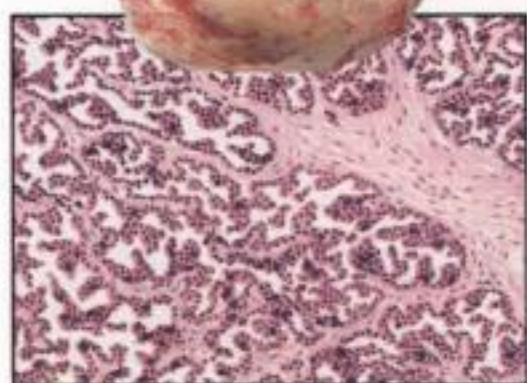
Medidas generales: Valoración, tratamiento de soporte basado en los síntomas.

Medidas específicas: El cáncer de ovario requiere exploración y extirpación quirúrgica (inclu-

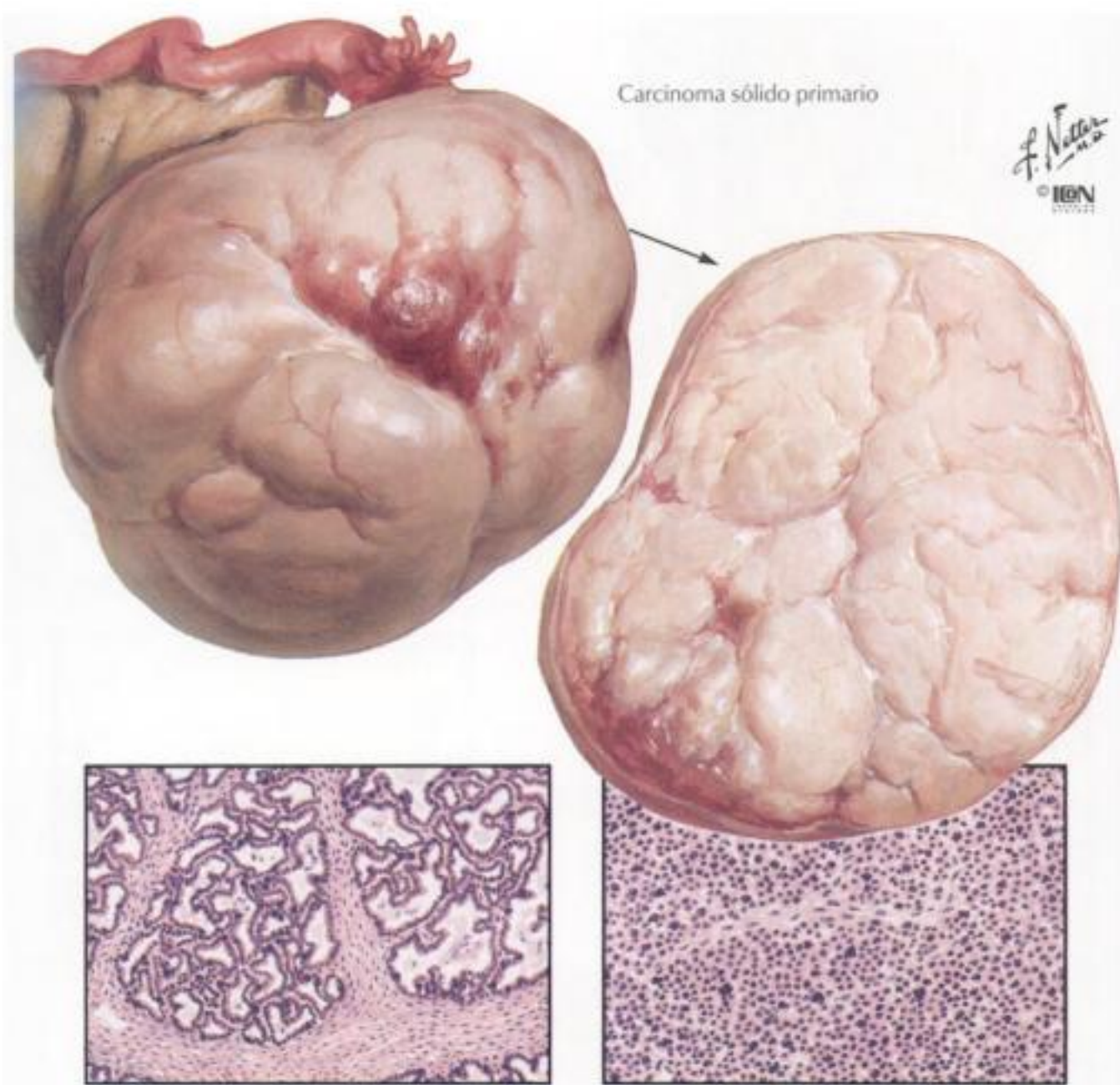


Cistadenocarcinoma papilar seroso

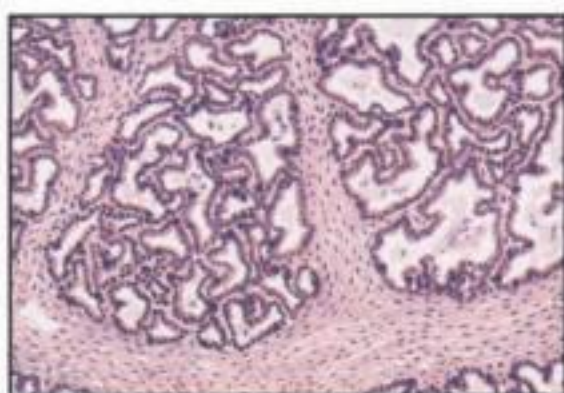
F. Netter
© IGM
1992



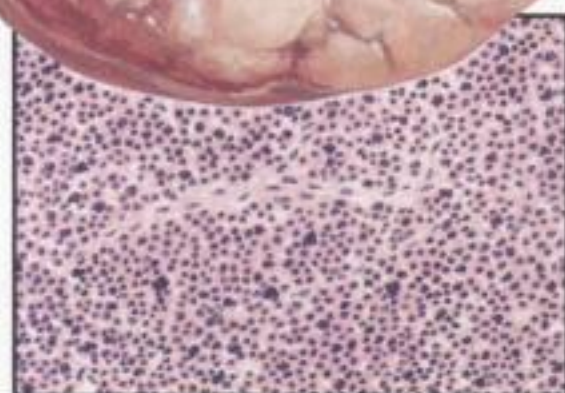
Cistadenocarcinoma papilar seudomucinoso



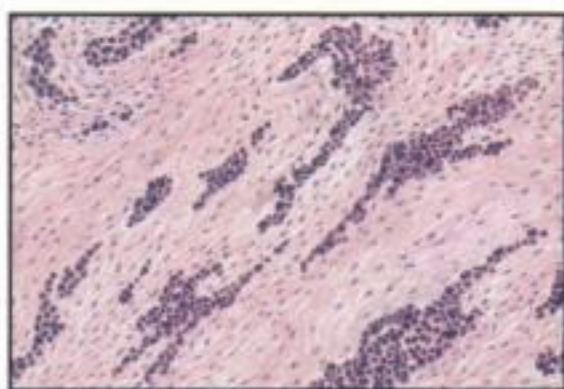
Carcinoma sólido primario



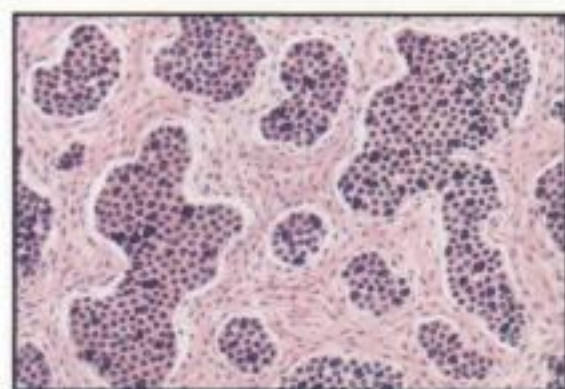
Adenocarcinoma sólido



Carcinoma medular



Carcinoma esclero



Carcinoma alveolar

yendo el útero y el ovario contralateral). A menudo se administran quimioterapia adyuvante (basada en platino y paclitaxel) o radioterapia según la localización y el estadio de la enfermedad.

Dieta: No se indican cambios en la dieta, excepto los impuestos por el avance de la enfermedad. La nutrición parenteral puede ser necesaria antes o después de la cirugía en la enfermedad avanzada.

Actividad: Sin restricciones, excepto las impuestas por el avance de la enfermedad.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP096 (*Cáncer de ovario*), AP075 (*Quistes de ovario*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno, excepto como tratamiento adyuvante. A menudo se recomienda la limpieza intestinal preoperatoria (mecánica y/o con antibiótico) como precaución por si fuera necesaria la resección intestinal en el momento de la estadificación y extirpación quirúrgica.

Precauciones: Existe un riesgo elevado de desarrollo de leucemia en pacientes tratadas con fármacos alquilantes (10% a los 8 años del tratamiento inicial).

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hasta la actualidad, no existen técnicas de cribado efectivas para la detección precoz del cáncer de ovario primario. La ecografía, la RM, la TC y los marcadores bioquímicos como CA-125 son útiles para la valoración de una masa sospechosa o el seguimiento del progreso del tratamiento, pero no para el cribado de las masas. En pacientes en que se sospecha recidiva y en otras pacientes seleccionadas puede ser conveniente la cirugía *second-look* para valorar el progreso y descubrir una enfermedad oculta.

Prevención/evitación: En las escasas pacientes con verdadero riesgo familiar (síndromes de cáncer familiar) y que han llevado a término su maternidad, la ovariectomía profiláctica es

preferible a intentar un control de seguimiento con la tecnología actual. Incluso esta actuación agresiva no excluye el desarrollo de un cáncer de ovario; hasta el 10% de los cánceres de ovario se encuentran en mujeres con ovariectomía bilateral.

Posibles complicaciones: Ascitis, derrame pleural, obstrucción de intestino delgado, progresión de la enfermedad y muerte.

Resultados esperados: De los tumores ginecológicos, el cáncer de ovario es el que se asocia a mayor mortalidad, provocando más muertes anuales que el cáncer cervical y de endometrio juntos. Si se descubre tempranamente y se trata con resección quirúrgica agresiva y tratamiento adyuvante, es posible la supervivencia sin enfermedad. La supervivencia depende del estadio, el grado, el tipo celular y el tumor residual tras la resección quirúrgica. Supervivencia (a los 5 años) por estadio: estadio I, 80%; estadio II, 60%; estadio III, 25%; estadio IV, 15%.

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: Según el tipo y estadio.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Cancer of the Ovary*. Washington, DC: ACOG;1990. ACOG Technical Bulletin 141.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Classification and Staging of Gynecologic Malignancies*. Washington, DC: ACOG;1991. ACOG Technical Bulletin 155.
- Averette HE, Nguyen HN. The role of prophylactic oophorectomy in cancer prevention. *Gynecol Oncol* 1994;55:S38.
- Bell R, Petticrew M, Sheldon T. The performance of screening tests for ovarian cancer: results of a systematic review. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;105:1136.
- Boente MP, Godwin AK, Hogan WM. Screening, imaging and early diagnosis of ovarian cancer. *Clin Obstet Gynecol* 1994;37:377.
- Lynch HT, Watson P, Conway T, Lynch J. Hereditary ovarian cancer: natural history, surveillance, management, and genetic counseling. *Hematol/Oncol Ann* 1994;2:107.

CARCINOMA DE CÉLULAS CLARAS

INTRODUCCIÓN

Descripción: Tumor de ovario compuesto por células con una gran cantidad de glucógeno, que les da una apariencia clara o de «tachuela». Estos tumores pueden presentarse también en el endocérvix, el endometrio y la vagina.

Incidencia: Del 5 al 11% de los cánceres de ovario.

Edad predominante: 40-78 años.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas. Puede originarse en elementos mesonéfricos o müllerianos.

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomático.

Masa pélvica (de hasta 30 cm), parcialmente quística, con áreas amarillas, grises y hemorrágicas.

Las proyecciones papilares, generalmente presentes, dan una apariencia aterciopelada a la masa; el 40% de los tumores son bilaterales.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Masas anexiales benignas (cuerpo lúteo, quistes foliculares).

Masas pélvicas no ginecológicas.

Enfermedades hepáticas, renales, cardíacas que conllevan pérdida de peso y ascitis.

Endometriosis.

Hidrosálpinx.

Embarazo ectópico (mujeres en edad fértil).

Leiomioma pediculado.

Riñón pélvico o en herradura.

Procesos malignos gastrointestinales.

Trastornos asociados: Ninguno.

Estudio y valoración

Laboratorio: Pruebas indicadas antes de la cirugía (los marcadores tumorales, como CA-125, ácido siálico asociado a lípidos, antígeno carcinoembrionario, α -fetoproteína y otros deben reservarse para seguir la evolución de las pacientes con procesos malignos conocidos y no para valoración pronóstica).

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Debe considerarse la valoración de un corte histológico congelado en toda masa ovárica sospechosa de malignidad.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y pruebas de imagen. El diagnóstico definitivo viene determinado por la anatomía patológica.

Hallazgos anatomopatológicos

Generalmente se identifica como un tumor maligno. A pesar de la presencia de células en tachuela, similares a las observadas en el endometrio, cérvix y vagina de mujeres expuestas al dietilestilbestrol (DES) en el útero, no hay pruebas de que el DES desempeñe un papel en los tumores de ovario de células claras.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, tratamiento de soporte en función de los síntomas.

Medidas específicas: Requiere exploración y extirpación quirúrgica, incluyendo el útero y el ovario contralateral. Se incluye a menudo quimioterapia adyuvante (basada en platino y paclitaxel) o radioterapia según la localización y el estadio de la enfermedad.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta, excepto las impuestas por el progreso de la enfermedad.

Actividad: No existen restricciones excepto las impuestas por el progreso de la enfermedad.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP096 (*Cáncer de ovario*), AP075 (*Quistes de ovario*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno, excepto como tratamiento adyuvante o sintomático. Se recomienda preparación intestinal preoperatoria (mecánica o con antibióticos) como precaución, por si fuera necesaria una resección intestinal en el momento de la estadificación y resección quirúrgicas.

Contraindicaciones: Ver fármacos individuales.

Precauciones: Existe un riesgo elevado de desarrollo de leucemia en aquellas pacientes tratadas con fármacos alquilantes (10% a los 8 años del tratamiento inicial).

Interacciones: Ver fármacos individuales.

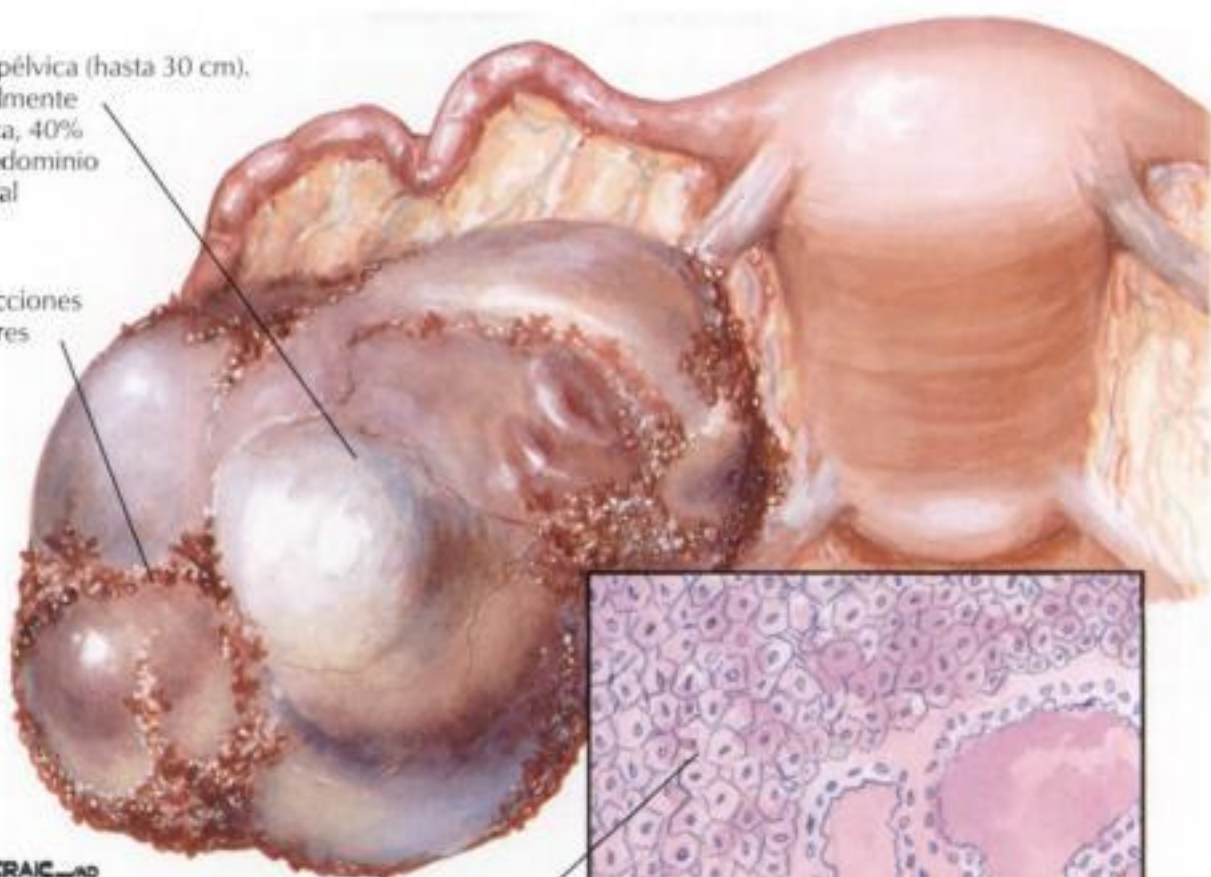
SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Seguimiento cuidadoso de la recidiva de la enfermedad pélvica o crecimiento del ovario contralateral (si se produce). Generalmente se realiza mediante exploración pélvica y ecografía. En pacientes con sospecha de recidiva y en otras pacientes seleccionadas puede ser conveniente la cirugía

Carcinoma de células claras de ovario

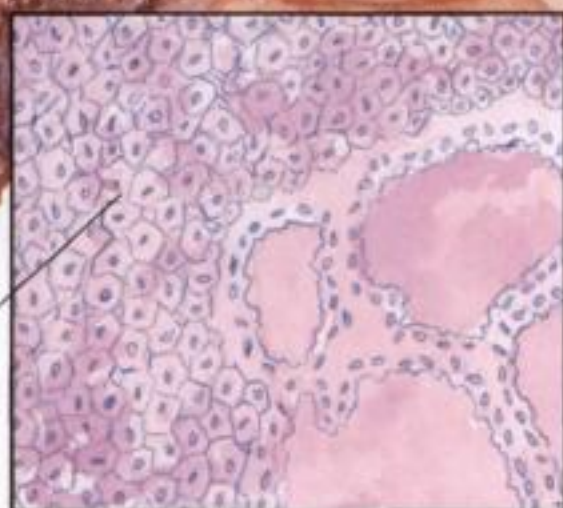
Masa pélvica (hasta 30 cm).
Parcialmente
quística, 40%
de predominio
bilateral

Proyecciones
papilares

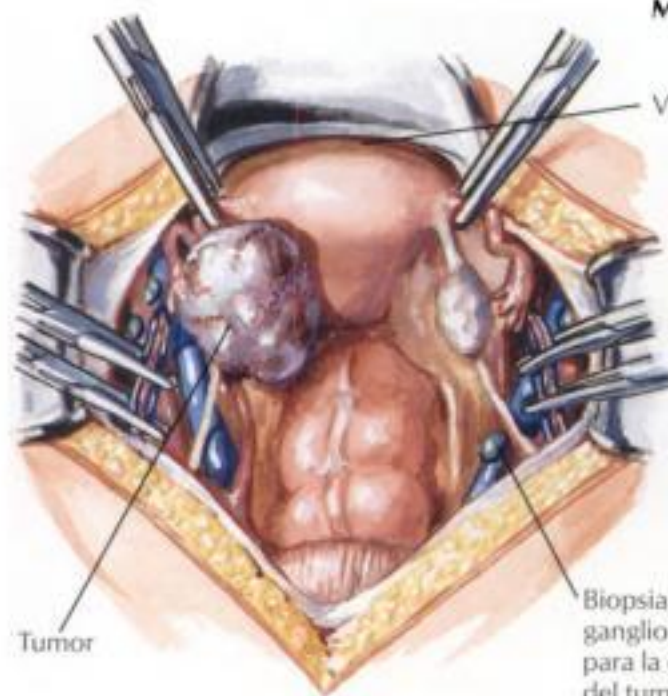


JOHN CRAIG
D. MASARO
© IEN

Glucógeno contenido en las células,
que crean una apariencia histológica
en tachuela. Tumores similares
aparecen en endocérvix, vagina
y endometrio



Manejo quirúrgico

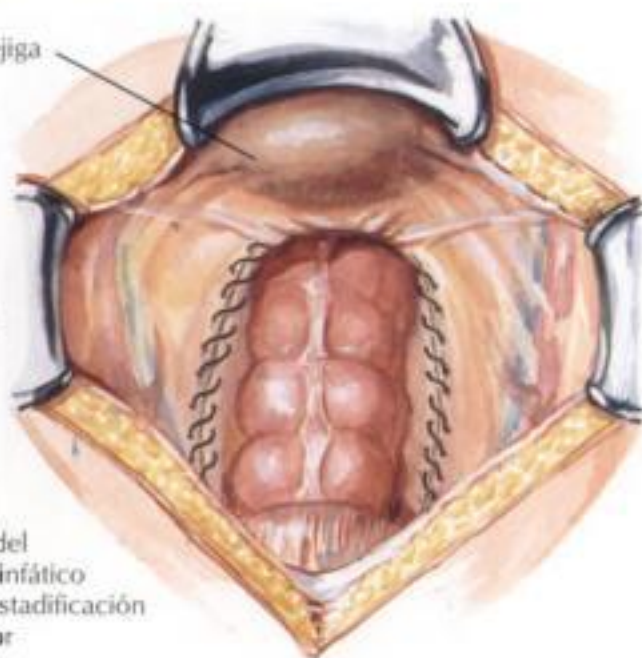


Tumor

Vejiga

Biopsia del
ganglio linfático
para la estadificación
del tumor

Histerectomía abdominal total
con salpingoovariectomía bilateral



Aspecto posquirúrgico del cierre
del peritoneo pélvico

second-look para valorar el progreso y descubrir una enfermedad oculta.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Rápida diseminación y progresivo deterioro del estado general de la paciente.

Resultados esperados: Curso típicamente agresivo con rápida progresión y diseminación de la enfermedad. El carcinoma de ovario de células claras tiene el peor pronóstico de todos los procesos malignos ováricos, con una tasa de supervivencia del 40% a los 5 años. (La tasa de supervivencia a los 5 años está modificada por el estadio de la enfermedad en el diagnóstico: limitado a un ovario, 80%; estadio más avanzado, 11%.)

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo. (Generalmente no es un problema.)

Códigos CIE-9-MC: M8310/3.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Cancer of the Ovary*. Washington, DC: ACOG; 1990. ACOG Technical Bulletin 141.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Classification and Staging of Gynecologic Malignancies*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 155.
- Fenoglio CM, Richart RM. Common epithelial ovarian tumors. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol. 4. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1989;30:24.
- Fleischer AC. Transabdominal and transvaginal sonography of ovarian masses. *Clin Obstet Gynecol* 1991; 34:433.
- Hameed K, Burslem MRG, Tupper WRC. Clear cell carcinoma of the ovary. *Cancer* 1969;24:452.

DISGERMINOMA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Tumor de ovario compuesto por células germinales y estroma comparable en estructura a los seminomas halladas en los testículos del varón. Aunque raros, son los tumores malignos de células germinales más frecuentes.

Incidencia: Infrecuente (1-2% de los procesos malignos de ovarios).

Edad predominante: Mayores de 30 años (10% en jóvenes prepuberales).

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas. (Pueden diferenciarse a partir de células germinales primitivas.)

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomático.

Masa anexial (bilateral en el 5-10%), lobulada, sólida y blanda o dura, con un color grisáceo blanquecino o cremoso al corte de su superficie.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Masas anexiales benignas (cuerpo lúteo, quiste folicular).

Endometriosis.

Hidrosálpinx.

Quiste paratubárico.

Absceso apendicular.

Embarazo ectópico.

Leiomioma pediculado.

Riñón pélvico o en herradura.

Masas pélvicas no ginecológicas.

Trastornos asociados: Ninguno.

ESTUDIO Y VALORACIÓN

Laboratorio: Pruebas indicadas antes de la cirugía.

La β -gonadotropina coriónica humana a menudo está elevada (varios miles de unidades), así como la deshidrogenasa láctica. (Marcadores tumorales, como CA-125, ácido siálico asociado a lípidos, antígeno carcinoembrionario, α -fetoproteína y otros deben reservarse para seguir la evolución de las pacientes con procesos malignos conocidos y no para valoración pronóstica.)

Técnicas de imagen: La valoración preoperatoria (TC o ecografía) está indicada para detectar posibles aumentos de tamaño de los ganglios

linfáticos o diseminación intraabdominal en aquellas pacientes con una elevada probabilidad de malignización.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y pruebas de imagen. El diagnóstico final se establece con anatomía patológica.

Hallazgos anatomopatológicos

Células germinales primitivas con la estroma infiltrada por linfocitos (análogo a los seminomas en los testículos). Se encuentran áreas de células malignas en el 10-15% de los tumores.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, tratamiento en función de los síntomas.

Medidas específicas: Exploración y resección quirúrgica. Cuando el tumor está limitado a un solo ovario, es posible conservar el útero y el otro ovario para preservar la fertilidad. Estos tumores son muy sensibles a la radioterapia, que debe ser usada como adyuvante o para tratar la recidiva de la enfermedad. La poliquimioterapia tiene pocos efectos secundarios y a menudo es el adyuvante preferido.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta, excepto las impuestas por el avance de la enfermedad.

Actividad: No existen restricciones excepto las impuestas por el avance de la enfermedad.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP096 (*Cáncer de ovario*), AP075 (*Quistes de ovarios*).

Fármaco(s) de elección

Tratamiento adyuvante y sintomático. Combinación de quimioterapia en pacientes seleccionadas (vincristina, actinomicina D y ciclofosfamida o bleomicina, etopósido y cisplatino).

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Seguimiento cuidadoso de la recidiva de la enfermedad pélvica o del crecimiento del ovario contralateral (si se produce). Generalmente se realiza mediante exploración pélvica y ecografía. En pacientes con sospecha de recidiva y en otras pacientes seleccionadas puede ser conveniente la cirugía *second-look* para valorar el progreso y descubrir una enfermedad oculta.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Progresión o crecimiento

del tumor. Estos tumores tienden a diseminarse por vía linfática. Se estima que la recidiva del tumor afecta al 20% de las pacientes, pero generalmente responde bien a una nueva cirugía, quimioterapia o radioterapia.

Resultados esperados: El pronóstico es bueno para pacientes con disgerminomas puros de diámetro inferior a 15 cm. Con la enfermedad limitada y sin indicios de diseminación en el momento de la cirugía (estadio I), la supervivencia es de un 90% a los 5 años.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo. Puede descubrirse durante éste.

Códigos CIE-9-MC: Específico del tipo de célula y localización.

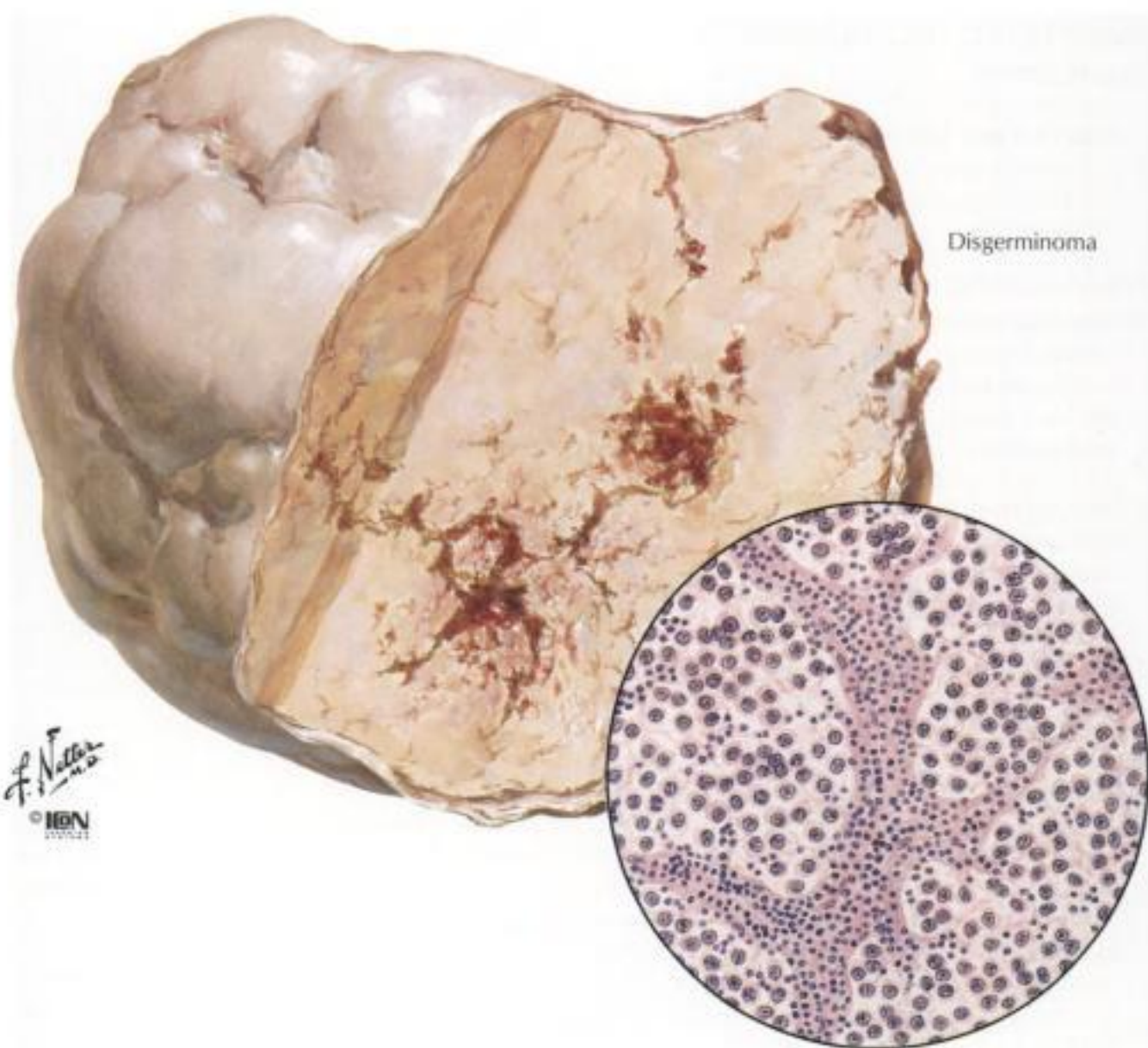
BIBLIOGRAFÍA

American College of Obstetricians and Gynecologists. *Cancer of the Ovary*. Washington, DC: ACOG; 1990. ACOG Technical Bulletin 141.

American College of Obstetricians and Gynecologists. *Classification and Staging of Gynecologic Malignancies*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 155.

Assadourian LA, Taylor HB. Dysgerminoma: an analysis of 105 cases. *Obstet Gynecol* 1969;33:370.

Fleischer AC. Transabdominal and transvaginal sonography of ovarian masses. *Clin Obstet Gynecol* 1991;34:433.



EMBARAZO ECTÓPICO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Embarazo que se implanta fuera de la cavidad endometrial (trompa de Falopio, ovario, cavidad abdominal o cérvix).

Incidencia: De 10 a 15 por cada 1.000 embarazos; varía con la edad, raza y región geográfica (más elevado en Jamaica y Vietnam).

Edad predominante: 25-34 años (> 40%).

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Lesión tubárica o movilidad alterada que favorece que el huevo fertilizado sea transportado impropriamente y se implante fuera de la cavidad uterina. La causa más frecuente es una salpingitis aguda (50%). Pero en la mayoría de las demás pacientes (40%) no existe un factor de riesgo aparente. También puede verse favorecido por el desarrollo de un embrión anormal.

Factores de riesgo: Lesión tubárica (las infecciones pélvicas aumentan el riesgo 6 veces), antecedente de embarazo ectópico (aumenta el riesgo 10 veces), esterilización previa de la mujer, edad (las mujeres de 35 a 44 años tienen una tasa 3 veces superior de gestaciones extrauterinas que las de 15 a 24 años), raza no blanca (aumento del riesgo 1,5 veces), reproducción asistida, tabaco (+30/día: riesgo aumentado de 3 a 5 veces), uso de dispositivos anticonceptivos intrauterinos (DIU) y endometriosis.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Signos y síntomas normales en el embarazo (amenorrea, útero blando).

Dolor abdominal agudo (vago, espasmódico o cólico).

Indicios de hemorragia intraabdominal, incluyendo hipotensión y colapso.

Masa anexial (con o sin molestias).

Hemorragia vaginal.

Signos de irritación peritoneal.

Ausencia de saco embrionario en la ecografía con niveles de β -gonadotropina humana coriónica (β -hCG) > 2.500 mUI/ml.

El embarazo abdominal puede ser asintomático hasta el final de la gestación.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Apendicitis.

Fibrosis degenerativa.

Hemorragia uterina disfuncional.

Endometriosis.

Gastroenteritis.

Trombosis mesentérica.

Ovulación.

Rotura de un quiste del cuerpo lúteo.

Salpingitis.

Aborto séptico (fiebre > 38 °C o recuento de leucocitos > 20.000/dl son infrecuentes en pacientes con embarazos ectópicos; la presencia de algunos de ellos podría sugerir la posibilidad de una infección pélvica, incluyendo aborto séptico).

Amenaza de aborto o aborto incompleto.

Torsión de masa anexial.

Trastornos asociados: Enfermedad inflamatoria pélvica, infertilidad y aborto de repetición.

Estudio y valoración

Laboratorio: Determinaciones cuantitativas de niveles de β -hCG (si los trastornos de la paciente lo permiten). Los niveles de progesterona bajos pueden ser de ayuda diagnóstica antes de las 6 semanas de gestación.

Técnicas de imagen: Ecografía (transvaginal preferentemente); puede potenciarse con estudios de Doppler color.

Pruebas específicas: La culdocentesis ha sido desplazada por la ecografía.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física, nivel de β -hCG en suero y ecografía.

Hallazgos anatomopatológicos

Las vellosidades de la placenta invaden el tejido no endometrial. La mayoría de los embarazos ectópicos son tubáricos, siendo la región ampular (78%) y el istmo (12%) las localizaciones más comunes.

MANEJO Y TRATAMIENTO

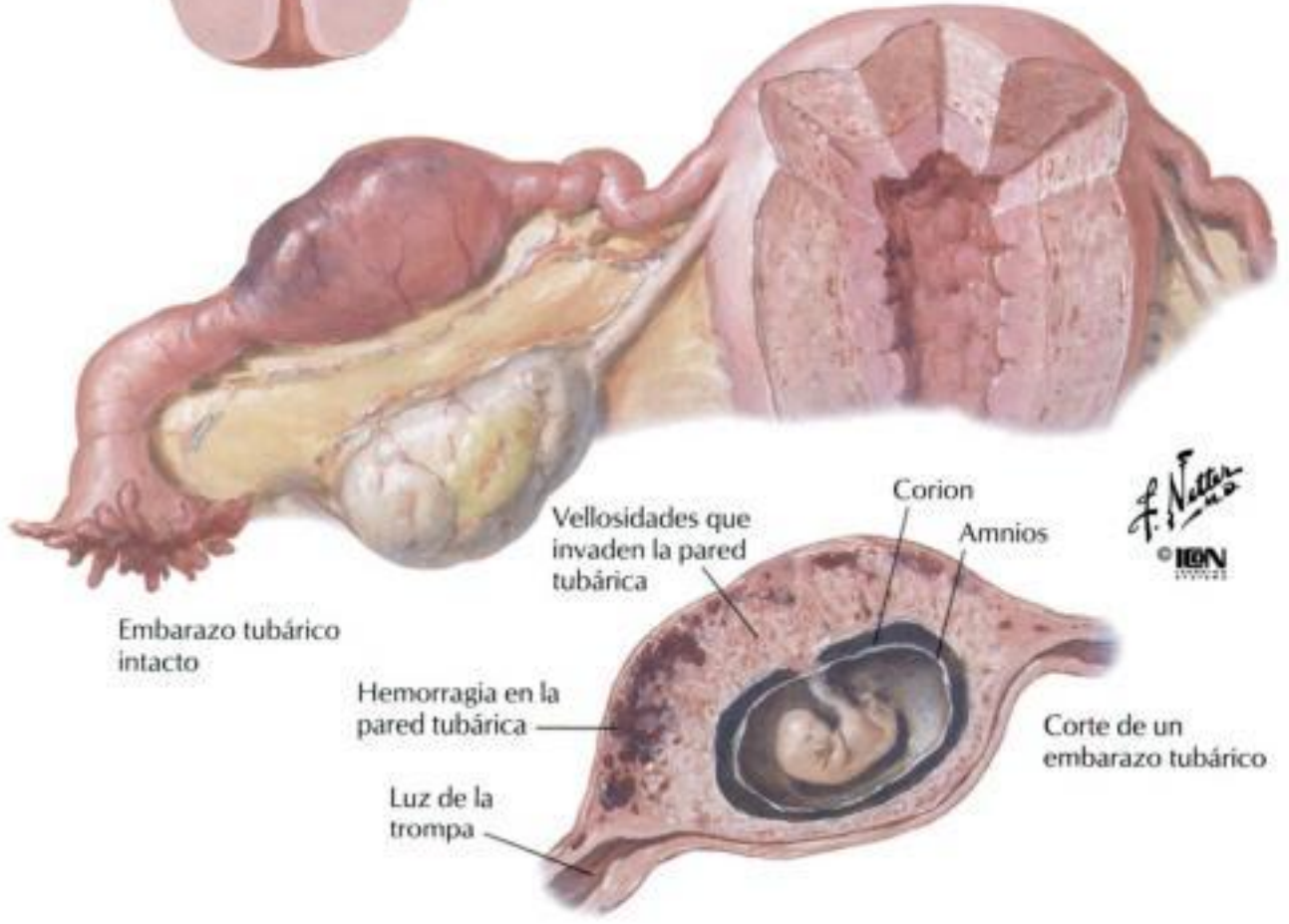
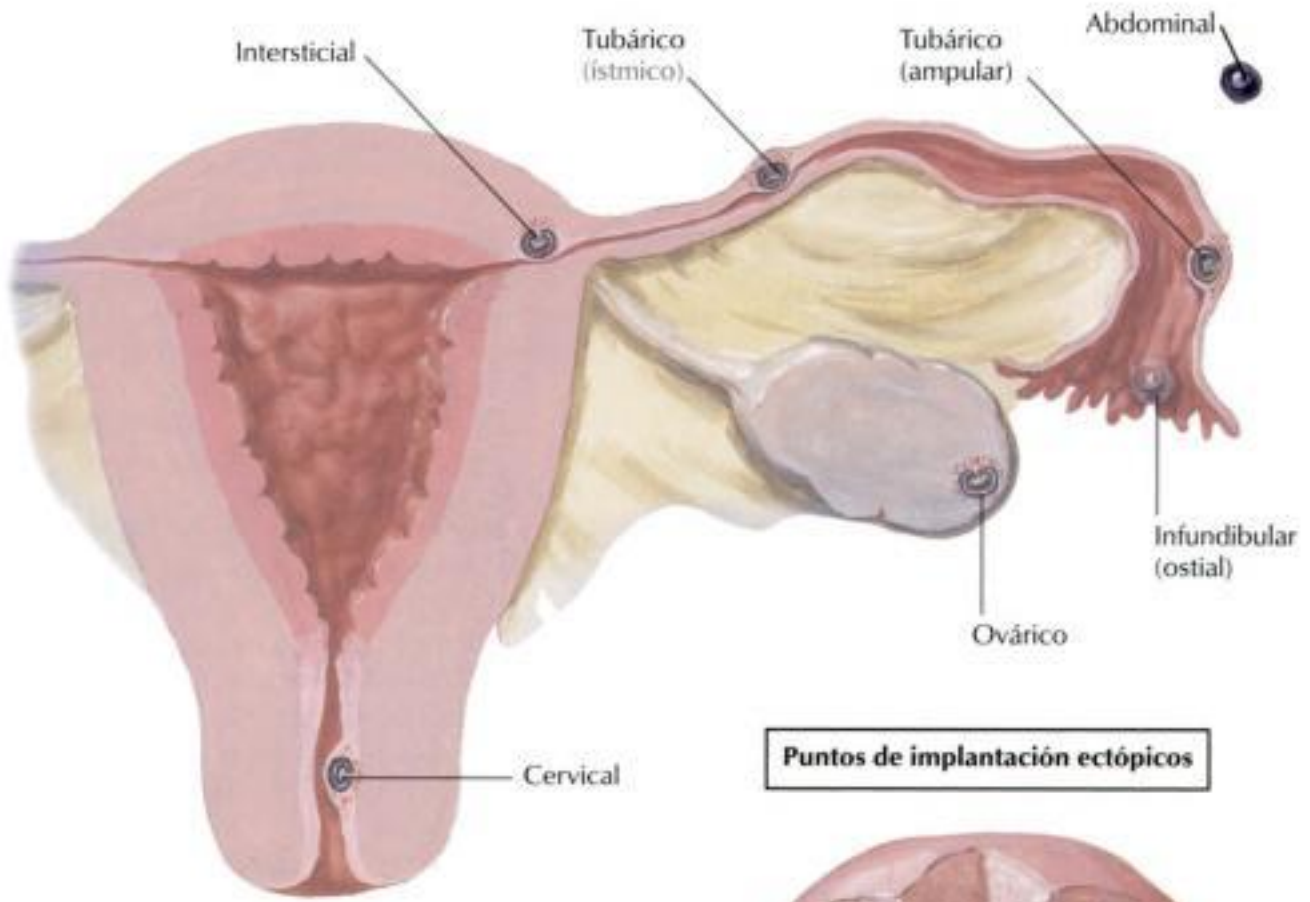
No farmacológico

Medidas generales: Rápida valoración y tratamiento general si existe una hemorragia intraabdominal.

Medidas específicas: Diagnóstico urgente. La intervención quirúrgica suele ser necesaria en pacientes sintomáticas (salpingostomía, salpingectomía). El tratamiento médico puede considerarse en pacientes asintomáticas o con síntomas leves.

Dieta: En caso de rotura aguda, ayuno en previsión de una posible intervención quirúrgica. Si se utiliza el tratamiento médico, evitar complementos de folatos y preparaciones que con-

Embarazo ectópico



Diagnóstico de embarazo ectópico



Ecografía de una cavidad uterina vacía



JOHN A. CRAIG
© IGIN

La laparoscopia puede emplearse para confirmar el diagnóstico de embarazo ectópico



Ecografía de un saco embrionario

Monitorización del embarazo con ecografía y determinaciones seriadas de β -hCG

Es infrecuente visualizar el saco embrionario intrauterino en la ecografía antes de 25 días después de FUR. El saco normal debería ser visible si el nivel de β -hCG es ≥ 6.000 mUI/ml

Ausencia de saco	Saco sin polo fetal	Saco con polo fetal	Feto y latido fetal



tengan folatos (p. ej., multivitaminas, vitaminas prenatales).

Actividad: Sin restricciones, excepto las impuestas por el avance de la enfermedad.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP090 (*Pérdida temprana del embarazo: aborto, embarazo ectópico y mola [embarazo molar]*), AP077 (*Enfermedad pélvica inflamatoria [EPI]*); Sociedad Americana para Medicina Reproductiva, *Embarazo ectópico: guía para las pacientes, 1996.*

Fármaco(s) de elección

Metotrexato i.m. 50 mg/m² hasta un máximo de 80 mg.

Contraindicaciones: El metotrexato no debería administrarse si el nivel de β -hCG es superior a 15.000 mUI/ml, si la masa anexial mide más de 3 cm o si la condición hemodinámica de la paciente es inestable. No son candidatas a este tratamiento las pacientes con antecedentes de enfermedad activa hepática o renal, actividad cardíaca fetal demostrada durante el embarazo ectópico, enfermedad ulcerosa activa o alteraciones significativas en la fórmula sanguínea (leucocitos inferiores a 3.000, plaquetas inferiores a 100.000).

Precauciones: Se observa a menudo un aumento transitorio de la sintomatología abdominal 48-72 h después del tratamiento con metotrexato. Aproximadamente el 5-10% de las pacientes controladas médicamente experimentan complicaciones antes de que el tratamiento sea efectivo, precisando intervención quirúrgica.

Interacciones: Si las pacientes están recibiendo tratamiento con metotrexato, no deberían tomar complejos multivitamínicos con ácido fólico (p. ej., vitaminas prenatales) porque éste contrarresta los efectos del metotrexato.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Seguimiento de la valoración del nivel de β -hCG en suero para confirmar una disminución hasta niveles normales.

Prevención/evitación: Reducción de los factores de riesgo, como las infecciones pélvicas.

Posibles complicaciones: La rotura de un embarazo ectópico sentencia el embarazo y puede desembocar en una hemorragia intraabdominal muy grave que ponga en peligro la vida de la madre. La mortalidad materna por embarazos ectópicos ha disminuido gracias a la detección temprana, posible gracias al diagnóstico ecográfico y de laboratorio. Las estadísticas actuales sugieren una tasa de 3,8 por 10.000 pacientes (varía con la edad y la raza; las mujeres de raza negra tienen un riesgo 5 veces mayor). La muerte materna suele asociarse a pérdidas sanguíneas y retraso en el diagnóstico.

Resultados esperados: El pronóstico de la paciente es bueno en caso de diagnóstico temprano, aunque la tasa de esterilidad es alta (40%) y la probabilidad de un embarazo con éxito es reducida (50%). El pronóstico de estos embarazos generalmente es malo.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Malas expectativas para futuros embarazos, con un riesgo aumentado de implantaciones ectópicas y abortos espontáneos.

Códigos CIE-9-MC: 633.1 (Tubárico), 633.0 (Abdominal), 633.2 (Ovárico), 633.8 (Otras localizaciones, como el cérvix o las trompas de Falopio).

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Medical Management of Tubal Pregnancy*. Washington, DC: ACOG; 1998. ACOG Practice Bulletin 3.
- Ankum WM, Van der Veen F, Hamerlynck JVTH, Lammes FB. Suspected ectopic pregnancy: what to do when human chorionic gonadotropin levels are below the discrimination zone. *J Reprod Med* 1995;40:525.
- Reich H, Freifeld ML, McGlynn F, Reich E. Laparoscopic treatment of tubal pregnancy. *Obstet Gynecol* 1987;69:275.
- Russell JB. The etiology of ectopic pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1987;30:181.
- Shalev E, Yarom I, Bustan M, Weiner E, Ben-Shlomo I. Transvaginal sonography as the ultimate diagnostic tool for the management of ectopic pregnancy: experience with 840 cases. *Fertil Steril* 1998;69:62.
- Stovall TG, Ling FW, Buster JE. Outpatient chemotherapy of unruptured ectopic pregnancy. *Fertil Steril* 1989;51:435.

ENDOMETRIOSIS

INTRODUCCIÓN

Descripción: Proceso benigno pero progresivo, caracterizado por la presencia de glándulas y estroma endometriales en otras localizaciones aparte del endometrio.

Incidencia: Del 5 al 15% de las mujeres; 20% de laparotomías ginecológicas; 30-50% de pacientes estériles.

Edad predominante: Tercera y cuarta décadas de la vida; el 5% se diagnostica después de la menopausia.

Genética: Predisposición familiar (patrón poligénico o de herencia multifactorial).

ETIOPATOGENIA

Causas: La endometriosis puede asentarse a partir de uno de los siguientes mecanismos propuestos: diseminación linfática, metaplasia de epitelio celómico o restos müllerianos, implantación por menstruación retrógrada o diseminación hematogena directa. Se ha informado de casos de presuntas diseminaciones yatrógenas (cirugía). Está bajo discusión el papel de un posible defecto inmunológico, pero no se ha demostrado de forma concluyente.

Factores de riesgo: Anomalías obstructivas, como un útero doble no diagnosticado o una obstrucción del tracto de salida vaginal o cervical.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomático (hasta un 30%).

Dolor pélvico cíclico o dispareunia (ambos empeoran 36-48 h antes de la menstruación); dolor premenstrual y menstrual; disquecia; dolor en mitad del ciclo (ovulatorio); a menudo el dolor referido por las pacientes parece ser inversamente proporcional a la extensión de la enfermedad: pequeños implantes parecen ser intensamente dolorosos y grandes endometriomas pueden ser asintomáticos.

Esterilidad.

Hemorragias intermenstruales (15-20%).

Anovulación (15%).

Estreñimiento intermitente o diarrea.

Masa(s) anexial(es).

Retroversión uterina, cicatrización y nodularidad del fondo de saco posterior.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Enfermedad adherencial pélvica (secundaria a una infección pélvica o a cirugía).

Mioma uterino.

Alteraciones gastrointestinales, urológicas o musculoesqueléticas.

Quiste del cuerpo lúteo.

Neoplasia ovárica.

Adenocarcinoma de intestino grueso (los implantes endometriales pueden ser difíciles de diferenciar macroscópicamente de una neoplasia primaria de intestino grueso).

Trastornos asociados: Esterilidad, nuliparidad, dolor pélvico, dispareunia (dolor penetrante), retroversión uterina, dolor premenstrual y menstrual, hemorragia intermenstrual y adenomiosis (20% de estas pacientes).

Estudio y valoración

Laboratorio: No hay una prueba específica indicada (el CA-125 no es útil para cribado o seguimiento).

Técnicas de imagen: Ninguna prueba de imagen esta indicada; la ecografía pélvica o transvaginal y la RM pueden mostrar endometriomas o signos de cicatrización (no específicos).

Pruebas específicas: No indicadas.

Procedimientos diagnósticos: El diagnóstico final de endometriosis depende de la visualización del área afectada (laparoscopia o laparotomía), complementada por la anatomía patológica.

Hallazgos anatomopatológicos

La endometriosis se caracteriza por glándulas estromales y endometriales localizadas en otros lugares aparte del endometrio. Los nidos de glándulas estromales y endometriales pueden encontrarse en puntos del cuerpo muy alejados, aunque son más frecuentes en la pelvis (60% en las superficies de los ovarios). Los implantes vulvares se encuentran en 1 de 500 pacientes con endometriosis, generalmente en el lugar de una episiotomía o laceración obstétrica. A menudo existen pruebas de una hemorragia antigua (macrófagos llenos de pigmento de hemosiderina).

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Analgésicos (antiinflamatorios no esteroideos), modificación de la menstruación (anticonceptivos orales), supresión de la menstruación (agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas [GnRH], danazol, progestágenos orales, progestágenos de larga duración, anticonceptivos orales continuos).

Medidas específicas: La selección del tratamiento depende de muchos factores: exactitud del diagnóstico, extensión de la enfermedad y sín-



Endometriosis pélvica difusa: rotura de un quiste endometrial («de chocolate»)



Corte microscópico de la capa interna de un quiste endometrial de ovario

Hemisección de un ovario con quistes endometriales y cuerpo lúteo



Uréter

Ombigo

Intestino delgado

Ciego

Apéndice

Cicatriz de laparotomía

Anillo inguinal

Ligamento redondo

Vejiga urinaria

Pliegue vesicouterino

Ingle

Vulva y glándula de Bartholino

Peritoneo pélvico

Trompa de Falopio

Colon sigmoide

Ovario

Superficie del útero

Miometrio (adenomiosis)

Ligamento uterosacro

Tabique rectovaginal

Cérvix

Vagina

Peritoneo

Puntos de distribución de la endometriosis

F. Natter
© 1991

tomas, deseos genésicos de la paciente y grado de compromiso de otros órganos. Los endometriomas de un tamaño superior a 5 cm requieren tratamiento quirúrgico. Éste puede ser conservador (resección de las lesiones) o definitivo (histerectomía, ovariectomía).

Dieta: No se indican modificaciones específicas.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP013 (*Factores importantes sobre endometriosis*), AP002 (*Infertilidad: causas y tratamientos*).

Fármaco(s) de elección

Agonistas de GnRH durante 6 meses: acetato de leuprorelina 3,75 mg i.m. mensualmente, triptorelina 3,75 mg i.m. mensualmente, acetato de nafarelina 200 µg intranasal por la mañana y en la fosa nasal opuesta por la noche; acetato de goserelina 3,6 mg implante mensual.

Contraindicaciones: Embarazo conocido o sospecha de embarazo, lactancia materna, hemorragia vaginal no diagnosticada.

Precauciones: Se ha documentado una disminución de la masa ósea del 5 al 7% durante un ciclo de 6 meses de tratamiento con agonistas de GnRH. Se cree que es reversible.

Tratamiento add-back: Pueden utilizarse progestágenos y/o dosis bajas de estrógenos para suprimir los efectos secundarios sin reducir la eficacia.

Fármaco(s) alternativos

Danazol sódico 200 mg v.o. 4 veces al día durante 6-9 meses (el 80% de las pacientes experimentan efectos secundarios; el 10-20% interrumpen el tratamiento por esta causa).

Anticonceptivos orales continuos combinados (formulación monofásica) administrados diariamente durante 6-9 meses (en caso de rotura hemorrágica, se dobla la dosis durante 5 días) o acetato de medroxiprogesterona 30 mg v.o. diariamente o 150 mg i.m. cada 3 meses durante 6-9 meses.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Ningún tratamiento debe ser reevaluado en períodos menores de 6 meses.

En general basta con la anamnesis y la exploración física.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Cicatrización pélvica, dolor pélvico crónico, erosión en el intestino o en el tracto urinario que provoca hematoquecia o hematuria.

Resultados esperados: La endometriosis nunca se considera «curada». Los síntomas pueden resolverse y la progresión de la enfermedad puede detenerse con el tratamiento médico o quirúrgico, aunque el 5-15% de las pacientes sufren una recidiva después de 1 año y el 40-50% a los 5 años. El éxito del tratamiento y el riesgo de recidiva son proporcionales a la extensión de la enfermedad inicial. Hasta el 40% de las pacientes pueden finalmente concebir gracias a la administración del tratamiento. La endometriosis generalmente reaparece después de la menopausia (natural o inducida hormonalmente).

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Ninguna una vez conseguido. De hecho, el embarazo puede resolver con eficacia los síntomas de la endometriosis y promover la regresión de los implantes en algunas pacientes.

Códigos CIE-9-MC: 617.9 (códigos 617.0-617.8 usados para localizaciones específicas).

BIBLIOGRAFÍA

- Barbieri RL. Etiology and epidemiology of endometriosis. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:565.
- Cook AS, Rock JA. The role of laparoscopy in the treatment of endometriosis. *Fertil Steril* 1991;55:663.
- Friedman AJ, Hornstein MD. Gonadotropin-releasing hormone agonist plus estrogen-progestin "add-back" therapy for endometriosis-related pelvic pain. *Fertil Steril* 1993;60:236.
- Hughes EG, Fedorkow DM, Collins JA. A quantitative overview of controlled trials in endometriosis-associated infertility. *Fertil Steril* 1993;59:963.
- Olive DL, Schwartz LB. Endometriosis. *N Engl J Med* 1993;328:1759.
- Waller KG, Shaw RW. GnRH analogs in the treatment of endometriosis: long-term follow-up. *Fertil Steril* 1993;59:511.
- Wright S, Valdes CT, Dunn RC, Franklin RR. Short-term Lupron or Danazol therapy for pelvic endometriosis. *Fertil Steril* 1995;63:504.

ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Infección grave de los órganos pélvicos, difusa, frecuentemente polimicrobiana, con morbilidad significativa.

Incidencia: Del 1 al 3% de las mujeres; es la causa ginecológica de urgencias más frecuente en mujeres de 15 a 44 años.

Edad predominante: De 16 a 25 años; el 85% de los casos se encuentran en mujeres fértiles y sexualmente activas.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: En aproximadamente un tercio de los casos, el único agente causal es *Neisseria gonorrhoeae*. En otro tercio de los casos, además de *N. gonorrhoeae* se encuentran otros organismos. El otro tercio se debe a la combinación de bacterias aeróbicas y anaeróbicas, incluyendo agentes patógenos respiratorios como *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Streptococcus pyogenes*, detectados hasta en el 5% de los pacientes. Las infecciones polimicrobianas están presentes en más del 40% de las pacientes con salpingitis verificadas laparoscópicamente; en un estudio se hallaron por término medio 6,8 tipos de bacterias por paciente. Aproximadamente sólo un 15% de las mujeres con infección por *N. gonorrhoeae* cervical desarrollan infecciones pélvicas agudas. Las contracciones orgásmicas uterinas o la adhesión de *N. gonorrhoeae* al espermatozoides puede transportar los microorganismos hacia la parte superior del tracto genital. *Chlamydia* sp. se detecta en aproximadamente el 20% de las pacientes, proporción que aumenta hasta el 40% en pacientes hospitalizadas. La infección del tracto genital superior por *Chlamydia* causa formas leves de salpingitis con síntomas más insidiosos.

Factores de riesgo: Parejas sexuales múltiples, instrumentación uterina o cervical, duchas vaginales. Dado que muchas de las bacterias anaeróbicas halladas en las infecciones mixtas recuerdan a las que se encuentran en la vagina de pacientes con vaginosis bacterianas, la vaginosis bacteriana se considera un factor de riesgo para el desarrollo de infecciones pélvicas. El 15% de los casos ocurren después del empleo de instrumentación como la utilizada en una biopsia endometrial o una histerosalpingografía, la colocación de un DIU, etc.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Dolor pélvico y sensibilidad (100%), defensa muscular o hipersensibilidad de rebote.
Fiebre (hasta 39,5 °C, 40%) o escalofríos.
Leucocitosis.
Hemorragia o supuración vaginal irregular.
Taquicardia, náuseas y vómitos.
Se observa a menudo flujo vaginal purulento (debería realizarse tinción de Gram y cultivo).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Embarazo ectópico.
Accidente anexial (torsión, hemorragia).
Apendicitis.
Endometriosis.
Colecistitis.
Enteritis.
Aborto séptico incompleto.
Abscesos diverticulares.

Trastornos asociados: Esterilidad de causa tubárica, embarazo ectópico y dolor crónico abdominal.

Estudio y valoración

Laboratorio: Hemograma, incluyendo fórmula leucocitaria y velocidad de sedimentación globular. Cultivo cervical (aunque sólo hay un 50% de correlación entre el cultivo cervical y los organismos del tracto superior) y tinción de Gram.

Técnicas de imagen: La ecografía (de soporte pero no diagnóstica) puede mostrar líquido libre en el fondo de saco posterior.

Pruebas específicas: Debería considerarse la confirmación por laparoscopia para aquellas pacientes que no responden en un período de tiempo determinado o en casos de diagnóstico du-

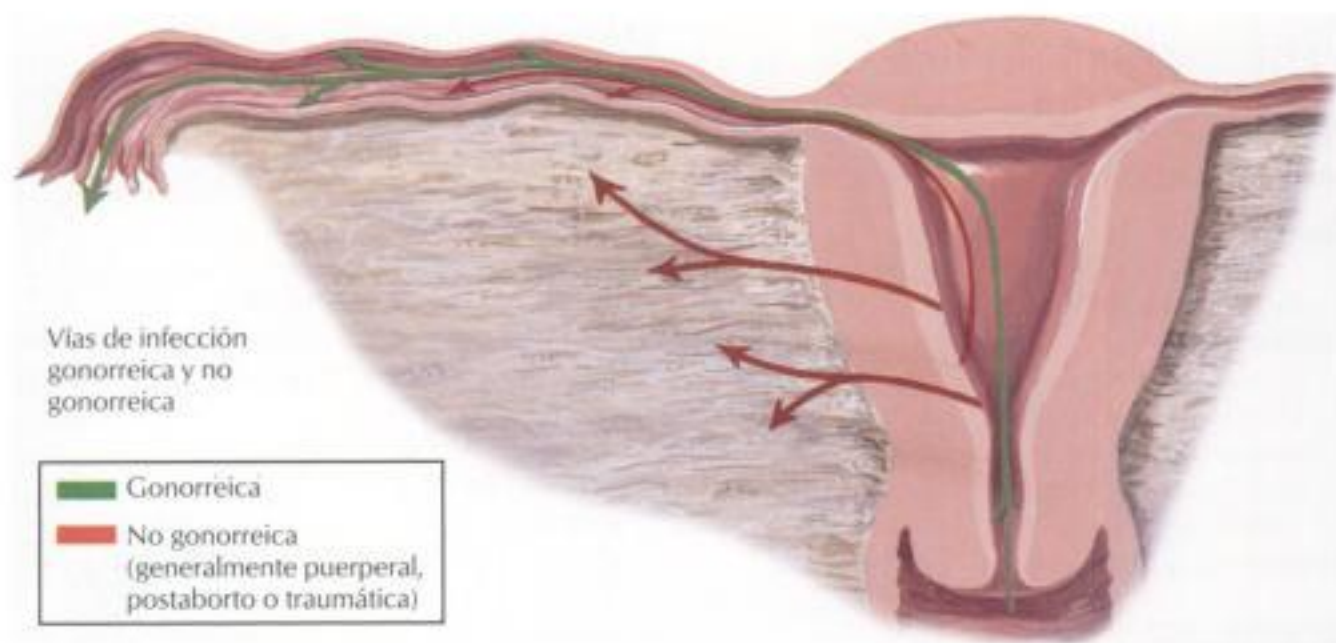
Crterios diagnósticos para la enfermedad pélvica inflamatoria

Deben presentarse estos tres síntomas:

Sensibilidad abdominal
Sensibilidad anexial
Sensibilidad cervical

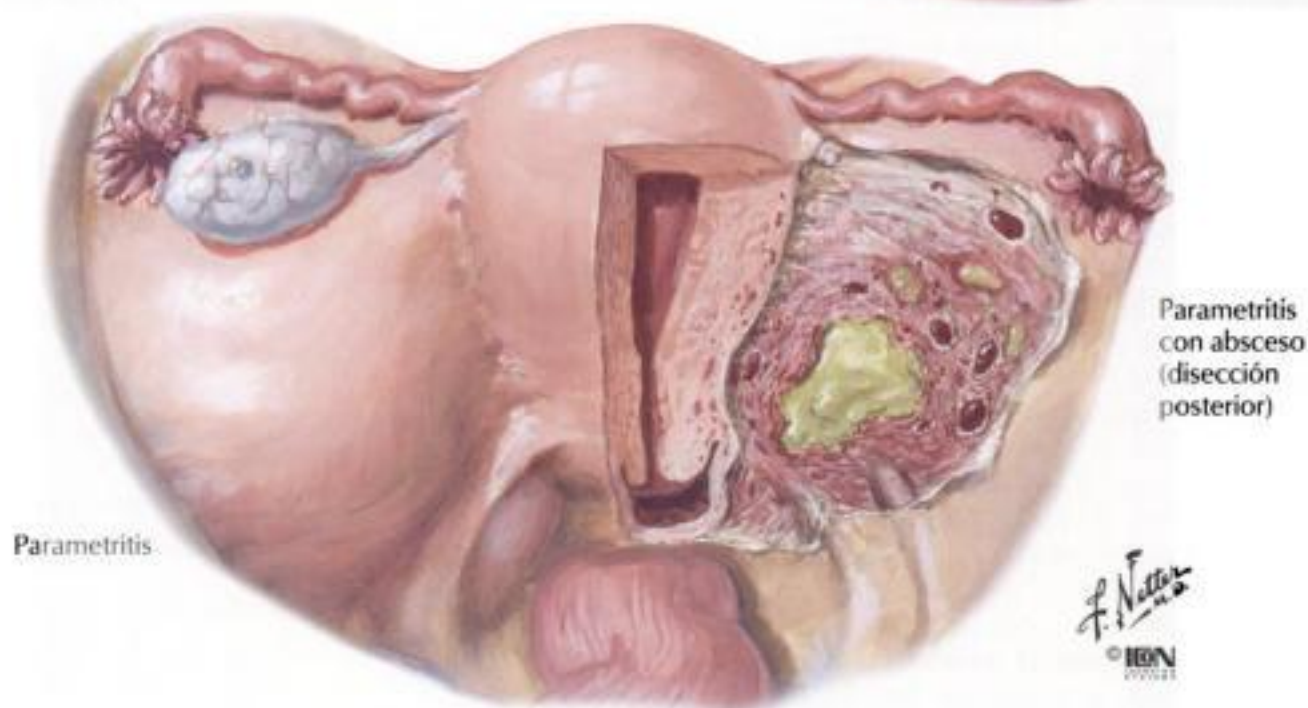
Debe presentarse al menos uno de estos síntomas:

Tinción de Gram positiva
Fiebre > 38°
Recuento de leucocitos > 10.000
Pus en la culdocentesis o en la laparoscopia
Absceso tuboovárico



Vías de infección gonorreica y no gonorreica

■ Gonorreica
■ No gonorreica (generalmente puerperal, postaborto o traumática)



Parametritis

Parametritis con absceso (disección posterior)

F. Netter
© IBN

doso. En el 35% de las pacientes no se encuentra infección.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y pruebas de imagen. Los criterios diagnósticos se muestran en la tabla.

Hallazgos anatomopatológicos

Inflamación de las trompas de Falopio, ovarios y superficies peritoneales circundantes.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración rápida, cultivos celulares, tratamiento de soporte (líquidos, analgésicos y antitérmicos).

Medidas específicas: Tratamiento antibiótico agresivo. En algunos casos puede ser necesaria la histerectomía. La rotura de los abscesos tubo-

ováricos, con el subsiguiente shock séptico, puede poner en peligro la vida.

Dieta: No se indican modificaciones específicas.

Actividad: Reposo pélvico. Es posible un control ambulatorio en infecciones tempranas leves; puede necesitarse la hospitalización.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP077 (*Enfermedad inflamatoria pélvica*), AP009 (*Cómo prevenir las enfermedades de transmisión sexual*), AP099 (*Dolor pélvico*), AP071 (*Gonorrea y Chlamydia*), AP002 (*Infertilidad: causas y tratamientos*), AP020 (*Dolor durante el coito*).

Fármaco(s) de elección:

Tratamiento ambulatorio: cefoxitina (2 g i.m.) + probenecid (1 g v.o.) combinado con un tra-

tamiento de 14 días con doxiciclina (100 mg 2 veces al día) o una combinación de ceftriaxona (250 mg i.m.) + tratamiento de 14 días de doxiciclina.

En pacientes hospitalizadas: cefoxitina (2 g i.v. cada 6 h) o cefotetán (2 g i.v. cada 12 h) con doxiciclina (100 mg cada 12 h v.o. o i.v.). Para infecciones combinadas, la clindamicina (900 mg i.v. cada 8 h) junto con un aminoglucósido como la gentamicina (2 mg/kg como dosis inicial seguida de 1,5 mg/kg cada 8 h) proporcionará un grado mayor de protección.

Tras la supuración: doxiciclina (100 mg v.o. 2 veces al día) o clindamicina (450 mg 4 veces al día) durante 14 días.

Contraindicaciones: Ver fármacos individuales.

Precauciones: Ver fármacos individuales.

Interacciones: Ver fármacos individuales.

Fármaco(s) alternativos

Se propone también ofloxacino (400 mg v.o. 2 veces al día durante 14 días) combinado con clindamicina oral (450 mg 4 veces al día) o metronidazol oral (500 mg 2 veces al día). También puede administrarse amoxicilina-ácido clavulánico (500 mg 3 veces al día durante 10 días) con resultados similares. La combinación de clindamicina y aztreonam (2 g i.m. cada 8 h) ha proporcionado excelentes resultados. La piperacilina (4 g) combinada con tazobactam (500 mg) i.v. cada 8 h también puede ser útil, pero proporciona tasas de curación de sólo el 90% (mejoría en un 5%).

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: El ingreso hospitalario está indicado cuando el diagnóstico diferencial incluye embarazo ectópico o apendicitis, pacientes con sida o inmunodepresión, uso de DIU, nuliparidad, íleo paralítico, peritonitis o toxicidad, embarazo, fracaso del tratamiento previo, importantes síntomas gastrointestinales, morbilidad significativa, fiebre superior a 39 °C, absceso tuboovárico, diagnóstico diferencial complicado o incierto, paciente inconstante o recuento de leucocitos > 20.000 o < 4.000.

Prevención/evitación: La prevención de estas secuelas está basada en la prevención de la infección (anticonceptivos de barrera, «sexo seguro»), en el cribado de pacientes con riesgo y en un tratamiento agresivo. Como en la mayoría de enfermedades de transmisión sexual, se debería realizar un cribado de gonococia, clamidia o infección por el VIH en las parejas de las pacientes con enfermedad inflamatoria pélvica y ser tratados según los resultados.

Posibles complicaciones: La enfermedad inflamatoria pélvica conduce a la infertilidad de causa tubárica, al embarazo ectópico y a un dolor abdominal crónico en un alto porcentaje de pacientes. El riesgo de esterilidad prácticamente se duplica en cada episodio, lo cual conduce a una tasa de esterilidad del 40% después de sólo tres episodios. Las mujeres con salpingitis diagnosticada corren un riesgo cuatro veces mayor de presentar un embarazo ectópico, y el 5-15% necesitan cirugía debido a la lesión causada por la enfermedad inflamatoria pélvica. La afectación peritoneal puede extenderse hasta incluir una perihepatitis (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis). La rotura de un absceso tuboovárico, con el subsiguiente shock séptico, puede amenazar la vida. Las muertes por infección pélvica o sus complicaciones son de 0,29 por 100.000 (en mujeres de 15 a 45 años de edad).

Resultados esperados: El tratamiento precoz y agresivo suele conducir a la resolución del problema, pero la posibilidad de recidiva o secuelas es significativa.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: A menudo se asocia con una disminución de la fertilidad y un aumento del riesgo de embarazo ectópico. Una vez se establece el embarazo, el riesgo de nueva infección se reduce debido a una obstrucción del tracto genital superior por la gestación. La cicatrización por infecciones previas puede causar dolor cuando se distiende a causa del crecimiento del útero.

Códigos CIE-9-MC: 614.3 (Otros basados en la cronicidad, en las estructuras afectadas y en la relación con el embarazo).

BIBLIOGRAFÍA

- Dodson MG. Antibiotic regimens for treating acute pelvic inflammatory disease: an evaluation. *J Reprod Med* 1994;39:285.
- Hager WE, Eschenbach DA, Spence MR, Sweet RL. Criteria for diagnosis and grading of salpingitis. *Obstet Gynecol* 1983;61:113.
- Jacobson LJ. Differential diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol* 1980;138:1006.
- Ledger WJ. Laparoscopy in the diagnosis and management of patients with suspected salpingo-oophoritis. *Am J Obstet Gynecol* 1980;138:1012.
- Pastorek JG 2nd, Cole C, Aldridge KE, Crapanzano JC. Aztreonam plus clindamycin as therapy for pelvic infections in women. *Am J Med* 1985;78(suppl 2A):47.
- Tapp A, Wise B, Cardozo L. Efficacy and safety of piperacillin/tazobactam in gynecologic infections. *J Antimicrob Chemother* 1993;suppl B:61.
- Washington AE, Cates W, Zaidi AA. Hospitalization for pelvic inflammatory disease. *JAMA* 1984;25:2529.

FIBROMA OVÁRICO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Es el tumor benigno ovárico más frecuente; está compuesto de células estromales (fibroblastos). Aunque son benignos, estos tumores a veces se asocian a ascitis e hidrotórax (síndrome de Meigs, 1% de pacientes).

Incidencia: Supone el 4% de todos los tumores ováricos; es el tumor sólido más frecuente.

Edad predominante: Puede presentarse a cualquier edad, pero es más común en mujeres perimenopáusicas y menopáusicas; término medio: 48 años; < 10% menores de 30 años.

Genética: Sin patrón genético excepto en el síndrome de Gorlin.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas.

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomático (puede crecer hasta alcanzar un gran tamaño sin ser detectado).

Masa anexial (tamaño medio: 6 cm; puede pesar hasta 2,5 kg).

Ascitis (40% si el tumor es mayor de 10 cm).

Hidrotórax (síndrome de Meigs; experimenta regresión después de la extirpación del tumor).

Secreción de estrógenos (cuando predominan las células tecales).

Masas bilaterales en menos del 10% de las pacientes.

DIAGNÓSTICO DE APROXIMACIÓN

Diagnóstico diferencial:

Masas benignas anexiales (cuerpo lúteo, quistes foliculares).

Endometriosis.

Hidrosálpinx.

Quistes paratubáricos.

Abscesos apendiculares.

Embarazo ectópico.

Leiomioma pediculado.

Riñón pélvico o en herradura.

Masas pélvicas no ginecológicas.

Fibromatosis.

Hiperplasia estromal.

Fibrosarcoma.

Trastornos asociados: Ascitis, hidrotórax, síndrome de *nevus* de células basales (síndrome de Gorlin: carcinoma incipiente de células basales, queratosis de mandíbula, calcificación de la

duramadre, quistes mesentéricos y fibromas ováricos bilaterales).

Estudio y valoración

Laboratorio: Pruebas indicadas antes de la cirugía.

Técnicas de imagen: La valoración preoperatoria (TC o ecografía) para detectar adenomegalias o diseminación intraabdominal está indicada en pacientes con alta probabilidad de sufrir procesos malignos.

Pruebas específicas: Ninguna indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y pruebas de imagen. El diagnóstico final se establece por la anatomía patológica.

Hallazgos anatomopatológicos

Estos tumores contienen fibroblastos y células fusiformes y pueden alcanzar gran tamaño sin ser detectados. El corte revela una superficie dura, plana y blanquecina, con una apariencia en espiral. Es bastante frecuente la formación de pequeños quistes.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, tratamiento de soporte en función de los síntomas.

Medidas específicas: Exploración y extirpación quirúrgica. En mujeres de edad avanzada generalmente se practica histerectomía y extirpación del ovario contralateral. Los fibromas de bajo potencial maligno son poco frecuentes.

Dieta: No se indican modificaciones específicas.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP096 (*Cáncer de ovario*), AP075 (*Quistes de ovario*).

Fármaco(s) de elección

Tratamiento adyuvante o sintomático.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Infrecuentes. Posible torsión o hemorragia. Pueden recidivar los fibromas de bajo potencial maligno que son adherentes o están rotos.

Resultados esperados: Por regla general, la extirpación quirúrgica simple es curativa.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo. Los tumores hormonalmente activos (tecomas) pueden alterar los patrones mens-



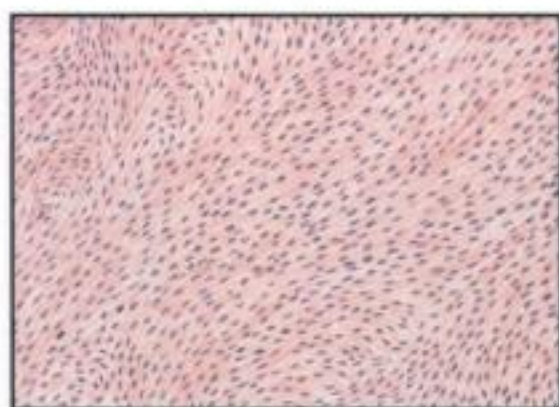
Fibroma



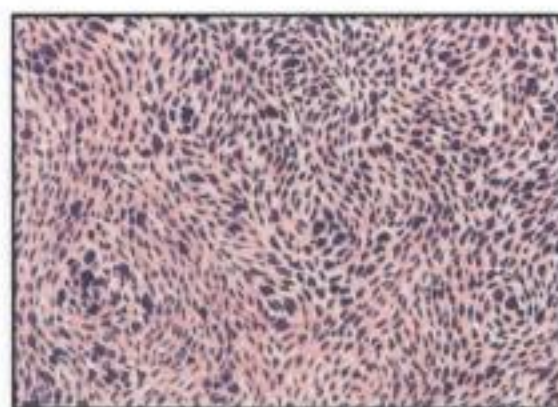
Fibroma con degeneración quística y hemorragias



Síndrome de Meigs: asociación de hidrotórax y ascitis con fibroma ovárico



Fibroma



Sarcoma de células fusiformes

truales y la ovulación, y conducir a una disminución de la fertilidad.

Códigos CIE-9-MC: 220 (Neoplasia benigna de ovario).

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Cancer of the Ovary*. Washington, DC: ACOG; 1990. ACOG Technical Bulletin 141.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Classification and Staging of Gynecologic Malignancies*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 155.
- Burket RL, Rauh JL. Gorlin's syndrome. Ovarian fibromas at adolescence. *Obstet Gynecol* 1976;47:43s.
- Fleischer AC. Transabdominal and transvaginal sonography of ovarian masses. *Clin Obstet Gynecol* 1991;34:433.
- Meigs JV. Fibroma of the ovary with ascites and hydrothorax. Meigs' syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1954;67:962.
- Young RH, Scully RE. Sex cord-stromal, steroid cell, and other ovarian tumors with endocrine, paraendocrine, and paraneoplastic manifestations. In: Kurman RJ, ed. *Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract*. 4th ed. New York, NY: Springer-Verlag; 1994, 621.

HIDROSÁLPINX (ENFERMEDAD PÉLVICA CRÓNICA)

INTRODUCCIÓN

Descripción: Las infecciones anexiales crónicas o recidivantes pueden producir dilatación quística de la trompa de Falopio (hidrosálpinx), que se puede presentar como una masa anexial.

Incidencia: El 40% de la infertilidad femenina es resultado de la lesión de la trompa, incluyendo la forma más grave, el hidrosálpinx.

Edad predominante: 15-25 años.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Infecciones anexiales recidivantes o crónicas. Corresponde al estadio final del piosálpinx.

Factores de riesgo: Actividad sexual temprana (edad), múltiples parejas sexuales, enfermedad pélvica inflamatoria, enfermedades de transmisión sexual (*Chlamydia*, gonorrea), instrumentación uterina (histerosalpingografía, colocación del DIU, biopsia endometrial, dilatación y legrado) y duchas vaginales.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomática (la más frecuente).

Vaga presión abdominal inferior o dolor pélvico crónico.

Infertilidad.

Masas quísticas uni o bilaterales (a menudo alargadas o en forma de salchicha).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Quistes funcionales (folículo, cuerpo lúteo).

Tumores epiteliales (quísticos o sólidos).

Ovarios quísticos.

Abscesos apendiculares.

Quistes paratubáricos o paraováricos.

Leiomioma uterino.

Embarazo ectópico.

Abscesos tuboováricos.

Endometrioma.

Absceso apendicular.

Trastornos asociados: Dolor pélvico, esterilidad e infecciones de transmisión sexual.

Estudio y valoración

Laboratorio: Hemograma completo o velocidad de sedimentación glomerular si se sospecha una infección activa. Se debe considerar firmemente el cribado para la detección de enfermedades de transmisión sexual.

Técnicas de imagen: La ecografía (abdominal o transvaginal), la TC o la RM pueden utilizarse pero son más caras y no aportan mayor especificidad.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y ecografía.

Hallazgos anatomopatológicos

Induración e inflamación crónica con dilatación quística de la trompa de Falopio y aplanamiento y atrofia de la línea epitelial. El fluido encontrado es generalmente estéril.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, incluyendo el cribado para otras enfermedades de transmisión sexual.

Medidas específicas: Generalmente se necesita valoración y tratamiento quirúrgico (laparoscopia y laparotomía).

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP077 (*Enfermedad pélvica inflamatoria*), AP009 (*Cómo prevenir las enfermedades de transmisión sexual*), AP099 (*Dolor pélvico*), AP071 (*Gonorrea y Clamidia*), AP002 (*Infertilidad: causas y tratamientos*), AP020 (*Dolor durante el coito*).

Fármaco(s) de elección

Antibióticos de amplio espectro si se sospecha una infección activa. (La mayoría de los hidrosálpinx son estériles y corresponden a la etapa final inactiva de la enfermedad.)

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables. Vigilancia periódica de otras enfermedades de transmisión sexual.

Prevención/evitación: Evitación de infecciones de transmisión sexual (anticonceptivos de barrera, «sexo seguro»), cribado para pacientes de riesgo y tratamiento agresivo.

Posibles complicaciones: Dolor pélvico crónico, esterilidad, riesgo aumentado de histerectomía y ovariectomía.

Resultados esperados: El tratamiento quirúrgico (salpingectomía o salpingoovariectomía) es curativo. La neosalpingostomía puede ser considerada cuando se quiere conservar la fertili-

Hidrosálpinx (enfermedad pélvica crónica)

Absceso completamente desarrollado (absceso tuboovárico)



El absceso ha progresado, incluyendo la mayor parte del ovario (El absceso afecta casi a la totalidad del ovario)



Patogenia de los abscesos tuboováricos
Adherencia de la trompa e infección del folículo roto (cuerpo lúteo)



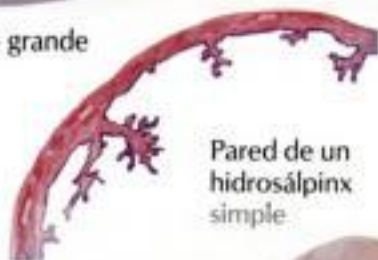
F. Netter M.D.
© H&N



Quiste tuboovárico grande



Hidrosálpinxseudofolicular



Pared de un hidrosálpinx simple

Hidrosálpinx de tamaño reducido y moderado



Hidrosálpinx quístico grande



dad, pero el éxito de este procedimiento es inversamente proporcional al tamaño del hidrosálpinx y suele ser inferior al 15%.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: El éxito del embarazo es mucho menor debido al alto riesgo de infertilidad y de embarazo ectópico.

Códigos CIE-9-MC: 614.1.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Gonorrhea and Chlamydial Infections*. Washington, DC: ACOG; 1994. Technical Bulletin 190.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Chronic Pelvic Pain*. Washington, DC: ACOG; 1996. Technical Bulletin 223.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Antibiotics and Gynecologic Infections*. Washington, DC: ACOG; 1997. Technical Bulletin 237.

QUISTES DERMOIDES

INTRODUCCIÓN

Descripción: El tumor de ovario más frecuente en jóvenes y mujeres en edad fértil es el teratoma quístico o dermoide que se origina a partir de células germinales. Estos tumores pueden ser benignos o malignos (1-2% malignos, normalmente en mujeres mayores de 40 años).

Incidencia: Del 15 al 25% de tumores de ovario.

Edad predominante: Segunda y tercera décadas (75%); mayoritariamente menos de 40 años.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas. Se considera que se originan de una única célula germinal durante la primera división meiótica alrededor de la 13.^a semana de vida fetal. Normalmente tienen un cariotipo 46, XX.

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomático (50-60%).

Masa anexial (80% < 10 cm de diámetro; bilaterales en el 10-15% de pacientes). El contenido de los teratomas quísticos es de baja densidad; a menudo se encuentran «suspendidos» anteriormente al útero o al ligamento ancho, desplazando el útero posteriormente.

Puede presentarse, con dolor secundario a la torsión o a la hemorragia intraquística, una sensación de pesadez pélvica o de dismenorrea.

Tormenta tirotóxica (cuando predomina el tejido tiroideo: estruma ovárico) o síndrome carcinoide (raramente).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Quistes funcionales (folículo, cuerpo lúteo).

Tumores epiteliales (quísticos o sólidos).

Embarazo ectópico.

Absceso tuboovárico.

Endometrioma.

Hidrosálpinx.

Quiste paratubárico.

Absceso apendicular.

Trastornos asociados: Ninguno.

Estudio y valoración

Laboratorio: No está indicada ninguna prueba específica.

Técnicas de imagen: La ecografía abdominal o transvaginal puede ser de ayuda. Del 30 al 50% de los teratomas presentan calcificaciones y se pueden detectar con una exploración radiológica.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos de diagnóstico: Anamnesis, exploración física y pruebas de imagen. Se puede detectar de forma casual en una laparotomía o laparoscopia.

Hallazgos anatomopatológicos

Estos tumores derivan de células germinales primarias e incluyen tejidos de las tres capas germinales embrionarias (ectodermo, mesodermo y endodermo). Consecuentemente, a menudo contienen pelo, material sebáceo, cartílago, hueso, dientes o tejido neural. En raras ocasiones puede estar presente tejido tiroideo funcional. Los teratomas quísticos contienen elementos malignos sólo en un 1-2% de los casos.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, soporte para síntomas agudos.

Medidas específicas: Exploración y resección quirúrgica.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP075 (*Quistes de ovarios*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

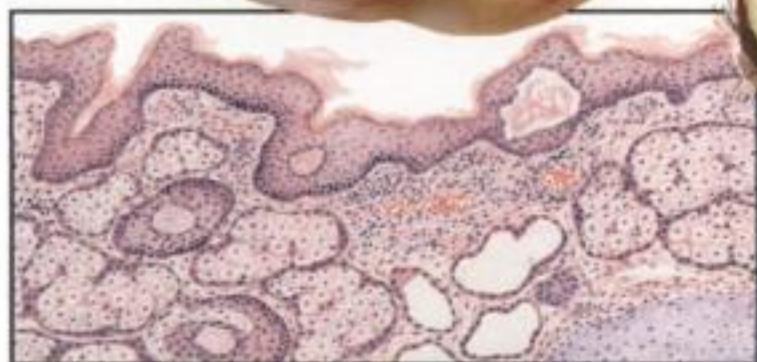
Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Más comunes: torsión (3-12%). Posibles: infección, rotura y malignización (carcinoma escamoso, 1-2%). (El riesgo de malignización es mayor cuando estos tumores se encuentran en mujeres posmenopáusicas.) La recidiva de los teratomas es de hasta un 3,4% en algunos estudios. La rotura de un quiste dermoide puede provocar una grave peritonitis química y constituye una urgencia quirúrgica. Las pequeñas pérdidas pueden simular un carcinoma diseminado.

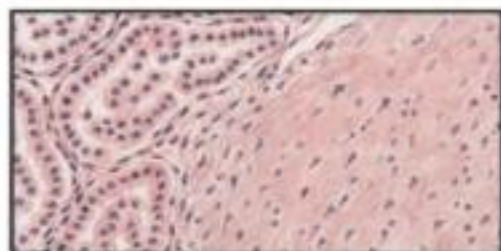
Resultados esperados: Depende del tamaño y la localización del tumor; a menudo es posible



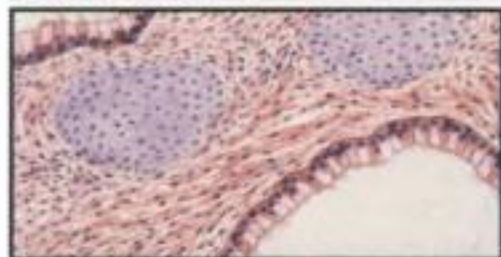
Quiste dermoide benigno



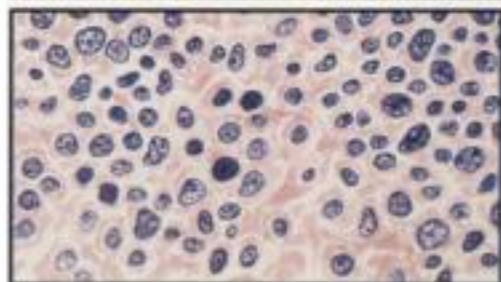
← Corte de la pared del quiste dermoide: se observa piel, glándulas sebáceas y folículos pilosos



A

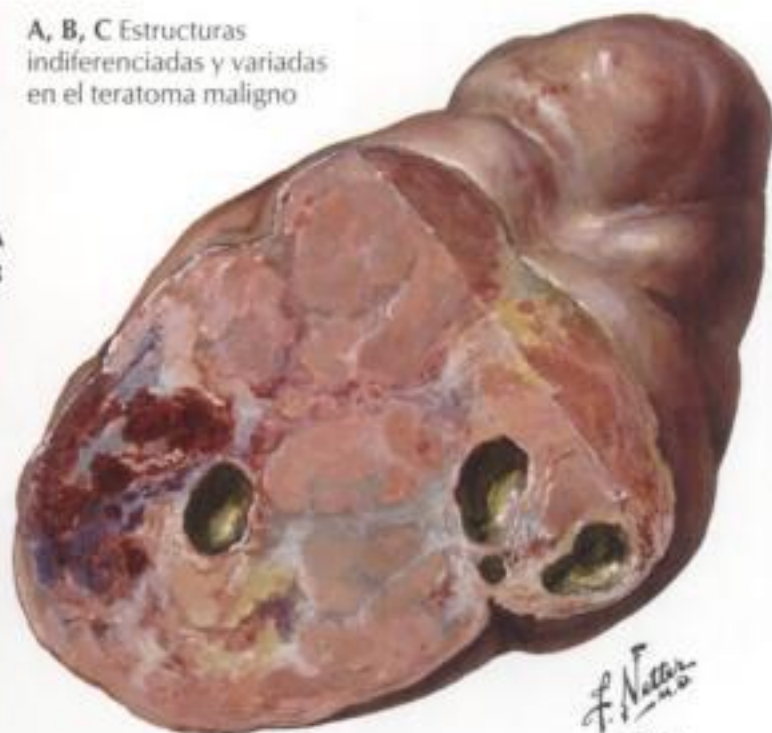


B



C

A, B, C Estructuras indiferenciadas y variadas en el teratoma maligno



Teratoma maligno sólido

F. Netto
© IEGN

conservar parcial o totalmente el ovario cuando el tumor es resecado.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo. El 10% de los quistes dermoides se diagnostican durante el embarazo y representan el 20-40% de los tumores de ovario hallados durante el embarazo. La rotura del quiste, aunque infrecuente, es más común durante el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: M9084/0.

BIBLIOGRAFÍA

Fleischer AC. Transabdominal and transvaginal sonography of ovarian masses. *Clin Obstet Gynecol* 1991;34:433.

Howard FM. Surgical management of benign cystic teratoma: laparoscopy vs. laparotomy. *J Reprod Med* 1995;40:495.

Linder D, McCau BK, Hecht F. Parthenogenic origin of benign ovarian teratomas. *N Engl J Med* 1975;292:63.

Mais V, Guerriero S, Ajossa S, Angiolucci M, Paoletti AM, Melis GB. Transvaginal ultrasonography in the diagnosis of cystic teratoma. *Obstet Gynecol* 1995;85:48.

Pantoja E, Noy MA, Axtmayer RW, Colon FE, Pelegrina I. Ovarian dermoids and their complications: comprehensive historical review. *Obstet Gynecol Surv* 1975;30:1.

Parazzini F, La Vecchia C, Negri E, Moroni S, Villa A. Risk factors for benign ovarian teratomas. *Br J Cancer* 1995;71:664.

Petersen WF, Prevost EC, Edmunds FT, Hundley JM, Morriss FK. Benign cystic teratomas of the ovary. *Am J Obstet Gynecol* 1955;70:368.

QUISTES OVÁRICOS

INTRODUCCIÓN

Descripción: Crecimiento quístico en el ovario, que generalmente se produce a partir de elementos epiteliales; la mayoría son benignos.

Magnitud del problema: En general, los tumores benignos del ovario se diagnostican durante un examen rutinario y son asintomáticos. Cuando aparecen síntomas, pueden ser mortales (p. ej., sangrados, roturas o torsión) o indolentes e inespecíficos (p. ej., una ligera sensación de presión o repleción).

Orientación: El objetivo más importante es el diagnóstico precoz del tipo y origen. El tratamiento subsiguiente y la valoración del riesgo dependen de la exactitud del diagnóstico. Para los quistes sintomáticos agudos puede necesitarse una rápida valoración e intervención.

PLANTEAMIENTO

Fisiopatología relevante: Aproximadamente el 90% de los tumores ováricos encontrados en mujeres jóvenes son benignos y metabólicamente inactivos. Más del 75% de las masas anexiales benignas son funcionales. Los quistes funcionales no son verdaderas neoplasias, sino variaciones anatómicas resultantes de la función normal del ovario. Los quistes foliculares se presentan cuando la ovulación no tiene lugar, permitiendo que el folículo en desarrollo siga creciendo más tiempo de lo normal. De forma similar, el cuerpo lúteo puede persistir o bien sangrar, aumentando y provocando síntomas. Aproximadamente el 25% de los crecimientos ováricos en mujeres en edad fértil constituyen una verdadera neoplasia, siendo malignos sólo aproximadamente el 10%. La mayor parte de los tumores ováricos benignos son aquellos que se originan a partir del epitelio del ovario y de su cápsula. A pesar de la diversidad de tumores de origen epitelial, el más frecuente de los tumores ováricos en mujeres jóvenes en edad fértil es el teratoma, quístico o dermoide, que se origina de células germinales. Estos tumores derivan de células germinales primarias e incluyen tejidos de las tres capas germinales embrionarias (ectodermo, mesodermo y endodermo).

Estrategias: La historia y la exploración física suelen bastar para establecer la presencia de una masa. No hay pruebas de laboratorio que sean de ayuda específica en el diagnóstico global de los quistes ováricos. Las investigaciones de laboratorio pueden ayudar a obtener diagnósticos específicos. La ecografía, la TC y la RM

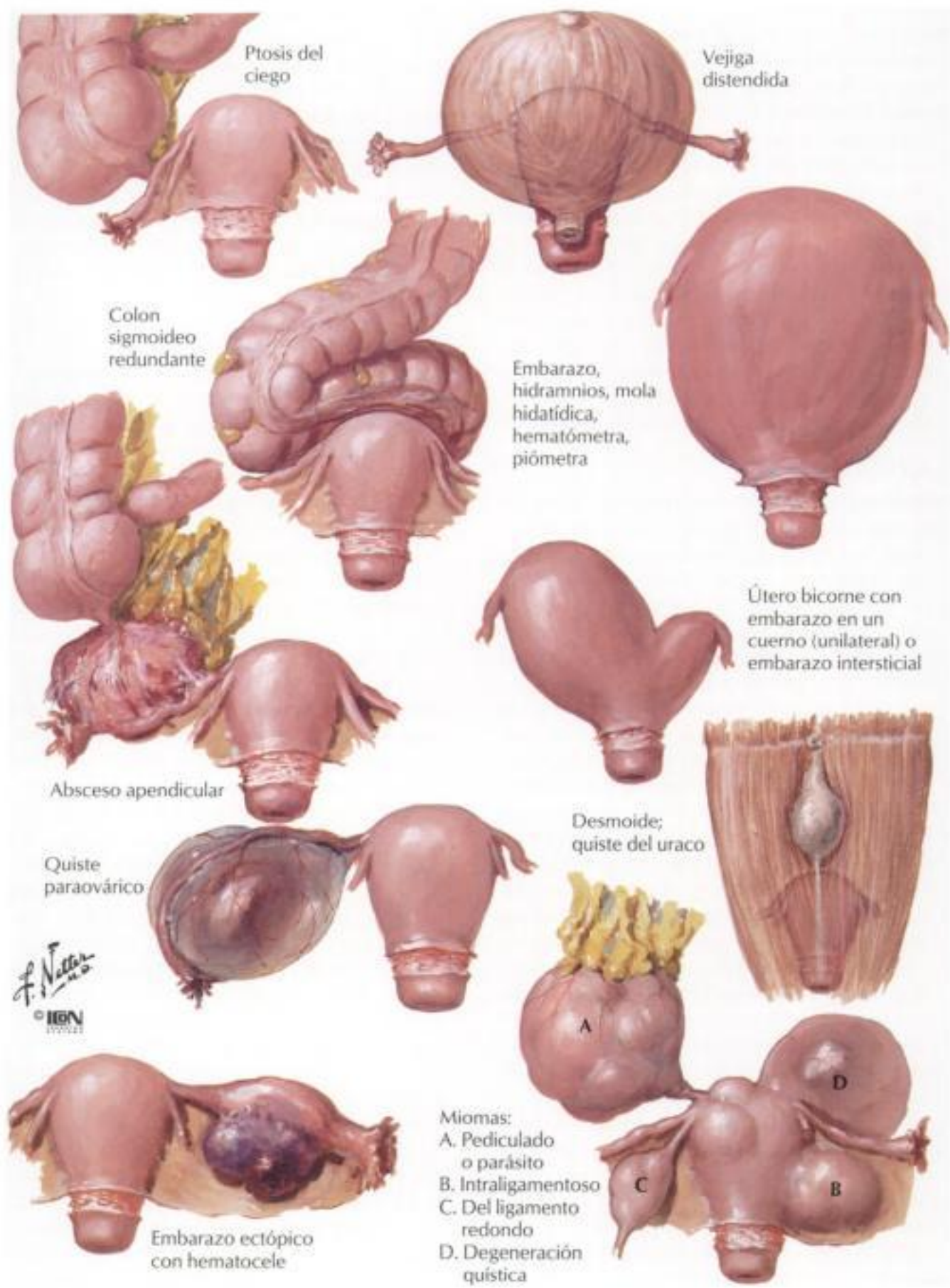
son de valor limitado en la evaluación de masas asintomáticas en pacientes jóvenes. Las excepciones corresponden a pacientes en que la valoración clínica es impracticable o inadecuada (obesidad mórbida) o en que se sospecha malignidad. Los marcadores tumorales, como CA-125, ácido siálico asociado a lípidos, antígeno carcinoembrionario, α -fetoproteína y otros deben reservarse para seguir la evolución de las pacientes con procesos malignos conocidos y no para evaluación pronóstica.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP075 (*Quistes de ovario*).

EJECUCIÓN

Consideraciones especiales: Algunos autores están a favor de dar a las pacientes jóvenes con pequeñas masas quísticas, presumiblemente benignas, un tratamiento supresor de la ovulación, como anticonceptivos orales, para acelerar el proceso de regresión. En estos casos, las tasas de regresión citadas son a menudo del 65-75%, pero en su mayor parte esta estrategia es objeto de elección personal, ya que no existen estudios definitivos. El aumento fisiológico del ovario, incluyendo quistes foliculares o del cuerpo lúteo, no suele producirse si una paciente toma anticonceptivos orales. Debido a ello, las pacientes que ya están usando anticonceptivos orales y desarrollan masas anexiales tienen más probabilidad de sufrir procesos patológicos que no experimenten regresión, lo cual aumenta la posibilidad de que sea necesaria una exploración quirúrgica. Las pacientes peri y posmenopáusicas aún pueden presentar procesos benignos como causa de masas anexiales, pero la probabilidad de malignidad es mayor y modifica la actuación. En estas pacientes, las masas mayores de 6 cm suelen requerir urgentemente exploración y escisión quirúrgica. La disponibilidad de la ecografía transvaginal para medir y controlar las masas ha permitido que aquellas de menor tamaño, que al principio requerían exploración, sean controladas de forma conservadora. Al igual que en las pacientes jóvenes, deben estimarse el tamaño, la forma, la movilidad y la consistencia de la masa. Las masas irregulares, inmóviles o de carácter mixto (sólidas y quísticas) tienen más probabilidad de ser malignas y requieren consulta inmediata con un cirujano para su exploración. El diagnóstico final del cáncer de ovario debe realizarse quirúrgicamente.

Diagnóstico diferencial



F. Nieto
 © IBN

BIBLIOGRAFÍA

Fenoglio CM, Richart RM. Common epithelial ovarian tumors. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 4. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1989;30:1.
Fleischer AC. Transabdominal and transvaginal sono-

graphy of ovarian masses. *Clin Obstet Gynecol* 1991;34:433.

Petersen WF, Prevost EC, Edmunds FT, Hundley JM, Morriss FK. Benign cystic teratomas of the ovary. *Am J Obstet Gynecol* 1955;70:368.

QUISTES OVÁRICOS MUCINOSOS

INTRODUCCIÓN

Descripción: Grupo de tumores epiteliales benignos y malignos del ovario que se caracterizan por la secreción de mucina. Estos tumores son las masas ováricas más grandes encontradas y pueden alcanzar 30 cm o más.

Incidencia: Del 15 al 25% de los quistes ováricos y del 6 al 10% de los cánceres de ovario. Aunque los quistes de ovario son frecuentes en mujeres más jóvenes, los quistes mucinosos representan aproximadamente el 50% de los hallados en mujeres mayores de 20 años.

Edad predominante: Edad fértil (benigno); 30-60 años (maligno).

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas. Puede derivar de una diferenciación endodérmica monomórfica de un teratoma o de un tumor de origen mülleriano.

Factores de riesgo: Historia clínica familiar, dieta rica en grasa, edad avanzada, nuliparidad, menarquia temprana, raza negra, alto estatus económico. Los anticonceptivos orales, la multiparidad y la lactancia materna reducen el riesgo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomáticos.

Molestias en el abdomen inferior.

Masa anexial (bilateral en el 5% de las lesiones benignas y en el 10-20% de las lesiones malignas) de hasta 50 cm de diámetro (tamaño medio: 15-30 cm).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Masas benignas anexiales (cuerpo lúteo, quistes foliculares).

Endometriosis.

Hidrosálpinx.

Quistes paratubáricos.

Abscesos apendiculares.

Embarazo ectópico.

Leiomioma pediculado.

Riñón pélvico o en herradura.

Masas pélvicas no ginecológicas.

Trastornos asociados: Seudomixoma peritoneal.

Estudio y valoración

Laboratorio: Pruebas indicadas antes de la cirugía. (Los niveles de CA-125 pueden ser útiles para

la monitorización de la respuesta de la enfermedad al tratamiento o progresión pero no es un buen test pronóstico. Sólo el 80% de los tumores ováricos epiteliales expresan CA-125, y muchos procesos benignos y malignos [pulmón, mama y páncreas] pueden también causar elevaciones de CA-125 por encima de lo normal.)

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Se debe considerar un corte histológico congelado para cualquier masa ovárica que parezca sospechosa de malignidad.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física e imagen. El diagnóstico definitivo es determinado por anatomía patológica.

Hallazgos anatomopatológicos

Macroscópicamente: quistes translúcidos uniformes con escasas áreas papilares. Microscópicamente: células epiteliales llenas de mucina que parecen células del endocervix o del epitelio intestinal. Los tumores mucinosos tienen mayor probabilidad que otros tumores epiteliales de potencial maligno *bordeline* (grado 0).

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, tratamiento de soporte según los síntomas.

Medidas específicas: Generalmente requiere exploración y extirpación quirúrgica. En enfermedades benignas o tumores de potencial maligno *bordeline*, el útero y el ovario contralateral generalmente pueden conservarse. A menudo se incluyen quimioterapia adyuvante (basada en platino y paclitaxel) o radioterapia, según la localización y el estadio de la enfermedad maligna.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta, excepto las impuestas por el avance de la enfermedad.

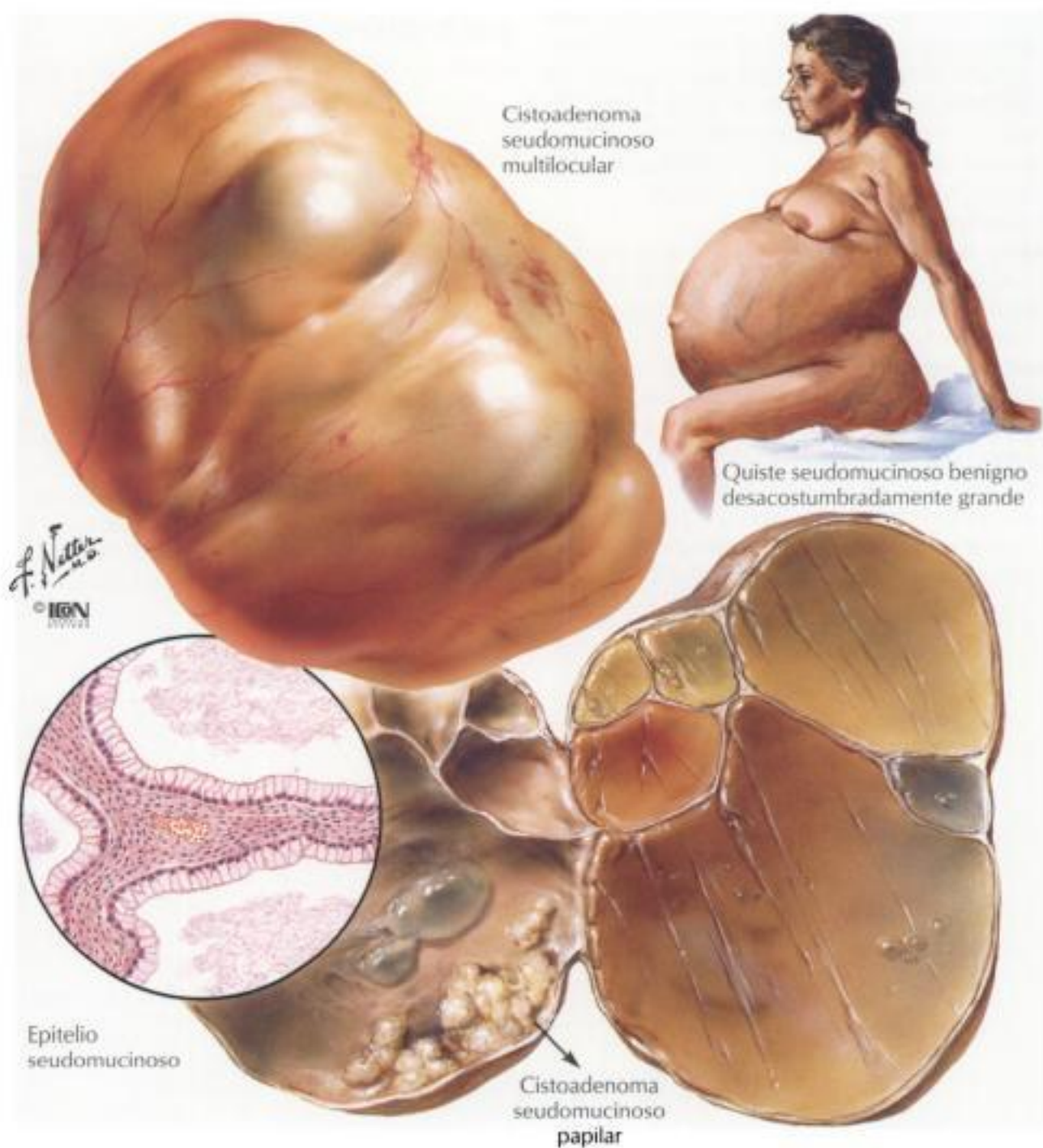
Actividad: Sin restricciones, excepto las impuestas por el avance de la enfermedad.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP096 (*Cáncer de ovario*), AP075 (*Quistes de ovario*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno, excepto como tratamiento adyuvante o sintomático. A menudo se recomienda la limpieza intestinal preoperatoria (mecánica y/o mediante antibiótico) como precaución por si fuera necesaria la resección intestinal en el momento de la estadificación y extirpación quirúrgica.

Contraindicaciones: Ver fármacos individuales.



Precauciones: Existe un riesgo elevado de desarrollo de leucemia en aquellas pacientes tratadas con fármacos alquilantes (10% a los 8 años del tratamiento inicial).

Interacciones: Ver fármacos individuales.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Seguimiento cuidadoso de la recidiva de la enfermedad pélvica o del crecimiento del ovario contralateral (si se produce), generalmente con exploración pélvica y ecografía. En pacientes con sospecha de recidiva y otras pacientes seleccionadas puede ser conveniente la cirugía *second-look* para valorar el progreso y descubrir una posible enfermedad oculta.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Perforación de la cápsula tumoral con rotura, que puede llevar a la implantación en la cavidad peritoneal (seudomi-xoma peritoneal, 2-5% de pacientes).

Resultados esperados: Los tumores con un potencial maligno *borderline* tienden a crecer lentamente, y las pacientes tienen mayor supervivencia con estos tumores (40% de supervivencia a los 20 años con estadio III de la enfermedad). De los procesos malignos ováricos, el cisto-adenocarcinoma mucinoso tiene una de las mejores tasas de supervivencia a los 5 años (40%).

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo. Más del 10% de los tumores con un potencial maligno *borderline* son descubiertos durante el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: Específico según el tipo celular y la localización.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Cancer of the Ovary*. Washington, DC: ACOG; 1990. ACOG Technical Bulletin 141.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Classification and Staging of Gynecologic Malignancies*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 155.
- Carter J, Carson LF, Moradi MM, Adcock LA, Twiggs LB. Pseudomyxoma peritonei: a review. *Int J Gynecol Cancer* 1991;1:243.
- Chaitin BA, Gershenson DM, Evans HL. Mucinous tumors of the ovary: a clinicopathologic study of 70 cases. *Cancer* 1985;55:1958.
- Fleischer AC. Transabdominal and transvaginal sonography of ovarian masses. *Clin Obstet Gynecol* 1991; 34:433.
- Russell P. Surface epithelial-stromal tumors of the ovary. In: Kurman RJ, ed. *Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract*. 4th ed. New York, NY: Springer-Verlag; 1994:724.

QUISTES OVÁRICOS SEROSOS

INTRODUCCIÓN

Descripción: Grupo de tumores epiteliales ováricos benignos y malignos caracterizados por células serosas. Son los tumores ováricos epiteliales más frecuentes. Cuando malignizan, tienden a ser de alto grado y virulencia.

Incidencia: El 20% de todas las neoplasias ováricas benignas.

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas.

Factores de riesgo: Historia familiar, dieta rica en grasas, edad avanzada, nuliparidad, menarquia temprana y menopausia tardía, raza blanca, alto estatus económico. Los anticonceptivos orales, la multiparidad y la lactancia materna reducen el riesgo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomática.

Síntomas imprecisos en el hemiabdomen inferior.

Masa anexial (bilateral en el 10% de las lesiones benignas y en el 33-66% de las malignas), quística y llena de un líquido claro seroso (los tumores benignos tienden a ser uniloculares y lisos; los tumores malignos son más a menudo multiloculares, con proyecciones papilares en gran parte de su superficie).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Masas benignas anexiales (cuerpo lúteo, quistes foliculares).

Endometriosis.

Hidrosálpinx.

Quistes paratubáricos.

Abscesos apendiculares.

Quiste paratubárico.

Embarazo ectópico.

Leiomioma pediculado.

Riñón pélvico o en herradura.

Masas pélvicas no ginecológicas.

Trastornos asociados: Ninguno.

Estudio y valoración

Laboratorio: Pruebas indicadas antes de la cirugía. (Los niveles de CA-125 pueden ser útiles para

la monitorización de la respuesta de la enfermedad al tratamiento o progresión pero no constituyen un buen test pronóstico. Sólo el 80% de los tumores ováricos epiteliales expresan CA-125, y muchos procesos benignos y malignos [pulmón, mama y páncreas] pueden también causar elevaciones de CA-125 por encima de lo normal.)

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Debe efectuarse la valoración de un corte histológico congelado en cualquier masa ovárica sospechosa de malignidad.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y pruebas de imagen. El diagnóstico definitivo viene determinado por anatomía patológica.

Hallazgos anatomopatológicos

Con frecuencia los tumores serosos encontrados están escasamente diferenciados y se descubren en estadios tardíos de la enfermedad. Los carcinomas de ovario con papilas en su superficie son probablemente de tipo seroso. El diagnóstico se basa en el análisis histológico de la pared del quiste y no en las características del líquido quístico.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, tratamiento de soporte en función de los síntomas.

Medidas específicas: Generalmente requiere exploración y extirpación quirúrgica. En enfermedades benignas o tumores de potencial maligno *borderline*, generalmente es posible preservar el útero y el ovario contralateral. A menudo se administra quimioterapia adyuvante (basada en platino y paclitaxel) o radioterapia, según la localización y estadio de la enfermedad.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta, excepto las impuestas por el progreso de la enfermedad.

Actividad: Sin restricciones, excepto las impuestas por el avance de la enfermedad.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP096 (*Cáncer de ovario*), AP075 (*Quistes de ovario*).

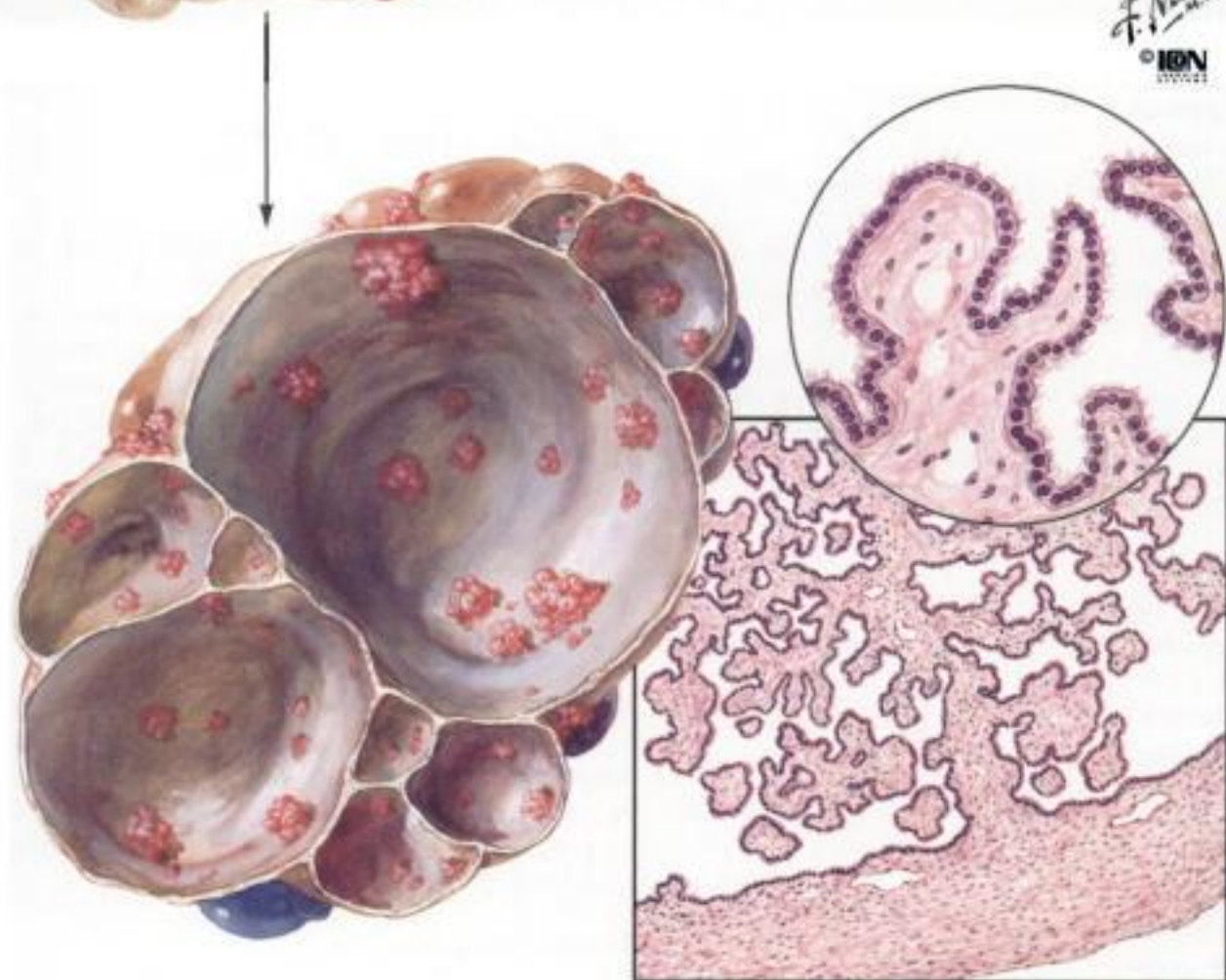
Fármaco(s) de elección

Ninguno, excepto como tratamiento adyuvante o sintomático. A menudo se recomienda la limpieza intestinal preoperatoria (mecánica y/o con antibiótico) como precaución por si fuera necesaria la resección intestinal en el momento de la estadiificación y la extirpación quirúrgica.



Cistadenomas serosos papilares bilaterales

F. Netter
M.D.
© MD
ILLUSTRATIONS



Hemisección que muestra las excrecencias papilares internas

Arquitectura papilar ramificada

Precauciones: Existe riesgo elevado de leucemia en pacientes tratadas con fármacos alquilantes (10% a los 8 años del tratamiento inicial).

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Seguimiento cuidadoso de la recidiva de la enfermedad pélvica o del crecimiento del ovario contralateral (si se produce). Generalmente se realiza mediante exploración pélvica y ecografía. En pacientes con sospecha de recidiva y otras pacientes seleccionadas puede ser conveniente la cirugía *second-look* para valorar el progreso y descubrir una enfermedad oculta.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Torsión, hemorragia, progresión y diseminación de la enfermedad maligna.

Resultados esperados: Generalmente bueno para los tumores benignos; el pronóstico de los tumores malignos depende del estadio. En conjunto, la supervivencia a los 5 años para los carcinomas serosos malignos es aproximadamente del 20%. El 75% de los carcinomas serosos malignos se hallan en un estadio avanzado en el momento del diagnóstico.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efecto en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: Específicos del tipo celular y la localización.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Cancer of the Ovary*. Washington, DC: ACOG; 1990. ACOG Technical Bulletin 141.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Classification and Staging of Gynecologic Malignancies*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 155.
- Fenoglio CM, Richart RM. Common epithelial ovarian tumors. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 4. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1989;30:24.
- Fromm GL, Gershenson DM, Silva EG. Papillary serous carcinoma of the peritoneum. *Obstet Gynecol* 1990;75:89.
- Fromm GL, Silva EG. Metastatic serous ovarian tumors of low malignant potential. *Cancer* 1990;65:578.
- Fleischer AC. Transabdominal and transvaginal sonography of ovarian masses. *Clin Obstet Gynecol* 1991; 34:433.

SEUDOMIXOMA PERITONEAL

INTRODUCCIÓN

Descripción: Diseminación intraperitoneal de un tumor secretor de mucina (cistadenoma mucinoso o carcinoma), que provoca masas abdominales recidivantes, a menudo ascitis masivas, y múltiples obstrucciones intestinales. Frecuentemente se origina en el apéndice.

Incidencia: 2 de cada 10.000 laparotomías, 2-5% de tumores ováricos mucinosos (16% en los cistadenocarcinomas mucinosos).

Edad predominante: Edad fértil, de media a tardía.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Diseminación, rotura, derrame o filtración de un tumor primario apendicular, gastrointestinal u ovárico. Recientes estudios histológicos sugieren que, en la mayoría de pacientes, el apéndice es el origen del tumor primario. En casos esporádicos, puede considerarse como origen la metaplasia de las células de la superficie peritoneal.

Factores de riesgo: La rotura o filtración de un tumor ovárico mucinoso en el momento de la resección quirúrgica. (Esta teoría ha sido debatida en la literatura más reciente.)

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Acumulación de gran cantidad de material mucinoso en la cavidad peritoneal.

Obstrucción intestinal recidivante.

Implante del tumor en el omento, debajo del diafragma, pelvis, espacio retrohepático derecho, surco paracólico izquierdo y ligamento de Treitz (la superficie peritoneal del intestino está generalmente libre [a diferencia del carcinoma]; no metastatiza fuera de la cavidad peritoneal).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Diseminación del cáncer de ovario.

Metástasis del cáncer de colon.

Leiomioma diseminado.

Ascitis.

Trastornos asociados: Tumores gastrointestinales, obstrucción intestinal.

Estudio y valoración

Laboratorio: Pruebas indicadas antes de la cirugía. (Los marcadores tumorales, como CA-125, ácido siálico asociado a lípidos, antígeno carcino-

embrionario, α -fetoproteína y otros deben reservarse para seguir la evolución de los pacientes con procesos malignos conocidos y no para evaluación pronóstica.)

Técnicas de imagen: La ecografía o la TC pueden ser de ayuda para determinar la extensión de la enfermedad.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y pruebas de imagen. El diagnóstico final se establece por anatomía patológica.

Hallazgos anatomopatológicos

Perforación de la cápsula del tumor mucinoso con rotura y sembrado en la cavidad peritoneal. Se asocia más a menudo con los tumores malignos, aunque las neoplasias mucinosas benignas también pueden perforarse y producir un pseudomixoma peritoneal. Los tumores de ovario y el apéndice pueden ser sincrónicos y precisar el origen es difícil o imposible.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, tratamiento de soporte en función de los síntomas.

Medidas específicas: Exploración y extirpación quirúrgica. A menudo es necesaria una extensa resección del intestino debido a la difusión de los implantes peritoneales del tumor.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta, excepto las impuestas por el avance de la enfermedad.

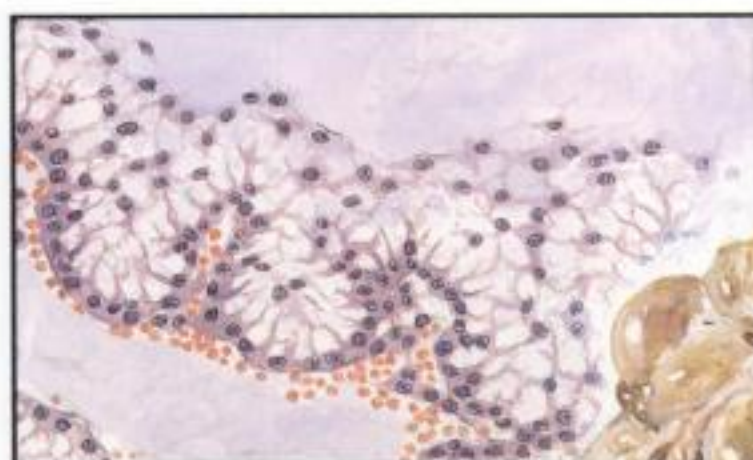
Actividad: Sin restricciones, excepto las impuestas por el avance de la enfermedad.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP075 (*Quistes de ovario*), AP096 (*Cáncer de ovario*), AP080 (*Preparación para cirugía*).

Fármaco(s) de elección

Ninguna, excepto como tratamiento adyuvante o sintomático. No se ha demostrado la eficacia de la quimioterapia (fármacos alquilantes sistémicos o intraperitoneales) ni de los fármacos mucolíticos. A menudo se recomienda la limpieza intestinal preoperatoria (mecánica y/o con antibiótico) como precaución por si fuera necesaria la resección intestinal en el momento de la estadificación y la extirpación quirúrgica.

Precauciones: Existe un riesgo elevado de desarrollo de leucemia en pacientes tratadas con fármacos alquilantes (10% a los 8 años del tratamiento inicial).



Seudomixoma peritoneal

F. Netto
M.D.
© IEN
2001



SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Seguimiento cuidadoso de la recidiva de la enfermedad pélvica o el crecimiento del ovario contralateral (si se produce). Generalmente se realiza mediante exploración pélvica y ecografía.

Prevención/evitación: Manipulación y extirpación cuidadosas de las masas ováricas.

Posibles complicaciones: Generalmente sigue un curso insidioso con progresiva disfunción intestinal, infecciones intercurrentes, inanición y muerte.

Resultados esperados: El pronóstico es mejor en pacientes cuyo tumor proviene de adenomas (apendicular u ovárico) que de carcinomas.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 197.6.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Cancer of the Ovary*. Washington, DC: ACOG; 1990. ACOG Technical Bulletin 141.
- Amortegui AJ. Ovarian tumors of low malignant potential (atypically proliferating ovarian tumors) In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 4. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1996;29:20.
- Jones DH. Pseudomyxoma peritonei. *Br J Clin Pract* 1965;19:675.
- Ronnett BM, Kurman RJ, Zahn CM, et al. Pseudomyxoma peritonei in women: a clinicopathologic analysis of 30 cases with emphasis on site of origin, prognosis, and relationship to ovarian mucinous tumors of low malignant potential. *Hum Pathol* 1995;26:509.
- Rutgers JL, Baergen RN. Mucin histochemistry of ovarian borderline tumors of mucinous and mixed-epithelial types. *Mod Pathol* 1994;7:825.
- Wertheim I, Fleischhacker D, McLachlin CM, Rice LW, Berkowitz RS, Goff BA. Pseudomyxoma peritonei: a review of 23 cases. *Obstet Gynecol* 1994;84:17.

TORSIÓN DE OVARIO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Torsión de parte o de todos los anejos en su mesenterio, que da lugar a isquemia tisular e infarto. En general afecta al ovario, pero también puede incluir la trompa de Falopio.

Incidencia: Poco común (2-3% de las urgencias quirúrgicas ginecológicas).

Edad predominante: Mitad de la segunda década.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Torsión espontánea del ovario en su mesenterio, asociada generalmente a aumento ovárico (el 50-60% presenta un tumor o quiste de ovario).

Factores de riesgo: La torsión de los anejos suele asociarse a la presencia de una masa ovárica, tubárica o paratubárica. El riesgo de torsión es mayor durante el embarazo o después de la inducción de la ovulación.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Dolor (generalmente agudo, intenso y unilateral); el dolor de la torsión de los anejos generalmente «viene y va» con una periodicidad que varía de horas a días o más; ello contrasta con el dolor variable causado por la obstrucción del intestino, el uréter o el conducto biliar común, que es más regular y frecuente).

Náuseas y vómitos (60-70%).

Masa unilateral palpable (molesta) (90% de las pacientes).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Embarazo ectópico.

Hemorragia en el interior de un quiste del ovario.

Rotura del cuerpo lúteo.

Abscesos de los anejos.

Apendicitis aguda.

Obstrucción de intestino delgado.

Trastornos asociados: Masas anexiales.

Estudio y valoración

Laboratorio: Test del embarazo para valorar la posibilidad de embarazo ectópico.

Técnicas de imagen: La ecografía puede mostrar una masa quística anexial, pero el carácter agudo y la intensidad de los síntomas generalmente

presentes provocan que el diagnóstico se realice a menudo en el momento de la cirugía.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y pruebas de imagen (si el estado de la paciente lo permite).

Hallazgos anatomopatológicos

Isquemia e infarto en el tejido ovárico o tubárico; otros hallazgos anatomopatológicos dependiendo de la masa coexistente (el 50-60% de las pacientes presentan una masa).

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, estabilización (cuando existen síntomas agudos).

Medidas específicas: Exploración quirúrgica (es posible una actuación quirúrgica conservadora en el 75% de las pacientes).

Dieta: Ayuno antes de la exploración quirúrgica.

Actividad: Reposo en cama.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP075 (*Quistes de ovario*).

Fármaco(s) de elección

Analgésicos (según el estado de la paciente).

Contraindicaciones: No se deberían administrar analgésicos hasta establecer el diagnóstico y estabilizar a la paciente.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Pérdida de todo el ovario afectado.

Resultados esperados: Si la cirugía se realiza en un estadio temprano, puede conservarse parcial o totalmente el ovario.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: El 20% de los casos ocurren durante el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 620.5.

BIBLIOGRAFÍA

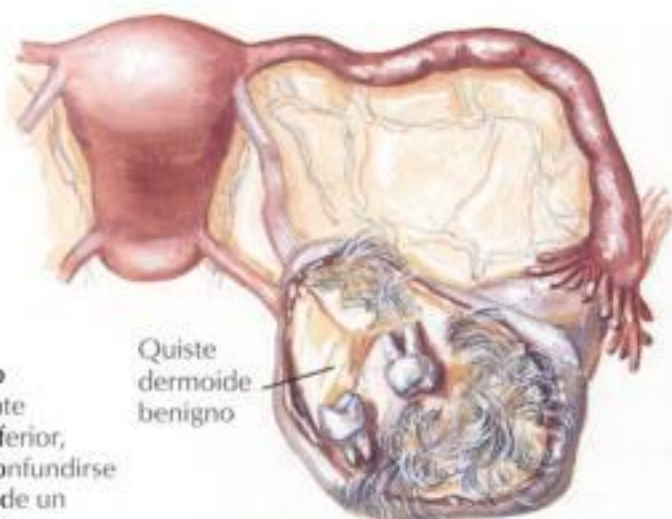
- Bayer AI, Wiskind AK. Adnexal torsion: can the adnexa be saved? *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:1506.
- Bider D, Maschiach S, Dulitzky M, Kokia E, Lipitz S, Ben-Rafael Z. Clinical, surgical and pathologic findings of adnexal torsion in pregnant and nonpregnant women. *Surg Gynecol Obstet* 1991;173:363.
- Gordon JD, Hopkins KL, Jeffrey RB, Giudice LC. Adnexal torsion: color Doppler diagnosis and laparoscopic treatment. *Fertil Steril* 1994;61:383.

Hibbard LT. Adnexal torsion. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:456.
 Nichols DH, Julian PJ. Torsion of the adnexa. *Clin Obstet Gynecol* 1985;28:375.
 Oelsner G, Bider D, Goldenberg M, Admon D, Mashiach

S. Long-term follow-up of the twisted ischemic adnexa managed by detorsion. *Fertil Steril* 1993;60:976.
 Zweizig S, Perron J, Grubb D, Mishell DR Jr. Conservative management of adnexal torsion. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:1791.

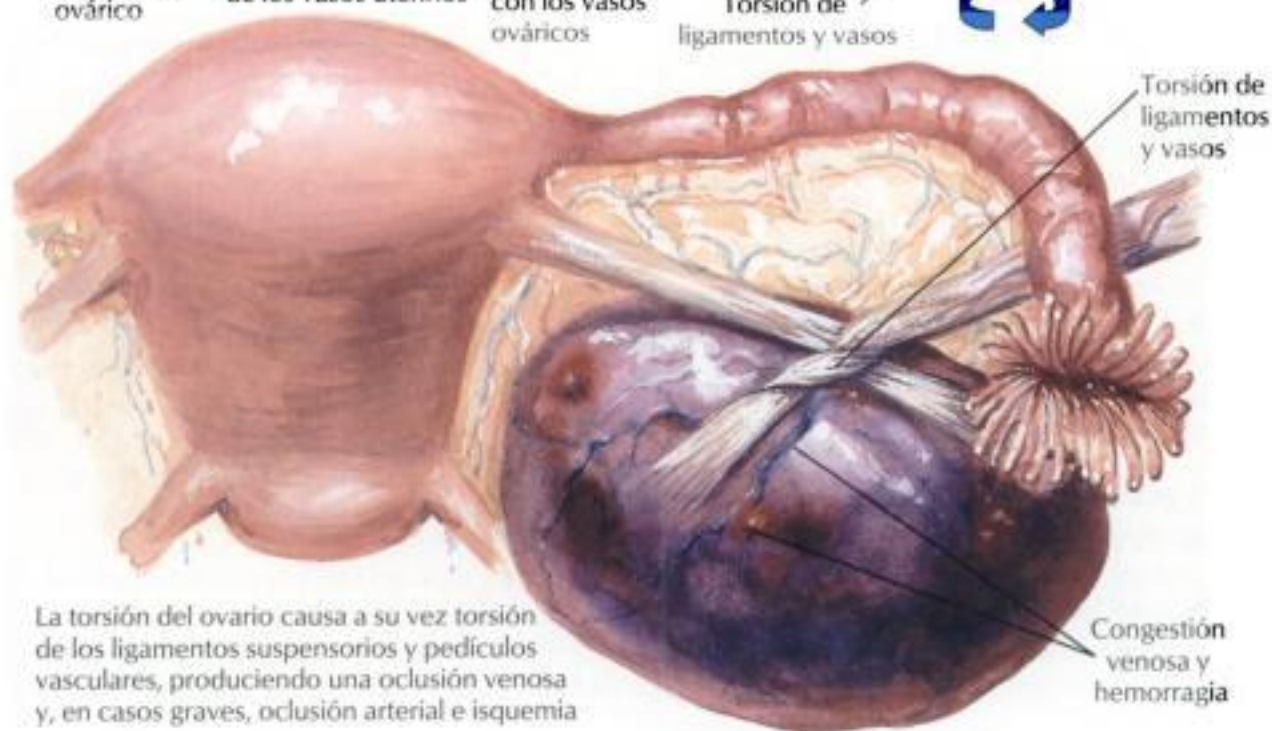
JOHN A. CRAIG
 D. Mascaro
 © IGIN

Manifestaciones clínicas



Hasta el 50% de los casos de torsión pueden estar asociados con una masa de tamaño medio (10-12 cm)

Mecanismos de torsión



La torsión del ovario causa a su vez torsión de los ligamentos suspensorios y pedículos vasculares, produciendo una oclusión venosa y, en casos graves, oclusión arterial e isquemia

TUMOR DE CÉLULAS DE LEYDIG-SERTOLI

INTRODUCCIÓN

Descripción: Tumor infrecuente de los cordones sexuales del ovario con elementos masculinos; puede estar asociado con virilización. Su tamaño es variable, pero generalmente miden de 5 a 15 cm de diámetro.

Incidencia: Muy poco frecuentes (< 0,5% de los tumores de ovario).

Edad predominante: Mayores de 30 años (70%); < 10% mayores de 50.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas.

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Asintomática.
- Aumento de los anejos (1,5% bilateral).
- Distensión abdominal o dolor.
- Ascitis (4%).
- Oligomenorrea o amenorrea.
- Pérdida de las características sexuales secundarias femeninas (atrofia de mamas, pérdida de los contornos corporales).
- Virilización o masculinización (un tercio de las pacientes) (acné, hirsutismo, alopecia temporal, voz grave, aumento del clítoris).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Tumores suprarrenales virilizantes.
- Masas benignas anexiales (cuerpo lúteo, quistes foliculares).
- Endometriosis.
- Hidrosálpinx.
- Quistes paratubáricos.
- Abscesos apendiculares.
- Embarazo ectópico.
- Leiomioma pediculado.
- Riñón pélvico o en herradura.
- Masas pélvicas no ginecológicas.

Trastornos asociados: Virilización, hirsutismo, aumento del clítoris.

Estudio y valoración

Laboratorio: Pruebas indicadas antes de la cirugía. Los niveles plasmáticos de testosterona, de androstendiona y de otros andrógenos pueden estar elevados, y los valores de 17-cetosteroides urinarios son normales (la secreción an-

drogénica por el tumor puede producir eritrocitosis). Los estudios de laboratorio no permiten diferenciar con certeza entre la virilización debida a los tumores suprarrenales y la virilización causada por el ovario.

Técnicas de imagen: La valoración preoperatoria (TC o ecografía) para detectar adenomegalias o diseminación intraabdominal está indicada en pacientes con alta probabilidad de padecer procesos malignos.

Pruebas específicas: Ninguna se halla indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y pruebas de imagen. El diagnóstico final se establece mediante anatomía patológica.

Hallazgos anatomopatológicos

Apariencia macroscópica variable. Las células de los cordones sexuales (Sertoli) y las células estromales (Leydig) están presentes en proporción variable, pero predominan los patrones tubulares. Las células individuales pueden parecer inmaduras. Los pigmentos lipocrómicos (cristaloides de Reinke) están presentes en el 20% de los tumores. Estos tumores pueden ser difíciles de diferenciar de los tumores celulares de la granulosa y pueden imitar tumores de Krukenberg o endometrioides. El 80% de los tumores se diagnostican en el estadio IA.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, tratamiento de soporte en función de los síntomas.

Medidas específicas: Exploración y resección quirúrgica. Las pacientes jóvenes en estadio IA de la enfermedad pueden someterse a salpingo-ovariectomía unilateral. Los tumores indiferenciados o en estadios avanzados de la enfermedad requieren una resección quirúrgica más agresiva y pueden ser tratados con quimioterapia adyuvante (vincristina, actinomicina D y ciclofosfamida) o radioterapia.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP096 (*Cáncer de ovario*), AP075 (*Quistes de ovario*).

Fármaco(s) de elección

Vincristina (1,5 mg/m² i.v. semanalmente durante 12 semanas), actinomicina D y ciclofosfamida (0,5 mg de actinomicina D + 5-7 mg/kg/d de ciclofosfamida i.v. diariamente durante 5 días cada

4 semanas). Administrar tratamiento adyuvante o sintomático si se precisa.

Precauciones: Existe un riesgo elevado de desarrollo de leucemia en pacientes tratadas con fármacos alquilantes (10% a los 8 años del tratamiento inicial).

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Seguimiento cuidadoso y hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Progresión o diseminación de la enfermedad (< 20%). En estadios avanzados de la enfermedad, dos tercios de las pacientes sufren recidivas en el primer año.

Resultados esperados: Estos tumores se comportan como procesos malignos de bajo grado, y la supervivencia a los 5 años es del 70 al 90%. La supervivencia es menor en estadios altos y tumores escasamente diferenciados. La menstruación vuelve aproximadamente a las 4 semanas después de la extirpación del tumor. El hirsutismo a menudo experimenta regresión pero no llega a desaparecer; es improbable que reviertan el aumento del clítoris y los cambios en la voz (en caso de que se hayan producido).

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: El embarazo es improbable con estos tumores. No hay efecto directo en el embarazo si coexisten. (Pueden postularse efectos hormonales en el feto, pero los tumores con función hormonal significativa generalmente impiden el embarazo.)

Códigos CIE-9-MC: Según la localización y las características del tumor.

BIBLIOGRAFÍA

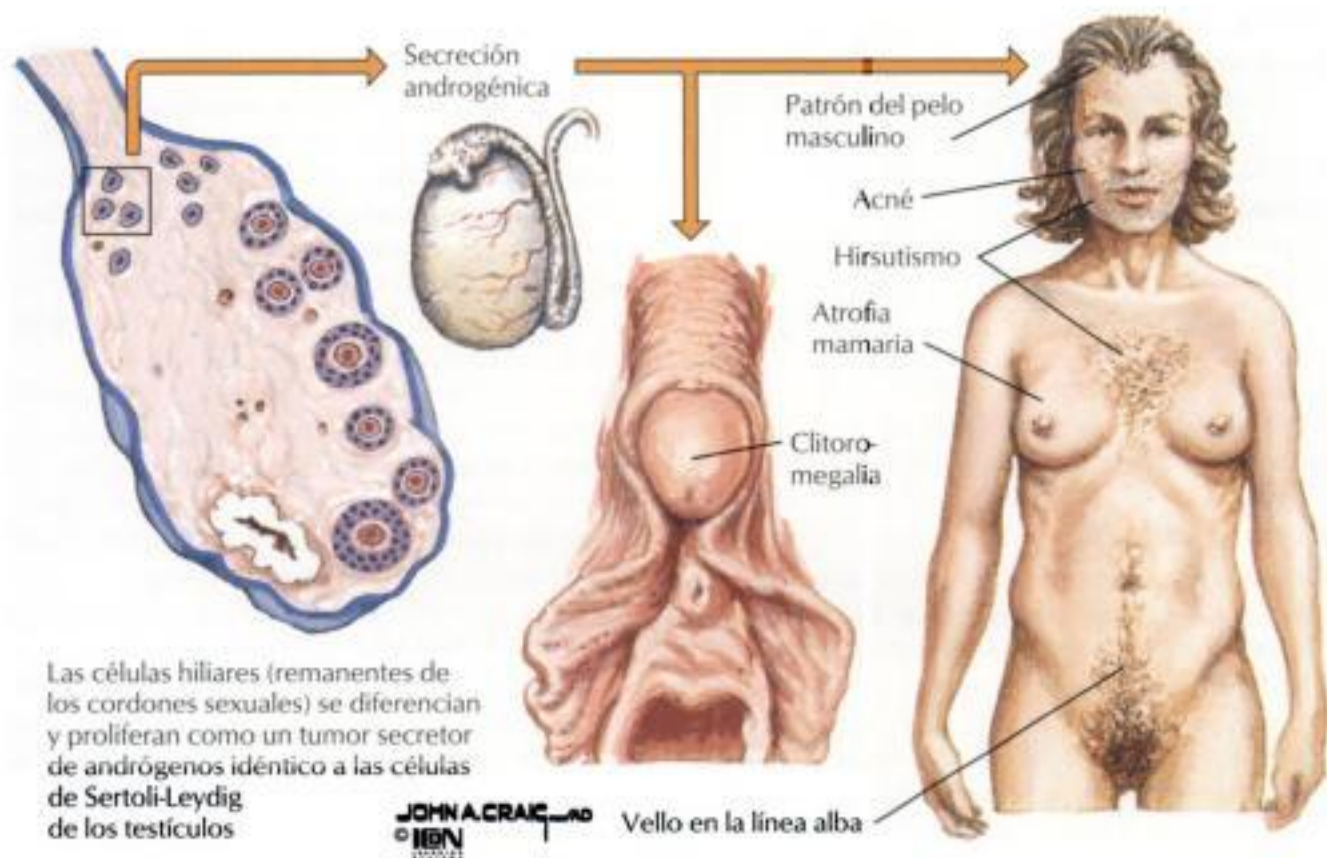
American College of Obstetricians and Gynecologists. *Cancer of the Ovary*. Washington, DC: ACOG; 1990. ACOG Technical Bulletin 141.

American College of Obstetricians and Gynecologists. *Classification and Staging of Gynecologic Malignancies*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 155.

Fleischer AC. Transabdominal and transvaginal sonography of ovarian masses. *Clin Obstet Gynecol* 1991;34:433.

Young RH, Scully RE. Ovarian Sertoli-Leydig cell tumors: a clinicopathological analysis of 207 cases. *Am J Surg Pathol* 1985;9:543.

Young RH, Scully RE. Sex cord-stromal, steroid cell, and other ovarian tumors with endocrine, paraendocrine, and paraneoplastic manifestations. In: Kurman RJ, ed. *Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract*. 4th ed. New York, NY: Springer-Verlag; 1994:626.



La excesiva producción androgénica provoca una pérdida de las características sexuales secundarias femeninas

TUMOR DE CÉLULAS GERMINALES

INTRODUCCIÓN

Descripción: Es el segundo tipo más frecuente de tumor ovárico. Contiene células que imitan las tres capas del tejido embrionario (ectodermo, mesodermo y endodermo) o elementos extra-embrionarios.

Incidencia: Es la segunda neoplasia de ovario más frecuente (25% de tumores).

Edad predominante: Menores de 30 años; es el proceso maligno más frecuente en adolescentes y durante la segunda década de vida.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas (pueden diferenciarse a partir de células germinales primitivas).

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomático.

Aumento ovárico. (Las masas ováricas en jóvenes premenáuricas son a menudo tumores de células germinales.)

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Masas benignas anexiales (cuerpo lúteo, quistes foliculares).

Endometriosis.

Hidrosálpinx.

Quistes paratubáricos.

Abscesos apendiculares.

Embarazo ectópico.

Leiomioma pediculado.

Riñón pélvico o en herradura.

Masas pélvicas no ginecológicas.

Trastornos asociados: Varía según el tipo celular.

Estudio y valoración

Laboratorio: Pruebas indicadas antes de la cirugía.

La β -gonadotropina coriónica humana o la α -fetoproteína pueden estar elevadas en algunos tumores (disgerminoma, coriocarcinoma primario). (Los niveles de CA-125 pueden ser útiles para la monitorización de la respuesta de la enfermedad al tratamiento o progresión, pero no constituyen un buen test pronóstico. Sólo el 80% de los tumores ováricos epiteliales expresan CA-125, y muchos procesos benignos y malignos [pulmón, mama y páncreas]

pueden también causar elevaciones de CA-125 por encima de lo normal.)

Técnicas de imagen: La valoración preoperatoria (TC o ecografía), que detecta adenomegalias o diseminación intraabdominal, está indicada en pacientes en las cuales la malignización es una posibilidad significativa.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y pruebas de imagen. El diagnóstico definitivo viene determinado por la anatomía patológica.

Hallazgos anatomopatológicos

Los tumores de células germinales incluyen disgerminomas (45% de los tumores malignos de células germinales), tumores de seno endodérmico (10%), carcinoma embrionario, coriocarcinoma, teratomas (inmaduros, maduros, sólidos y quísticos, estroma ovárica, carcinoide) y formas mixtas. Aproximadamente un tercio de los tumores de células germinales en mujeres de menos de 21 años son malignos.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, tratamiento de soporte según los síntomas.

Medidas específicas: Exploración y resección quirúrgica (a menudo con conservación del ovario en los teratomas). Los teratomas inmaduros (malignos) suelen tratarse con quimioterapia adyuvante (vincristina, actinomicina D y ciclofosfamida); los tumores de seno endodérmico deberían ser tratados con quimioterapia después de la resección quirúrgica.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta, excepto las impuestas por el progreso de la enfermedad.

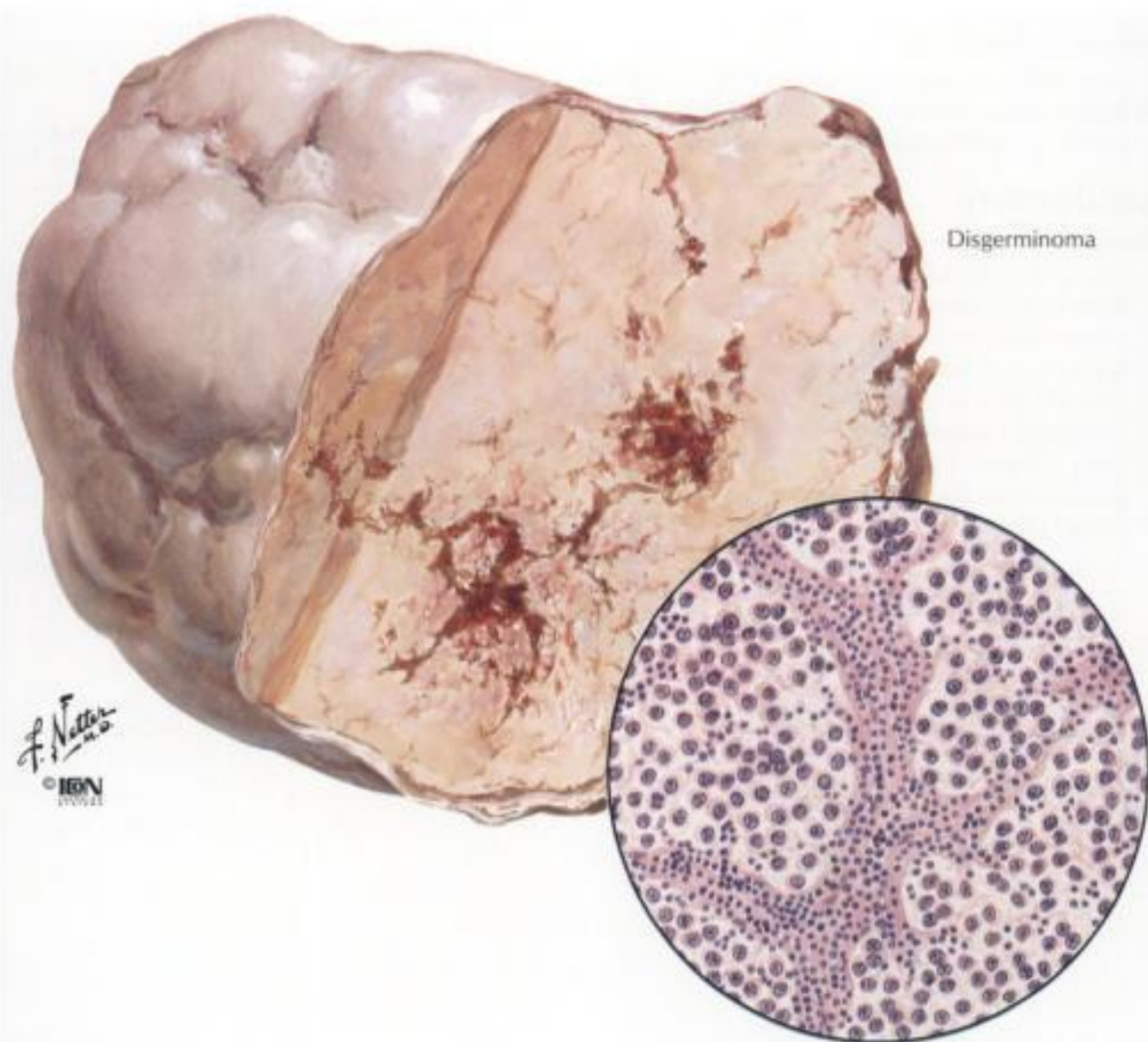
Actividad: Sin restricciones, excepto las impuestas por el avance de la enfermedad.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP096 (*Cáncer de ovario*), AP075 (*Quistes de ovarios*).

Fármaco(s) de elección

Vincristina (1,5 mg/m² i.v. semanalmente durante 12 semanas), actinomicina D y ciclofosfamida (0,5 mg de actinomicina D + 5-7 mg/kg/d ciclofosfamida i.v. diariamente durante 5 días cada 4 semanas).

Tratamiento adyuvante o sintomático. A menudo se recomienda la limpieza de intestino preoperatoria (mecánica y con antibióti-



cos) como precaución por si fuera necesaria la resección intestinal en el momento de la estadificación y extirpación quirúrgica.

Contraindicaciones: Ver fármacos individuales.

Precauciones: Existe un riesgo elevado de desarrollo de leucemia en aquellas pacientes tratadas con fármacos alquilantes (10% a los 8 años del tratamiento inicial).

Interacciones: Ver fármacos individuales.

Fármacos alternativos

La quimioterapia para los tumores de seno endodérmico puede incluir alternativamente actinomicina D, 5-fluorouracilo y ciclofosfamida.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Seguimiento cuidadoso de la recidiva de la enfermedad pélvica o del crecimiento del ovario contralateral (si existe). Generalmente se realiza mediante exploración pélvica y ecografía. En pacientes con sospecha de recidiva y en otras pacientes seleccionadas, la cirugía *second-look* puede ser conveniente para valorar el progreso y descubrir una enfermedad oculta.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Diseminación y progreso en los tumores malignos.

Resultados esperados: Generalmente buenos.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: Según la causa y tipo.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Cancer of the Ovary*. Washington, DC: ACOG; 1990. ACOG Technical Bulletin 141.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Classification and Staging of Gynecologic Malignancies*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 155.
- Creasman WT, Soper JT. Assessment of the contemporary management of germ cell malignancy. *Am J Obstet Gynecol* 1985;153:828.
- Fleischer AC. Transabdominal and transvaginal sonography of ovarian masses. *Clin Obstet Gynecol* 1991;34:433.
- Kurman RJ, Norris HJ. Malignant germ cell tumors of the ovary. *Hum Pathol* 1977;8:551.
- Peccatori F, Bonazzi C, Chiari S, Landoni F, Colombo N, Mangioni C. Surgical management of malignant ovarian germ-cell tumors: 10 years' experience of 129 patients. *Obstet Gynecol* 1995;86:367.

TUMOR DE CÉLULAS TRANSICIONALES (DE BRENNER)

INTRODUCCIÓN

Descripción: Tumor epitelial formado por células parecidas a las del urotelio y nidos celulares de Walthard, intercaladas con estroma ovárica. La mayoría son benignos.

Incidencia: Del 1 al 3% de los tumores de ovario.

Edad predominante: 40-80 años; media: 50.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas. La mayoría derivan del epitelio de la superficie del ovario, que experimenta una metaplasia formando elementos parecidos a los típicos del urotelio.

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomático (a menudo es un hallazgo fortuito después de la ooforectomía).

Masa anexial, generalmente sólida, de menos de 2 cm, bilateral en el 6% (las lesiones unilaterales son más frecuentes en el ovario izquierdo).

Dolor y distensión abdominal, con hemorragia uterina anormal (20%) si el proceso es maligno (las masas malignas tienen más tendencia a ser grandes [10-30 cm] y a contener áreas quísticas; si el ovario es palpable, el riesgo de malignidad es aproximadamente del 5%).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Tecomas (fibroma).

Tumores de células germinales y estromales.

Endometrioma.

Teratoma quístico benigno.

Cistadenoma seroso o mucinoso.

Tumores metastásicos.

Leiomioma pediculado.

Trastornos asociados: Los tumores malignos están asociados con hiperplasia endometrial.

Estudio y valoración

Laboratorio: No está indicada ninguna prueba.

Técnicas de imagen: Ninguna se halla indicada. La ecografía es útil para diferenciar las masas anexiales sólidas y quísticas pero no permite establecer el diagnóstico.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anatomía patológica.

Hallazgos anatomopatológicos

Células que parecen epitelio transicional de la vejiga y células de Walthard del ovario con abundante estroma. La superficie del corte del tumor es generalmente espirada o lobulada. Los nidos de células a menudo muestran núcleos con nucléolos evidentes; éstos contienen estrías longitudinales que les dan una apariencia «en grano de café». Las atipias y mitosis son raras. Ocasionalmente pueden encontrarse pequeños tumores de células transicionales en las paredes de los típicos cistadenomas mucinosos. Las formas atípicas o malignas pueden estar asociadas con tumores similares de vejiga.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración y diagnóstico.

Medidas específicas: Extirpación quirúrgica simple.

Cuando existen cambios asociados a potencial maligno *bordeline*, es suficiente la ooforectomía bilateral con histerectomía, y en pacientes jóvenes puede considerarse la ooforectomía unilateral.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP075 (*Quistes de ovario*), AP096 (*Cáncer de ovario*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

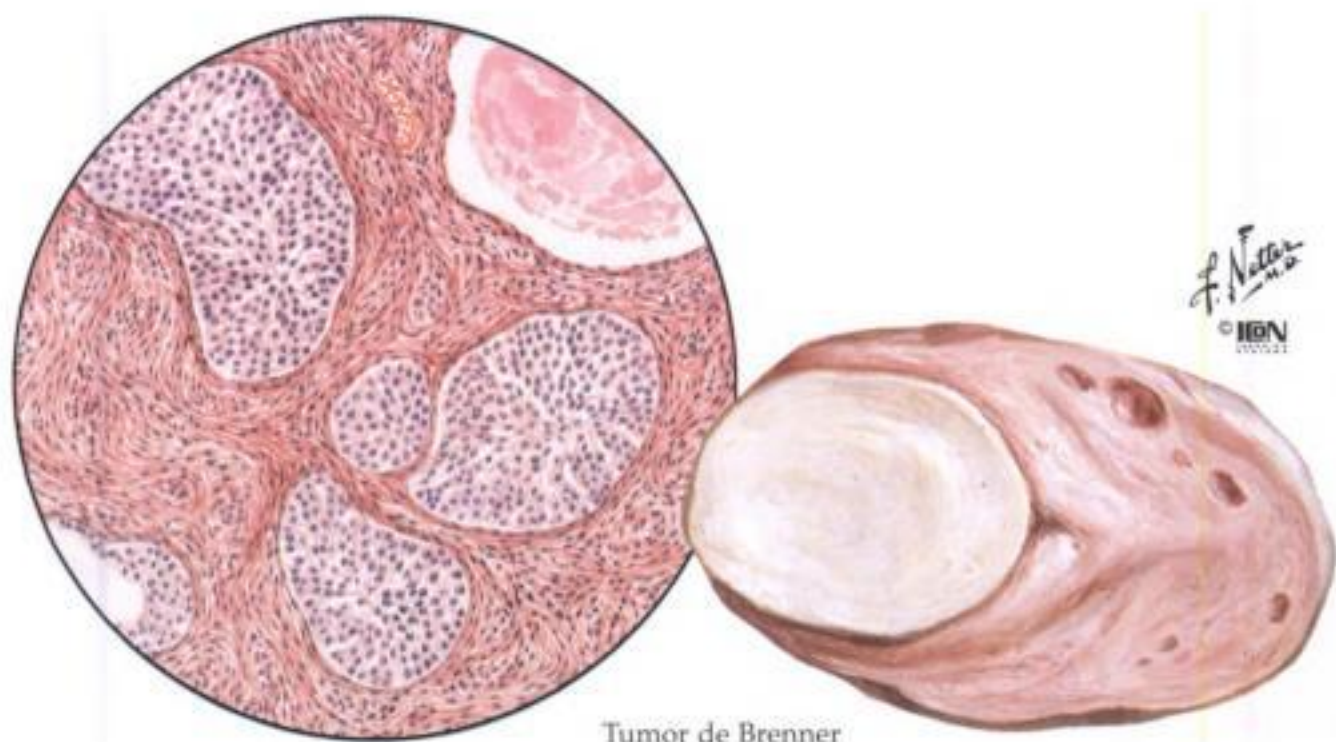
Posibles complicaciones: La forma maligna, poco frecuente, tiene mal pronóstico a pesar del tratamiento quirúrgico. La quimioterapia no ha demostrado ser efectiva.

Resultados esperados: La mayoría de tumores de Brenner son benignos y pueden curarse con una simple ovariectomía.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efecto en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 220, 236.2 (*Bordeline* o proliferativo), 183.0 (Maligno).



Tumor de Brenner

BIBLIOGRAFÍA

- Austin RM, Norris HJ. Malignant Brenner tumors and transitional cell carcinoma of the ovary. *Int J Gynecol Pathol* 1987;6:29.
- Miles PA, Norris HJ. Proliferative and malignant Brenner tumors of the ovary. *Cancer* 1972;30:174.
- Roth LM, Czernobilsky B. Ovarian Brenner tumors. II: Malignant. *Cancer* 1985;56:592.
- Roth LM, Dallenbach-Hellweg G, Czernobilsky B. Ovarian Brenner tumors. I: Metaplastic, proliferating and of low malignant potential. *Cancer* 1985;56:582.
- Roth LM, Gershell DJ, Ulbright TM. Ovarian Brenner tumors and transitional cell carcinoma: recent developments. *Int J Gynecol Pathol* 1993;12:128.
- Russell P. Surface epithelial-stromal tumors of the ovary. In: Kurman RJ, ed. *Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract*. 4th ed. New York, NY: Springer-Verlag; 1994, 762.
- Silverberg SG. Brenner tumor of the ovary. A clinicopathologic study of 60 tumors in 54 women. *Cancer* 1971;28:588.

TUMOR DE KRUKENBERG

INTRODUCCIÓN

Descripción: Tumor metastásico (generalmente del tracto gastrointestinal) que se caracteriza por células voluminosas «en anillo de sello». El lugar de origen más frecuente es el estómago o el intestino grueso.

Edad predominante: Posmenopausia.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Diseminación metastásica de un carcinoma de origen gastrointestinal (más frecuentemente del estómago o colon). La metástasis del cáncer de mama puede parecer histológicamente similar.

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomático.

Aumento anexial (las masas sólidas anexiales bilaterales en una paciente mayor deberían sugerir siempre la posibilidad de un origen gastrointestinal).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Masas benignas anexiales (cuerpo lúteo, quistes foliculares).

Endometriosis.

Hidrosálpinx.

Quistes paratubáricos.

Abscesos apendiculares.

Embarazo ectópico.

Leiomioma pediculado.

Riñón pélvico o en herradura.

Masas pélvicas no ginecológicas.

Cáncer de mama.

Cáncer de pulmón.

Trastornos asociados: Procesos malignos gastrointestinales o mamarios.

Estudio y valoración

Laboratorio: Pruebas indicadas antes de la cirugía.

Técnicas de imagen: La valoración preoperatoria (TC o ecografía) para detectar adenomegalias o diseminación intraabdominal está indicada en pacientes en las cuales la malignización es una posibilidad significativa. Exploración radiológica del tracto gastrointestinal. La mamografía está indicada para el diagnóstico diferencial y la detección rutinaria.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física e imagen. El diagnóstico definitivo viene determinado por la anatomía patológica.

Hallazgos anatomopatológicos

Nidos de células «en anillo de sello», llenas de mucina en una estroma celular.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, localización del tumor primario (más frecuente en estómago o intestino grueso).

Medidas específicas: Tratamiento del tumor primario.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta, excepto las impuestas por el tumor primario y su tratamiento.

Actividad: Sin restricciones, excepto las impuestas por el tumor primario y su tratamiento.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP096 (*Cáncer de ovario*), AP075 (*Quistes de ovario*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno (según el tumor primario y su tratamiento).

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Basado en el tumor primario.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Progresión y diseminación del tumor primario, que generalmente está muy avanzado cuando se diagnostica la afectación de los ovarios.

Resultados esperados: Mal pronóstico, con baja supervivencia a los 5 años.

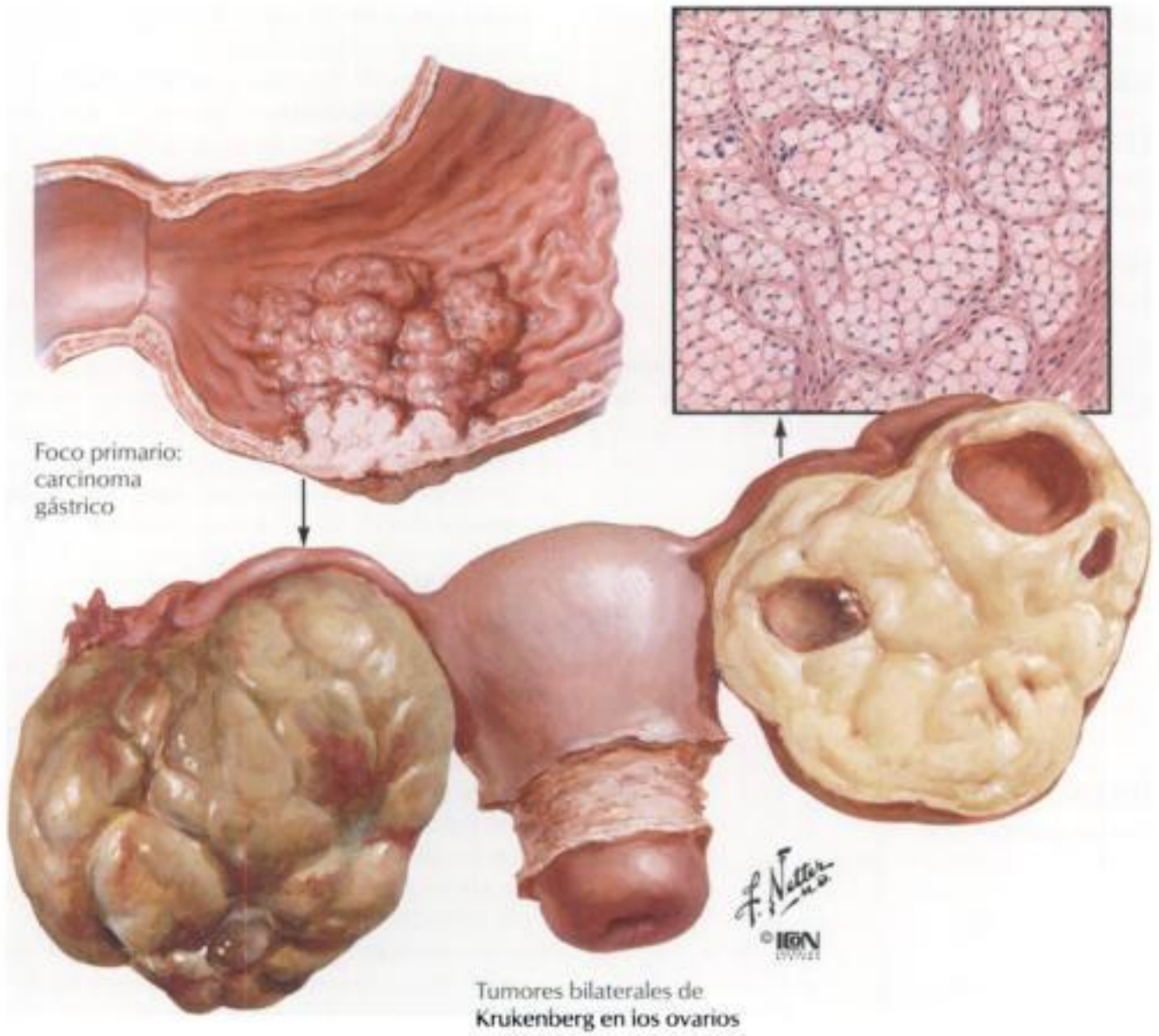
MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: No amenaza directamente el embarazo pero pone en peligro la vida de la madre.

Códigos CIE-9-MC: 198.6.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Cancer of the Ovary*. Washington, DC: ACOG; 1990. ACOG Technical Bulletin 141.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Classification and Staging of Gynecologic Malignancies*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 155.
- Fleischer AC. Transabdominal and transvaginal sonography of ovarian masses. *Clin Obstet Gynecol* 1991;34:433.



TUMORES DE CÉLULAS DE LA GRANULOSA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Tumor ovárico estromal de cordones sexuales procedentes de células de la granulosa (cordón sexual) y células estromales (células tecales o fibroblastos). A menudo secreta estrógeno.

Incidencia: El 6% de las neoplasias ováricas y la mayoría de los tumores hormonales activos.

Edad predominante: Cualquiera; el 5% antes de la pubertad.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas.

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomática.

Aumento o rotura de la masa anexial (puede presentarse con dolor agudo y abdomen agudo con hemoperitoneo, 6%); el 10-15% no son palpables; los tumores son bilaterales en menos del 2% de los casos.

Ascitis (10%).

Pubertad precoz (seudoprecoz) en chicas jóvenes (5%) (los tumores de la granulosa son responsables del 10% de los casos de pubertad precoz).

Alteraciones menstruales, menorragia, amenorrea.

Hemorragia posmenopáusica.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Masas anexiales benignas (cuerpo lúteo, quistes foliculares).

Endometriosis.

Hidrosálpinx.

Quistes paratubáricos.

Abscesos apendiculares.

Leiomioma pediculado.

Riñón pélvico o en herradura.

Masas pélvicas no ginecológicas.

Enfermedades hepáticas, renales o cardíacas que producen pérdida de peso y ascitis.

Embarazo ectópico (mujeres en edad fértil).

Procesos malignos gastrointestinales (colon, estómago).

Trastornos asociados: Pruebas de aumento estrogénico (p. ej., hipersensibilidad mamaria, alteraciones menstruales, seudopubertad precoz isosexual). La virilización es poco frecuente.

Estudio y valoración

Laboratorio: Pruebas indicadas antes de la cirugía. (Marcadores tumorales, como CA-125, ácido siálico asociado a lípidos, antígeno carcinoembrionario, α -fetoproteína y otros deben reservarse para seguir la evolución de las pacientes con procesos malignos conocidos y no para evaluación pronóstica.)

Técnicas de imagen: La valoración preoperatoria (TC o ecografía) para detectar adenomegalias o diseminación intraabdominal está indicada en pacientes en las cuales la malignización es una posibilidad significativa.

Pruebas específicas: Ninguna se halla indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y pruebas de imagen. El diagnóstico definitivo viene determinado por la anatomía patológica.

Hallazgos anatomopatológicos

Derivados de los cordones sexuales del ovario y de la estroma de las gónadas en desarrollo, estos tumores presentan un predominio de células de la granulosa. Normalmente contienen cuerpos eosinófilos rodeados de células de la granulosa (cuerpos de Call-Exner). Los tumores escasamente diferenciados pueden confundirse con adenocarcinomas (en especial, carcinoma de células pequeñas).

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, tratamiento de soporte en función de los síntomas.

Medidas específicas: Exploración y resección quirúrgica. Dado que menos del 5% de estos tumores son bilaterales, la cirugía conservadora está generalmente indicada para tumores en el estadio IA o menor. La quimioterapia (cisplatino, doxorubicina) y la radioterapia se han empleado para recidivas de la enfermedad.

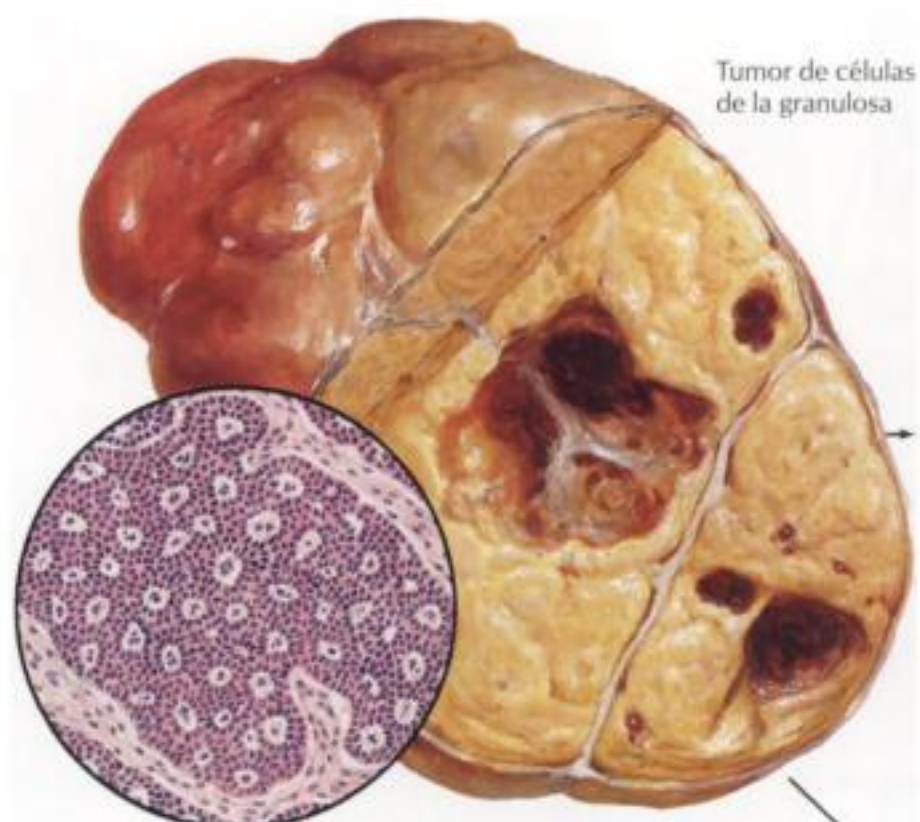
Dieta: Sin modificaciones específicas, excepto las impuestas por el progreso de la enfermedad.

Actividad: Sin restricciones, excepto las impuestas por el progreso de la enfermedad.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP096 (*Cáncer de ovario*), AP075 (*Quistes de ovario*).

Fármaco(s) de elección

Tratamiento adyuvante y sintomático. A menudo se recomienda la limpieza intestinal preoperatoria (mecánica y/o con antibiótico) como precaución por si fuera necesaria la resección intestinal en la estadificación y extirpación quirúrgica.



Tumor de células de la granulosa

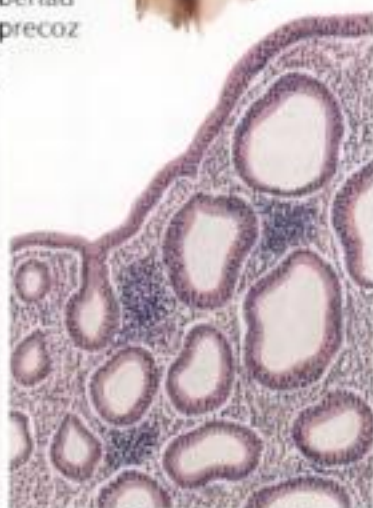


Seudopubertad precoz

Tumor de células tecales



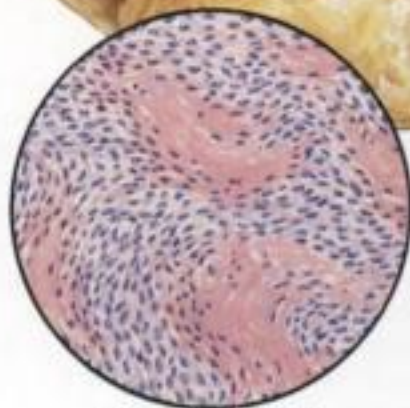
Efecto estrogénico



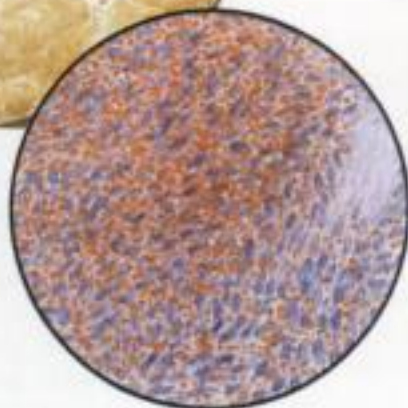
Hiperplasia del endometrio



Extensión vaginal de tipo estrogénico



Corte histológico

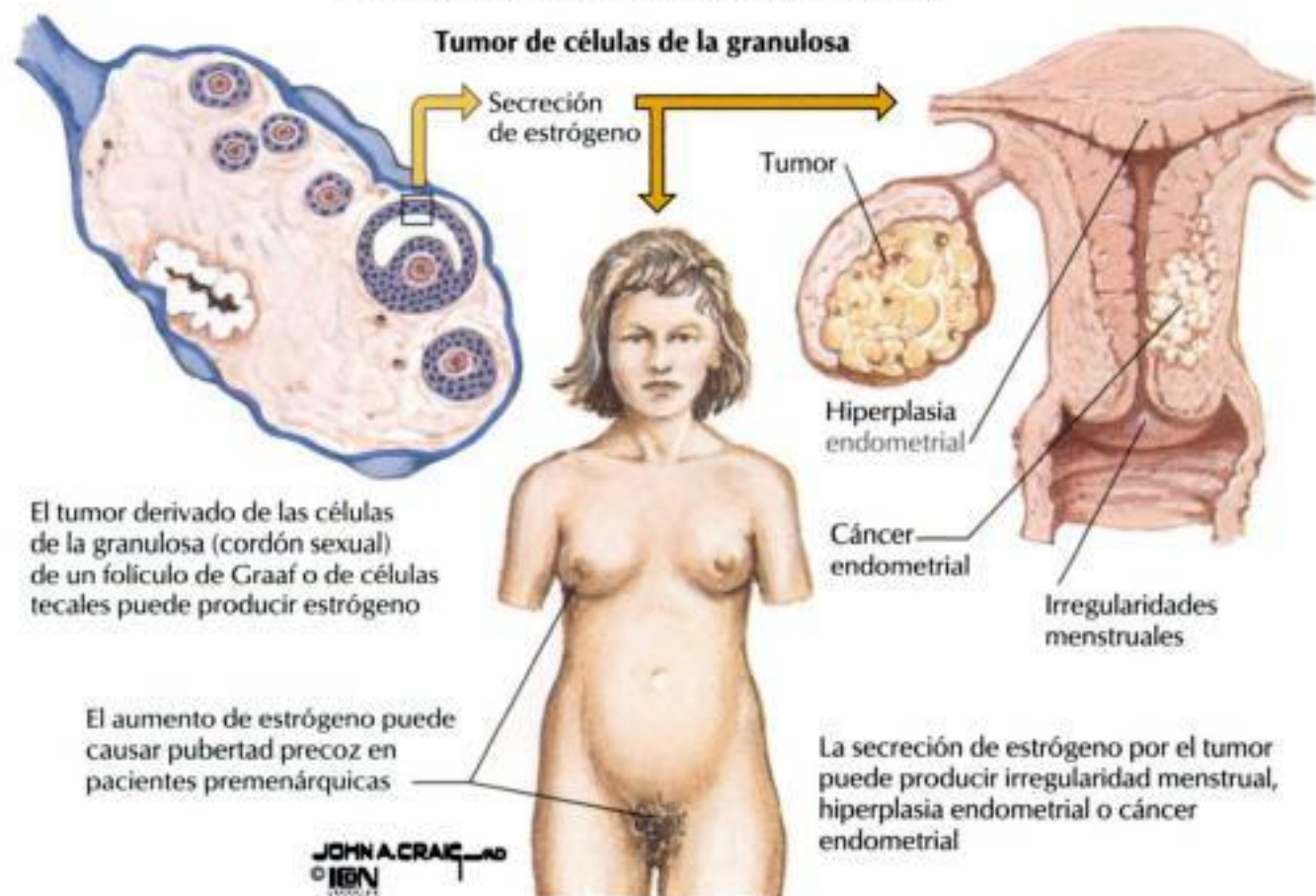


Tinción de lípidos

F. Netter M.D.
© IBN

Tumor de ovario estromal (cordón sexual)

Tumor de células de la granulosa



Contraindicaciones: Ver fármacos especiales.

Precauciones: Existe riesgo elevado de leucemia en pacientes tratadas con fármacos alquilantes (10% a los 8 años del tratamiento inicial).

Interacciones: Ver fármacos especiales.

Fármaco(s) alternativos

Quimioterapia con uso alternativo de actinomicina D, 5-fluorouracilo y ciclofosfamida.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Seguimiento cuidadoso de la recidiva de la enfermedad pélvica o del crecimiento del ovario contralateral (si se produce), generalmente mediante exploración pélvica y ecografía. En pacientes con sospecha de recidiva y otras pacientes seleccionadas puede ser útil la cirugía *second-look* para valorar el progreso y descubrir una enfermedad oculta.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Las recidivas son frecuentes incluso 5 años después del tratamiento inicial. En el 10% de las pacientes el tumor es diagnosticado cuando se rompe, causando dolor o hemorragia intraperitoneal.

Resultados esperados: El pronóstico no se correlaciona con el patrón histológico del tumor: el 90% de los tumores encontrados están en el estadio I y el pronóstico es bueno (90% de su-

pervivencia a los 10 años); los tumores > 15 cm que se han roto o tienen una alta tasa mitótica o aneuploidía presentan peor pronóstico.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: Específico según tipo y localización de las células.

BIBLIOGRAFÍA

American College of Obstetricians and Gynecologists. *Cancer of the Ovary*. Washington, DC: ACOG; 1990. ACOG Technical Bulletin 141.

Bjorkholm E, Silfversward C. Prognostic factors in granulosa cell tumor. *Gynecol Oncol* 1981;11:261.

Columbo N, Sessa C, Landoni F, Sartori E, Percorelli S, Mangioni C. Cisplatin, vinblastine, and bleomycin, combination chemotherapy in metastatic granulosa cell tumor of the ovary. *Obstet Gynecol* 1986;67:265.

Lack EE, Perez-Atayde AR, Murthy AS, Goldstein DP, Crigler JF Jr, Vawter GF. Granulosa theca cell tumors in premenarcheal girls: a clinical and pathological study of 10 cases. *Cancer* 1981;48:1846.

Segal R, DePetrillo AD, Thomas G. Clinical review of adult granulosa cell tumors of the ovary. *Gynecol Oncol* 1995;56:338.

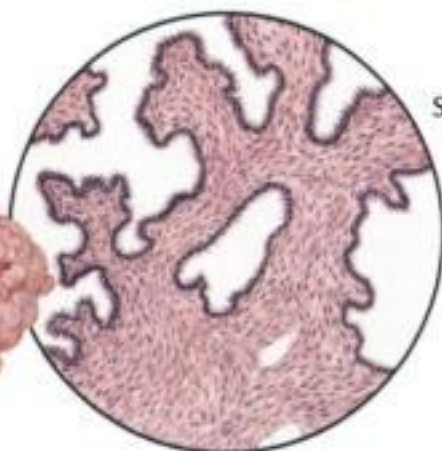
Swanson SA, Norris HJ, Kelsten ML, Wheeler JE. DNA content of juvenile granulosa tumors determined by flow cytometry. *Int J Gynecol Pathol* 1990;9:101.

Hidden page

Tumores epiteliales de la estroma ovárica



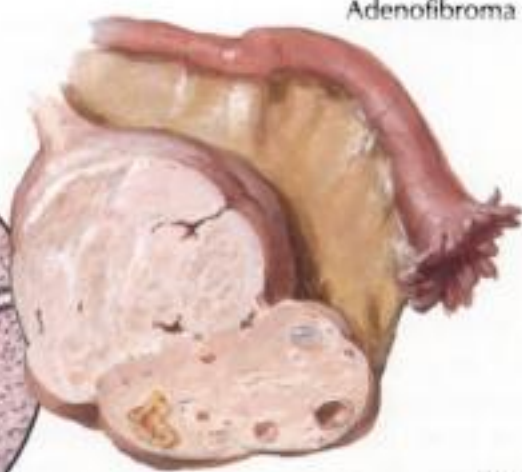
Cistadenomas multiloculares serosos



Superficie de un papiloma benigno



Adenofibroma seroso



Cistoadenofibroma seroso



F. Netter
M.D.
© IGV

Actividad: Sin restricciones, excepto las impuestas por el avance de la enfermedad.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP096 (*Cáncer de ovario*), AP075 (*Quistes de ovarios*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno, excepto tratamiento adyuvante o sintomático. La limpieza intestinal preoperatoria (mecánica y mediante antibiótico) se recomienda a menudo como precaución por si llegara a ser necesaria la resección intestinal en el momento de la estadificación y extirpación quirúrgica.

Contraindicaciones: Ver fármacos individuales.

Precauciones: Existe un riesgo elevado de desarrollo de leucemia en aquellas pacientes tratadas con fármacos alquilantes (10% a los 8 años del tratamiento inicial).

INTERACCIONES: Ver fármacos individuales.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Seguimiento cuidadoso de la recidiva de la enfermedad pélvica o el crecimiento del ovario contralateral (si se produce). Generalmente se realiza mediante exploración pélvica y ecografía. En pacientes con sospecha de recidiva y en otras pacientes seleccionadas, la cirugía *second-look* puede ser

conveniente para valorar el progreso y descubrir una enfermedad oculta.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Diseminación y progresión de los tumores malignos.

Resultados esperados: Generalmente buenos.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: Según causa y tipo.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Cancer of the Ovary*. Washington, DC: ACOG; 1990. ACOG Technical Bulletin 141.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Classification and Staging of Gynecologic Malignancies*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 155.
- Bostwick DG, Tazelaar HD, Ballon SC, Hendrickson MR, Kempson RL. Ovarian epithelial tumors of borderline malignancy: clinical and pathologic study of 109 cases. *Cancer* 1986;58:2052.
- Fleischer AC. Transabdominal and transvaginal sonography of ovarian masses. *Clin Obstet Gynecol* 1991;34:433.
- Schwartz PE, Smith JP. Treatment of ovarian stromal tumors. *Am J Obstet Gynecol* 1976;125:402.
- Scully RE. Sex cord-stromal, steroid cell, and germ cell tumors of the ovary. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 4. Philadelphia, Pa: JB Lippincott, 1995;1:1.

Enfermedades y condiciones mamarias

CAMBIOS FIBROQUÍSTICOS MAMARIOS

INTRODUCCIÓN

Descripción: Proliferación estromal y ductal que conduce a la formación de un quiste, con espesamiento difuso, dolor cíclico y sensibilidad. El término *cambios fibroquísticos* incluye muchos procesos diferentes y antiguos conceptos, incluyendo la *enfermedad fibroquística*. Es la más frecuente de todas las alteraciones mamarias benignas, por lo que se ha modificado el concepto lingüístico de *enfermedad* por la noción de *cambios*.

Incidencia: Del 60 al 75% de la población femenina.

Edad predominante: La mayor frecuencia se da entre 30 y 50 años, y el 10% de las mujeres son menores de 21 años.

Genética: A menudo existe una historia familiar de cambios fibroquísticos, pero es difícil establecer la causalidad.

ETIOPATOGENIA

Causas: La causa o causas de los cambios fibroquísticos son desconocidas, pero se especula que se deben a una respuesta exagerada a las hormonas. Se ha sugerido que la progesterona desempeña un papel debido a la frecuente presencia de tumefacción y sensibilidad mamaria premenstrual. Otras posibles causas de cambios fibroquísticos son la alteración de la proporción de estrógeno y progesterona o un aumento en la tasa de secreción de prolactina, pero ninguna de ellas se ha demostrado de forma concluyente.

Factores de riesgo: Se ha propuesto la ingesta de metilxantina, pero faltan datos concluyentes. No existen pruebas de que los anticonceptivos orales aumenten el riesgo de estos cambios.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomáticos (50%).

Dolor e ingurgitación cíclicos, difusos y bilaterales; los peores síntomas se manifiestan justo antes de la menstruación (el dolor asociado con cambios fibroquísticos a menudo se irradia hacia los hombros o hacia los brazos).

Quistes y nódulos múltiples junto con nodularidad típica y diseminada; engrosamiento fibroso, especialmente en el cuadrante superoexterno de la mama.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Fibroadenoma.
- Carcinoma.
- Necrosis grasas.
- Lipoma.

Trastornos asociados: Mastalgia, fibroadenoma.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: La mamografía puede ayudar en el diagnóstico o proporcionar un punto de partida, pero no es necesaria para formularlo. La mamografía es más difícil en mujeres jóvenes, que son las más afectadas.

Pruebas específicas: Si la paciente presenta una masa quística mamaria, la aspiración mediante una aguja de 22 a 25 G puede tener valor diagnóstico y terapéutico.

Procedimientos diagnósticos: El diagnóstico está basado en los síntomas y en los hallazgos físicos más que en los anatomopatológicos.

Hallazgos anatomopatológicos

Los cambios fibroquísticos se presentan en tres pasos: *a)* proliferación de la estroma, que se visualiza especialmente en el cuadrante superoexterno de la mama; *b)* proliferación de los conductos galactóforos y células alveolares, seguida de adenosis y formación de quistes, y *c)* aparición de grandes quistes y regreso del dolor. Los cambios proliferativos pueden ser extensos (aunque normalmente benignos) en cualquiera de los tejidos afectados.

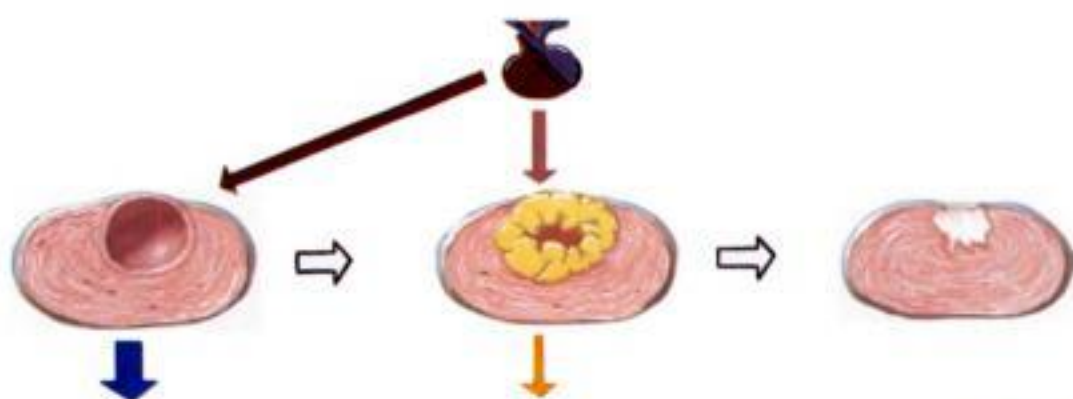
MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Medidas mecánicas (uso de sujetador día y noche), analgésicos e información destinada a tranquilizar. En las exacerbaciones, las compresas frías o el hielo pueden ser de gran ayuda.

Medidas específicas: Diuréticos (como espironolactona o hidroclorotiazida antes de la menstruación); para los síntomas graves se puede precisar danazol, bromocriptina, tamoxifeno o agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH). En raras ocasiones, las pacientes con dolor intratable refractario al tratamiento médico pueden requerir mastectomía subcutánea.

Dieta: A menudo es beneficiosa la reducción de la ingesta de metilxantina. La restricción premenstrual de sal o de líquidos es útil en pacientes seleccionadas. El papel de las vitaminas A y E se desconoce.



Esquema del síndrome clínico (formaciones nodulares en cordón)



Aspecto del corte sagital

JOHN A. CRAIG M.D.
© IGM



A menudo se detectan en una autoexploración como una masa que puede variar de tamaño según las diferentes fases del ciclo menstrual

Acinos dilatados y proliferación epitelial



Actividad: Sin restricciones. Para reducir las molestias, se recomienda la utilización de un buen sujetador durante la realización de actividad de tipo vigoroso.

Información para la paciente: Instrucciones para una autoexploración mamaria mensual, folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP026 (*Detección y tratamiento de problemas mamarios*), AP076 (*Mamografía*).

Fármaco(s) de elección

Anticonceptivos orales combinados (porcentaje de éxito: 70-90%).

Espironolactona 50 mg v.o. 2 veces al día (administrados de 7 a 10 días antes de la menstruación).

Danazol sódico 200 mg v.o. 2 veces al día (el tratamiento debe empezar durante la menstruación o debe descartarse el embarazo); los efectos secundarios pueden ser significativos y existe recidiva si el tratamiento es suspendido.

Bromocriptina 2,5 mg/día v.o. (con las comidas); puede aumentarse la dosis si se necesita después de 3-7 días.

Contraindicaciones: La espironolactona está contraindicada si existe anuria, insuficiencia renal o hiperpotasemia. El danazol sódico está contraindicado en el embarazo (fármaco de categoría X de la FDA). También puede empeorar la epilepsia, las migrañas y la función cardíaca y renal. La bromocriptina está contraindicada en pacientes con hipertensión no controlada o con sensibilidad conocida a los alcaloides ergotamínicos.

Precauciones: Los diuréticos deben usarse con precaución para evitar alteraciones de líquidos y electrolíticas. La bromocriptina puede causar hipotensión durante los primeros días del tratamiento. Debería realizarse un cuidadoso control en pacientes con compromiso de la función hepática o renal.

Interacciones: La espironolactona potencia la acción de otros diuréticos y aumenta los niveles de digoxina. El danazol sódico puede prolongar el tiempo de protrombina en pacientes que toman warfarina.

Fármacos alternativos

Hidroclorotiazida 25 mg v.o. al acostarse durante 7 a 10 días antes de la menstruación. Agonistas de la GnRH (3,75 mg i.m. mensualmente durante períodos inferiores a 6 meses).

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Las pacientes con mastalgia pero sin masas destacadas dominantes pueden ser controladas de nuevo en una fase diferente del siguiente ciclo menstrual. Después de la aspiración del quiste (líquido claro y desaparición completa de la masa), la paciente debería volver a controlarse a las 2-4 semanas. La recidiva del quiste o la presencia de una masa palpable deberían acelerar una valoración adicional con PAAF o biopsia abierta.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Cuando se encuentra atipia en conductos galactóforos hiperplásicos o células apocrinas, existe un riesgo 5 veces mayor de desarrollar un carcinoma en el futuro.

Resultados esperados: Generalmente se consigue aliviar los síntomas mediante una combinación de cambios en la dieta, analgésicos y medicación específica. Las características patológicas subyacentes permanecen sin cambios o progresan.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo. Los cambios hormonales del embarazo pueden empeorar los síntomas.

Códigos CIE-9-MC: 610.1.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Nonmalignant Conditions of the Breast*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 156.
- Boyle CA, Berkowitz GS, LiVolsi VA, et al. Caffeine consumption and fibrocystic breast disease: A case control epidemiologic study. *J Natl Cancer Inst* 1984;72:1015.
- Donegan WL. Evaluation of a palpable breast mass. *N Engl J Med* 1992;327:937.
- Ferguson CM, Powel RW. Breast masses in young women. *Arch Surg* 1989;124:1338.
- Seltzer MH, Skiles MS. Disease of the breast in young women. *Surg Gynecol Obstet* 1980;150:360.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:319.

Hidden page

Fármaco(s) de elección

La quimioterapia adyuvante está considerada para los estadios I y II de la enfermedad (ciclofosfamida, metotrexato, fluorouracilo, antraciclinas o taxinas; fármacos aislados o combinados).

Contraindicaciones: Control de las funciones hepáticas y renales antes de iniciar la quimioterapia.

Precauciones: Riesgo aumentado de infecciones durante la quimioterapia.

Fármacos alternativos

Se recomienda radioterapia adyuvante o paliativa. Están en desarrollo fármacos que suprimen el crecimiento del cáncer interfiriendo con las proteínas de superficie implicadas en la división celular. Un ejemplo de lo anterior es el trastuzumab, aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) en 1998.

Un gran número de estudios sugieren que el tratamiento con estrógenos (para otras indicaciones) puede reducir la mortalidad de las pacientes que son tratadas de cáncer de mama.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Vigilar la recidiva (60% de riesgo en los primeros 5 años).

Prevención/evitación: Se ha sugerido una ingesta reducida en grasas y alcohol, pero no se ha demostrado. Está en estudio el uso profiláctico de tamoxifeno, aprobado por la FDA a finales de 1998 para mujeres con alto riesgo. Mamografía de rutina.

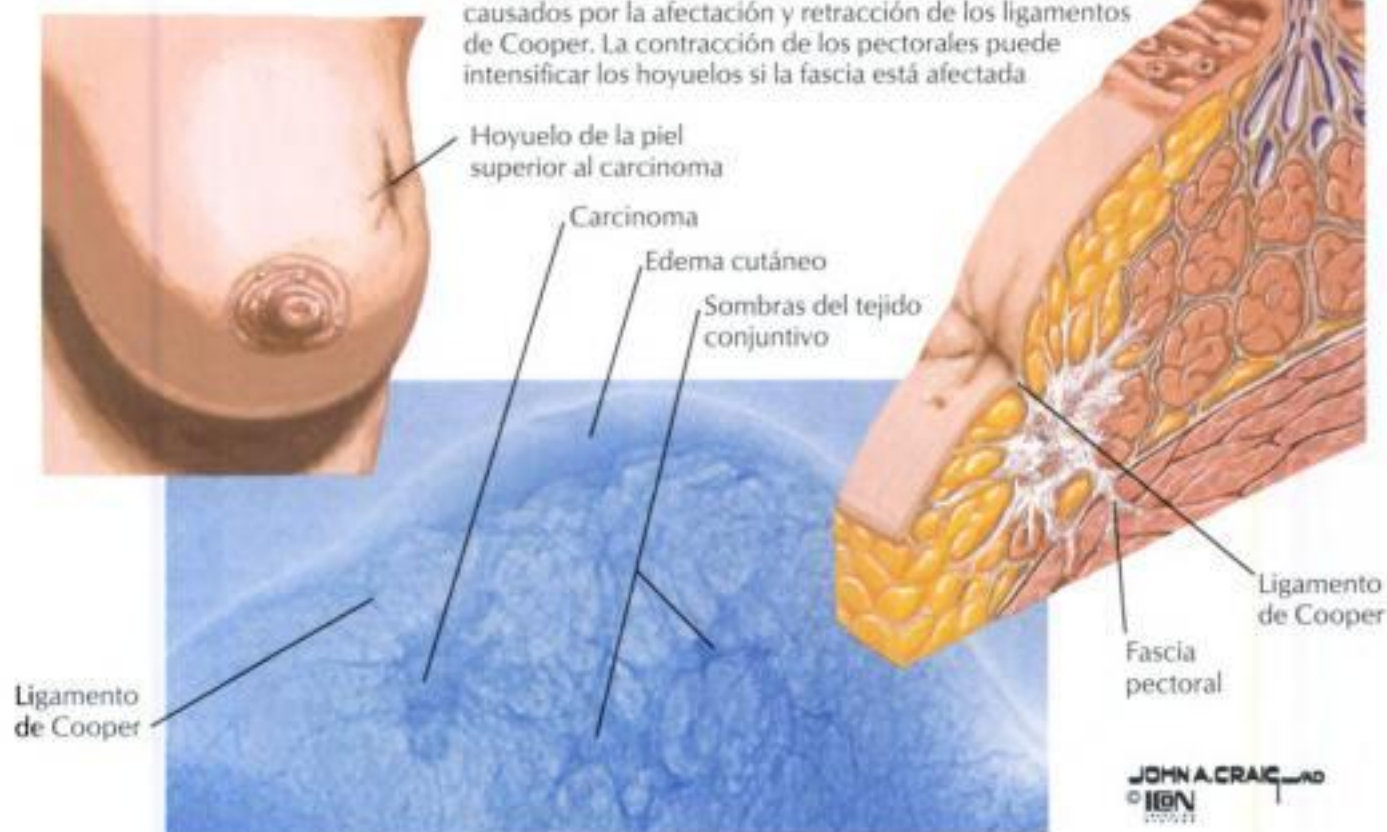
Posibles complicaciones: Linfedema posquirúrgico, seroma, infecciones de la herida o dehiscencia. La quimioterapia está asociada con náuseas, vómitos, alopecia, leucopenia, estomatitis, fatiga e infecciones. El tratamiento con tamoxifeno está asociado con sofocos, irregularidades menstruales, hiperplasia endometrial o carcinoma. La radioterapia está asociada con fibrosis y cicatrices, neuropatía braquial y fibrosis pulmonar.

Resultados esperados: El cáncer de mama se disemina por vía vascular o linfática, además de la infiltración directa. También existe una tendencia creciente a considerar el cáncer de mama

Signos clínicos de cáncer

Hoyuelos en la piel

Los hoyuelos en la piel alrededor del carcinoma están causados por la afectación y retracción de los ligamentos de Cooper. La contracción de los pectorales puede intensificar los hoyuelos si la fascia está afectada

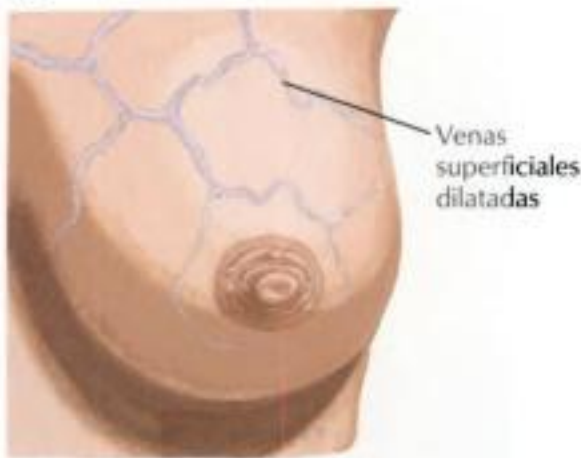


JOHN A. CRAIG, MD
© IGIN

Biopsia con aguja



Signos vasculares



Tumor de crecimiento rápido con gran demanda vascular que puede causar una dilatación de las venas superficiales, creando un patrón vascular importante encima de la mama

Edema cutáneo



El compromiso y la obstrucción de los linfáticos subcutáneos por el tumor produce una dilatación linfática y acumulación de linfa en la piel. El edema formado proporciona un aspecto de «piel de naranja» debido al aumento de los orificios glandulares epidérmicos

JOHN A. CRAIG, MD
© IBN
www.ia

Hidden page

DOLOR DE MAMAS (MASTODINIA, MASTALGIA)

INTRODUCCIÓN

Descripción: La mastalgia es un término inespecífico que incluye el dolor mamario de cualquier etiología.

Incidencia: La mayoría de las mujeres experimentan dolor mamario en algún momento de su vida (puede ser transitorio).

Edad predominante: Fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Cambios fibroquísticos. Cambios hormonales rápidos (especialmente aquellos que producen una elevación de los niveles de estrógenos, como el inicio en la toma de píldoras anticonceptivas, la sustitución hormonal o el embarazo). En ausencia de cambios patológicos obvios, la mastalgia se ha asociado al consumo de cafeína y a dietas ricas en grasas, pero ningún dato es concluyente. Causas no ginecológicas: radiculitis dorsales o cambios inflamatorios en la unión costocondral (síndrome de Tietze), adenosis esclerosante, espasmos de la musculatura de la pared torácica, costocondritis, neuritis, fibromialgia y dolor referido.

Factores de riesgo: Embarazo, tratamiento hormonal. Se han sugerido el consumo de cafeína y la dieta rica en grasas, pero no están confirmados.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Dolor mamario difuso, a menudo con irradiación a hombros o brazos, que puede estar o no en relación con el ciclo menstrual. El dolor unilateral o localizado sugiere un proceso patológico.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Cambio fibroquístico (con más frecuencia se presenta como dolor e ingurgitación cíclicos, difusos o bilaterales, y los síntomas más molestos se manifiestan justo antes de la menstruación).

Mastitis o abscesos mamarios.

Traumatismos.

Anormalidades en la pared torácica (herpes zoster, costocondritis, dolor radicular).

Cáncer mamario (menos de un 10% de las pacientes con cáncer de mama se quejan de dolor mamario).

Trastornos asociados: Cambios fibroquísticos, fibroadenoma y mastitis.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: La mamografía puede estar indicada por otras razones, pero raramente es de ayuda para valorar la mastalgia.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física; la presencia de nódulos bilaterales diseminados sugiere cambios fibroquísticos.

Hallazgos anatomopatológicos

Según los cambios fisiopatológicos.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Analgésicos, soporte mecánico (utilización de un buen sujetador día y noche), calor local.

Medidas específicas: Restricción de la cafeína, tratamiento médico de los cambios fisiopatológicos subyacentes (p. ej., cambios fibroquísticos).

Dieta: A menudo es beneficiosa la reducción de ingesta de metilxantina. Está recomendada la restricción premenstrual de sal o líquidos en pacientes seleccionadas. El papel de las vitaminas A y E es desconocido.

Actividad: Sin restricciones. Para reducir las molestias se recomienda un buen sujetador para realizar actividades energéticas.

Información para la paciente: Instrucciones para una autoexploración mamaria mensual, folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP026 (*Detección y tratamiento de problemas mamarios*), AP076 (*Mamografía*).

Fármaco(s) de elección

Anticonceptivos orales combinados (70-90% de éxito).

Espironolactona 50 mg v.o. 2 veces al día administrados de 7 a 10 días antes de la menstruación.

Danazol sódico 200 mg v.o. 2 veces al día (debe iniciarse el tratamiento durante la menstruación o bien descartarse el embarazo); los efectos colaterales pueden ser significativos y pueden producirse recidivas si el tratamiento es interrumpido.

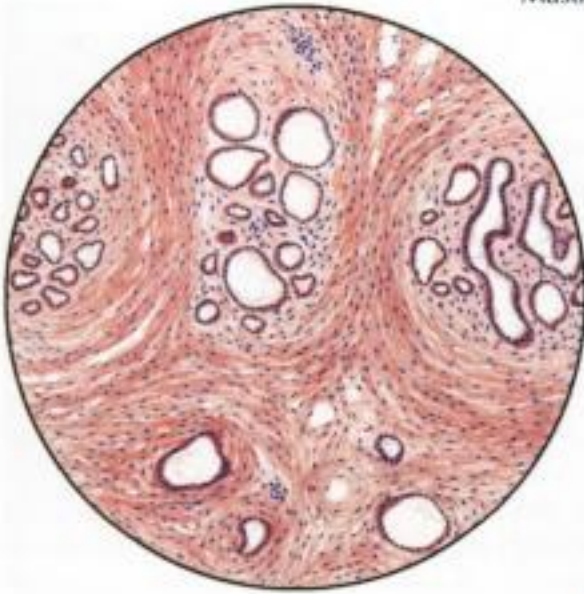
Bromocriptina 2,5 mg/día v.o. (con alimentos); puede aumentarse después de 3-7 días en caso necesario.

Dolor de mamas (mastodinia, mastalgia)

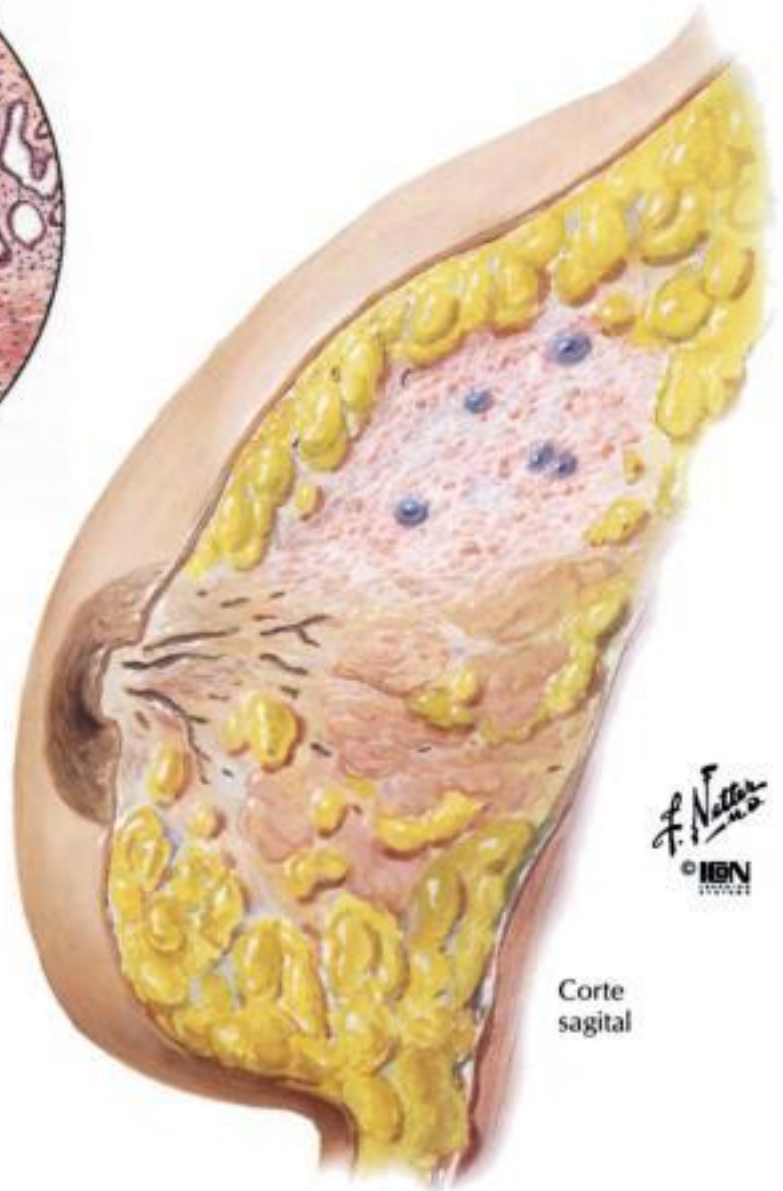


Esquema del síndrome clínico: hinchazón granular y dolorosa

Mastitis crónica quística



Aspecto microscópico (lóbulos hipoplásicos en una estroma fibrosa proliferativa)



Corte sagital

F. Netto
© IGBN

Hidden page

ECTASIA DUCTAL

INTRODUCCIÓN

Descripción: Dilatación de los conductos galactóforos de la mama con un aumento del espesor de las secreciones normales, causada por la inflamación intraductal y periductal crónica.

Incidencia: Relativamente frecuente de forma asintomática.

Edad predominante: Mayores de 50 años.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Inflammaciones intraductales y periductales crónicas.

Factores de riesgo: Mastitis, abscesos mamarios.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Secreción mamaria espesa de gris a negra.

Pezón sensible y doloroso.

Engrosamiento frecuente; puede ser difícil distinguirlo de un cáncer (firme, redondo y fijo, con retracción cutánea).

Retracción frecuente del pezón (la ectasia ductal es la causa más frecuente de inversión adquirida del pezón).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Galactocele.

Lipoma.

Cambios fibroquísticos.

Fibroadenoma.

Abscesos mamarios.

Trastornos asociados: Mastitis, galactocele y secreción del pezón.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física; la biopsia confirma el diagnóstico. (La secreción característica puede ser fácilmente demostrada durante la exploración clínica.)

Hallazgos anatomopatológicos

Dilatación de los conductos galactóforos con atrofia del epitelio, engrosamiento de la pared subyacente y reacción inflamatoria en la pared del conducto galactóforo y en el tejido circundante.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valorar y tranquilizar.

Medidas específicas: No se necesita tratamiento a menos que los síntomas de la paciente lo justifiquen. Cuando se precisa tratamiento, la extirpación quirúrgica, con un cono de tejido alrededor del conducto galactóforo, es curativa.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Instrucciones para una autoexploración mamaria mensual, folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP026 (*Detección y tratamiento de problemas mamarios*), AP076 (*Mamografía*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Infección secundaria y formación de abscesos.

Resultados esperados: Resolución gradual de los síntomas, resolución completa con la excisión quirúrgica.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 610.4.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Nonmalignant Conditions of the Breast*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 156.
- Seltzer MH, Skiles MS. Disease of the breast in young women. *Surg Gynecol Obstet* 1980;150:360.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:319.

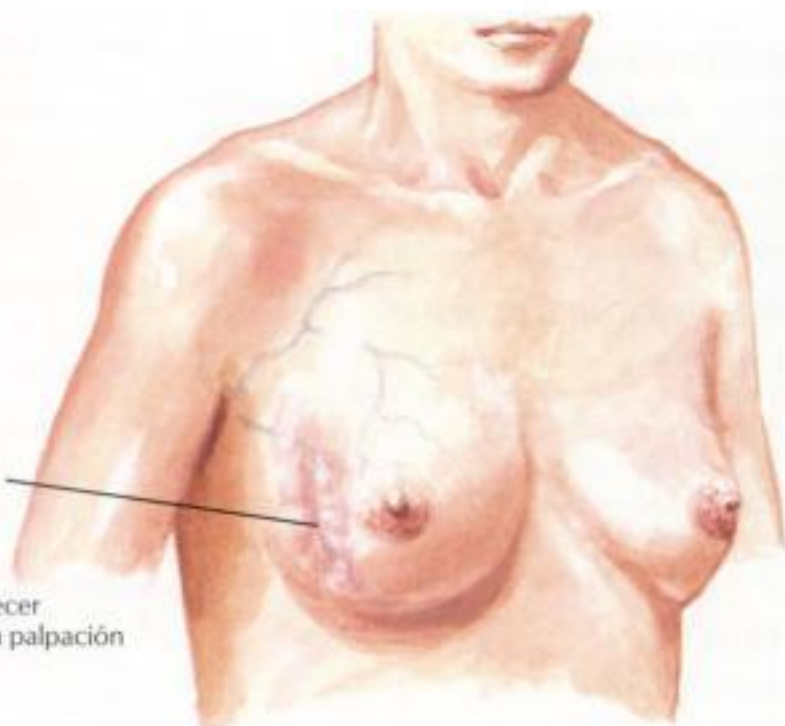
Hidden page

Hidden page

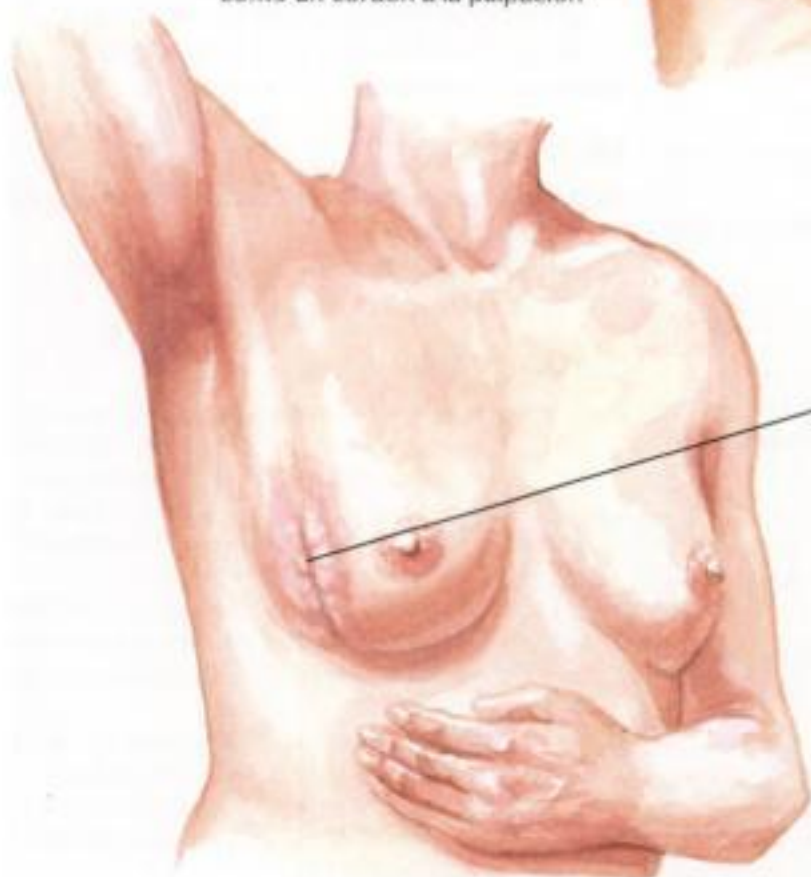


La enfermedad de Mondor se produce por una tromboflebitis de las venas toracoepigástricas

Los signos típicos incluyen dolor alrededor de la vena afectada, eritema y hoyuelos



La vena puede aparecer como un cordón a la palpación



La elevación del brazo constriñe las venas afectadas y forma un surco en la mama

JOHN A. CRAIG, MD
D. Mascaro
© IBN
2002

ENFERMEDAD DE PAGET EN LA MAMA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Proceso maligno que afecta al pezón y la aréola. En raras ocasiones afecta también a la piel de la vulva.

Incidencia: El 2% de los cánceres de mama.

Edad predominante: Menopáusica y perimenopáusica.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Se cree que se origina de la unión dermatoepidérmica a partir de las células multipotenciales que pueden diferenciarse a células glandulares o escamosas.

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Lesión de la piel pruriginosa, roja y ecematosa, a menudo asociada a hemorragia y formación de costras.

Casi siempre está asociada con un carcinoma infiltrativo o intraductal en la zona más profunda de la mama.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Ecema del pezón.

Cáncer mamario inflamatorio.

Irritación crónica del pezón (estimulación de los pezones).

Trastornos asociados: Carcinoma infiltrativo o intraductal.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Mamografía para detectar lesiones profundas y lesiones en la mama contralateral.

Pruebas específicas: Un frotis obtenido por el blandecimiento de la costra con suero salino y un ligero raspado de la superficie demuestra células de Paget características.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y biopsia.

Hallazgos anatomopatológicos

Infiltrados dérmicos de las células neoplásicas grandes (células de Paget). Estas células tienen un citoplasma abundante y claro con mucina y nu-

cléolos de características prominentes e irregulares. Frecuentemente provienen de un carcinoma ductal infiltrativo.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, mamografía.

Medidas específicas: El tratamiento está orientado al proceso maligno subyacente.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Instrucciones para una autoexploración mamaria mensual; folleto de información para la paciente del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP026 (*Detección y tratamiento de problemas mamarios*), AP076 (*Mamografía*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno. A menudo se recomienda quimioterapia adyuvante, según el tipo celular y el estadio.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Control estricto de recidivas o de desarrollo de tumores en la mama contralateral.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Progresión y diseminación del proceso maligno subyacente. Erosión local de la piel con hemorragia y secreción.

Resultados esperados: Es frecuente la recidiva local.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos directos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: Basados en la localización y gravedad de la enfermedad.

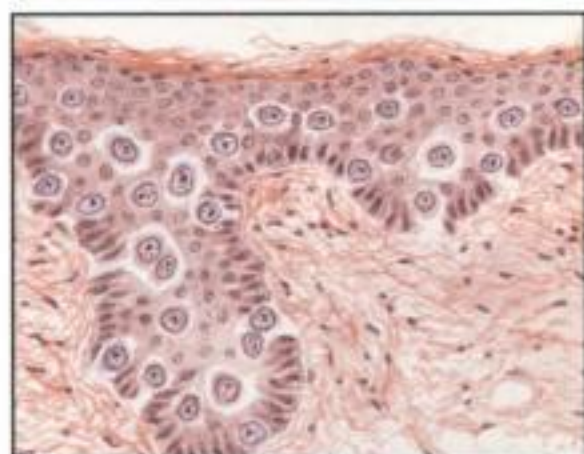
BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Nonmalignant Conditions of the Breast*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 156.
- Isaacs JH. Office surgery of breast lesions. In: Hindle WH, ed. *Breast Disease for Gynecologists*. East Norwalk, Conn: Appleton & Lange; 1990:262.
- Navin J. Pathology and fine needle aspiration cytology of the breast. In: Hindle WH, ed. *Breast Disease for Gynecologists*. East Norwalk, Conn: Appleton & Lange; 1990:185.
- Ramzy I. Pathology of malignant neoplasms. In: Mitchell GW Jr, Bassett LW, eds. *The Female Breast and Its Disorders*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1990:108.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:319.

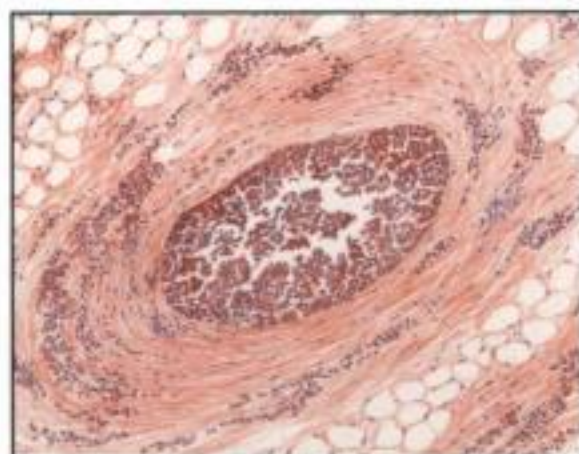


Tipo eczematoso

Tipo ulcerativo



Células de Paget en la epidermis



Invasión ductal

Hidden page

Hidden page

tratamiento médico. Después de la menopausia, los fibroadenomas tienden a experimentar regresión e hialinizar, pero pueden permanecer sin cambios o crecer con tratamiento estrogénico sustitutivo.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo; los fibroadenomas pueden crecer rápidamente durante la gestación.

Códigos CIE-9-MC: 217.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Nonmalignant Conditions of the Breast*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 156.
- Seltzer MH, Skiles MS. Disease of the breast in young women. *Surg Gynecol Obstet* 1980;150:360.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:319.
- Yoshida Y, Takaoka M, Fukumoto M. Carcinoma arising in fibroadenoma: case report and review of the world literature. *J Surg Oncol* 1985;29:132.

Hidden page

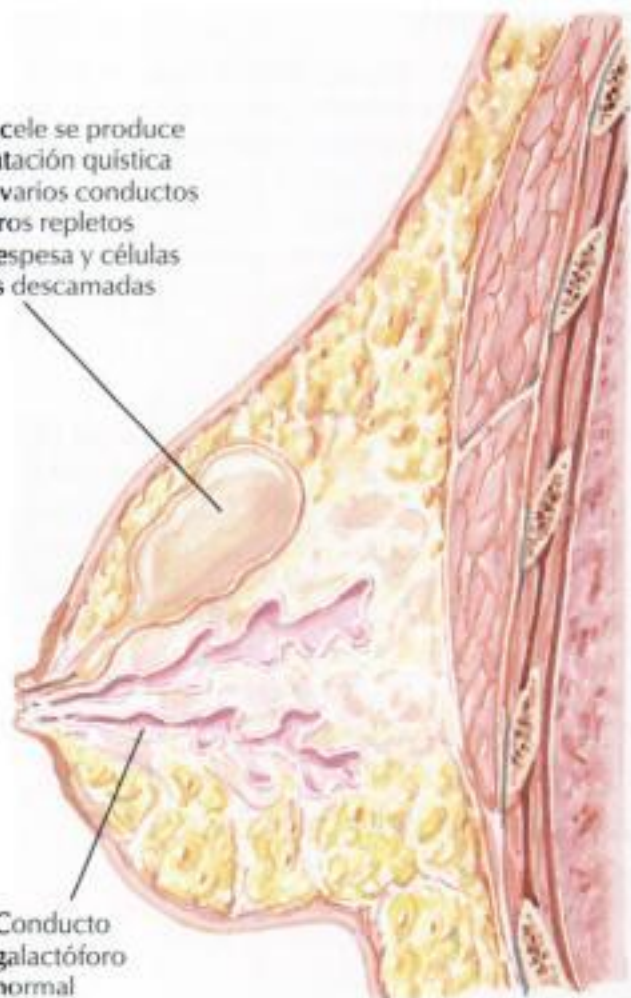
Galactocele

Galactocele



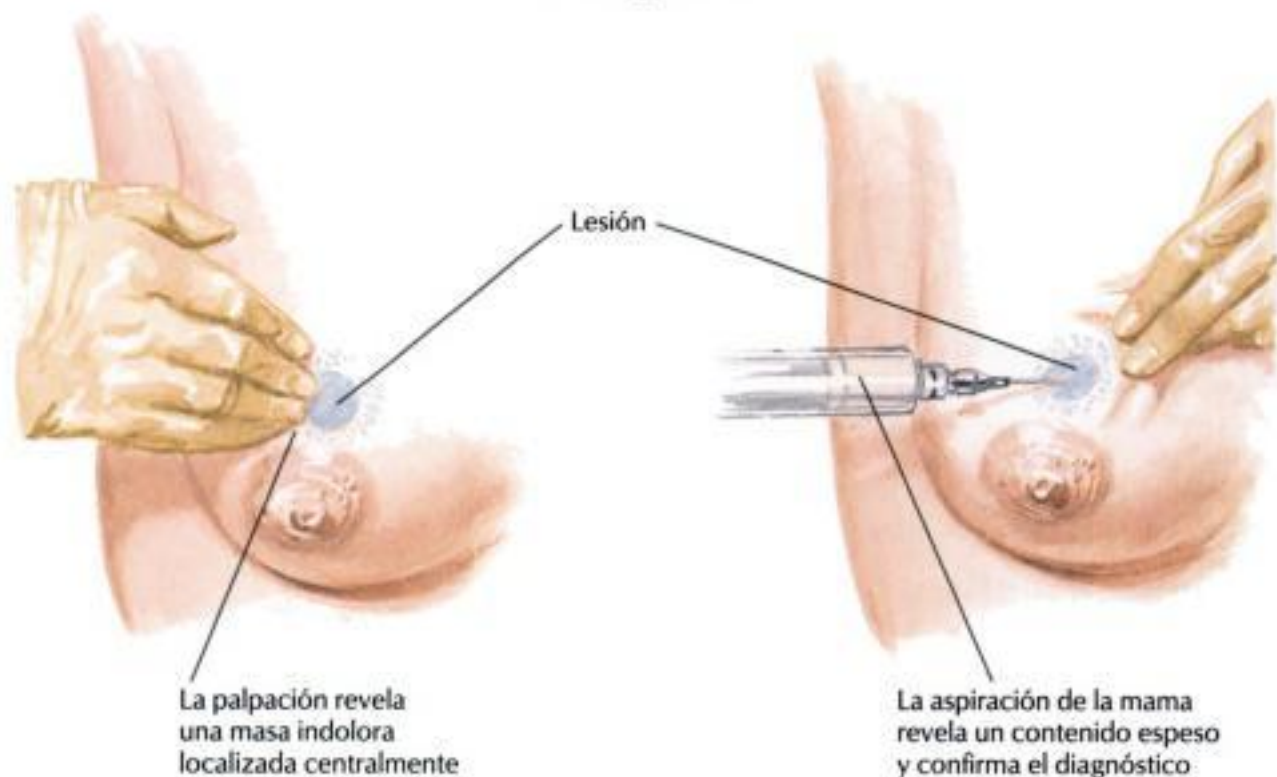
La obstrucción de un conducto galactóforo conduce a la formación de un galactocele; normalmente ello ocurre durante la lactancia o poco después o bien debido a un destete brusco

El galactocele se produce por la dilatación quística de uno o varios conductos galactóforos repletos de leche espesa y células epiteliales descamadas



JOHN A. CRAIG MD
D. Mascaro
© IGVN
1992

Hallazgos clínicos



Hidden page

Estimulación hipotalámica por vía sensorial



Succión prolongada (o manipulación)



Enfermedad mamaria quística benigna



Herpes zoster



Operaciones de tórax



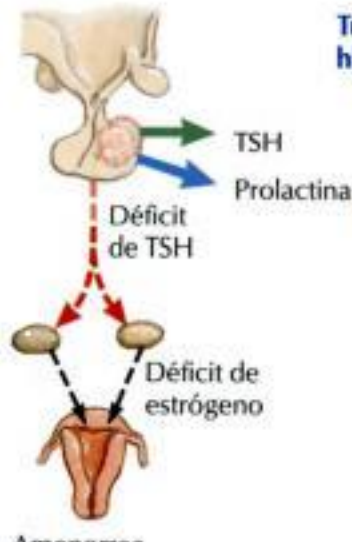
Administración de tranquilizantes (infrecuente)



Psicosis

Alteración de la función hipotalámica

Tumor o disfunción hipofisaria



Amenorrea



Acromegalia



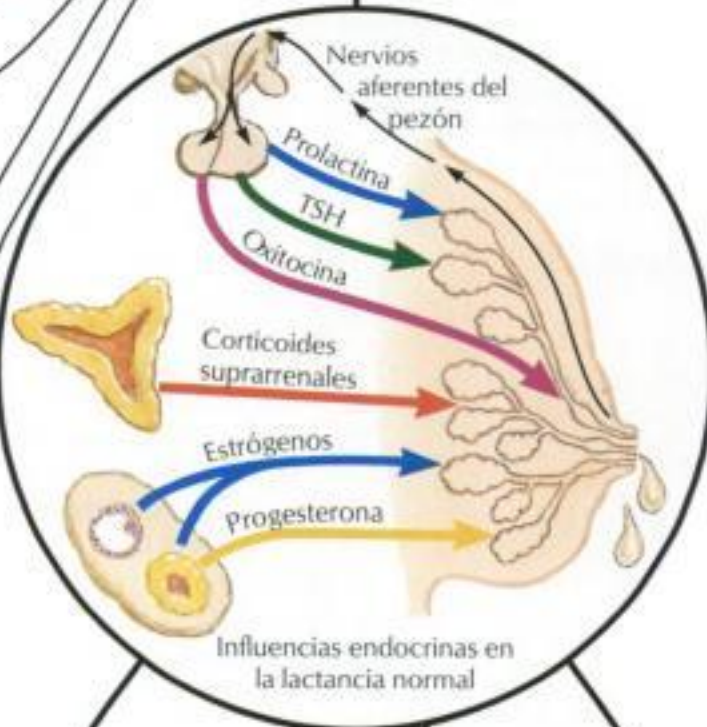
Síndrome de Chiari-Frommel; lactancia y amenorrea prolongada después del embarazo



Síndrome de Ahumada del Castillo: lactancia sin un embarazo precedente o acromegalia



Alteraciones de la corteza suprarrenal o del ovario



Influencias endocrinas en la lactancia normal

F. Netter M.D. © IBN 2002

los síntomas pueden reiniciarse si se abandona el tratamiento.

Resultados esperados: Generalmente buenos según la causa. Los niveles de prolactina deben medirse cada 6-12 meses y debe revisarse el campo visual anualmente. La hipófisis debe reevaluarse cada 2-5 años según el diagnóstico inicial.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo, aunque puede causar un crecimiento rápido de los adenomas.

Códigos CIE-9-MC: 611.6, 626.0 (Amenorrea), 676.6 (Galactorrea); sólo deben usarse en relación con el embarazo y la lactancia materna.

BIBLIOGRAFÍA

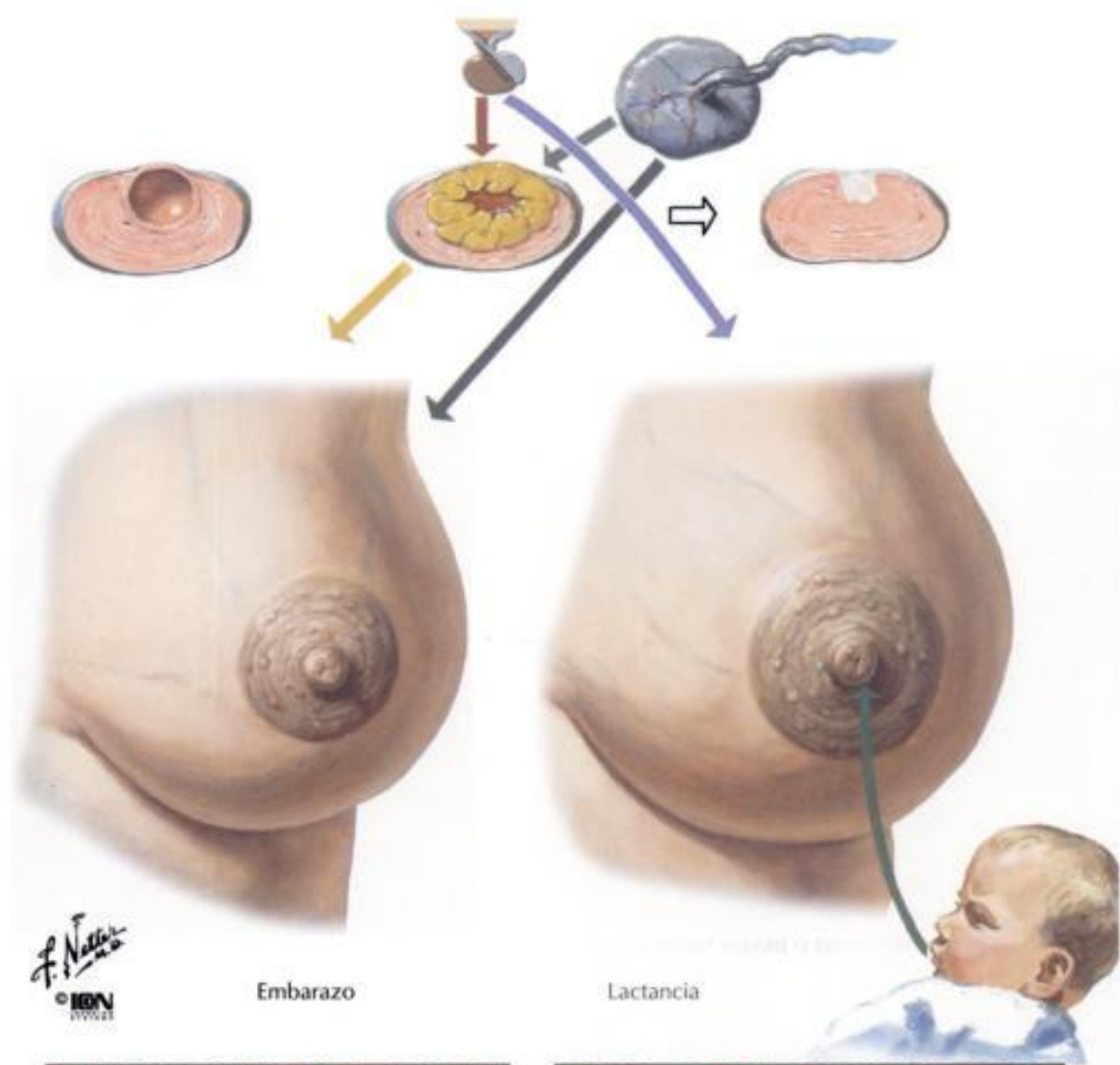
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Amenorrhea*. Washington, DC: ACOG; 1989. Technical Bulletin 128.
- Chang RJ, Keye WR, Young JR, Wilson CB, Jaffe RB. Detection, evaluation, and treatment of pituitary microadenomas in patients with galactorrhea and amenorrhea. *Am J Obstet Gynecol* 1977;128:356.
- Schlechte J, Dolan K, Sherman B, Chapter F, Luciano A. The natural history of untreated hyperprolactinemia: a prospective analysis. *J Clin Endocrinol Metab* 1989;68:412.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:405.
- Speroff L, Glass RH, Kase NG. *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*. 5th ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1994:404, 555.

Hidden page

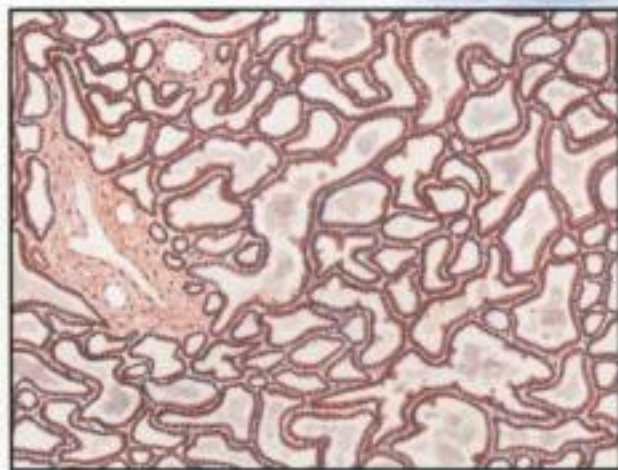
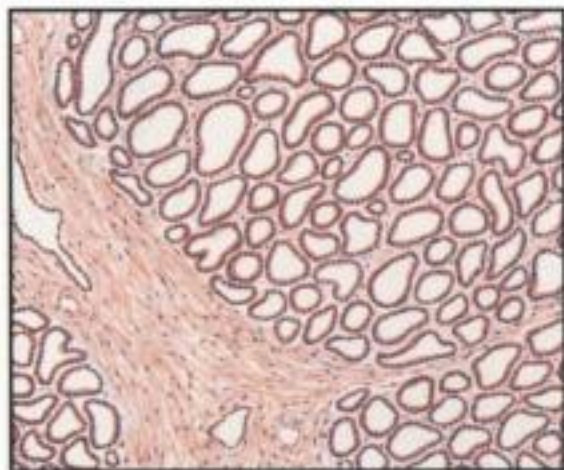


Ingurgitación dolorosa

Hidden page



F. Netto
© ION



Hidden page

MAMOGRAFÍA

OBJETIVO

Perfeccionar el uso de las técnicas de imagen de la mama para detectar enfermedades ocultas.

Magnitud del problema: La extensión del uso de la mamografía ha sido eficaz, ya que ha reducido la tasa de mortalidad del cáncer de mama hasta un 30%. Desafortunadamente, no todas las mujeres tienen un control adecuado de base. Un estudio indicó que sólo el 39% de las mujeres de 50-59 años y el 36% de las mujeres de 60-69 años se habían realizado una mamografía en el año anterior. En otro estudio, sólo el 24% de las mujeres mayores de 65 años seguían las recomendaciones actuales de exploraciones anuales. Se ha calculado que la mortalidad del cáncer de mama podría reducirse por lo menos a la mitad si todas las mujeres mayores de 40 años se sometieran a un cribado anual. En un estudio se encontraron 6 cánceres por cada 1.000 mamografías de cribado, y se detectaron 3 cánceres adicionales en 1.000 estudios repetidos en un año.

Orientación: El empleo adecuado de la mamografía es apropiado para valorar la patología mamaria y mejorar el cumplimiento de los protocolos de cribado.

PLANTEAMIENTO

Fisiopatología relevante: La mamografía es el mejor método de cribado disponible para las lesiones tempranas. La mamografía localiza, documenta, objetiva e identifica otros cambios patológicos ocultos. Aproximadamente el 85% de los cánceres de mama detectados por mamografía están en estadios tempranos frente al 54-70% de los identificados por el médico y el 38-64% de los encontrados por la misma paciente durante la autoexploración mamaria. Aproximadamente el 35% de los cánceres de mama se detectan en una mamografía anormal, sin la presencia de masa palpable. La mamografía permite identificar lesiones pequeñas (1-2 mm), calcificaciones u otros cambios sospechosos de malignidad aproximadamente 2 años antes de que la lesión sea clínicamente palpable. La supervivencia a los 10 años libre de enfermedad en las pacientes con estas lesiones es del 90-95%. El tamaño medio de las lesiones encontradas en la autoexploración de mama es de 2,5 cm, y la mitad de estas pacientes padecen afectación linfática. Para estas pacientes, la supervivencia a los 10 años desciende entre el 50 y el 70%. Más de un tercio de los cánceres mamarios ocultos tienen calcifica-

ciones, de modo que se hacen visibles los tumores indetectables mediante mamografía.

Estrategias: Las directrices de la American Cancer Society para el cribado mamográfico son las siguientes:

Estudio de base entre los 35 y 40 años.

Mamografía cada 1-2 años desde los 40 a los 49 años.

Mamografía anual a partir de los 50 años. (Cuando la paciente tiene un antecedente de cáncer de mama premenopáusico de un familiar de primer grado, el cribado debería empezar aproximadamente 5 años antes de la edad a la cual se diagnosticó la enfermedad del familiar).

Información para la paciente: Instrucciones sobre la necesidad de someterse a mamografías periódicas; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP026 (*Detección y tratamiento de problemas mamarios*), AP076 (*Mamografía*).

EJECUCIÓN

Consideraciones especiales: La mamografía en mujeres jóvenes es más difícil de interpretar que en mujeres mayores a causa de la mayor densidad del tejido presente durante los años fértiles. Si bien en mujeres mayores el aumento del riesgo va paralelo a un incremento en el diagnóstico, en mujeres jóvenes es más fácil que el tumor pase desapercibido. Esta dificultad diagnóstica, junto con la abundancia de estudios con una tasa de falsos positivos relativamente alta, que requieren una valoración más completa, ha cuestionado la realización de cribados rutinarios en mujeres menores de 50 años. El hallazgo de calcificaciones agrupadas, que a menudo están asociadas con cáncer, es inespecífico. El 75% de las calcificaciones agrupadas encontradas en las mamografías se deben a enfermedades benignas. Globalmente, la mamografía proporciona una exactitud de aproximadamente un 85% en el diagnóstico de los procesos malignos, y una tasa de 10-15% de falsos negativos. Por esta razón, proporciona un complemento a las sospechas clínicas y a la biopsia definitiva, pero no la reemplaza. Aproximadamente el 10% de los estudios mamográficos requieren otras proyecciones. Entre el 1 y el 2% de los estudios de cribado necesitan una valoración histológica. La exposición a la radiación mamográfica es mínima (menos de 1 rad). Según este nivel de exposición, la mamografía podría inducir a lo largo de la vida hasta cinco nuevos cánceres por cada millón de mujeres de 60-64 años (el riesgo subyacente es de 115 y 292 para estos grupos de

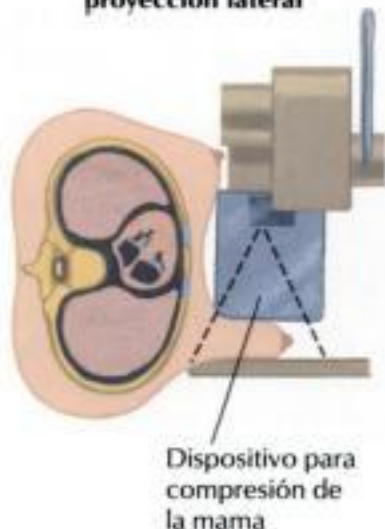
Mamografía

Posición en una proyección craneocaudal



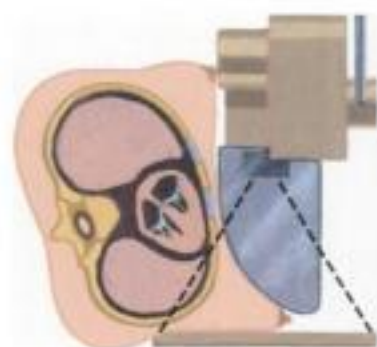
En general se realizan dos exposiciones en ángulo recto (craneocaudal y lateral) en cada una de las mamas

Posición en una proyección lateral



Cuando se necesita más detalle de la mama y la costilla, también se realiza una proyección mediolateral

Posición en una proyección mediolateral



JOHN A. CRAIG
© IGEN
2004

Tejido graso
translúcido

Sombras
del tejido conectivo



Proyección craneocaudal de una mama grasa normal

Conductos galactóforos
prominentes y elementos
glandulares

Sombras
vasculares



Proyección lateral de una mama glandular densa normal

Detalle de la
costilla mostrada en
esta proyección

Sombras
de tejido conectivo



Proyección mediolateral de una mama normal

Hidden page

Hidden page

Hidden page

NECROSIS GRASA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Traumatismo mamario que desemboca en una necrosis de los tejidos mamarios, produciendo una masa indefinida que puede simular un cáncer.

Incidencia: Infrecuente.

Edad predominante: Fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: En la mayoría de los casos, la necrosis grasa es el resultado de un traumatismo, aunque aproximadamente la mitad de las pacientes no recuerden o identifiquen la causa. También puede ser debida a una intervención en la mama, como una biopsia o una operación de aumento de mamas.

Factores de riesgo: Traumatismo de las mamas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Masa única o irregular, mal definida y molesta, que fácilmente se confunde con un cáncer.

En ocasiones existe retracción de la piel.

En la mamografía a menudo se observan calcificaciones finas, granuladas y estrelladas o fibrosis infiltrativa.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Cáncer.

Lipoma.

Trastornos asociados: Mastalgia.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Los hallazgos mamográficos simulan un cáncer.

Pruebas específicas: A menudo se necesita biopsia abierta para establecer el diagnóstico.

Procedimientos diagnósticos: Incluso con un antecedente de traumatismo, en general los hallazgos de la necrosis grasa y del cáncer en la exploración física, la mamografía y la ecografía son tan similares que exigen una valoración más completa y una biopsia.

Hallazgos anatomopatológicos

Cambios difusos compatibles con necrosis y fibrosis del tejido. Son frecuentes la hemorragia y los espacios quísticos. Pueden aparecer calcificaciones de lesiones antiguas. Son frecuentes los histiocitos espumosos con mitosis y pleomorfismo.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración.

Medidas específicas: Biopsia escisional.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Instrucciones para una autoexploración mamaria mensual, folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP026 (*Detección y tratamiento de problemas mamarios*), AP076 (*Mamografía*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables, cribado mamográfico periódico.

Prevención/evitación: Minimizar el riesgo de traumatismos.

Posibles complicaciones: Un proceso maligno puede pasar desapercibido si se diagnostica una masa como necrosis grasa sin que exista una valoración del tejido que lo confirme.

Resultados esperados: Con escisión, resolución completa.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 611.3.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Nonmalignant Conditions of the Breast*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 156.
- Seltzer MH, Skiles MS. Disease of the breast in young women. *Surg Gynecol Obstet* 1980;150:360.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:319.

Necrosis grasa de la mama



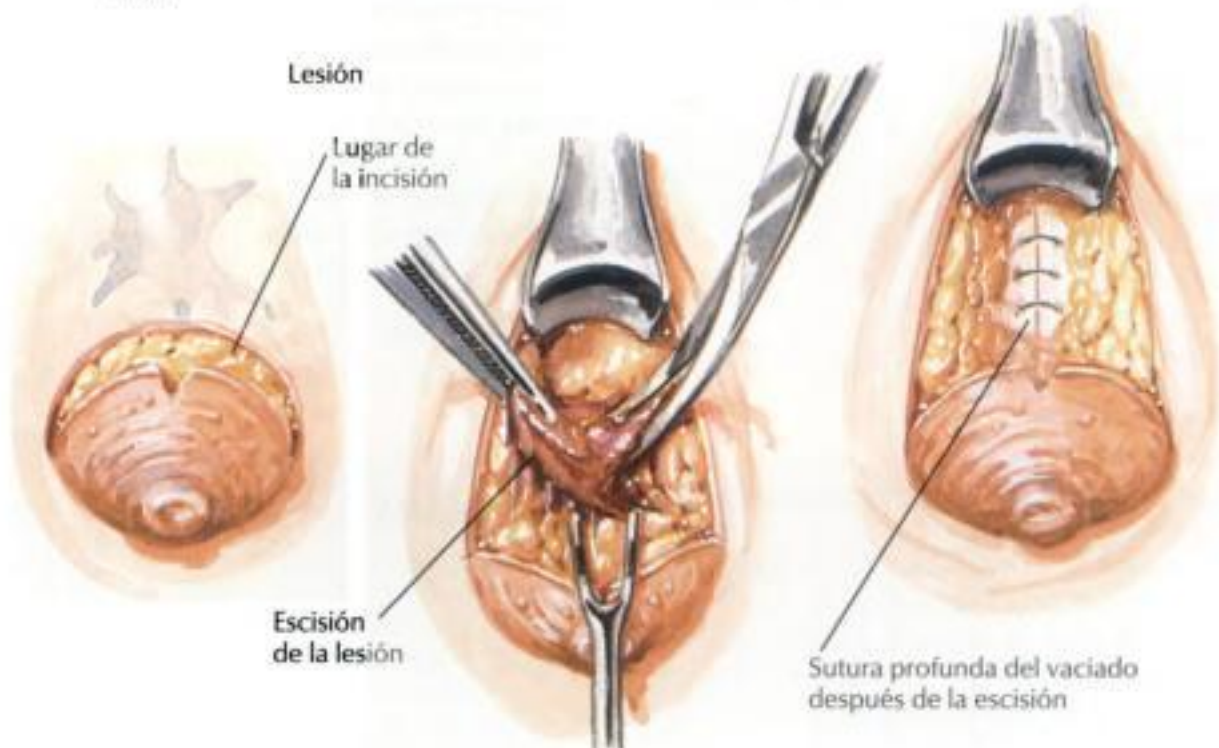
Cambios difusos en la mama producidos por necrosis y fibrosis. Son frecuentes la hemorragia y los espacios quísticos; pueden calcificarse lesiones antiguas y dar una imagen radiográfica similar al cáncer



Los traumatismos en las mamas pueden conducir a necrosis grasa, una masa molesta, irregular y mal definida que puede confundirse clínica y radiológicamente con un cáncer

JOHN A. CRAIG
D. Mascaro
© IEBN

Biopsia escisional de la necrosis grasa



La biopsia escisional está indicada para confirmar el diagnóstico y descartar un cáncer

PAPILOMA INTRADUCTAL

INTRODUCCIÓN

Descripción: Tumores fibrovasculares polipoides, cubiertos por epitelio ductal benigno, que se originan en los conductos galactóforos.

Incidencia: 0,4% de la población general y hasta el 20% de las mujeres mayores de 70 años.

Edad predominante: Término medio: 40 años; es frecuente antes de la menopausia.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas.

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Secreción de un pezón unilateral, espontánea e intermitente; puede ser sanguinolenta, serosa o turbia (aproximadamente el 50-75% de las pacientes), desde unas pocas gotas hasta algunos mililitros (la secreción serosanguínea o sanguinolenta de un pezón está asociada en un 7-17% de los casos con procesos malignos, aunque el color o la claridad del líquido no permiten diagnosticar ni descartar un carcinoma).

Sensación de plenitud bajo el pezón aliviada por la salida del contenido.

Masa infrecuente: los tumores de 2-5 mm de diámetro no suelen ser palpables.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Cáncer de mama.

Galactocele.

Ectasia ductal.

Cambios fibroquísticos.

Trastornos asociados: Cambios fibroquísticos, fibroadenoma.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: El ductograma o galactograma es diagnóstico.

Pruebas específicas: La valoración citológica de la secreción del pezón se asocia con una tasa de falsos negativos de casi 20%, y es de poco valor.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y biopsia escisional.

Hallazgos anatomopatológicos

Proliferación pediculada del epitelio de un conducto galactóforo que generalmente se origina a

1 cm de la areola y raramente es mayor de 5 mm de tamaño. El conducto galactóforo asociado suele hallarse dilatado. El epitelio es friable y presenta una delicada estructura vellosa constituida por tejido fibrovascular cubierto por células epiteliales. El papiloma intraductal es difícil de diferenciar del carcinoma papilar, especialmente en un corte congelado.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valorar y tranquilizar.

Medidas específicas: Los papilomas intraductales frecuentemente son benignos, pero la similitud de los síntomas con los de un carcinoma y, en algunas ocasiones, lo impreciso de los hallazgos histológicos conducen a una biopsia escisional en la mayoría de las pacientes.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Instrucciones para una autoexploración mamaria mensual, folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP026 (*Detección y tratamiento de problemas mamarios*), AP076 (*Mamografía*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Puede existir atipia de las células epiteliales, que aumenta la posibilidad de malignidad.

Resultados esperados: La escisión quirúrgica tiene valor diagnóstico y terapéutico.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 611.9.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Nonmalignant Conditions of the Breast*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 156.
- Devitt JE. Benign disorders of the breast in older women. *Surg Gynecol Obstet* 1986;162:340.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:319.
- Stehman FB. Benign neoplasms of the breast. In Hindle WH, ed. *Breast Disease for Gynecologists*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1990:168.

Hidden page

PEZONES ACCESORIOS

INTRODUCCIÓN

Descripción: Los pezones supernumerarios se encuentran a lo largo de unas líneas definidas embriológicamente y conocidas como «líneas mamarias».

Incidencia: Entre el 0,22 y el 2,5% de las mujeres.

Edad predominante: De origen congénito.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Anormalidad del desarrollo.

Factores de riesgo: Más frecuentes en hombres y en personas de raza negra.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomático.

Habitualmente aparece bajo un pezón izquierdo normal. Son más frecuentes uno o más pezones accesorios (politelia) que las verdaderas mamas supernumerarias (polimastia).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Papiloma de piel.

Nevos.

Trastornos asociados: Polimastia, duplicación de la arteria renal.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física.

Hallazgos anatomopatológicos

Ninguno.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valorar y tranquilizar.

Medidas específicas: Ninguna.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para el paciente: Tranquilizar; instrucciones para una autoexploración mamaria mensual; folleto de información para el paciente del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP026 (*Detección y tratamiento de problemas mamarios*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control del paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo, aunque ocasionalmente se produce una hipertrofia de los pezones accesorios durante el embarazo.

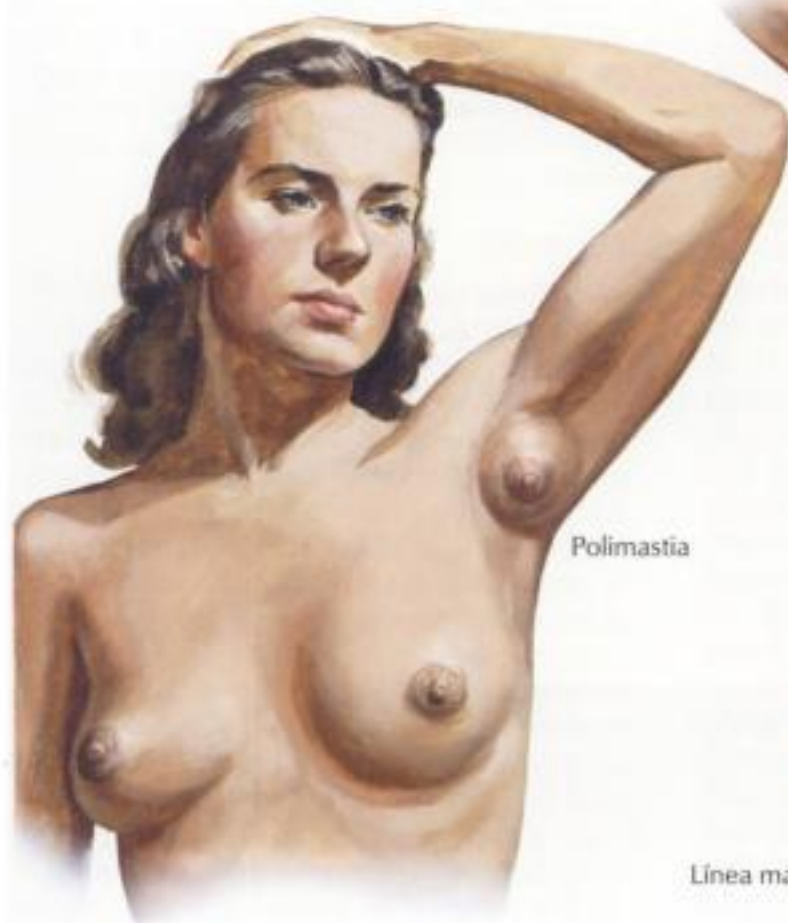
Códigos CIE-9-MC: 757.6.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Nonmalignant Conditions of the Breast*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 156.
- Sapira JD. *The Art and Science of Bedside Diagnosis*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1990:239.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:319.



Politelia



Polimastia



Línea mamaria

QUISTES MAMARIOS

OBJETIVO

Las masas quísticas mamarias son frecuentes en la mujer. Ante los quistes mamarios, el objetivo es diferenciar los que representan una amenaza de los que pueden ser seguidos de forma conservadora.

Magnitud del problema: Algunos autores estiman que los quistes se forman o aparecen en aproximadamente el 50% de las mujeres durante los años fértiles. Aproximadamente una de cada cuatro mujeres requiere atención médica para algún tipo de problema mamario, que a menudo es una masa palpable. La causa más frecuente de un quiste mamario palpable es un cambio fibroquístico, que afecta de un tercio a tres cuartos de todas las mujeres. También pueden causar quistes la dilatación de los conductos galactóforos y diversas complicaciones de la lactancia mamaria (galactocele, absceso).

Orientación: Diagnóstico y tratamiento apropiado de las pacientes con quistes mamarios; tranquilizar y proteger la salud.

PLANTEAMIENTO

Fisiopatología: No está clara la patogenia de los tipos más frecuentes de cambios quísticos (los asociados con cambios fibroquísticos). Los cambios cíclicos hormonales inducen cambios estromales y epiteliales que pueden conducir a la formación de fibrosis y quistes. Éstos pueden ser simples o agruparse, con un diámetro de hasta 4 cm. Los quistes pequeños tienen un aspecto firme y están llenos de líquido claro, que les da un aspecto azulado. Los quistes más grandes pueden tener un color marrónáceo, resultado de una hemorragia en su interior. Las secreciones espesas o lechosas pueden formar una dilatación quística de conductos galactóforos (galactocele, ectasia ductal) que pueden palparse como una masa quística. En la estroma que los rodea pueden observarse grados variables de fibrosis e inflamación. (La filtración del líquido quístico alrededor del tejido provoca una respuesta inflamatoria que puede alterar los hallazgos físicos y que imita a un cáncer.) Los hallazgos microscópicos asociados con los quistes mamarios dependen de los cambios fisiopatológicos.

Estrategias: El diagnóstico y manejo de las masas quísticas mamarias están basados en la

anamnesis, la exploración física y la aspiración, con el uso ocasional adyuvante de mamografía y ecografía. (La ecografía es muy útil en la diferenciación de las masas mamarias sólidas o quísticas, pero tiene una limitación espacial y no puede usarse para diferenciar los tejidos benignos de los malignos.) La aspiración con aguja de 22 a 25 G puede ser diagnóstica y terapéutica. Si el quiste desaparece completamente y no se forma de nuevo después de un mes de seguimiento, no se requiere tratamiento. El líquido aspirado de las pacientes con cambios fibroquísticos es normalmente de color pajizo. El líquido de color marrón oscuro o verde se observa en quistes de largo tiempo de evolución, pero también es inocuo. El líquido sanguinolento requiere una valoración más exhaustiva. La valoración citológica del líquido obtenido es de escaso valor. Después de la aspiración de un quiste, la paciente debería ser reevaluada en 2-4 semanas. La recidiva de los quistes o la presencia de una masa palpable deberían valorarse de inmediato mediante PAAF o biopsia abierta.

Información para la paciente: Instrucciones para la autoexploración mamaria mensual; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP026 (*Detección y tratamiento de los problemas mamarios*), AP076 (*Mamografía*).

EJECUCIÓN

Consideraciones especiales: Dado que la mayoría de los cambios quísticos en la mama no se asocian con procesos malignos y no son premalignos, la presencia de atipia en alguno de los componentes celulares requiere especial atención porque está asociada con un riesgo de malignidad aproximadamente 5 veces mayor. En mujeres mayores de 35 años debería considerarse la mamografía antes de la aspiración debido a la mayor incidencia de malignidad. Cuando se realiza la aspiración, la mamografía debería posponerse varias semanas, ya que se inducen cambios debidos a la manipulación que dificultan su interpretación. Las pacientes con historia de quistes múltiples o cambios fibroquísticos difusos o con historia familiar de enfermedad mamaria importante deben seguirse muy de cerca, incluyendo la realización de mamografías y la investigación de otras lesiones ocultas.

BIBLIOGRAFÍA

American College of Obstetricians and Gynecologists. *Nonmalignant Conditions of the Breast*. Washington, DC: ACOG; 1991. ACOG Technical Bulletin 156.

Donegan WL. Evaluation of a palpable breast mass. *N Engl J Med* 1992;327:937.

Ferguson CM, Powel RW. Breast masses in young women. *Arch Surg* 1989;124:1338.

Seltzer MH, Skiles MS. Disease of the breast in young women. *Surg Gynecol Obstet* 1980;150:360.

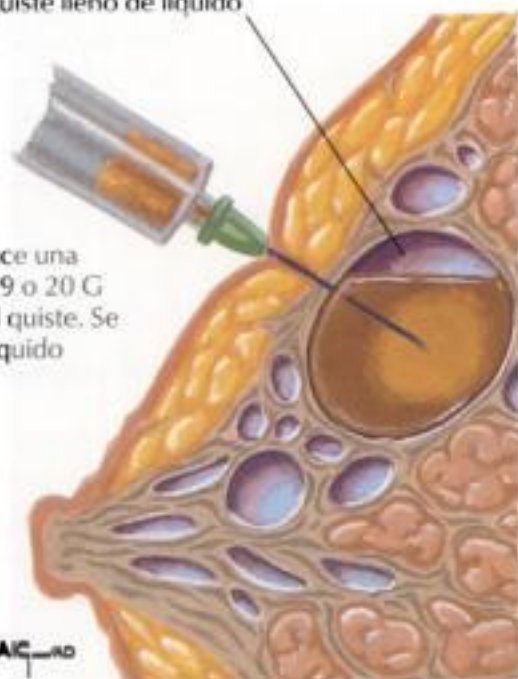
Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:319.

Smith RP, Ling FW. *Procedures in Women's Health*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:37.

Aspiración

Gran quiste lleno de líquido

Se introduce una aguja de 19 o 20 G dentro del quiste. Se aspira el líquido



JOHN A. CRAIG, MD
© IGIN

Quiste descomprimido

La aspiración debería descomprimir el quiste a menos que la pared sea muy gruesa



Hidden page

Hidden page

Trastornos genéticos y endocrinos

ABORTO DE REPETICIÓN

INTRODUCCIÓN

Descripción: Dos abortos espontáneos consecutivos o tres en total durante el primer trimestre.

Incidencia: 0,4-0,8% de mujeres.

Edad predominante: Fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Alteraciones cromosómicas. Cuando las pérdidas se producen en la fase inicial de la gestación existe mayor probabilidad de que las causas sean alteraciones cromosómicas, mientras que en abortos más tardíos es más probable una causa materna, como una alteración uterina. Aunque la mayoría de las alteraciones cromosómicas se producen por un trastorno en la meiosis durante la formación de gametos o en la mitosis posterior a la fecundación, el 5% de parejas que experimentan abortos de repetición tienen alteraciones cromosómicas parentales detectables, alteraciones uterinas corregibles quirúrgicamente, insuficiencia cervical o sinequias uterinas. Las alteraciones uterinas se presentan en el 15-25% de las mujeres con abortos de repetición. También debe valorarse la posibilidad de factores inmunológicos, como etiología de abortos de repetición (p. ej., anticoagulante lúpico). Dos tercios de los abortos recurrentes se producen después de la 12.ª semana de gestación, lo cual sugiere que, en este proceso, los factores maternos y ambientales desempeñan un papel importante.

Factores de riesgo: Los asociados con el aborto espontáneo, incluyendo edad materna y paterna avanzada, y trastornos autoinmunes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Dos abortos espontáneos consecutivos o tres en total durante el primer trimestre.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Alteraciones uterinas (miomas, insuficiencia cervical, sinequias uterinas y alteraciones del desarrollo, como septo o duplicación).

Alteración cromosómica (paterna o, más probablemente, materna).

Causas inmunológicas (p. ej., anticoagulante lúpico).

Endocrinopatía (p. ej., hipotiroidismo).

Trastornos asociados: Ninguno.

Estudio y valoración

Laboratorio: Si está indicado, cribado de alteraciones inmunológicas o endocrinas.

Técnicas de imagen: La ecografía pélvica o la histerosalpingografía pueden ser útiles cuando se sospecha una alteración uterina.

Pruebas específicas: Se recomienda realizar un cariotipo de los padres cuando se han producido abortos de repetición precoces. El cariotipo del aborto puede ser útil, pero requiere tejido fresco, medios de transporte adecuados y laboratorio especializado.

Procedimientos diagnósticos: La histeroscopia tiene un valor limitado (está indicada sólo cuando se considera seriamente un factor uterino).

Hallazgos anatomopatológicos

Ninguno.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Apoyo y valoración.

Medidas específicas: En casos con alteraciones cromosómicas de los padres, puede recurrirse a donantes de oocitos o inseminación artificial con donantes de espermatozoides. Pueden tratarse las alteraciones uterinas o los miomas submucosos, aunque debe tenerse en cuenta la posibilidad de otros fracasos debidos a otras causas, y las consecuencias del tratamiento en posibles partos futuros.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP100 (*Aborto de repetición*), AP002 (*Infertilidad: causas y tratamientos*), AP090 (*Pérdida precoz del embarazo: aborto, embarazo ectópico y embarazo molar*).

Fármaco(s) de elección

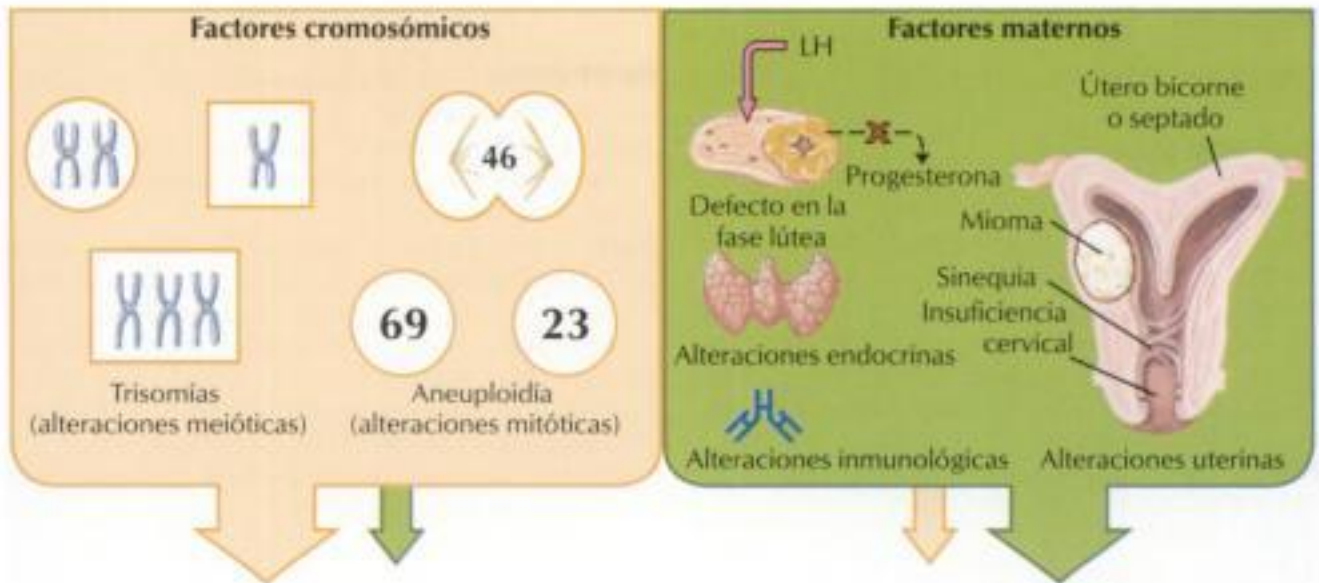
Ninguno. No se ha demostrado que la progesterona y los suplementos de tiroides reduzcan el riesgo de abortos. Cuando existen factores inmunológicos, el uso de dosis bajas de aspirina y heparina subcutánea han reducido la tasa de abortos posteriores.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Resultados esperados: Según el trastorno patológico subyacente.



6 semanas



12 semanas

1.º trimestre



2º-3.º trimestre

El aborto de repetición se define como dos abortos consecutivos o tres en total en el primer trimestre. Los factores cromosómicos son los responsables más frecuentes de los abortos precoces, y los factores maternos de las pérdidas tardías

Estudio y valoración



Cribado de laboratorio de alteraciones endocrinas e inmunológicas



La histerosalpingografía o la ecografía se usan para valorar la sospecha de alteraciones uterinas



Se recomienda cariotipo de los padres en caso de abortos de repetición precoces

Hidden page

AGENESIA VAGINAL

INTRODUCCIÓN

Descripción: Ausencia congénita de vagina, en la mayoría de las ocasiones asociada a ausencia de útero (síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser).

Incidencia: Las estadísticas varían de 1 entre 4.000 a 1 entre 10.500 nacimientos femeninos.

Edad predominante: Generalmente no se diagnostica hasta la pubertad, frecuentemente con un retraso de 2-3 años o más.

Genética: Sin patrón genético (alteración del desarrollo), aunque en algunas comunidades endogámicas se plantea la existencia de un gen autónomo recesivo.

ETIOPATOGENIA

Causas: Defecto del endodermo del seno urogenital y del epitelio del vestíbulo vaginal para fusionarse y perforarse durante el desarrollo embrionario. En general este proceso se completa en la 21.ª semana de gestación. Las pacientes con ausencia congénita de vagina pero con útero presentan una forma extrema del septo vaginal transversal.

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Obstrucción vaginal (ausencia).
- Amenorrea primaria.
- Dolor abdominal cíclico.
- Hematometra (si existe útero).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Himen imperforado.
- Hermafroditismo.
- Síndrome de insensibilidad androgénica (feminización testicular).
- Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (75% agenesia vaginal; 25% fondo vaginal corto).
- Septo vaginal transversal.

Trastornos asociados: Endometriosis, infertilidad, dolor pélvico crónico, disfunción sexual, hematometra (cuando existe útero) y alteraciones urológicas (25-40%) y esqueléticas (10-15%).

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ecografía, RM o TC para determinar la presencia y el estado de las estructu-

ras del tracto genital superior. Debería considerarse la pielografía intravenosa.

Pruebas específicas: Considerar la realización de cariotipo o frotis bucal. En algunas pacientes puede ser deseable la laparoscopia para confirmar el diagnóstico, aunque generalmente no es necesaria.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física (incluyendo exploración rectal).

Hallazgos anatomopatológicos

Habitualmente los ovarios son normales y existen trompas de Falopio.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valorar y tranquilizar.

Medidas específicas: Creación quirúrgica de una vagina si se desea mantener relaciones sexuales. Puede realizarse con un procedimiento de injertos (procedimiento de McIndoe) o con técnicas de presión perineal progresiva (dilatadores de Ingram o «del sillín de bicicleta»). En las pacientes con insensibilidad androgénica deberían extirparse las gónadas (testes) para prevenir la aparición de un seminoma; las pacientes con síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser tienen ovarios normales y no es necesario extirparlos.

Dieta: No se indican modificaciones específicas.

Actividad: Sin restricciones.

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables. Las pacientes con una neovagina deben ser controladas debido a la posibilidad de estrechamiento.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Hematocolpos, endometriosis, disfunción sexual. Si se crea una neovagina, ésta cicatrizará y se estenosará si no se usa frecuentemente o se mantiene con un dilatador.

Resultados esperados: Generalmente la función sexual puede recuperarse con la creación de una neovagina. La presencia de útero está asociada a dolor cíclico y con frecuencia debe extirparse. Excepto como donantes de oocitos, es improbable recuperar la fertilidad.

Hidden page

AMBIGÜEDAD SEXUAL

INTRODUCCIÓN

Descripción: Alteraciones estructurales presentes en el momento del nacimiento que pueden dificultar o imposibilitar la determinación del sexo según las características sexuales. La valoración de estos recién nacidos constituye una urgencia tanto social como médica debido a la existencia de posibles trastornos que amenazan la vida.

Incidencia: Menos de 1 de 2.000 nacimientos.

Edad predominante: Presentes en el momento del nacimiento.

Genética: Algunos defectos enzimáticos pueden ser hereditarios. En pacientes con insensibilidad a andrógenos o a alguna de sus variantes puede existir el antecedente de un familiar afectado anteriormente.

ETIOPATOGENIA

Causas: Defectos enzimáticos (déficit de 5 α -reductasa, 11 β -, 17 α - o 21-hidroxilasa) (la mayoría de pacientes con genitales ambiguos han resultado ser mujeres con hiperandrogenismo por hiperplasia suprarrenal), síndrome de insensibilidad androgénica, exposición a andrógenos intraútero.

Factores de riesgo: Exposición a andrógenos intraútero.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Genitales formados de manera incompleta o malformados (desde adhesión de los labios hasta hipertrofia del clítoris y agenesia vaginal, según la causa y la determinación genética de cada individuo).

Lactantes: rápida aparición de vómitos, diarrea, deshidratación y shock.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Hiperplasia suprarrenal congénita (puede amenazar la vida: debe ser la primera sospecha en cualquier recién nacido con genitales ambiguos o bebés varones con criptorquidia; si las gónadas no son palpables, debe sospecharse hiperplasia suprarrenal hasta que se demuestre lo contrario).

Exposición a andrógenos intraútero (exógenos, luteoma del embarazo).

Agenesia vaginal.

Himen imperforado.

Otros defectos enzimáticos.

Trastornos asociados: Pubertad precoz, infertilidad, disfunción sexual y alteraciones sexuales.

Estudio y valoración

Laboratorio: Electrolitos, hormonas y función enzimática.

Técnicas de imagen: La ecografía puede usarse para valorar los órganos internos, pero raramente es necesaria para el diagnóstico inicial.

Pruebas específicas: Puede ser recomendable un cariotipo, pero frecuentemente es suficiente realizar un frotis bucal para detectar corpúsculos de Barr.

Procedimientos diagnósticos: Exploración sistemática de los genitales (monte de Venus y región inguinal, clítoris/pene, meato uretral, pliegues labioescrotales, abertura vaginal, horquilla posterior y periné, ano y competencia del esfínter anal; el pene tiene un frenillo en la línea media; el clítoris tiene dos pliegues laterales que se extienden hasta los labios menores), cariotipo, pruebas de laboratorio. Se requiere un equipo multidisciplinario para completar la valoración.

Hallazgos anatomopatológicos

Según la causa.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Rápida valoración. (La determinación del sexo debe realizarse tan pronto como sea posible después del nacimiento, pero sólo una vez pueda establecerse con seguridad. Muchos expertos critican el uso de nombres ambiguos respecto al sexo, como Leslie, Terry o Jamie.)

Medidas específicas: El tratamiento es médico y quirúrgico: tratamiento médico para revertir los efectos de los defectos enzimáticos, y tratamiento quirúrgico para la estética y la función sexual. Con frecuencia la cirugía se demora hasta el final de la infancia o la adolescencia (según el tipo de reconstrucción prevista). Si existe una línea celular Y está indicada la extirpación de las gónadas.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

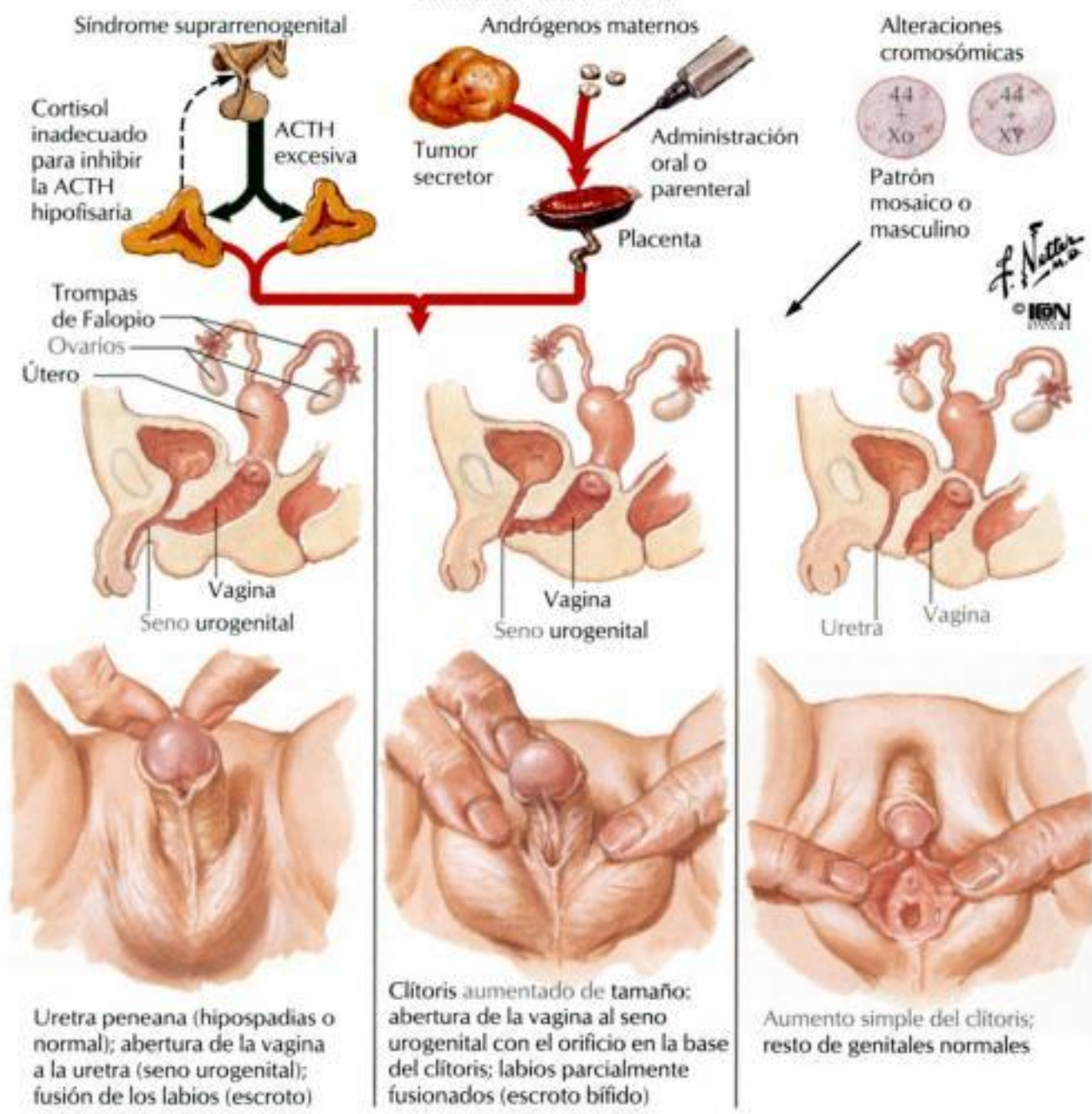
Fármaco(s) de elección

Ninguno.

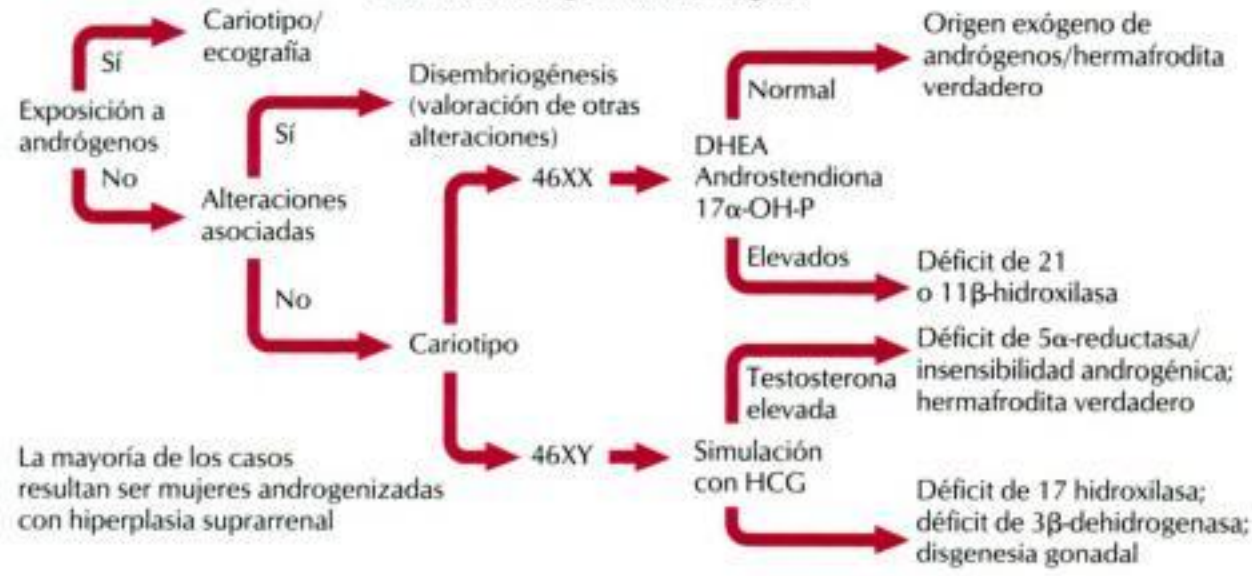
SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables; continuar el tratamiento de soporte para los defectos enzimáticos.

Genitales ambiguos
Consideraciones clínicas



Estudio de los genitales ambiguos



Prevención/evitación: Evitar agentes con efectos androgénicos durante el embarazo (fármacos y alimentación).

Posibles complicaciones: El hecho de no poder establecer un sexo claro y sin ambigüedad (sexo genital) puede provocar problemas sociales y psicológicos a lo largo de toda la vida y puede limitar la futura reconstrucción quirúrgica y las opciones sexuales.

Resultados esperados: Con la detección precoz se espera un crecimiento y desarrollo apropiados al sexo. Con la reconstrucción pueden corregirse incluso deformidades anatómicas graves, con unos resultados estéticos y sexuales aceptables.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Según la causa: las mujeres androgenizadas son completamente fértiles y tienen embarazos normales; los hom-

bres con hipospadias aislado o criptorquidia pueden ser fértiles; el resto son estériles.

Códigos CIE-9-MC: 752.7.

BIBLIOGRAFÍA

- Coran AG, Porley TZ. Surgical management of ambiguous genitalia in the infant and child. *J Pediatr Surg* 1991;26:812.
- Donahoe PK, Powell DM, Lee MK. Clinical management of intersex abnormalities. *Curr Probl Surg* 1992;28:515.
- Myers-Seifer CH, Charest NJ. Diagnosis and management of patients with ambiguous genitalia. *Semin Perinatol* 1992;16:332.
- New MI. Female pseudo-hermaphroditism. *Semin Perinatol* 1992;16:289.
- Speroff L, Glass RH, Kase NG. *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*. 5th Ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1994:350.
- White PC, New MI, DuPont B. Congenital adrenal hyperplasia. *N Engl J Med* 1987;316:1519.
- Wilson JD, George FW, Griffin JE. The hormonal control of sexual development. *Science* 1981;211:1278.

AMENORREA PRIMARIA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Ausencia de menstruación normal en pacientes sin ciclos previamente establecidos.

Incidencia: Infrecuente.

Edad predominante: De la mitad al final de la adolescencia.

Gonética: Un tercio son causadas por alteraciones cromosómicas como 45,XO, 46,XY disgenesia gonadal o 46,XX q5 deleción del brazo largo de X.

ETIOPATOGENIA

Causas: Alteraciones gonadales (60% de las pacientes): fallo ovárico autoinmune (síndrome de Blizzard), disgenesia gonadal, 45,XO disgenesia gonadal pura (síndrome de Turner), 46,XY disgenesia gonadal (síndrome de Swyer), 46,XX q5 deleción del brazo largo del X, mixta o mosaico, depleción folicular, enfermedad autoinmune, infección (p. ej., parotiditis), procesos de enfermedades infiltrativas (p. ej., tuberculosis, galactosemia), fallo ovárico yatrogénico (p. ej., quimioterapia con alquilantes, radioterapia), síndrome de insensibilidad ovárica (síndrome de Savage), déficit de 17 α -hidroxilasa, anovulación crónica del inicio de la pubertad. Alteraciones extragonadales (40%): ausencia congénita de útero y vagina (15%) (agenesia mülleriana), retraso constitucional, himen imperforado, seudohermafroditismo masculino (síndrome de feminización testicular), disfunción hipofisohipotalámica, septo vaginal transverso.

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Ausencia de menstruación a los 14 años sin características sexuales secundarias.
- Ausencia de menstruación a los 16 años independientemente de las características sexuales secundarias.
- Ausencia de menstruación a los 2 años del inicio de la aparición de las características sexuales secundarias.
- No debe demorarse la valoración ante la sospecha de alteraciones cromosómicas o de un tracto genital obstruido.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Embarazo antes del primer ciclo.
- Tracto de salida obstruido (que provoca una menstruación «críptica»).

Disgenesia gonadal.

Agenesia uterina.

Síndrome de resistencia androgénica.

Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser.

Trastornos asociados: Infertilidad, estatura anormal (baja o alta) y cambios cardíacos en algunos síndromes congénitos; hipertensión y alcalosis hipopotasémica en el déficit de 17 α -hidroxilasa; virilización o hirsutismo y dolor pélvico cíclico en la obstrucción de salida. También pueden existir alteraciones renales o esqueléticas. La amenorrea prolongada está asociada a un aumento del riesgo de osteoporosis.

Estudio y valoración

Laboratorio: El desarrollo de vello sexual o mamas proporciona un signo externo de producción de andrógenos y estrógenos, respectivamente.

Técnicas de imagen: Según el trastorno.

Pruebas específicas: Según el trastorno.

Procedimientos diagnósticos: Puede ser necesaria una laparoscopia para valorar los órganos internos y las gónadas.

Hallazgos anatomopatológicos

Ninguno.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Determinación de la causa o causas subyacentes.

Medidas específicas: Según el diagnóstico y las necesidades específicas de cada paciente.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP049 (*Menstruación*) o AP041 (*Crecer* [para edades de 9 a 14 años]).

Fármaco(s) de elección

Según la causa subyacente. En muchas pacientes puede ser necesaria o deseable la sustitución hormonal.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: El riesgo de procesos malignos gonadales aumenta si existe un cromosoma Y. Si la paciente es hipoestrogénica y no recibe tratamiento sustitutivo, existe riesgo de osteoporosis. Si no se corrige la obstrucción,

Hidden page

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Debe descartarse el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 626.0.

BIBLIOGRAFÍA

American College of Obstetricians and Gynecologists. *Amenorrhea*. Washington, DC: ACOG; 1989. Technical Bulletin 128.

Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:405.

Speroff L, Glass RH, Kase NG. *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*. 5th ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1994:401.

ANOMALÍAS UTERINAS: AGENESIA UTERINA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Defecto del sistema mülleriano para su fusión en la línea media y la formación del útero. Las variaciones incompletas de esta alteración provocan útero bidelfo, bicorne, separado o arcuato.

Incidencia: Uno de cada 4.000-5.000 nacimientos femeninos.

Edad predominante: Congénito.

Genética: Defecto aislado del desarrollo, excepto en el síndrome de insensibilidad androgénica.

ETIOPATOGENIA

Causas: Defecto aislado del desarrollo en la mayoría de pacientes, producción de hormona antimülleriana por las células de Sertoli en los testes fetales (en el síndrome de resistencia androgénica). El déficit de 17 α -hidroxilasa, el déficit de 17, 20-desmolasa y el agonadismo pueden detectarse en aquellos individuos, poco frecuentes, sin desarrollo mamario o uterino y con un cariotipo masculino (síndrome de regresión testicular).

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Amenorrea primaria (15% de las amenorreas primarias).
- Vagina corta o ausente.
- El desarrollo mamario puede estar ausente en algunos síndromes.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Resistencia androgénica (feminización testicular): puede descartarse por la presencia de vello púbico normal.
- Agenesia de vagina.
- Himen imperforado.
- Amenorrea primaria.

Trastornos asociados: Amenorrea primaria, infertilidad, alteraciones del tracto urinario (25-40%), alteraciones esqueléticas (12%), fístula recto-vaginal congénita, ano imperforado e hipospadias.

Estudio y valoración

Laboratorio: FSH sérica (para diferenciar hipogonadismo hipogonadal y disgenesia gonadal).

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada. La ecografía puede ayudar al diagnóstico, pero generalmente no está indicada. Debería considerarse la pielografía intravenosa.

Pruebas específicas: Determinación de la talla, peso y circunferencia del brazo. (Puede realizarse un cariotipo del frotis bucal, pero generalmente no es necesario.)

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y pruebas de imagen.

Hallazgos anatomopatológicos

Además de tejido fibroso pueden estar presentes una o ambas trompas en la localización normal del útero. En general existen ovarios normales con función ovárica cíclica normal.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración y educación.

Medidas específicas: Las pacientes pueden precisar extirpación quirúrgica de las gónadas anormales (después de la pubertad, a los 18 años) debido a un riesgo elevado de malignización. La fertilidad puede conseguirse con fecundación *in vitro* más implantación en otro útero.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Diálogo distendido sobre el síndrome y sus efectos (infertilidad y amenorrea), folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP002 (*Infertilidad: causas y tratamientos*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: En estas pacientes son más frecuentes las alteraciones renales, esqueléticas y cardíacas.

Resultados esperados: Esperanza de vida normal sin capacidad reproductiva. (La fertilidad puede conseguirse con fecundación *in vitro* más implantación en otro útero.)

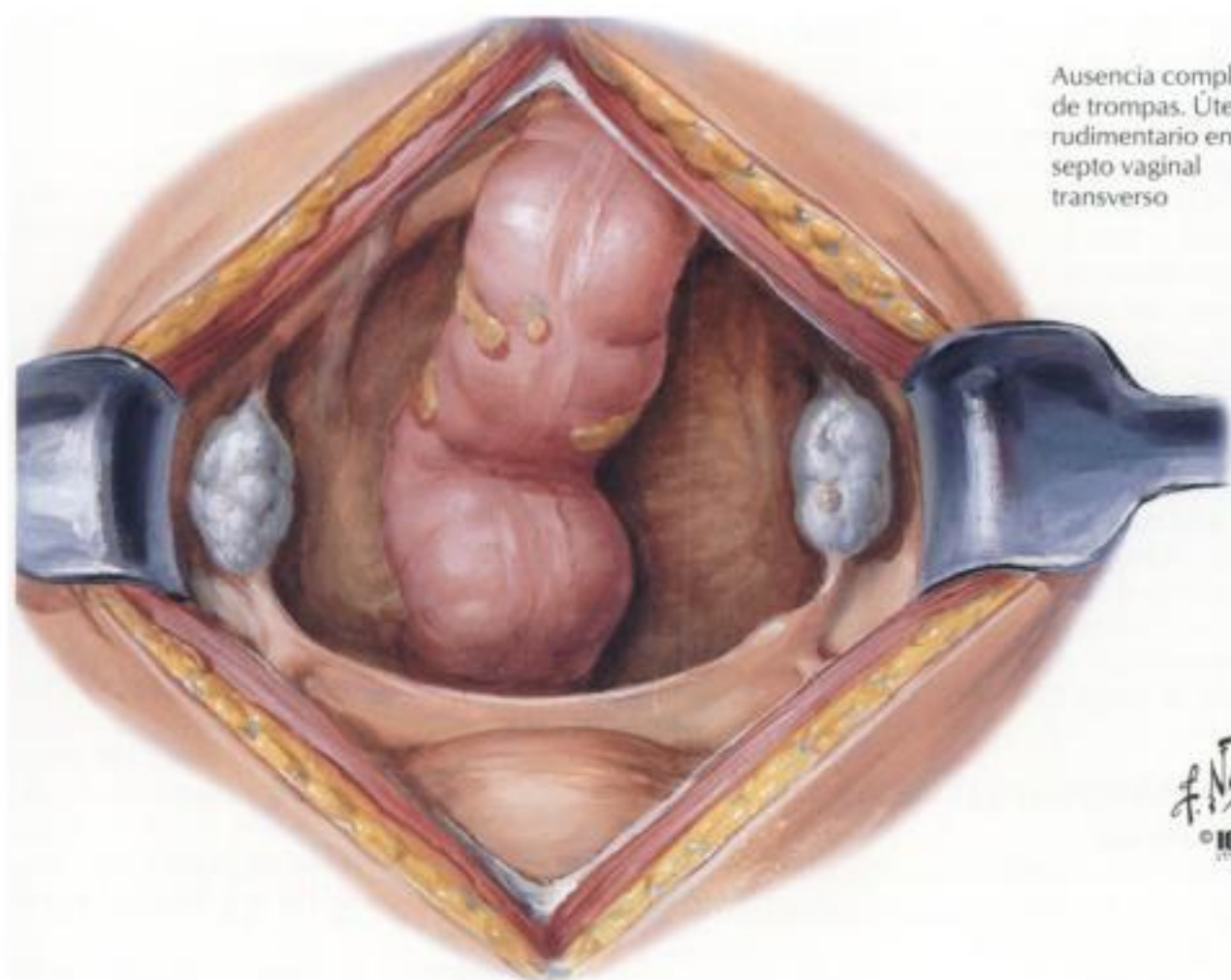
MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: El embarazo normal no es posible.

Códigos CIE-9-MC: 752.3.

BIBLIOGRAFÍA

- Buttram VC. Müllerian anomalies and their management. *Fertil Steril* 1983;40:159.
- Golan A, Langer R, Bukovsky I, Caspi E. Congenital anomalies of the müllerian system. *Fertil Steril* 1981;51:747.
- Reinhold C, Hricak H, Forstner R, et al. Primary amenorrhea: evaluation with MR imaging. *Radiology* 1997;203:383.
- Mayo-Smith WW, Lee MJ. MR imaging of the female pelvis. *Clin Radiol* 1995;50:667.
- Williams EA. Uterovaginal agenesis. *Ann R Soc Med* 1970;63:40.



Ausencia completa de trompas. Útero rudimentario en el septo vaginal transverso

F. Natta
© IGBN
1992

Hidden page

Valoración de la ovulación

Fase ovulatoria

Los hallazgos hormonales y físicos indican que se ha producido la ovulación

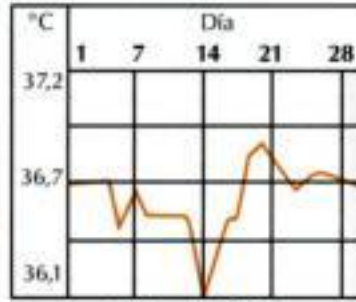
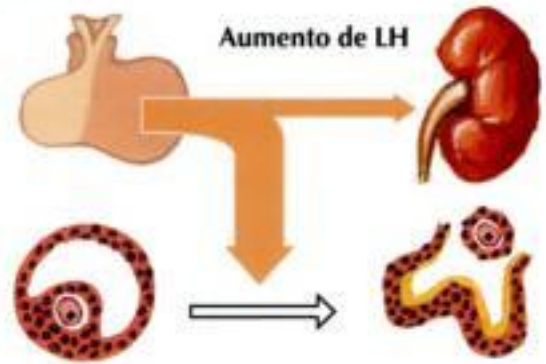


Tabla de TCB



Temperatura corporal basal (TCB). Detecta los signos de la ovulación

Folículo preovulatorio

Rotura del folículo

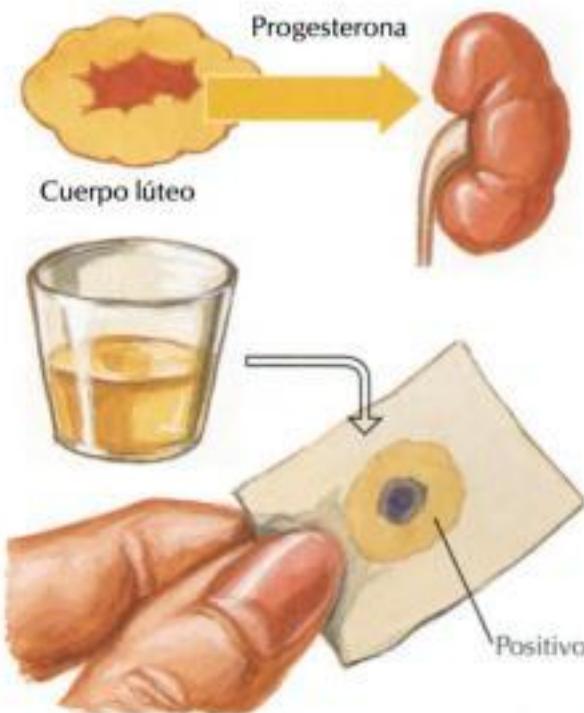


El kit de detección de la ovulación detecta metabolitos urinarios de la LH

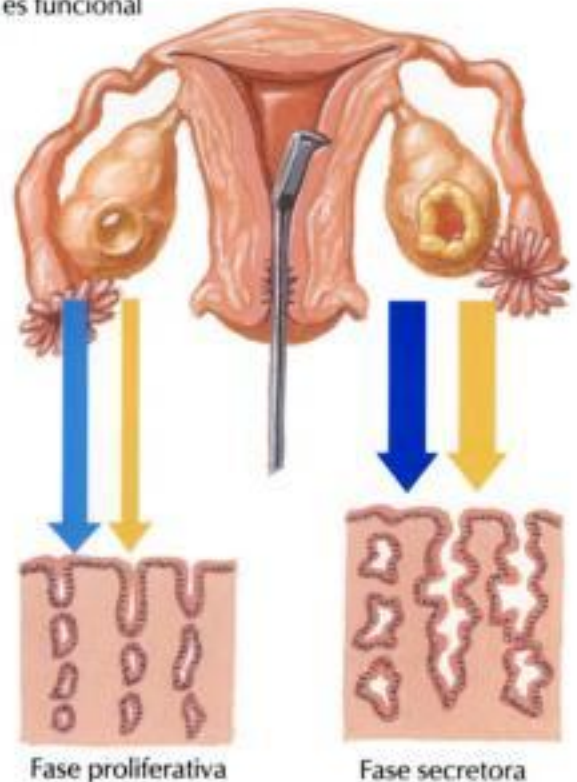
Ecografía folicular seriada. Monitoriza la rotura del folículo

Fase lútea

Los hallazgos hormonales y físicos indican que el cuerpo lúteo es funcional



Test de la orina. Detecta metabolitos urinarios de la progesterona (valora la función del cuerpo lúteo)

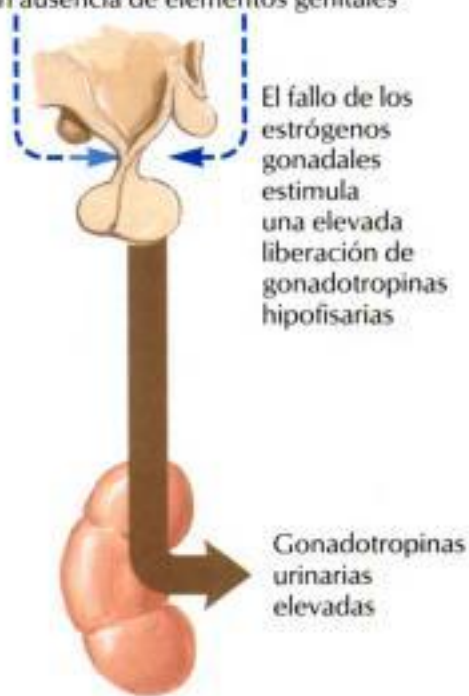
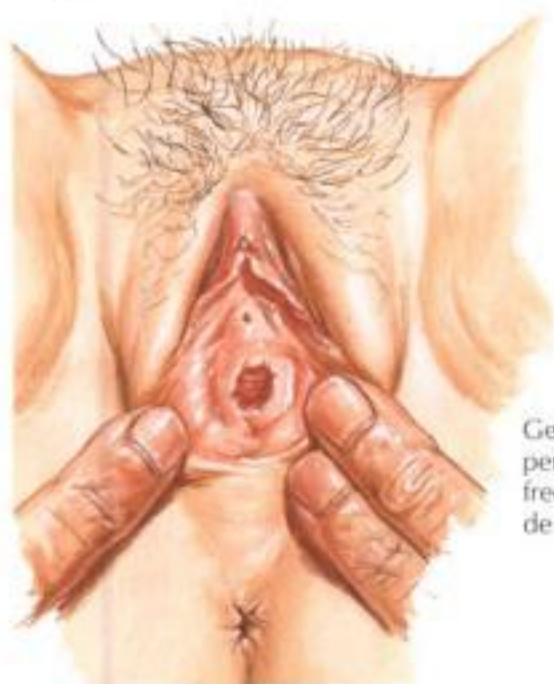
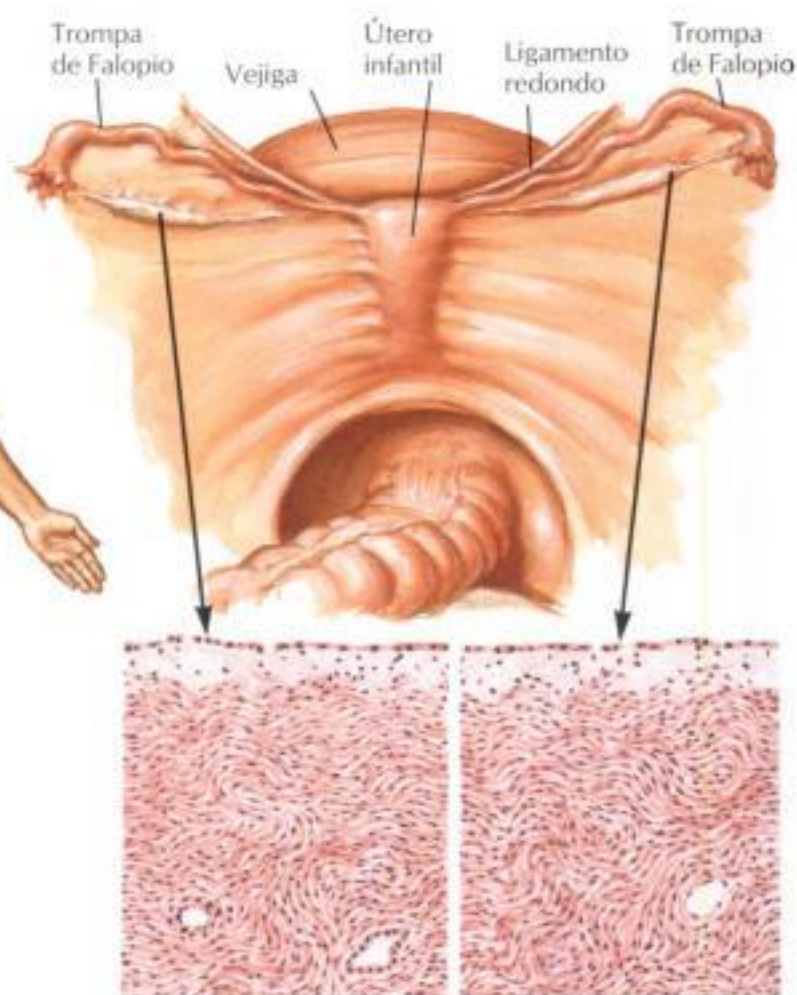
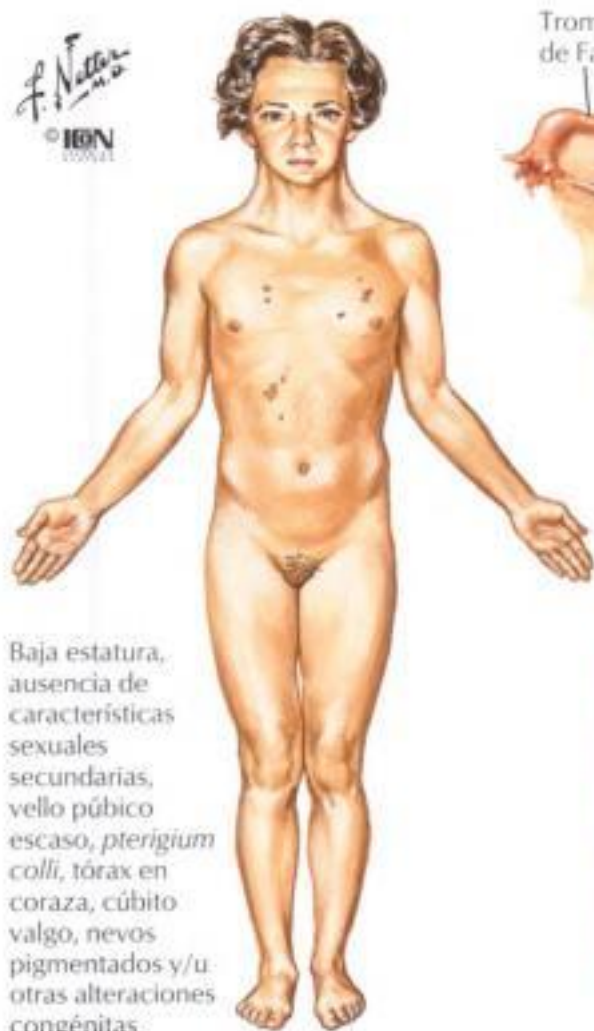


Biopsia endometrial y fases del endometrio. Evidencian el funcionamiento del cuerpo lúteo y la respuesta de los órganos diana

Hidden page

Hidden page

Disgenesia gonadal



El 80% de los casos son cromatina-negativos; patrón cromosómico más frecuente: XO

Fármaco(s) de elección

Las adolescentes son mucho más sensibles a los efectos de los estrógenos que las mujeres posmenopáusicas, y pueden recibir dosis de 0,3 mg de estrógenos conjugados, 0,5 mg de estradiol o equivalentes, de forma diaria. Después de 6-12 meses de tratamiento a este nivel, debe doblarse la dosis y añadir un progestágeno (p. ej., acetato de medroxiprogesterona, 10 mg en los primeros 12 días del mes) o debe cambiarse el tratamiento de la paciente pasando a administrar anticonceptivos orales combinados. Ello suele producir menstruación regular, y el desarrollo de la pubertad normal progresa por sí solo hasta que la paciente alcanza la edad ósea de 13 años.

Contraindicaciones: Amenorrea no diagnosticada.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Análisis prenatal de los cromosomas en personas portadoras de traslocaciones cromosómicas (sólo detección, no prevención, aunque la pareja pueda elegir no continuar con el embarazo a raíz de los resultados).

Posibles complicaciones: Procesos malignos gonadales o virilización en aquellas pacientes con cromatina Y presente. Otras complicaciones según la causa.

Resultados esperados: Razonablemente buenos excepto por la fertilidad.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Estas pacientes pueden ser infértiles. En las disgenesias gonadales puras y mosaicos XX/XY existe útero. Consecuentemente algunas pacientes pueden alcanzar un embarazo. El embarazo está asociado a un 50% de posibilidades de aneuploidía.

Códigos CIE-9-MC: 752.0.

BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Pediatrics Committee on Genetics. Health supervision for children with Turner syndrome. *Pediatrics* 1995;96:1166.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Amenorrhea*. Washington, DC: ACOG; 1989. Technical Bulletin 128.
- Hall JG, Gilchrist DM. Turner's syndrome and its variants. *Pediatr Clin North Am* 1990;37:1421.
- McDonough PG, Byrd JR. Gonadal dysgenesis. *Clin Obstet Gynecol* 1977;20:565.
- Simpson JL, Meyers CM. Gonadal dysgenesis associated with 46,XX or 46,XY chromosomal patterns. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 5. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven, 1994;86:1.
- Simpson JL, Shulman LP. Gonadal dysgenesis associated with abnormal chromosomal complements. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 5. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven, 1997;86:1.

HIPERPROLACTINEMIA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Elevación patológica de los niveles de prolactina en suero. El hallazgo de niveles elevados de prolactina es inespecífico y precisa mayor valoración clínica.

Incidencia: Infrecuente; las estadísticas varían del 1 al 30% según la población estudiada.

Edad predominante: Fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Adenoma hipofisario (más frecuente), farmacológicas (más frecuentemente cuando se ven afectadas la dopamina o la serotonina), herpes zoster, estimulación o irritación de la pared torácica/pecho, fisiológica durante el embarazo, o después del parto o la lactancia.

Factores de riesgo: Exposición a agentes farmacológicos conocidos, procesos patológicos específicos (v. tabla).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomático.

Secreción bilateral, lechosa y espontánea de ambas mamas (75%).

Amenorrea (30%).

Macroadenoma, manifestaciones clínicas de compresión del nervio óptico o de estructuras adyacentes.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Embarazo.

Cáncer de mama.

Estimulación crónica del pezón.

Hipotiroidismo.

Sarcoidosis.

Lupus.

Cirrosis o enfermedad hepática.

Radiculopatía (herpética).

Trastornos asociados: Un tercio de las pacientes con niveles elevados de prolactina experimentan amenorrea o infertilidad. La amenorrea prolongada está asociada a un mayor riesgo de osteoporosis.

Estudio y valoración

Laboratorio: Niveles séricos de prolactina. Siempre debe considerarse el embarazo ante la ausencia de menstruaciones.

Técnicas de imagen: Tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) para valo-

rar la hipófisis y las estructuras óseas de alrededor; actualmente se prefiere la RM.

Pruebas específicas: Puede estar indicada la valoración de los campos visuales.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y análisis de laboratorio de los niveles de prolactina.

Hallazgos anatomopatológicos

Ninguno.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Cuando los niveles de prolactina son bajos y la silla turca está conservada, la observación es suficiente. Si se escoge la observación, es necesaria una valoración periódica para comprobar cualquier variación de tamaño de los tumores de crecimiento lento.

Medidas específicas: Se recomienda tratamiento con bromocriptina en pacientes que deseen un embarazo o en aquellas que presenten grados molestos de galactorrea, o para suprimir tumores hipofisarios de tamaño medio. El tratamiento quirúrgico puede ser necesario en tumores de crecimiento rápido, en tumores de gran tamaño en el momento del diagnóstico o en aquellos que no responden al tratamiento con bromocriptina.

Dieta: No se indican modificaciones específicas.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP102 (*Infertilidad*).

Fármaco(s) de elección

Bromocriptina 2,5 mg/d, aumentando gradualmente hasta 3 veces al día.

Contraindicaciones: Hipertensión no controlada, embarazo.

Precauciones: Con tratamiento médico se puede experimentar náuseas, ortostatismo, mareos o síncope; raramente provoca hipertensión o crisis epilépticas.

Interacciones: El tratamiento médico puede interaccionar con fenotiacidas o butiferas.

Fármacos alternativos

Bromocriptina intravaginal.

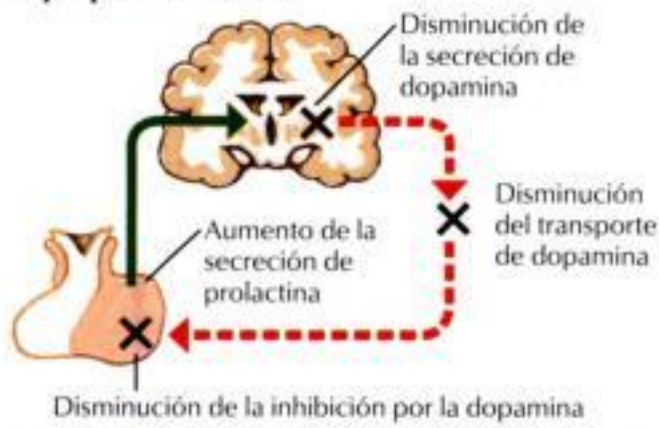
Los agonistas dopaminérgicos (cabergolina) pueden estar indicados.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables. Si existe adenoma hipofisario, debe considerarse valoración periódica de los campos visuales.

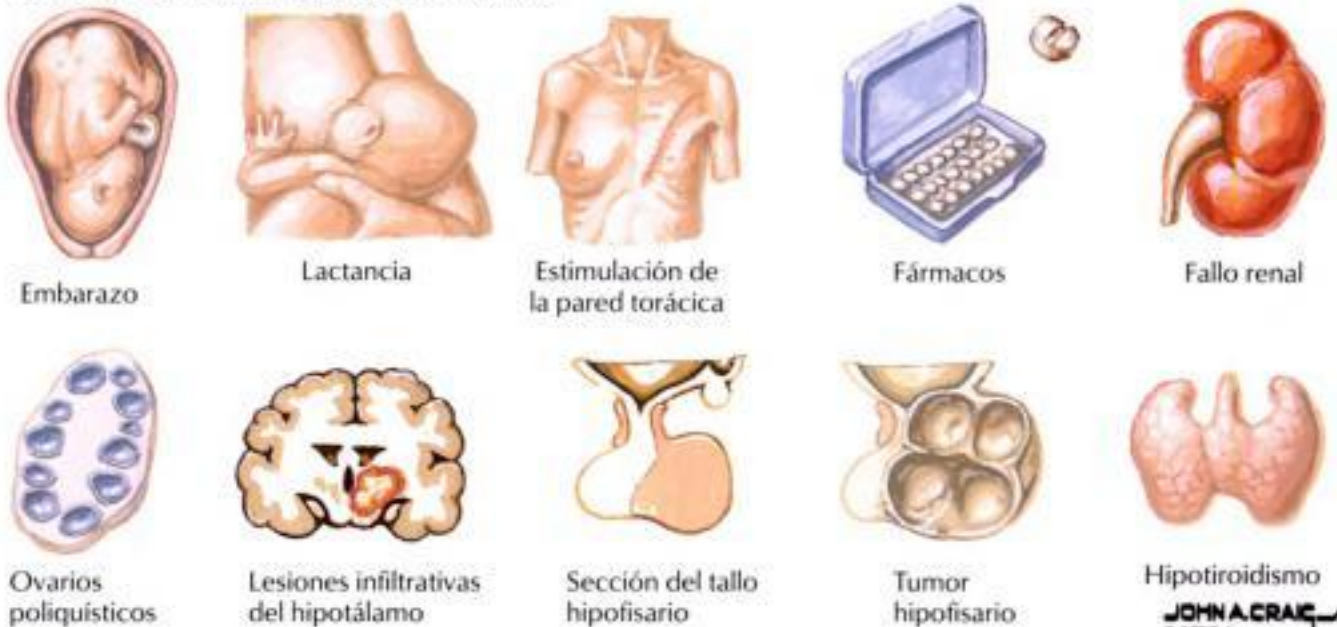
Hidden page

Hiperprolactinemia

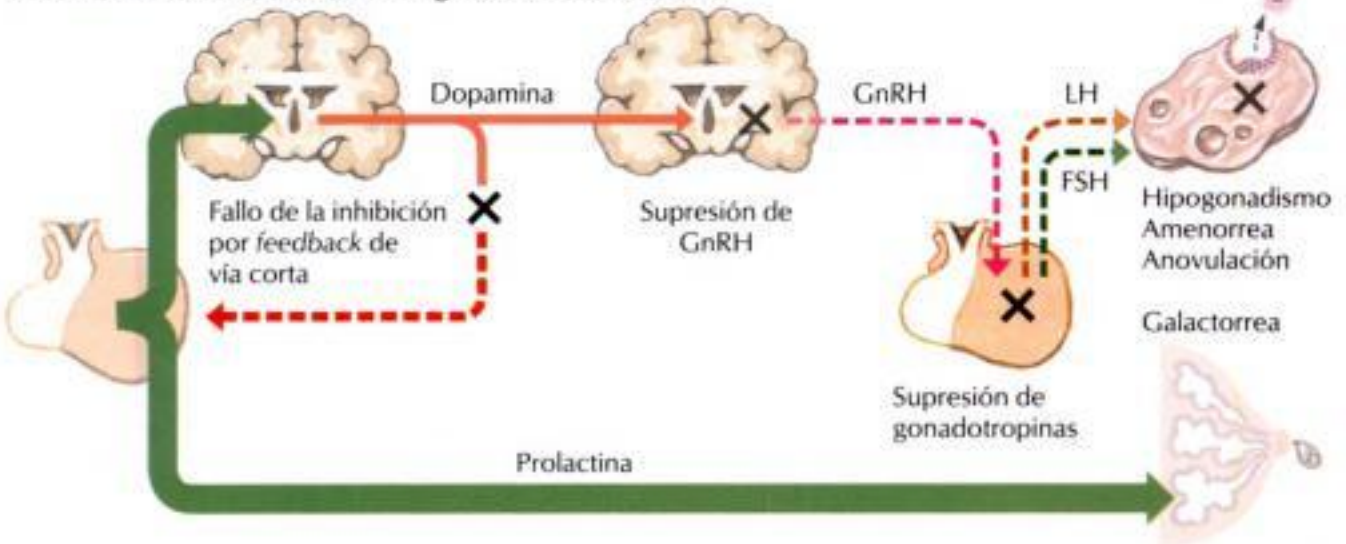


Las situaciones en que la inhibición normal de la dopamina por la vía corta está bloqueada o la secreción de prolactina está aumentada provocan hiperprolactinemia clínicamente evidente

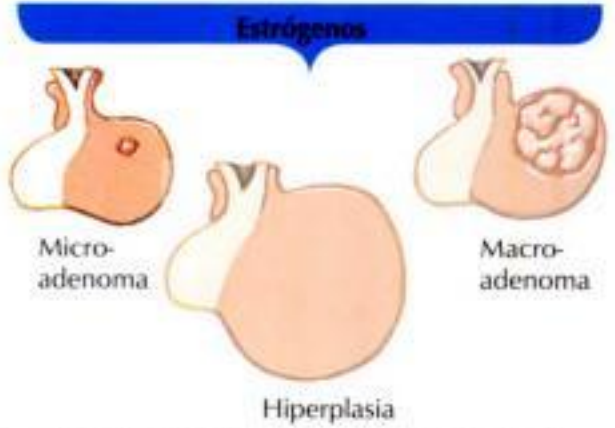
Situaciones asociadas a hiperprolactinemia



Mecanismos en los síndromes de galactorrea-amenorrea



La galactorrea se produce por efecto directo de la prolactina en la mama; la amenorrea y el hipogonadismo son el resultado de los efectos secundarios de la prolactina (vía dopamina) en la producción y liberación de GnRH y gonadotropinas



Las situaciones que aumentan los niveles de estrógenos pueden causar hiperplasia hipofisaria e inducir crecimiento del adenoma, provocando hiperprolactinemia

JOHN A. CRAIG MD
© IGEN

Hidden page

HIRSUTISMO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Incremento o crecimiento excesivo del vello. Puede ser idiopático (hipertrichosis) o debido a un crecimiento excesivo por estimulación androgénica. La hipertrichosis produce un aumento de vello en las extremidades y tiende a ser de origen étnico, racial o familiar; no se considera hirsutismo.

Incidencia: Del 5 al 25% de mujeres, variable en grupos étnicos; 60% de las mujeres con síndrome de Cushing.

Edad predominante: Después de la pubertad.

Genética: Influenciado por el número de folículos pilosos existentes, en función de la raza y la etnia.

ETIOPATOGENIA

Causas: Familiares, idiopáticas, aumento de los andrógenos del folículo piloso (5 α -reductasa). Aumento de la producción de andrógenos: ováricos (síndrome de ovarios poliquísticos, hiperplasia/tumor de células hiliares, arrenoblastoma, restos suprarrenales), suprarrenales (hiperplasia suprarrenal congénita [10-15% de mujeres hirsutas], enfermedad de Cushing, carcinoma o adenoma virilizante). Fármacos (minoxidil, andrógenos [incluido el danazol], fenitoína, diazóxido). Otras (hipotiroidismo, hiperprolactinemia).

Factores de riesgo: Ingesta de andrógenos, danazol sódico, minoxidil, fenitoína y diazóxido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Aumento o excesivo crecimiento del vello, principalmente en el ángulo de la mandíbula, labio superior y mejilla. (En la mayoría de pacientes, el hirsutismo se inicia en la pubertad.)

Irregularidades menstruales o amenorrea (60%).
Acné (40%).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Virilización (especialmente cuando el hirsutismo es de patrón masculino).

Hipertrichosis familiar.

Enfermedad de Cushing (con frecuencia no se desarrollan completamente la obesidad troncular, el redondeamiento facial, el depósito de grasa cervicodorsal [joroba de búfalo] y las estrías rojizas o púrpura).

Síndrome de ovarios poliquísticos.

Hirsutismo yatrogénico (las pacientes pueden tomar esteroides por numerosas razones, legales e ilegales, y pueden desconocer la posibilidad de sus efectos secundarios virilizantes; p. ej., el uso de danazol sódico, para el tratamiento de la endometriosis también puede estar asociado con el aumento del crecimiento del vello).

Acromegalia.

Hipotiroidismo.

Hiperprolactinemia.

Anorexia nerviosa.

Trastornos asociados: Obesidad, irregularidades menstruales, amenorrea, infertilidad, acné, piel grasa, aumento de la libido, alopecia, acantosis nigricans.

Estudio y valoración

Laboratorio: Valoración de posibles procesos virilizantes (prolactina, sulfato de dehidroepiandrosterona [DHEA-S], FSH, cribado de tiroides). (En las pacientes con sospecha de un hiperandrogenismo de origen suprarrenal se debe realizar un cribado de cortisol libre urinario en 24 h, pruebas de estimulación con hormona adrenocorticotropa [ACTH] o prueba de supresión nocturna con dexametasona.) En general la testosterona circulante es normal o ligeramente elevada (< 1,5 ng/ml). El 80% de las pacientes con hirsutismo idiopático presentan niveles elevados de 3 α -diol-G (metabolito de la 5 α -reductasa).

Técnicas de imagen: Ninguna, excepto las indicadas según los hallazgos en la exploración física o las pruebas de laboratorio.

Pruebas específicas: El índice del clítoris puede ser útil si se sospecha virilización. (El índice del clítoris se define como la longitud vertical respecto a la longitud horizontal, en milímetros. El rango normal es de 9-35 mm, con valores *borderline* de 36-99 mm. Valores por encima de 100 mm indican hiperandrogenismo grave y deberían recomendar valoración y derivación inmediatas.) El hirsutismo puede cuantificarse con el sistema de Ferriman-Gallwey.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física, valor de la escala de Ferriman-Gallwey > 8.

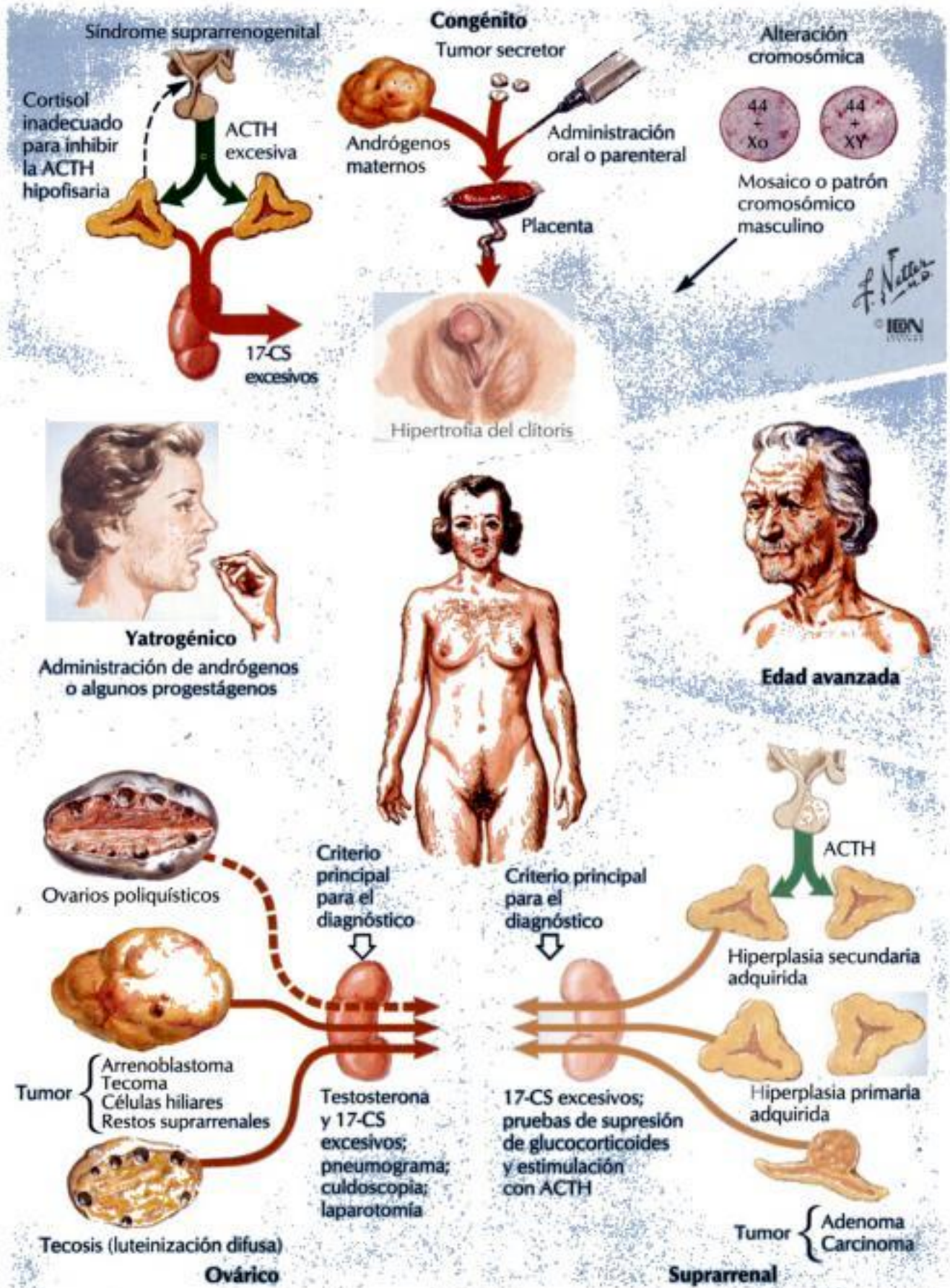
Hallazgos anatomopatológicos

Según las condiciones fisiopatológicas.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, afeitado, depilación o electrólisis. Tratamiento tópico del acné (si



F. Neller
© IEN

está presente). Reducción del peso si existe obesidad.

Medidas específicas: Los tratamientos supresores reducen el crecimiento de vello nuevo pero, una vez un folículo es inducido o activado, continúa creciendo. Por esta razón puede necesitarse afeitado, depilación o electrólisis, que sólo son satisfactorios si se combinan con otros tratamientos para reducir un nuevo crecimiento.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Fármaco(s) de elección

Inhibidores de la 5 α -reductasa (finasterida 5 mg al día v.o.).

Síndrome de ovarios poliquísticos: anticonceptivos orales combinados, espironolactona (100-200 mg/d v.o.), acetato de medroxiprogesterona (150-300 mg i.m. cada 3 meses).

Hiperandrogenismo de origen suprarrenal: administración de corticoides. Si la DHEA-S está elevada, puede añadirse dexametasona (0,25-0,5 mg v.o. por la noche).

Contraindicaciones: Embarazo. (La espironolactona y la finasterida son fármacos de categoría X [de la FDA] en el embarazo; las pacientes que los usen y puedan quedarse embarazadas deben emplear anticonceptivos seguros.)

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables cuando se ha establecido el diagnóstico. También debe recomendarse anticoncepción y mantenimiento del peso. Puede existir un in-

cremento del riesgo de diabetes en pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Cambios permanentes en el vello. La anovulación crónica está asociada a un aumento del riesgo de hiperplasia y cáncer endometrial.

Resultados esperados: Después de un año de tratamiento se obtienen respuestas aproximadamente en el 70% de las pacientes.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo, aunque algunas causas metabólicas de hirsutismo pueden provocar una disminución de la fertilidad o virilización del feto.

Códigos CIE-9-MC: 704.1. Clitoromegalia, 642.2 (excepto en trastornos endocrinos 255.2, 256.1).

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Evaluation and Treatment of Hirsute Women*. Washington, DC: ACOG; 1995. ACOG Technical Bulletin 203.
- Carr BR, Breslau NA, Givens C, Byrd W, Barnett-Hamm C, Marshburn PB. Oral contraceptive pills, gonadotropin-releasing hormone agonists, or use in combinations for treatment of hirsutism: a clinical research center study. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;80:1169.
- Ferriman D, Gallwey JD. Clinical assessment of body hair growth in women. *J Clin Endocrinol Metab* 1961; 21:1440.
- Fruzzetti F, De Lorenzo D, Parrini D, Ricci C. Effects of finasteride, a 5 α -reductase inhibitor, on circulating androgens and gonadotropin secretion in hirsute women. *J Clin Endocrinol Metab* 1994;79:831.
- Kuttann F, Couillin P, Girard F, et al. Late-onset adrenal hyperplasia in hirsutism. *N Engl J Med* 1985;313:224.
- Rittmaster RS, Loriaux DL. Hirsutism. *Ann Intern Med* 1987;106:95.

INFERTILIDAD

INTRODUCCIÓN

Descripción: Incapacidad de concebir un hijo después de intentarlo durante más de un año. En circunstancias ordinarias, el 80-90% de las parejas normales que buscan un embarazo lo consiguen durante el primer año. La infertilidad puede ser primaria o secundaria según los antecedentes reproductivos de la paciente; la infertilidad en la nuligrávida se considera primaria; la infertilidad secundaria se produce en mujeres que han conseguido un embarazo anteriormente (más de un año atrás), independientemente del final de dicho embarazo. Algo más de la mitad de las pacientes infértiles pertenecen al primero de estos dos grupos.

Incidencia: Del 8 al 18% de la población americana; ligeramente superior en parejas que nunca han concebido y ligeramente inferior en parejas que han concebido previamente.

Edad predominante: Fértil. La incidencia de infertilidad aumenta con la edad de la mujer.

Genética: Sin patrón genético. Algunas alteraciones cromosómicas están asociadas a disminución o ausencia de fertilidad.

ETIOPATOGENIA

Causas: Aproximadamente el 35-50% de las infertilidades se deben a un factor masculino, como la azoospermia. Los factores femeninos, como enfermedad tubárica (20-30%), trastornos de la ovulación (10-15%) y factores cervicales (5%) contribuyen aproximadamente al 50-60% de las causas femeninas. El 10-20% de las parejas restantes no presentan una causa identificable de infertilidad (idiopática). Las parejas que presentan infertilidad primaria son más propensas a causas idiopáticas o cromosómicas que las parejas que han concebido previamente.

Factores de riesgo: Factores que aumenten el riesgo de anovulación (obesidad, ejercicio excesivo, exposición a drogas o agentes tóxicos), enfermedad pélvica por adherencias (infección, cirugía, endometriosis), producción inadecuada de esperma (paperas, varicocele) o salida inadecuada del esperma (disfunción de la eyaculación).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Incapacidad para concebir después de intentarlo durante un año.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Abortos de repetición tempranos.

Infertilidad primaria: alteración cromosómica (p. ej., 45,XO [síndrome de Turner], disgenesia gonadal 46,XY [síndrome de Swyer], 46,XX q5 delección del brazo largo del cromosoma X).

Trastornos asociados: Según las condiciones patológicas que causen la infertilidad.

Estudio y valoración

Laboratorio: Según el diagnóstico considerado.

Técnicas de imagen: Según el diagnóstico considerado.

Pruebas específicas: La mitad de las mujeres diagnosticadas de infertilidad de factor tubárico no tenían antecedentes de infección o cirugía; ello enfatiza la necesidad de valorar la función tubárica en las pacientes independientemente de sus antecedentes.

Procedimientos diagnósticos: Según el diagnóstico considerado.

Hallazgos anatomopatológicos

Ninguno.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Es vital un gran apoyo, dado que el tratamiento de la infertilidad afecta a ambos miembros de la pareja y se inmiscuye en los aspectos más íntimos de su relación, todo ello sin garantías de éxito.

Medidas específicas: El tratamiento de la pareja infértil se basa en identificar la causa de la infertilidad, y evitarla o tratarla para conseguir un embarazo.

Dieta: No se indican modificaciones específicas.

Actividad: Sin restricciones, excepto las actividades atléticas que podrían afectar negativamente a la fertilidad. Debe aconsejarse a las parejas que limiten el coito con finalidad de concepción a los días fértiles del ciclo mientras se realiza el estudio de la infertilidad.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP002 (*Infertilidad: causas y tratamientos*).

Fármaco(s) de elección

(Según el diagnóstico de la causa)

Infertilidad secundaria (inducción de la ovulación): citrato de clomifeno 50 mg/d v.o. en los días 5-10 del ciclo; puede aumentarse la dosis

Hidden page

Hidden page

MENOPAUSIA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Endocrinopatía causada por la pérdida de la esteroidogénesis normal del ovario debido a la edad, quimioterapia, radioterapia o tratamiento quirúrgico. (Actualmente la menopausia se considera una endocrinopatía: pérdida de una función endocrina con consecuencias adversas para la salud.)

Incidencia: Las mujeres posmenopáusicas que no reciben sustitución con estrógenos tienen un 100% de riesgo de sufrir alteraciones de salud.

Edad predominante: Media: 51,5; el 95% entre 44 y 55 años (o después de menopausia quirúrgica).

Genética: La pérdida del material genético del brazo largo del cromosoma X está asociada a menopausia prematura.

ETIOPATOGENIA

Causas: Pérdida de la producción de estrógenos debida a cirugía, quimioterapia (agentes alquilantes), radioterapia o cese natural de la función ovárica (menopausia).

Factores de riesgo: La menopausia puede producirse a edades más tempranas en fumadoras, mujeres con nutrición inadecuada o enfermedad crónica, o en aquellas con pérdida del material genético del brazo largo del cromosoma X.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Ausencia de menstruación (con útero y tracto de salida normales).
- Sofocos y sudoración nocturna.
- Atrofia vaginal.
- Disuria, urgencia e incontinencia de urgencia, frecuencia urinaria, nicturia y aumento de la incidencia de incontinencia urinaria de esfuerzo.
- Disminución de la libido.
- Hemorragia irregular, frecuente durante el período climatérico (perimenopáusicos).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Embarazo.
- Hipotiroidismo.
- Síndrome de ovarios poliquísticos.
- Tumor secretor de prolactina.
- Disfunción hipotalámica.
- Hipertiroidismo.

Trastornos asociados: Dispareunia, vulvodinia, vulvitis atrófica, osteoporosis, aumento del riesgo de enfermedad cardiovascular, sofocos, tras-

tornos del sueño, incontinencia urinaria de esfuerzo, etc.

Estudio y valoración

Laboratorio: Normalmente no es necesario. Para confirmar el diagnóstico de fallo ovárico, es suficiente la determinación de FSH en el suero. Niveles mayores de 100 mUI/ml son diagnósticos aunque, si existen síntomas, niveles más bajos (40-50 mUI/ml) pueden ser suficientes para establecer el diagnóstico. Pueden determinarse los niveles de estradiol en el suero (generalmente menores de 15 pg/ml), pero son menos fiables como marcadores de fallo ovárico. Siempre está indicada una prueba de embarazo en mujeres perimenopáusicas sexualmente activas que no usen métodos anticonceptivos.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada. Las pruebas de imagen corrientes no detectan una pérdida ósea inferior al 30%.

Pruebas específicas: Puede determinarse el grado de atrofia vaginal, pero no es necesario para el diagnóstico. La densitometría ósea está indicada en pacientes con riesgo especial. Cuando en estas pacientes se produce un sangrado no cíclico, debe considerarse seriamente la realización de biopsia endometrial. En mujeres con fallo ovárico antes de los 30 años debe realizarse un cariotipo.

Hallazgos anatomopatológicos

Atrofia vaginal, vulvar y endometrial. Estroma ovárica adelgazada con ovocitos escasos e inactivos. Pérdida acelerada de calcio del hueso.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

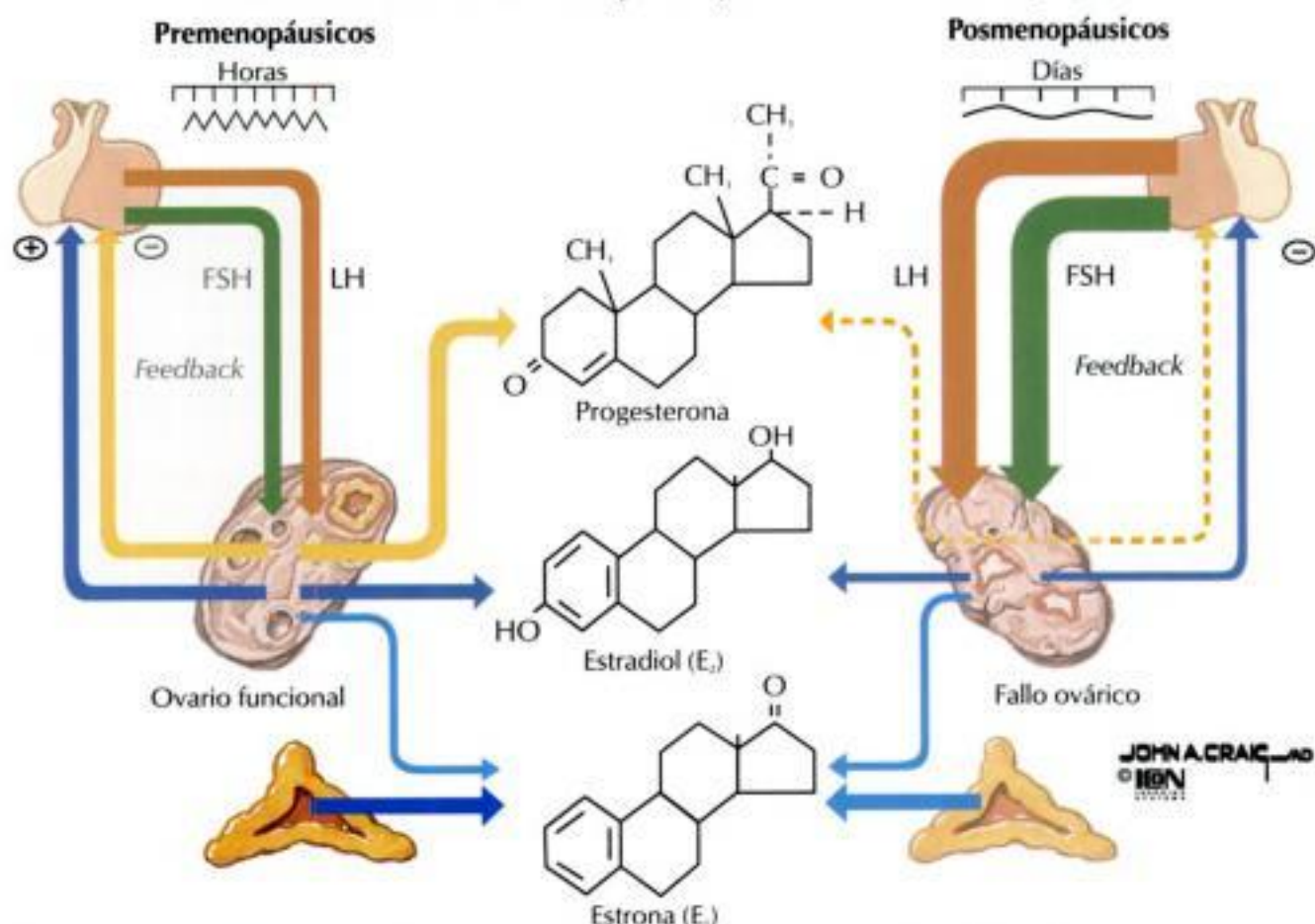
Medidas generales: Hábitos de vida saludables, mamografía anual, examen pélvico y rectal anual, cribado de tiroides y colesterol cada 5 años o según esté indicado, dosis de recuerdo del tétanos cada 10 años, vacuna de *Pneumococcus* si está indicada.

Medidas específicas: Tratamiento con estrógenos sistémicos (estrógenos/progestágenos). (Menos del 1% de mujeres no se benefician del tratamiento. Sólo el 17% de las mujeres toman estrógenos, el 55% nunca prueban el tratamiento con estrógenos y el 28% lo prueban pero lo dejan.) Suplementos de estrógenos tópicos.

Dieta: Ingesta adecuada de calcio (se recomiendan 1.000-1.500 mg/d).

Actividad: Sin restricciones; actividad adecuada a las capacidades de la paciente para mantener la salud ósea; ejercicios/mantenimiento de *fitness* cardiovascular.

Cambios hormonales de la hipófisis y el ovario en la menopausia

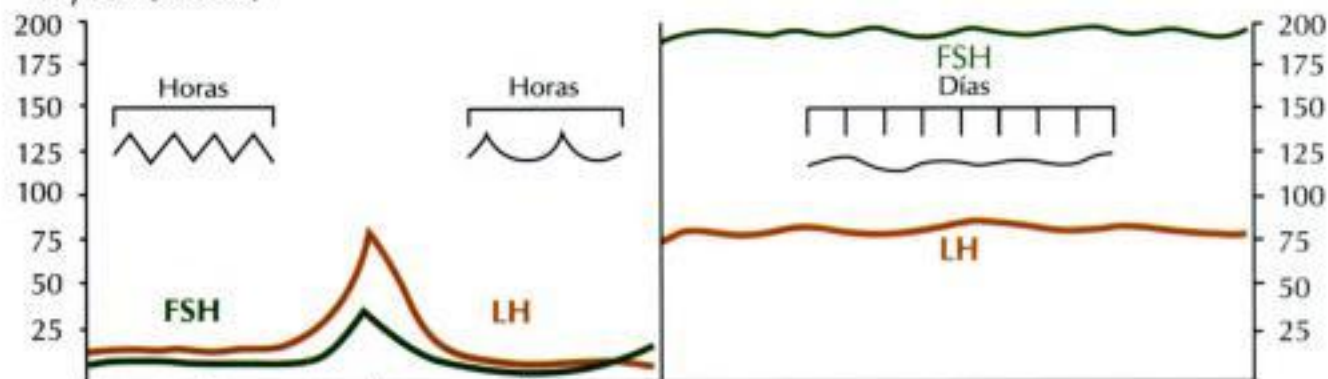


JOHN A. CRAIG AND IBN

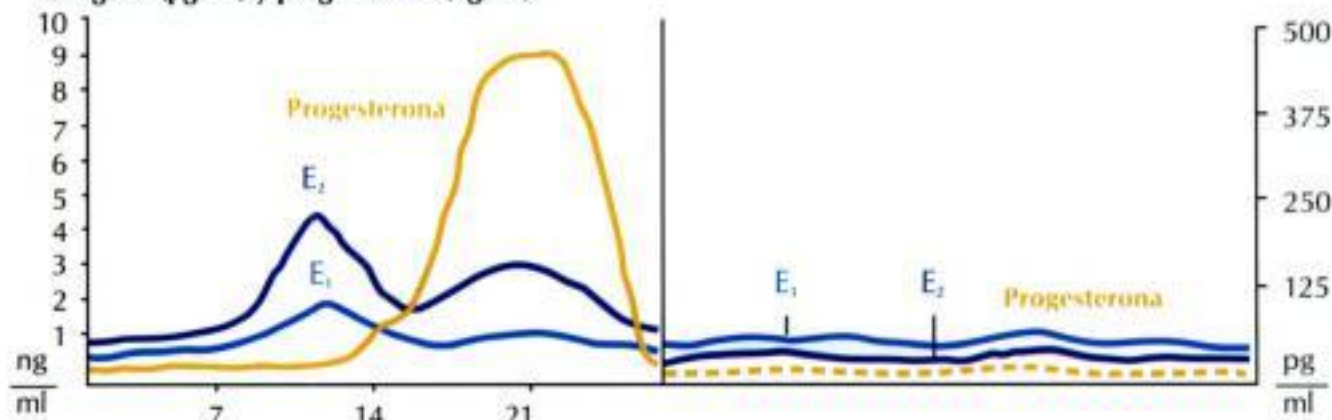
Los niveles hormonales aumentan y disminuyen cíclicamente durante el ciclo menstrual. La modulación se produce con la liberación pulsátil de gonadotropinas y feedback positivo y negativo

En el período posmenopáusico, los niveles de gonadotropinas aumentan y los niveles de las hormonas ováricas disminuyen secundariamente al fallo ovárico. El estrógeno endógeno es principalmente de origen suprarrenal y se invierte la relación E₁/E₂.

LH y FSH (mUI/ml)



Estrógeno (pg/ml) y progesterona (ng/ml)



Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP047 (*Menopausia*), AP066 (*Tratamiento hormonal sustitutivo*), AP048 (*Prevenir la osteoporosis*), AP028 (*Vaginitis: causas y tratamientos*), AB008 (Paquete de menopausia con tres folletos).

Fármaco(s) de elección

(Se muestran las dosis de los fármacos más frecuentes)

Estrógenos orales: estrógenos equinos conjugados (0,625-1,25 mg/d), dietilestilbestrol, estrógenos esterificados (0,625-1,25 mg/d), etinilestradiol (0,05 mg/d), estradiol micronizado (0,5-1 mg/d), sulfato de estrona piperacina, estropipato, quinestrol.

Estrógenos inyectables: estrógenos equinos conjugados, benzoato de estradiol, cipionato de estradiol, valerato de estradiol (aceite), estrona (acuosa), etinilestradiol, fosfato de poliestradiol.

Estrógenos tópicos: 17 β -estradiol (transdérmico) (0,05-0,10 μ g/d), estrógenos equinos conjugados (0,625 mg/d), estradiol (0,1 mg/d), estropipato (1,5 mg/d).

Contraindicaciones: *Tratamiento sistémico:* enfermedad hepática activa, carcinoma de mama (simultáneo), lesión hepática crónica (función alterada), carcinoma endometrial (simultáneo), trombosis reciente (con o sin embolismo), hemorragia vaginal no explicada. *Contraindicaciones relativas/consideraciones especiales:* endometriosis, hiperlipidemia familiar, enfermedad de la vesícula biliar, hipertensión (no controlada), migrañas, trastornos epilépticos, tromboflebitis (el riesgo es desconocido), miomas uterinos. *Uso tópico:* sensibilidad conocida al vehículo.

Precauciones: La exposición continua a estrógenos sin progestágenos periódicos o simultáneos aumenta el riesgo de carcinoma endometrial de 6 a 8 veces. Frecuentemente el tratamiento continuo con estrógenos/progestágenos acaba provocando hemorragia vaginal; no obstante, debe realizarse biopsia u otras pruebas. Las pacientes que reciban tratamiento cíclico con estrógenos/progestágenos presentarán hemorragia vaginal sólo después de la retirada de los progestágenos; en otros sangrados, debe realizarse biopsia u otras pruebas.

Interacciones: El raloxifeno no debe usarse con colestiramina. Muchos tratamientos alteran los efectos del tratamiento con warfarina.

Fármacos alternativos

Raloxifeno 60 mg/d v.o.: no alivia los sofocos ni la sequedad vaginal, pero reduce el riesgo de cáncer de mama.

Tratamiento con progestágenos (oral, vaginal o inyectable): eficaz para los sofocos; puede reducir la pérdida de hueso pero no tiene efectos sobre la enfermedad de las arterias coronarias o sobre la atrofia vaginal.

Clonidina (oral o transdérmica).

Bellergal-S (fenobarbital, tartrato de ergotamina, belladona).

Alendronato para el tratamiento de la osteoporosis.

Hidratantes tópicos para el tratamiento de la vaginitis atrófica.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables. Debe recomendarse el seguimiento de un tratamiento de por vida.

Prevención/evitación: Tratamiento sustitutivo con estrógenos durante la menopausia. Si la paciente conserva el útero, es necesario el uso de progestágenos para reducir el riesgo de hiperplasia o cáncer endometrial yatrogénicos. El tratamiento puede ser oral (como el acetato de medroxiprogesterona 5-10 mg/d v.o. durante 12-14 días al mes o 2,5 g /d v.o.) o vaginal (gel de progesterona 4-8%, 45 mg [1,125 g] intravaginal en días alternos, 6 dosis al mes).

Posibles complicaciones: Hiperplasia endometrial si existe útero y no se usan progestágenos; hemorragia vaginal (predecible o no).

Resultados esperados: Reversión de los síntomas, restablecimiento de la fisiología normal con el tratamiento. Si no se trata, desaparición de los síntomas con atrofia urogenital, osteoporosis y aumento del riesgo de enfermedad coronaria. Los moduladores selectivos de los receptores estrogénicos (también llamados *estrógenos selectivos de tejidos*) pueden proporcionar protección ante enfermedades cardíacas y óseas, cáncer de colon y enfermedad de Alzheimer, y reducir las tasas de riesgo para el cáncer de mama y de endometrio.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: La menopausia se asocia a la pérdida de la fertilidad.

Códigos CIE-9-MC: 627.2 (Menopausia o estado climático de la mujer), 256.3 (Prematura), 256.2 (Prematura: posradioterapia o cirugía), 627.4 (Quirúrgica).

Hidden page

PUBERTAD ANORMAL

OBJETIVO

Valorar a las pacientes que no experimentan los cambios normales de la pubertad en su momento y tranquilizar cuando sea necesario, además de diagnosticar e intervenir cuando aparecen procesos patológicos.

Magnitud del problema: En todas las pacientes con pubertad precoz (cambios puberales antes de los 8 años o menstruación antes de los 10), debe valorarse la posibilidad de procesos graves, ya sean centrales o periféricos. Habitualmente la pubertad precoz se divide en dos tipos: verdadera (o dependiente de GnRH) y pseudopubertad precoz, (independiente del control de la GnRH). Normalmente, en la mayoría de las niñas de más de 4 años no se descubre una causa de desarrollo precoz. Por el contrario, la causa más frecuente de cambios precoces en niñas menores de 4 años es una lesión del sistema nervioso central, típicamente hamartomas del hipotálamo. Incluso cuando la secuencia de desarrollo parece normal, debe buscarse de manera agresiva un proceso grave (como un tumor cerebral de crecimiento lento) y llevar un seguimiento a largo plazo. El retraso de la pubertad es un problema relativamente infrecuente en niñas. Cuando sucede, debe considerarse la posibilidad de una alteración genética o hipotalamohipofisaria, además de muchas otras posibilidades. Según la edad media y las variaciones normales de la pubertad, cualquier niña sin botón mamario a los 13 años precisa una valoración más extensa. De manera similar, debe evaluarse a las niñas que no hayan menstruado aún a los 15-16 años, independientemente del resto del desarrollo sexual. Las pacientes también deben ser valoradas en cualquier momento en que haya una interrupción de la secuencia normal de la pubertad o si existe preocupación por parte de la niña o de los padres. En las pacientes con alteraciones significativas de la talla o del peso debería valorarse la posibilidad de alteraciones cromosómicas o endocrinopatías.

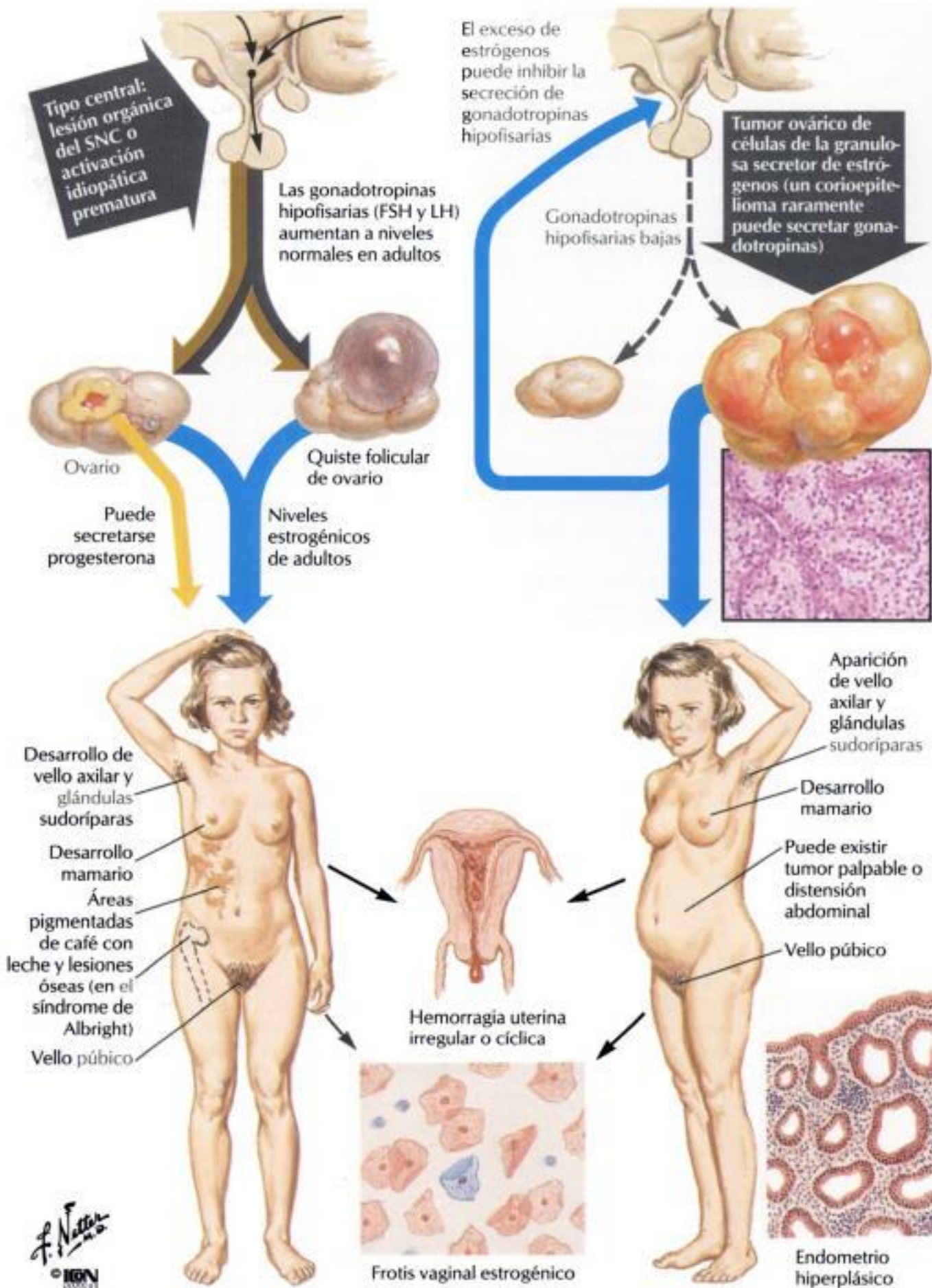
Orientación: Establecer la causa del retraso de los cambios de la pubertad con precaución y en un tiempo adecuado, sin crear un trauma a la adolescente.

PLANTEAMIENTO

Fisiopatología relevante: La pubertad precoz verdadera, también conocida como completa, isosexual o precocidad central, está relacionada con

una activación prematura del eje hipotalamohipofisariogonadal. En 3 de cada 4 pacientes no existen indicios de cómo o por qué se aceleran los procesos normales de la pubertad. En el cuarto caso, la causa es una alteración del sistema nervioso central. Existen numerosos trastornos del sistema nervioso central que provocan la activación de la secreción de la GnRH y el inicio de los cambios de la pubertad. La pseudopubertad precoz, también conocida como incompleta o periférica, puede ser isosexual o heterosexual. En estas pacientes puede existir secreción de esteroides sexuales o gonadotropina coriónica humana de un origen diferente a la hipófisis. Más del 10% de niñas con pseudopubertad precoz tienen un tumor ovárico. Estos tumores son palpables en el 80% de las pacientes y pueden ser detectados fácilmente con ecografía o TC. La hemorragia es irregular y densa, y escapa a los mecanismos normales de control. Una de las causas cromosómicas más frecuentes de ausencia (retraso) de menstruación es el fallo ovárico prematuro en las pacientes con síndrome de Turner (45,X). La ausencia de un cromosoma X produce atresia ovárica acelerada, hasta el extremo de que, en la edad de la pubertad, no quedan folículos funcionales competentes. La apariencia de estas pacientes es destacable por su baja estatura, cuello ancho y abundantes pliegues de piel laxa (*pterygium colli*), tórax en coraza con pezones separados y un incremento del ángulo de los brazos (cúbito valgo). Los frotis bucales no muestran corpúsculos de Barr, y el estudio cromosómico confirma el diagnóstico. Dado que estas mujeres no tendrán ningún tipo de maduración sexual secundaria, se recomienda la derivación a un especialista para asesoramiento y manejo de la sustitución hormonal. Se ha demostrado que las deleciones parciales del cromosoma X están asociadas a fallo ovárico, tanto más precoz cuanto mayor sea la deleción.

Estrategias: La valoración de las pacientes con pubertad precoz tiene por objeto detectar enfermedades que puedan amenazar la vida y definir la velocidad del proceso. Cuando se establece el diagnóstico de pubertad precoz verdadera, generalmente por exclusión, normalmente el tratamiento con agonistas de la GnRH detiene la progresión. Este tratamiento es caro y sólo resulta eficaz si los cambios observados están bajo control central. La supresión de la GnRH también puede realizarse con acetato de medroxiprogesterona, en dosis de 100-200 mg i.m. cada 2-4 semanas. Es menos

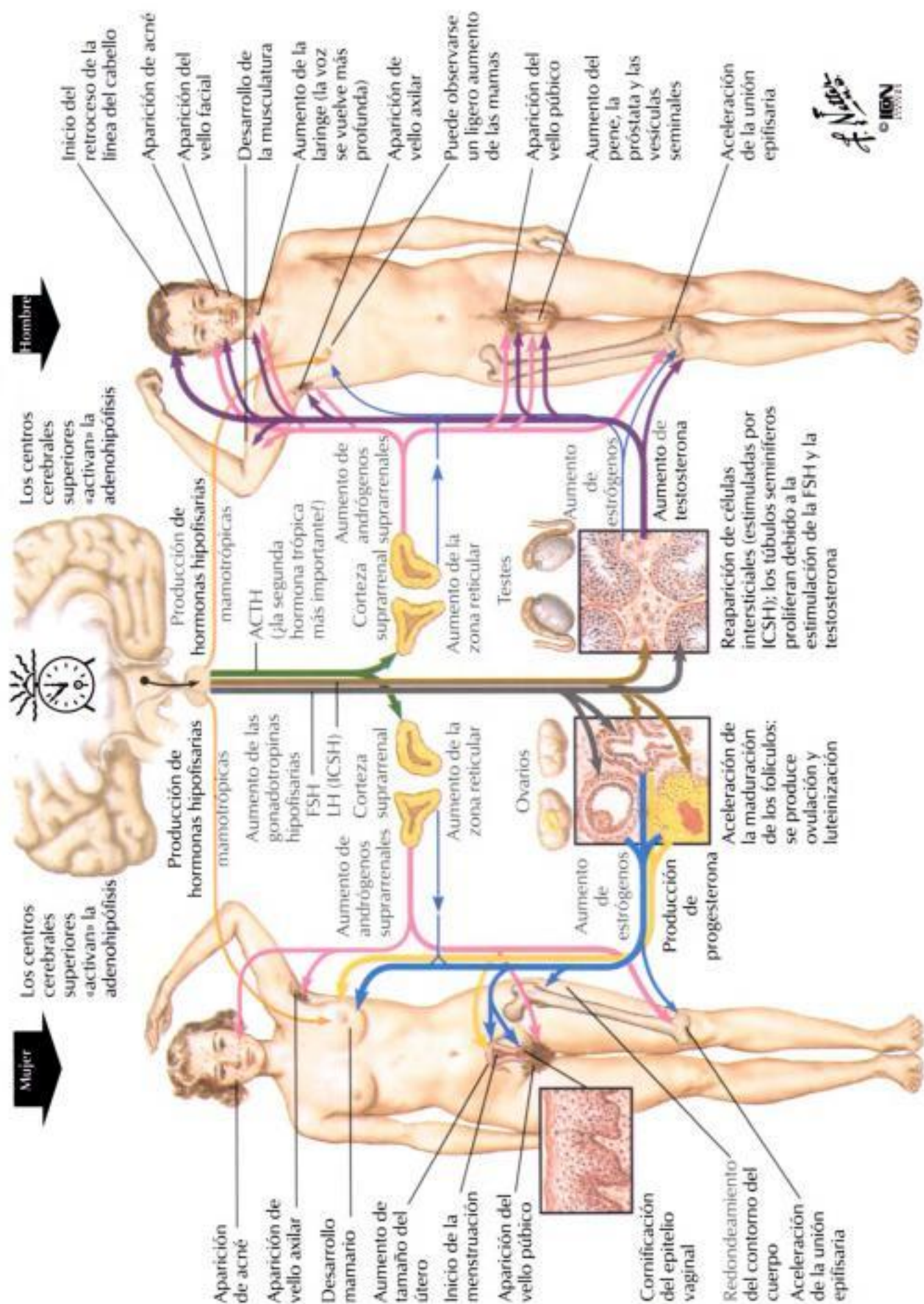


F. Netter
© IBN

Hidden page

Hidden page

Pubertad: secuencia normal



BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Pediatric Gynecologic Disorders*. Washington, DC: ACOG; 1995. ACOG Technical Bulletin 201.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *The Adolescent Gynecologic Patient*. Washington, DC: ACOG; 1990. ACOG Technical Bulletin 145.
- Lee PA. Normal ages of pubertal events among American males and females. *J Adolesc Health Care* 1980;1:26.
- Reindollar RH, McDonough PG. Pubertal aberrancy: etiology and clinical approach. *J Reprod Med* 1984; 29:391.
- Zacharias L, Rand WM, Wurtman RJ. A prospective study of sexual development and growth in American girls: the statistics of menarche. *Obstet Gynecol Sur* 1976;31:325.

REPRODUCCIÓN ASISTIDA

OBJETIVO

Aplicar tecnología avanzada para la reproducción con la finalidad de ayudar a parejas con dificultades para concebir de forma natural.

Magnitud del problema: Del 10 al 15% de las parejas infértiles requieren o se benefician de técnicas de reproducción asistida.

Orientación: Conseguir una gestación con éxito (a término) con una intervención mínima. El tratamiento de la pareja infértil se basa en identificar el impedimento de la fertilidad y evitarlo o vencerlo para conseguir un embarazo. Existen multitud de técnicas para conseguir este objetivo. La mayoría son menos sofisticadas de lo que sugieren sus acrónimos (v. tabla). De todas las parejas que buscan tratamiento, el 85-90% pueden ser tratadas con procedimientos médicos y quirúrgicos convencionales, y no necesitan tecnologías de reproducción asistida como la fecundación *in vitro*.

PLANTEAMIENTO

Fisiopatología relevante: El éxito del tratamiento depende, en gran parte, de la causa de infertilidad identificada, ya que algunos problemas se solucionan más fácilmente que otros. Debe reconocerse también que el éxito está en función de la edad de la mujer. Además, el número de casos con pérdidas espontáneas del embarazo

aumenta rápidamente a partir de los 35 años, influyendo negativamente en las expectativas de éxito.

Estrategias: A menudo una discusión abierta y sincera sobre la sexualidad y la fisiología de la concepción puede ser un buen inicio para el tratamiento de la infertilidad. Cuando las parejas realizan el coito cuatro veces o más a la semana, más del 80% consiguen un embarazo en los primeros 6 meses. Por el contrario, sólo el 15% de las parejas conciben cuando el coito se realiza menos de una vez por semana. Los coitos deben ser mantenidos en un ciclo de días alternos durante el periodo comprendido desde 3-4 días antes de la presunta ovulación hasta 2-3 días después de ese momento. Cuando se detectan trastornos de la ovulación, puede usarse inducción o control de la ovulación para aumentar la posibilidad de embarazo. La infertilidad de factor tubárico puede abordarse reparando quirúrgicamente la lesión u obviando completamente las trompas con fecundación *in vitro* y transferencia del embrión (FIV/TE). Las tasas de éxito de la reparación quirúrgica, incluida la reparación de un procedimiento previo de esterilización, presentan una alta variabilidad. Técnicas como la inyección intracitoplasmática de espermatozoides pueden permitir la fertilidad con un único espermatozoide por oocito.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Ame-

Abreviatura	Técnica
IAD	Inseminación artificial, donante (usando espermatozoides de donante; a veces se denomina <i>ITD</i> o <i>inseminación terapéutica de donante</i>)
IAC	Inseminación artificial, intraconyugal (usando el espermatozoides del cónyuge)
TCB	Temperatura corporal basal
TITG	Transferencia intratubárica de gametos
HSG	Histerosalpingografía o radiografía de la cavidad uterina
IICE	Inyección intracitoplasmática de espermatozoides
IUI	Inseminación intrauterina (colocación de espermatozoides de donante o del cónyuge directamente en la cavidad uterina)
FIV/TE	Fecundación <i>in vitro</i> con transferencia de embrión
TPC	Test poscoital o test de Huhner-Sims
SPA	Prueba de penetración del espermatozoide (las siglas provienen del inglés <i>sperm penetration assay</i>) (también conocida como <i>test de penetración en óvulo de hámster</i> o <i>test de penetración en óvulo carente de zona</i>)
TITC	Transferencia intratubárica de cigotos (la fecundación tiene lugar <i>in vitro</i> y el cigoto se transfiere a la trompa para ser transportado a la cavidad uterina)

ricano de Obstetras y Ginecólogos AP002 (*Infertilidad: causas y tratamientos*).

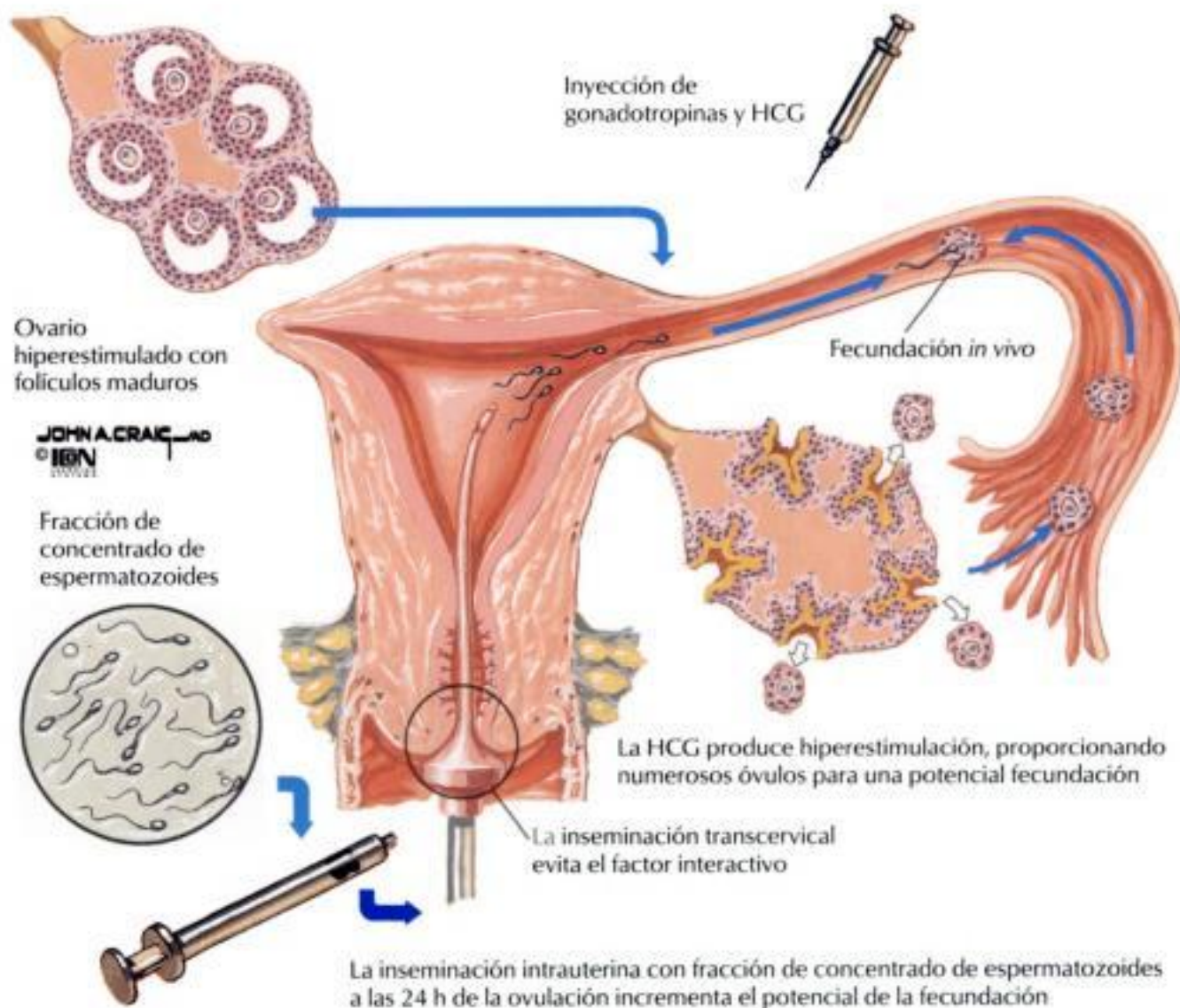
EJECUCIÓN

Consideraciones especiales: Las parejas infértiles están muy motivadas, y cumplen literalmente cualquier recomendación del equipo médico. Por esta razón debe tomarse precaución en no deteriorar la relación de la pareja durante la valoración y el tratamiento de la infertilidad. No existen garantías de que al final se consiga la concepción, de forma que el equipo médico no debe perjudicar la relación existente en beneficio de un final incierto. Debe recordarse a las parejas que «si no realizan el coito en el “momento adecuado” de un ciclo, las ovulaciones son como los trenes de cercanías: probablemente haya otro en camino». Si la pareja no está de humor para «hacer el amor» en cualquiera de sus formas, no deberían preocuparse por la tabla de temperatura. Hacer lo contrario es el

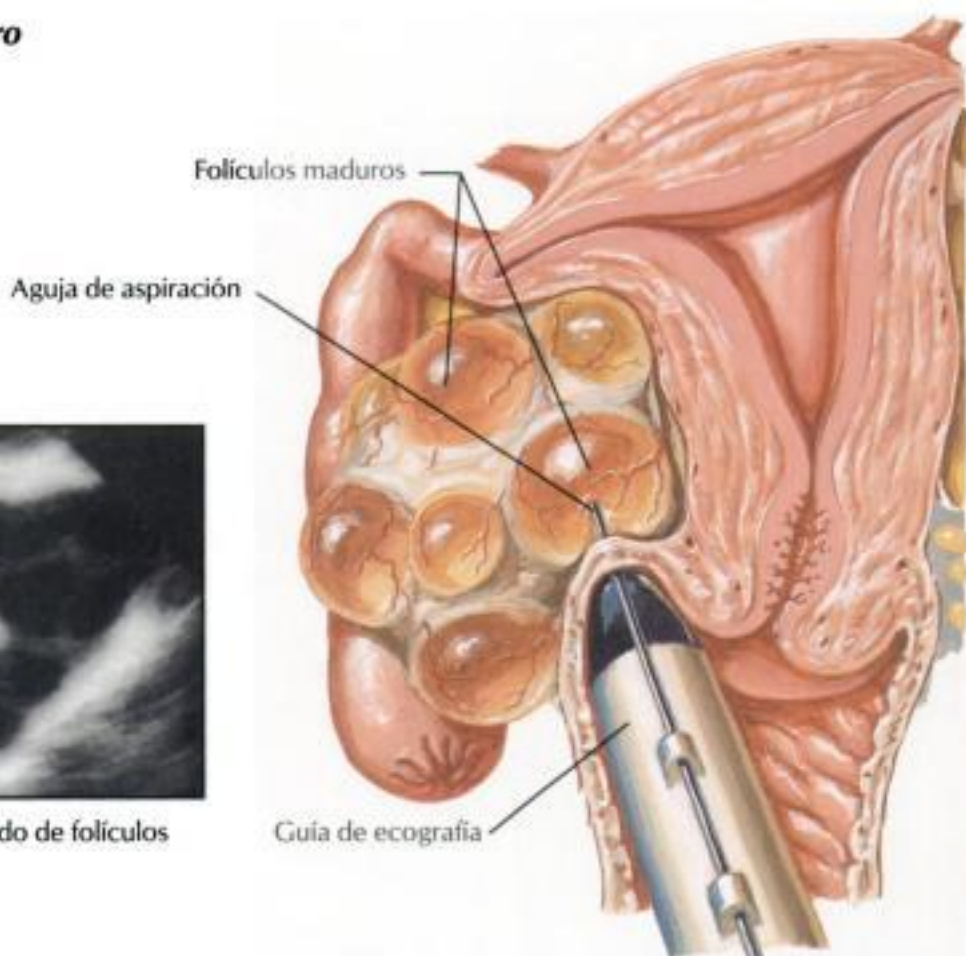
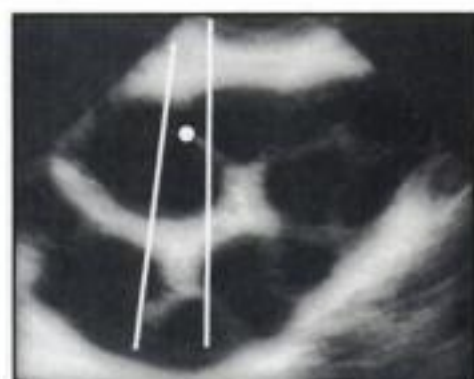
preludio de situaciones dramáticas y posible causa de divorcio. Como la infertilidad no amenaza ni la vida ni la salud, muchas aseguradoras no cubren el coste de la valoración o el tratamiento. Una conversación sincera y distendida con la pareja sobre la duración y el coste del estudio de la infertilidad permite a la pareja tomar decisiones y evitar posibles dificultades financieras y emocionales en el futuro.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Infertility*. Washington, DC: ACOG; 1989. ACOG Technical Bulletin 125.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *New Reproductive Technologies*. Washington, DC: ACOG; 1990. ACOG Technical Bulletin 140.
- Office of Technology Assessment. *Infertility: Medical and Social Choices*. Washington, DC: Congress of the United States; 1988:25.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:339.

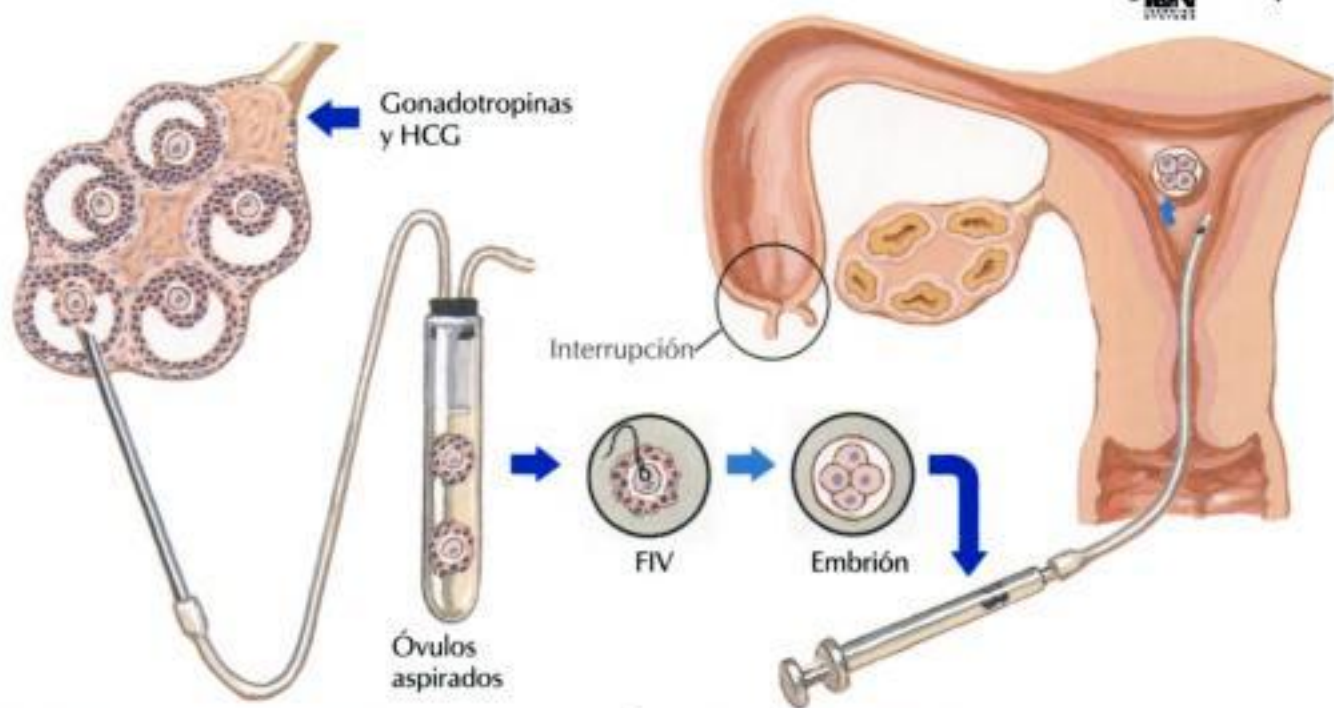


Fecundación *in vitro*



En un ovario hiperestimulado, los óvulos se obtienen de los foliculos maduros mediante una aguja guiada por ecografía transvaginalmente

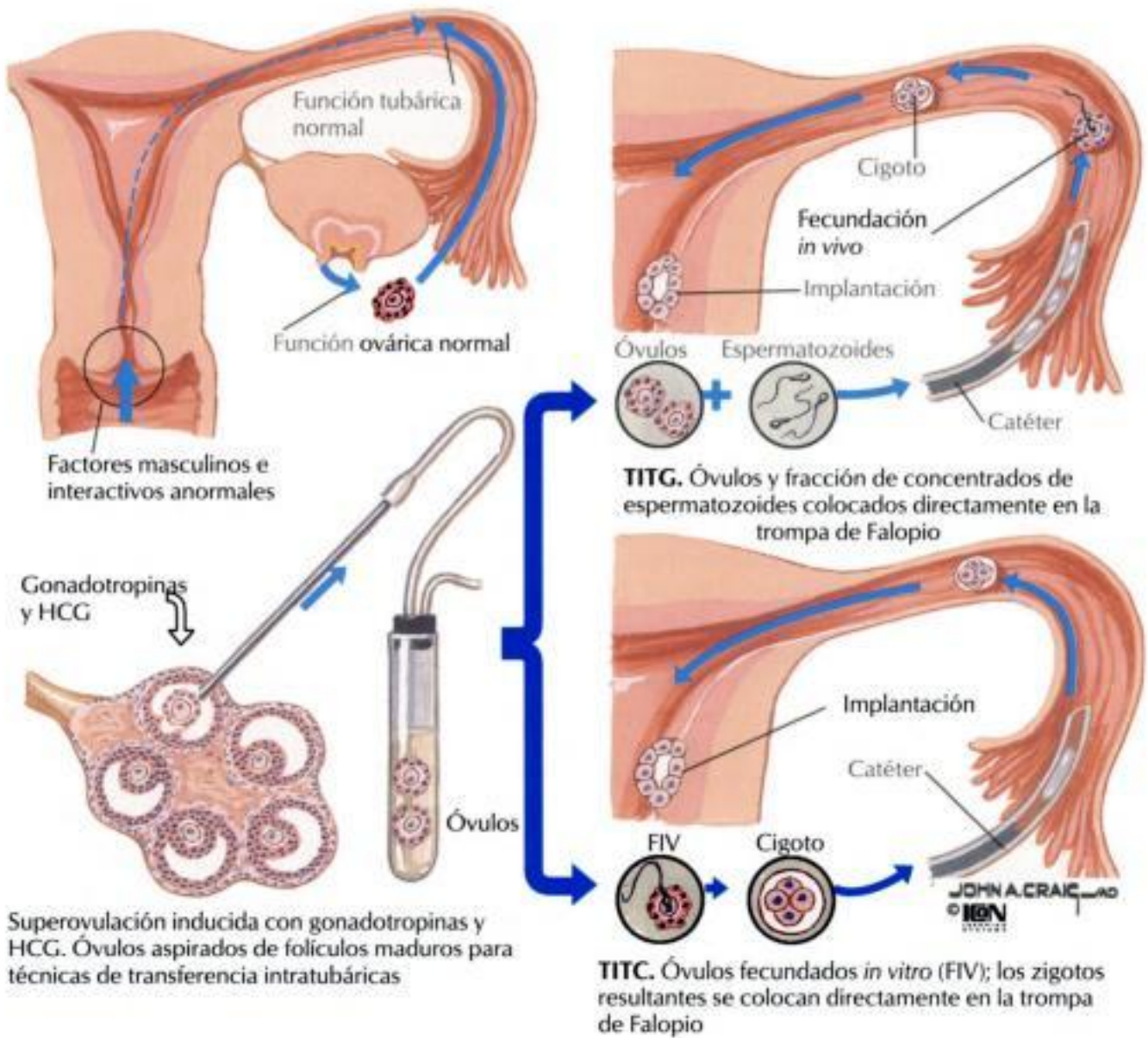
JOHN A. CRAIG
© IEN



La hiperestimulación hormonal induce un aumento de la ovulación; óvulos aspirados de foliculos maduros

Óvulos fecundados *in vitro* (FIV) con fracción de concentrados de espermatozoides. El embrión se transfiere directamente al útero, evitando la obstrucción tubárica

Transferencia intratubárica de gametos (TITG) y transferencia intratubárica de cigotos (TITC)



SÍNDROME DE DOWN

INTRODUCCIÓN

Descripción: Síndrome caracterizado por un conjunto de síntomas físicos y mentales con origen en el material extragenético del cromosoma 21. Puede ser debido a errores en la duplicación o a traslocaciones de material genético que provocan una duplicación efectiva. Estos pacientes presentan un abanico de alteraciones, que van de leves a profundas.

Incidencia: Según la edad materna.

Edad predominante: La mayoría de pacientes con síndrome de Down se identifican al nacimiento; la esperanza de vida está generalmente acortada.

Genética: El 90% están causados por la no disyunción, hecho que produce un cromosoma 21 extra; el 5% está causado por traslocación y el 5% restante por mosaicismo.

ETIOPATOGENIA

Causas: La no disyunción del cromosoma 21 da como resultado dos copias de uno de los padres y una copia del otro, con un total de tres. La traslocación equilibrada de material del cromosoma 21q con otro cromosoma (los más frecuentes son el 12, el 13 o el 15) es la causa en el 90% de los pacientes. Durante la división celular, se hereda independientemente del cromosoma 21 normal, produciendo material genético extra. Aproximadamente la mitad de estas duplicaciones son apariciones nuevas, y la mitad tienen un padre portador. Otra posible causa es el mosaicismo de dos líneas celulares: una normal y otra con trisomía 21. Generalmente se asocia a manifestaciones clínicas más leves.

Factores de riesgo: Edad materna, estado de portador conocido (traslocación), alteración cromosómica previa. El cribado basado en la edad identifica únicamente el 25% de todos los casos (el resto nacen de madres de bajo riesgo).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Braquicefalia (100%).
- Hipotonía al nacimiento (80%).
- Tercera fontanela posterior.
- Orejas pequeñas o de implantación baja.
- Epicantos prominentes, ojos mongoloides (90%).
- Lengua agrandada (75%).
- Puente nasal deprimido.
- Soplo cardíaco (50%).
- Retraso mental (IQ = 40-45).

Dermatoglifos anormales (pliegue palmar único, ausencia de pliegue plantar).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Estructuras similares familiares (facies mongoloide).

Trastornos asociados: Alteraciones cardíacas y renales, retraso mental, obstrucción intestinal, enfermedad de Hirschsprung y enfermedad tiroidea.

Estudio y valoración

Laboratorio: El cribado de la α -fetoproteína materna en el suero (α FP) entre las semanas 15 y 22 de la gestación (óptima entre la 16 y la 18) puede estar anormalmente bajo, hecho que sugiere la presencia de un feto con síndrome de Down.

Técnicas de imagen: Debe considerarse la realización de técnicas de imagen del tracto urinario para detectar alteraciones.

Pruebas específicas: Debe realizarse cariotipo en busca de traslocación, lo cual resulta útil para el consejo genético de los padres. Para el diagnóstico pueden realizarse biopsia de vellosidades coriónicas o amniocentesis.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física, análisis de los cromosomas (prenatal o después del nacimiento). (La presencia de un pliegue en la planta del pie indica un niño normal, no una trisomía.)

Hallazgos anatomopatológicos

Cambios físicos ya mencionados. Placas de Alzheimer frecuentes después de los 20 años.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración genética y cardíaca, consejo. Evaluación de las habilidades y asistencia apropiada con las actividades diarias.

Medidas específicas: Según las necesidades individuales. El apoyo parental y los consejos son de importancia vital.

Dieta: No se indican modificaciones específicas.

Actividad: Sin restricciones, excepto si existen alteraciones cardíacas.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP094 (*Trastornos genéticos*), AP060 (*Maternidad en edades avanzadas*), AP107 (*Amniocentesis y biopsia de vellosidades coriónicas*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

Hidden page

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables, controlar las posibles complicaciones cardíacas o renales.

Prevención/evitación: La tasa de recidiva es del 1% en las trisomías verdaderas, del 16-20% en traslocaciones y del 100% para las trisomías que afectan al cromosoma 12.

Posibles complicaciones: Enfermedad cardíaca congénita (50%), obstrucción intestinal (10%), enfermedad de Hirschsprung (3%), enfermedad tiroidea (5-8%) y enfermedad de Alzheimer.

Resultados esperados: Un tercio de los pacientes experimentan un desarrollo normal durante el primer año de vida; el crecimiento, el lenguaje y el desarrollo mental se enlentecen posteriormente. La esperanza de vida está reducida por las alteraciones asociadas, cardíacas y de otros tipos. La calidad de vida varía desde la capacidad para vivir y trabajar en un ambiente protegido hasta grandes limitaciones. Es frecuente el envejecimiento prematuro, con una esperanza de vida de 50-60 años.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: En pacientes en situación de riesgo por causa de la edad u otros factores se debe ofrecer biopsia de vellosida-

des coriónicas (9-10 semanas) o amniocentesis (13-15 semanas). La α FP (baja) o el triple cribado (α FP, β HCG, estriol) deben realizarse a las 14-16 semanas. Es posible el embarazo en pacientes con síndrome de Down; la tasa de recidiva es del 50%.

Códigos CIE-9-MC: 758.0.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Maternal Serum Screening*. Washington, DC: ACOG; 1996. ACOG Technical Bulletin 228.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Antenatal Diagnosis of Genetic Disorders*. Washington, DC: ACOG; 1987. ACOG Technical Bulletin 228.
- Ardinger RH Jr. Genetic counseling in congenital heart disease. *Pediatr Ann* 1997;26:99.
- Benacerraf BR. The second-trimester fetus with Down syndrome: detection using sonographic features. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1996;7:147.
- Gray JC, Dunstan FD, Nix AB. Detection rates and false positive rates for Down syndrome screening: how precisely can they be estimated? *Early Hum Dev* 1996;47(suppl):S59.
- Saller DN Jr, Canick JA. Maternal serum screening for fetal Down syndrome: clinical aspects. *Clin Obstet Gynecol* 1996;39:783.
- Takashima S. Down syndrome. *Curr Opin Neurol* 1997;10:148.

Hidden page

Si el DHEA-S está elevado, puede añadirse dexametasona (0,25-0,5 g v.o. por la noche) a los anticonceptivos orales.

Espironolactona (100-200 mg/d v.o.).

Contraindicaciones: Embarazo. (La espironolactona es un fármaco de categoría X [según la FDA] en el embarazo; las pacientes que la tomen y puedan quedarse embarazadas deben usar anticonceptivos seguros.)

Fármacos alternativos

Pueden usarse análogos de la GnRH y citrato de clomifeno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables después de establecer el diagnóstico y aplicar un tratamiento adecuado. Existe un riesgo aumentado de diabetes en pacientes con ovarios poliquísticos. También debe recomendarse control del peso y anticonceptivos.

Prevención/evitación: Se discute la influencia de un peso adecuado.

Posibles complicaciones: La anovulación crónica está asociada a un aumento de osteoporosis y de hiperplasia o carcinoma endometrial.

Resultados esperados: Generalmente la respuesta al tratamiento médico es buena.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo, aunque con frecuencia existe una reducción de la fertilidad.

Códigos CIE-9-MC: 256.4.

BIBLIOGRAFÍA

DeVane GW, Czekala NM, Judd HL, Yen SS. Circulating gonadotropins, estrogens, and androgens in polycystic ovarian disease. *Am J Obstet Gynecol* 1975;121:496.

Franks S. Polycystic ovarian disease. *N Engl J Med* 1995;333:853.

Goldzieher JW. Polycystic ovarian syndrome. *Fertil Steril* 1981;35:371.

Goldzieher JW, Axelrod LR. Clinical and biochemical features of polycystic ovarian disease. *Fertil Steril* 1963;14:631.

Hall JE. Polycystic ovarian disease as a neuroendocrine disorder of the female reproductive axis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1993;22:75.

Luciano AA, Chapler FK, Sherman BM. Hyperprolactinemia in polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 1984;41:719.

Plymate SR, Fariss BL, Basset ML, Matej L. Obesity and its role in polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1981;52:1246.

Tagitz GE, Kopher RA, Nagel TC, Okagaki T. The clitoral index: a bioassay of androgenic stimulation. *Obstet Gynecol* 1979;54:562.



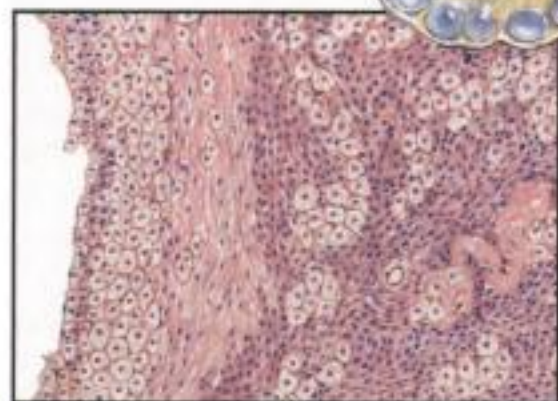
Masculinización con luteinización difusa de los ovarios



Ovarios amarillentos, aumentados simétricamente



Hirsutismo



Corte microscópico: luteinización de distribución difusa de las células de la teca y proliferación y luteinización de la teca perifolicular

F. Netter M.D.
© I.B.N.

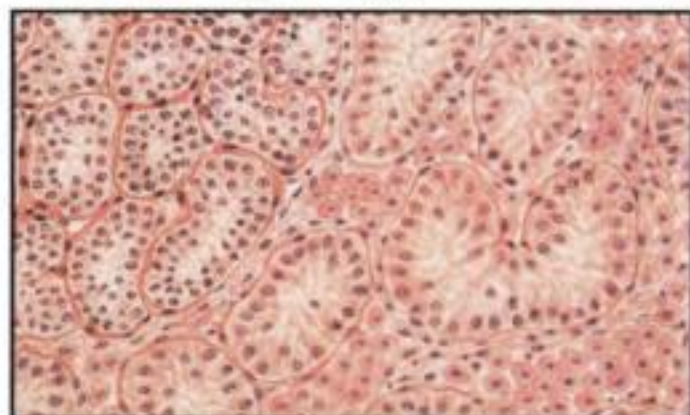
Hidden page



Genitales externos femeninos normales (o ligeramente virilizados); la vagina termina en un fondo de saco

Hábito femenino relativamente normal (hernia inguinal)

F. Netter M.D.
© H&W



Sección de un típico testículo criptorquídico (adenoma en la esquina superior izquierda)

Testes inguinales expuestos quirúrgicamente; la laparotomía revela la ausencia completa de útero, trompas de Falopio y ovarios

Cromatina nuclear negativa (masculina), patrón cromosómico XY (masculino)

XY



SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables después de establecer el diagnóstico y extirpar las gónadas (en el momento adecuado).

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Existe un riesgo del 25-30% de aparición de tumores gonadales malignos si no se extirpan los testes (infrecuente antes de los 25 años).

Resultados esperados: Estas pacientes son fenotípica, conductual y psicológicamente mujeres, y llevan vidas normales excepto por la infertilidad y la amenorrea.

MISCELÁNEA

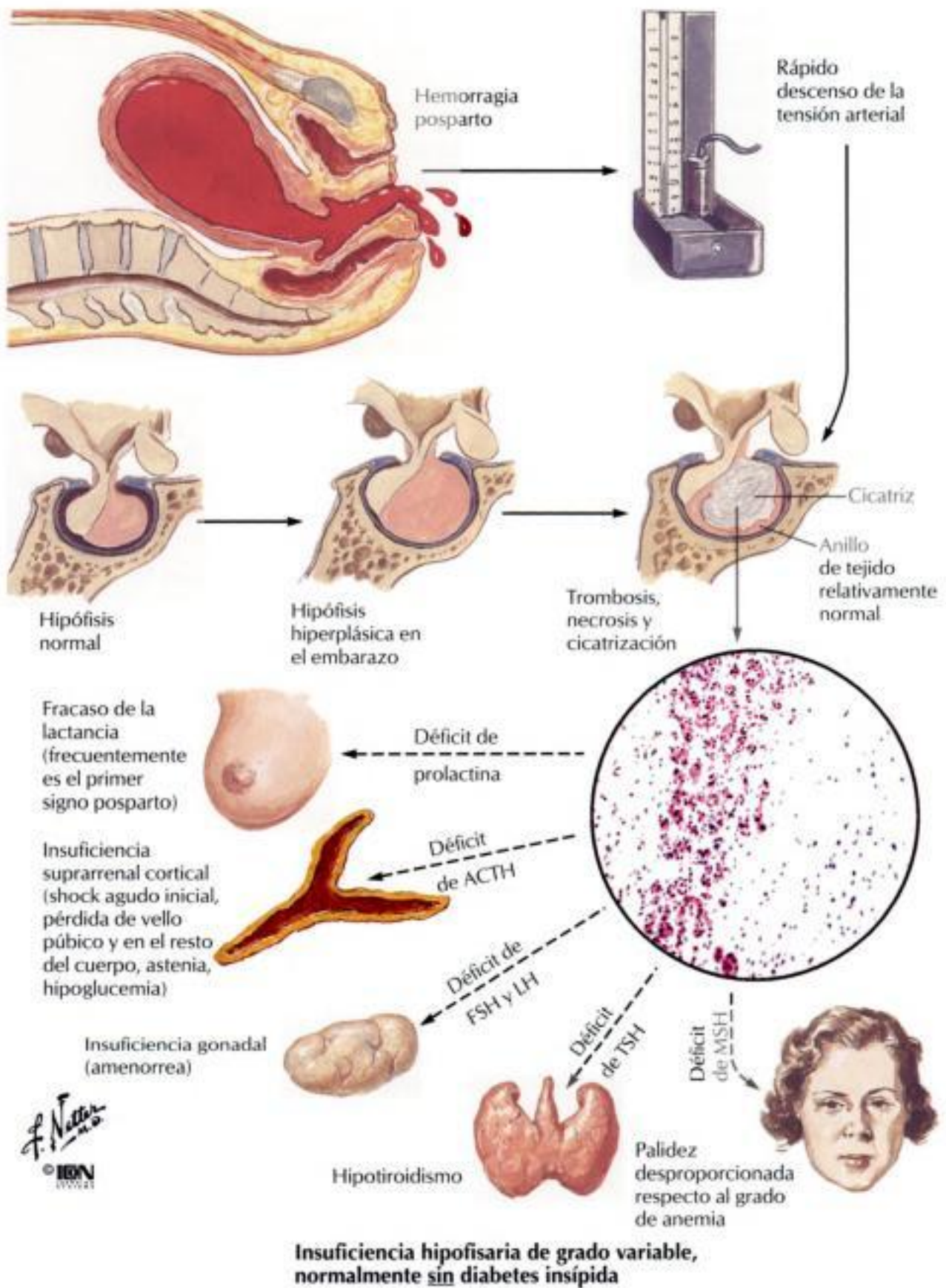
Consideraciones en el embarazo: Estas pacientes son infértiles.

Códigos CIE-9-MC: 257.8.

BIBLIOGRAFÍA

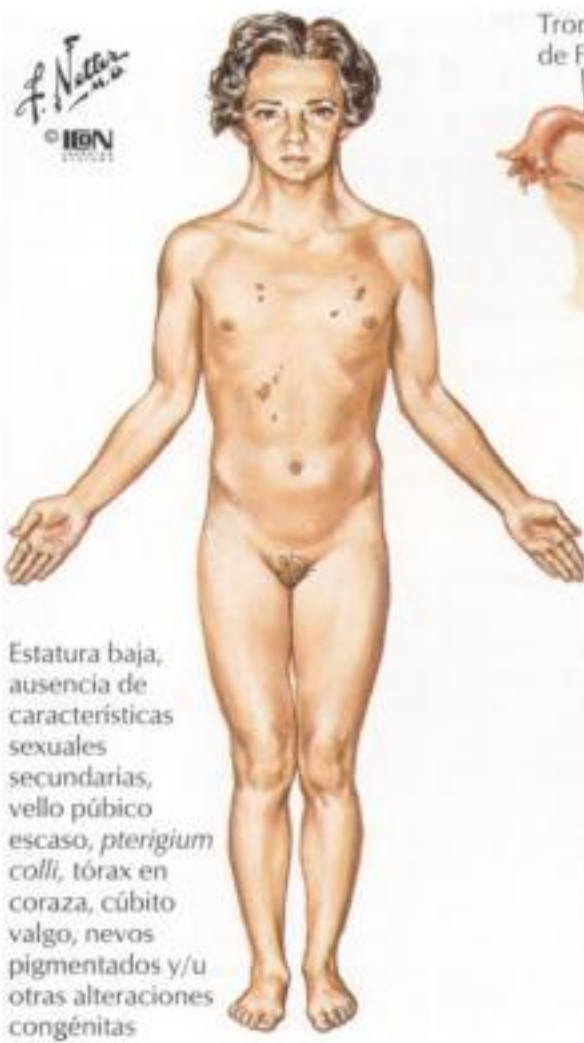
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Amenorrhea*. Washington, DC: ACOG; 1989. Technical Bulletin 128.
- Griffin JE. Androgen resistance—the clinical and molecular spectrum. *N Engl J Med* 1992;326:611.
- Morris JM. The syndrome of testicular feminization in male pseudohermaphrodites. *Am J Obstet Gynecol* 1953;65:1192.
- Morris JM, Mahesh VB. Further observations on the syndrome "testicular feminization." *Am J Obstet Gynecol* 1963;87:731.
- Speroff L, Glass RH, Kase NG, eds. *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*. 5th ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1994:339, 420.

Hidden page

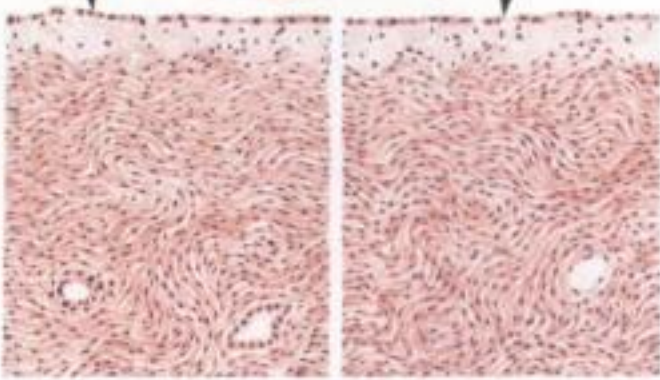
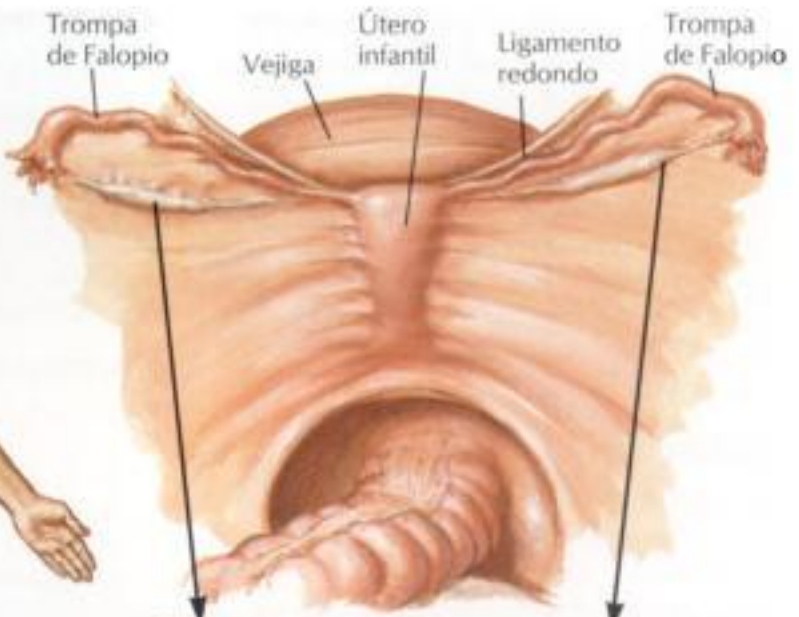


F. Netter M.D.
© IBN 1992

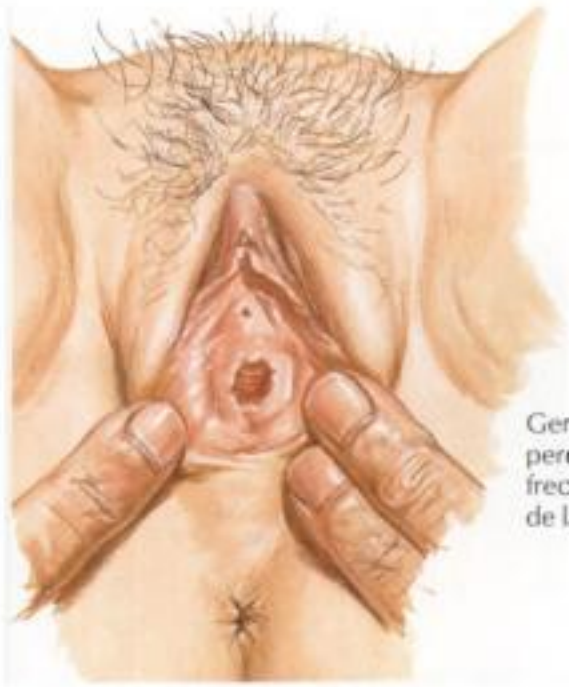
Hidden page



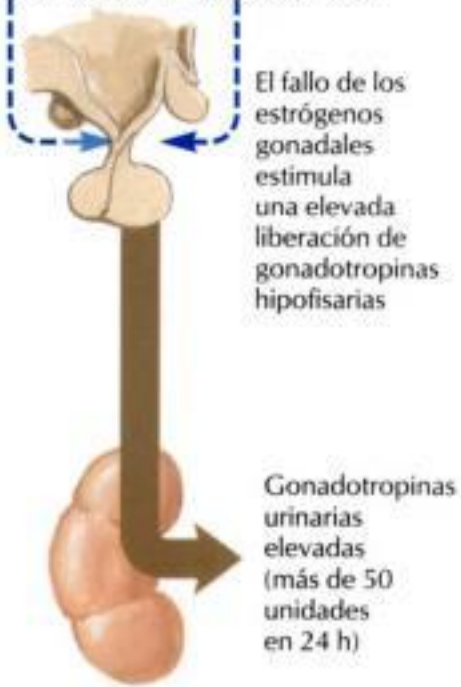
Estatura baja, ausencia de características sexuales secundarias, vello púbico escaso, *pterygium colli*, tórax en coraza, cúbito valgo, nevos pigmentados y/u otras alteraciones congénitas



Cintas genitales primitivas en vez de gónadas, estroma ondulada laxa con ausencia de elementos genitales



Genitales femeninos pero infantiles; frecuente hipoplasia de labios menores



44 más XO El 80% de los casos son cromatin-negativos; patrón cromosómico más frecuente: XO

44 más XX

44 más X⁰ El 20% de los casos son cromatin-positivos; isocromosomas XX, traslocación o deleción de un fragmento del cromosoma X⁰, mosaicismo XO/XX/XY u otros

estrógenos conjugados, 0,5 mg de estradiol o su equivalente de forma diaria. Después de 6-12 meses de tratamiento a este nivel, debe doblarse la dosis y añadir un progestágeno (p. ej., acetato de medroxiprogesterona, 10 mg los primeros 12 días del mes) o puede cambiarse el tratamiento de la paciente a anticonceptivos orales combinados. Ello generalmente produce una menstruación regular, y el desarrollo puberal normal prosigue sólo cuando la paciente alcanza la edad ósea de 13 años. La hormona de crecimiento (0,05 mg/kg/d s.c.) puede ser eficaz antes de los 10 años.

Contraindicaciones: Amenorrea no diagnosticada.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Cribado de alteraciones cardíacas y renales, pruebas auditivas y tiroideas periódicas (anuales), control del crecimiento. Debería realizarse anualmente un cribado de los lípidos séricos y de la glucosa, así como una exploración pélvica para detectar neoplasia gonadal.

Prevención/evitación: Estudio cromosómico prenatal en aquellas mujeres conocidas como portadoras de traslocaciones (sólo detección, no prevención, aunque la pareja puede decidir no continuar con el embarazo de acuerdo con el resultado).

Posibles complicaciones: Complicaciones renales o cardíacas. El nuevo crecimiento de las mamas

o de vello sexual debería sugerir la aparición de un tumor gonadal.

Resultados esperados: Vida razonablemente normal excepto por la infertilidad.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Estas pacientes son infértiles. Las pacientes con un cariotipo mosaico pueden ser fértiles, pero el embarazo se asocia a un 50% de aneuploidías.

Códigos CIE-9-MC: 758.6.

BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Pediatrics Committee on Genetics. Health supervision for children with Turner syndrome. *Pediatrics* 1995;96:1166.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Amenorrhea*. Washington, DC: ACOG; 1989. Technical Bulletin 128.
- Hall JG, Gilchrist DM. Turner's syndrome and its variants. *Pediatr Clin North Am* 1990;37:1421.
- Lyons AL, Preece MA, Grant DB. Growth curve for girls with Turner syndrome. *Arch Dis Child* 1985;60:932.
- Park E, Bailey JD, Cowell CA. Growth and maturation of patients with Turner's syndrome. *Pediatr Res* 1983;17:1.
- Simpson JL, Shulman LP. Gonadal dysgenesis associated with abnormal chromosomal complements. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 5. Philadelphia, Pa: Lippincott-Raven, 1997;86:1.
- Singh RP, Carr DH. The anatomy and histology of XO human embryos and fetuses. *Anat Res* 1966;155:369.

VIRILIZACIÓN

INTRODUCCIÓN

Descripción: Pérdida de características sexuales femeninas como la forma corporal y adquisición de características masculinas como aumento de masa muscular, alopecia temporal, voz grave y clitoromegalia.

Incidencia: Infrecuente.

Edad predominante: Edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Ováricas idiopáticas (síndrome de ovarios poliquísticos, hiperplasia/tumor de células hiliares, arrenoblastoma, restos suprarrenales), suprarrenales (hiperplasia suprarrenal congénita [10-15% de las mujeres hirsutas], enfermedad de Cushing, carcinoma o adenoma virilizante), farmacológicas (minoxidil, andrógenos [incluido el danazol], fenitoína, diazóxido), relacionadas con el embarazo (exceso de andrógenos en el embarazo, luteoma o hiperreacción lútea).

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Amenorrea (frecuente pero no general).
- Alopecia temporal o frontal.
- Voz más grave.
- Aumento del tamaño del clitoris.
- Sequedad vaginal.
- Aumento de la masa muscular.
- Crecimiento del vello con patrón masculino.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Administración de esteroides yatrogénica o exógena.
- Síndrome de ovarios poliquísticos.
- Hipertecosis estromal ovárica.
- Tumores ováricos (tumores de Sertoli-Leydig).
- Enfermedad de Cushing (con frecuencia no se desarrollan completamente la obesidad troncular, el redondeamiento facial, el depósito de grasa cervicodorsal [joroba de búfalo] y las estrías rojizas o púrpuras).
- Tumores suprarrenales.
- Hiperplasia suprarrenal congénita (especialmente en lactantes y niños).

Trastornos asociados: Pérdida de características femeninas, amenorrea, obesidad, irregularidades menstruales, infertilidad, acné, piel grasa, aumento de la libido y alopecia.

Estudio y valoración

Laboratorio: Prolactina, FSH, cribado de tiroides.

En las pacientes con sospecha de hiperandrogenismo de origen suprarrenal debe realizarse cribado determinando: cortisol libre urinario en 24 h, pruebas de estimulación con ACTH o pruebas de supresión nocturna con dexametasona. También debería determinarse DHEA-S y testosterona. Los niveles de testosterona circulante generalmente son ≥ 2 ng/ml.

Técnicas de imagen: A pesar de la capacidad de la ecografía transvaginal y de la TC para detectar el 90% de los tumores virilizantes, el 5-10% no pueden ser detectados y, cuando se sospechan, es necesaria la exploración quirúrgica.

Pruebas específicas: Índice del clitoris. (El índice del clitoris se define como la longitud vertical respecto a la longitud horizontal, en milímetros. El rango normal es de 9-35 mm, con valores *borderline* de 36-99 mm. Valores por encima de 100 mm indican hiperandrogenismo grave y deberían recomendar una valoración y derivación inmediata.)

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y pruebas de laboratorio.

Hallazgos anatomopatológicos

Según el trastorno fisiopatológico subyacente.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración y apoyo, afeitado, depilación o electrólisis. Tratamiento tópico del acné (si existe).

Medidas específicas: Las pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos obtienen buenos resultados con la supresión de la función ovárica mediante anticonceptivos orales o el uso de espironolactona. Las pacientes con hiperandrogenismo de origen suprarrenal responden bien a la administración de cortisol, que provoca una reducción de la producción de precursores de los andrógenos. Los tumores requieren extirpación quirúrgica.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Fármaco(s) de elección

Síndrome de ovarios poliquísticos: administración de anticonceptivos orales combinados, espironolactona (100-200 mg/d v.o.), acetato de medroxi-progesterona (150-300 mg i.m. cada 3 meses).

Hiperandrogenismo de origen suprarrenal: administración de cortisol.

Virilización



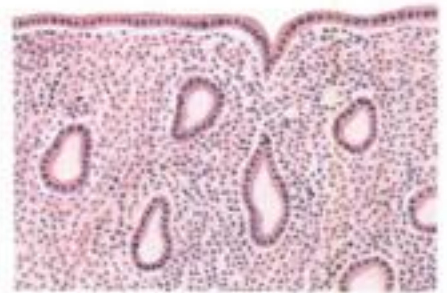
Arrhenoblastoma



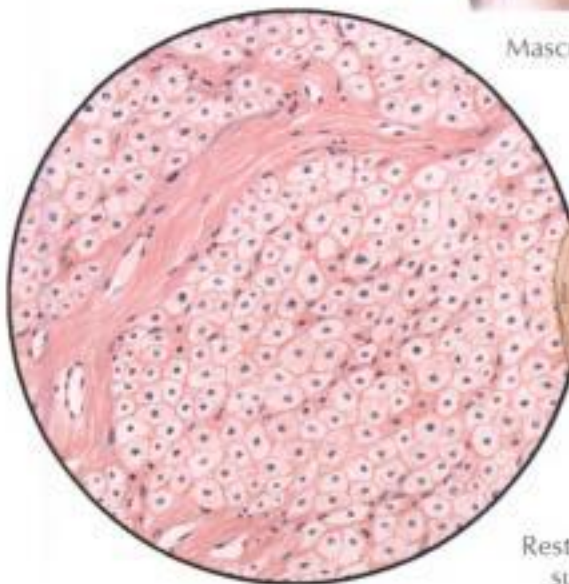
Hipertrofia de clitoris



Masculinización



Endometrio inactivo con amenorrea



Restos de tumor suprarrenal



F. Netter M.D.
© H&W
LONDON

Hidden page

Hidden page

Hidden page

ACNÉ

INTRODUCCIÓN

Descripción: Desorden inflamatorio de las glándulas sebáceas que da como resultado comedones, pápulas, pústulas inflamatorias y cicatrices. El significado del acné para una mujer excede a menudo el dictamen de las consideraciones médicas. Frecuentemente es razón para escoger o suspender la toma de anticonceptivos orales. El acné, o el miedo a padecerlo, constituye un factor importante en el bajo cumplimiento de la toma de anticonceptivos orales.

Incidencia: La mayoría de adolescentes; el 15% acude al médico.

Edad predominante: Desde el inicio de la adolescencia hasta la segunda década de vida; puede persistir hasta la cuarta década.

Genética: Sin patrón genético. Las mujeres generalmente presentan formas más leves de acné que los hombres, aunque las consecuencias sociales suelen ser mayores.

ETIOPATOGENIA

Causas: Incremento del recambio de la queratina en las glándulas sebáceas bajo la influencia de andrógenos. El resultado es un tapón de queratina (comedón) que obstruye el drenaje sebáceo de la glándula. La infección por *Propionibacterium acnes* produce inflamación y formación de pústulas.

Factores de riesgo: Aumento de andrógenos en la adolescencia, productos cosméticos o hidratantes grasos, alteraciones virilizantes, medicamentos (anticonceptivos orales, yoduros, bromuros, litio, fenitoína, corticoides) e higiene local deficiente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Comedones cerrados (puntos blancos).
- Comedones abiertos (puntos negros; el color se debe a la oxidación del sebo).
- Nódulos y pápulas.
- Pústulas y quistes, con o sin eritema y edema, que pueden acabar en cicatrices.
- La mayoría de las lesiones se concentran en frente, mejillas, nariz, parte superior de la espalda y tórax.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Exposición a agentes químicos (grasa, aceites, brea).

Foliculitis.

Acné esteroide.

Tumores virilizantes.

La preocupación por el acné puede desplazar la de otros temas, como el desarrollo sexual, la menstruación y la anticoncepción.

Condiciones asociadas: Retraimiento social o emocional.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física.

Hallazgos anatomopatológicos

Incremento de la grasa de la piel, aumento del grosor de la piel con glándulas sebáceas hipertróficas, perifoliculitis y cicatrización.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Higiene general, uñas bien cortadas (para reducir lesiones secundarias e infecciones), limpieza dos veces al día con jabón suave y uso de protectores solares no grasos.

Medidas específicas: Extracción de comedones (con extractor), tratamiento tópico médico.

Dieta: Ningún cambio específico indicado. (No se ha demostrado su efectividad.)

Actividad: No hay restricciones.

Información para la paciente: Medidas generales de higiene, necesidad de tratamiento a largo plazo, folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP014 (*Creer* [para edades de 8 a 14 años]).

Fármaco(s) de elección

Peróxido de benzoilo al 5% aplicado sobre la piel antes de acostarse.

Tretinoína (ácido retinoico) 0,025% en crema aplicada sobre la piel antes de acostarse (aplicada media hora después de lavarse se reducen los efectos secundarios).

Antibióticos tópicos: eritromicina, clindamicina (2%) en fórmula acuosa.

Antibióticos sistémicos: tetraciclina 250 mg v.o. 4 veces al día durante 7-10 días y después reducir a la dosis mínima eficaz; eritromicina 250 mg v.o. 4 veces al día durante 7-10 días y después reducir a la dosis mínima eficaz.

Anticonceptivos orales.



Los comedones son las lesiones más frecuentes

Las formas nodulares y quísticas pueden producir cicatrices permanentes

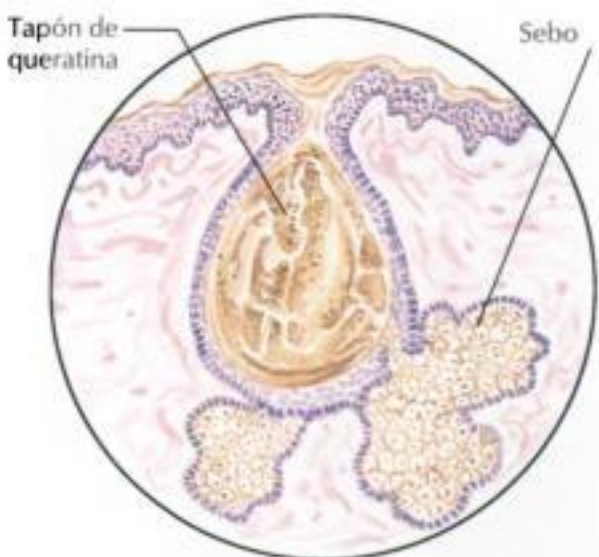
JOHN A. CRAIG, MD
with E. Hatton
© IBN



La parte superior de la espalda a menudo se encuentra afectada

La frente, la nariz, las mejillas y el tórax están frecuentemente afectados por el acné

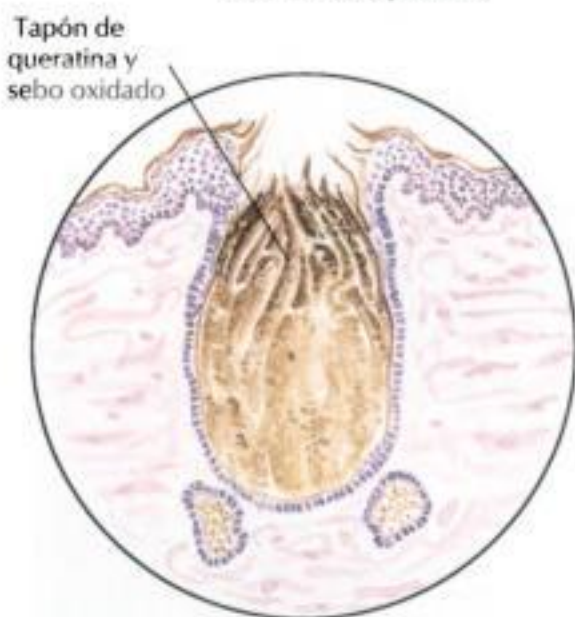
El acné es el resultado de un incremento en el recambio de la queratina inducido por los andrógenos; causa tapones de queratina y secundariamente la obstrucción del drenaje del sebo en las glándulas sebáceas. La infección por *Propionibacterium acnes* produce inflamación y formación de pústulas



Tapón de queratina

Sebo

Corte de un comedón cerrado (punto blanco) que muestra un tapón de queratina y sebo acumulado en la glándula sebácea



Tapón de queratina y sebo oxidado

Corte de un comedón abierto (punto negro) que muestra un tapón de queratina y sebo oxidado

Contraindicaciones: Alergias conocidas o sospechadas, intolerancia hepática para fármacos de administración oral, embarazo (tetraciclina e isotretinoína).

Precauciones: La tetraciclina puede producir fotosensibilidad.

Interacciones: La tetraciclina no debe administrarse junto con antiácidos, lácteos o hierro. La eritromicina no debe tomarse con terfenadina y astemizol ya que puede causar alteraciones cardíacas, como arritmias, y muerte. Los antibióticos de amplio espectro pueden (teóricamente) interferir con la eficacia de anticonceptivos orales.

Fármacos alternativos

Tretinoína (ácido retinoico) 0,025% en gel aplicado en el tórax o la espalda antes de acostarse.

Isotretinoína 0,5-1,0 mg/kg/d en 2 dosis durante 12-16 semanas con la posibilidad de un segundo ciclo después de un intervalo de 8 semanas (se asocia a efectos secundarios significativos como sequedad de piel y de mucosas, y queilitis).

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Debe realizarse un seguimiento periódico (mensual) hasta que el acné

esté controlado. En pacientes que reciben isotretinoína debe controlarse la función hepática, la concentración de lípidos y la posibilidad de embarazo.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Cicatrización, hipo o hiperpigmentación, cicatrices queloides en el esternón o en los hombros.

Resultados esperados: Mejora gradual con el tiempo y el tratamiento.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: El embarazo puede causar un brote o una remisión del acné. La isotretinoína y la eritromicina no deben administrarse en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 706.1.

BIBLIOGRAFÍA

- Leyden JJ. Retinoids in acne. *J Am Acad Dermatol* 1988; 19:164.
- McClintock JH, Arpey CJ, Whitaker DC. Dermatologic disease common to women. In: Ling FW, Laube DW, Nolan TE, Smith RP, Stovell TG, eds. *Primary Care in Gynecology*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1996:369.
- Shalita AR, Leyden JE Jr, Pochi PE, et al. Acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 1987;16:410.

ANEMIA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Reducción de la capacidad normal de transporte de oxígeno por la sangre reflejada en los valores de hemoglobina o el hematocrito. Las mujeres corren un mayor riesgo debido a la pérdida de sangre menstrual.

Incidencia: Más del 20% de las mujeres; 50-60% de las mujeres embarazadas.

Edad predominante: En mujeres es más frecuente en edad fértil.

Genética: Las hemoglobinopatías, como la enfermedad de células falciformes, las talasemias, etc., están asociadas a anemia.

ETIOPATOGENIA

Causas: Alteraciones en la producción (p.ej., déficit de hierro, enfermedad crónica, quimioterapia, radioterapia). Alteraciones en la destrucción o pérdida (p. ej., hemorragia, hemólisis, enfermedad de células falciformes).

Factores de riesgo: Pérdida excesiva de sangre (menorragia), dieta pobre, pica, malabsorción, enfermedad crónica, endocrinopatía (tiroides). Los fumadores tienen niveles de hemoglobina ligeramente superiores (0,5-1,0 g/dl).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Asintomática.
- Fatiga, palpitaciones, disnea, agotamiento (signos tardíos).
- Deseo de comer hielo, uñas estriadas o en cuchara (anemia por déficit de hierro).
- Lesiones dolorosas en la boca o disfagia (anemia por déficit de B₁₂ o hierro).
- Dolores articulares y óseos (enfermedad de células falciformes).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial: Ver ilustración.

Trastornos asociados: Estomatitis, uñas estriadas y en cuchara, hipersegmentación de neutrófilos polimorfonucleares (anemia megaloblástica).

Estudio y valoración

Laboratorio: Volumen corpuscular medio, recuento de reticulocitos, frotis de sangre periférica, estudios del hierro, electroforesis de hemoglobina; otras pruebas según casos individuales: hierro sérico, capacidad total de fijación del hierro, nivel sérico de ferritina.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Examen de médula ósea (no es necesario en la mayoría de pacientes).

Procedimientos diagnósticos: Pruebas de laboratorio.

Hallazgos anatomopatológicos

Según la causa subyacente.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, consejo dietético, control de alteraciones menstruales.

Medidas específicas: Según la causa.

Dieta: Aporte adecuado de hierro (7-12 mg/d) y de folato (1-5 mg/d).

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Consejo dietético, folleto para la educación de la paciente del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP001 (*Nutrición durante el embarazo*).

Fármaco(s) de elección

Suplementos de hierro (sulfato ferroso 300-350 mg v.o. 3 veces al día) durante 6-12 meses o más (se dará hierro parenteral a pacientes con anemia grave o que no cumplan el tratamiento oral).

Para anemia perniciosa: vitamina B₁₂ 100 µg i.m. mensual. (El tratamiento de la anemia megaloblástica por déficit de B₁₂ con folato revertirá la anemia pero puede producir daños neurológicos progresivos e irreversibles. Siempre deben comprobarse los niveles de B₁₂ si existe sospecha.)

Precauciones: El hierro parenteral puede producir reacciones anafilácticas.

Interacciones: El ácido ascórbico incrementa la absorción de hierro.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables, valoración periódica del hemograma.

Prevención/evitación: Dieta adecuada, control de la pérdida excesiva de sangre menstrual.

Posibles complicaciones: Puede producirse daño neurológico progresivo e irreversible si no se trata el déficit de vitamina B₁₂.

Resultados esperados: Generalmente buena respuesta al tratamiento con hierro (si hay déficit).

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: La anemia es más frecuente en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 285.9 (Otras según causa).

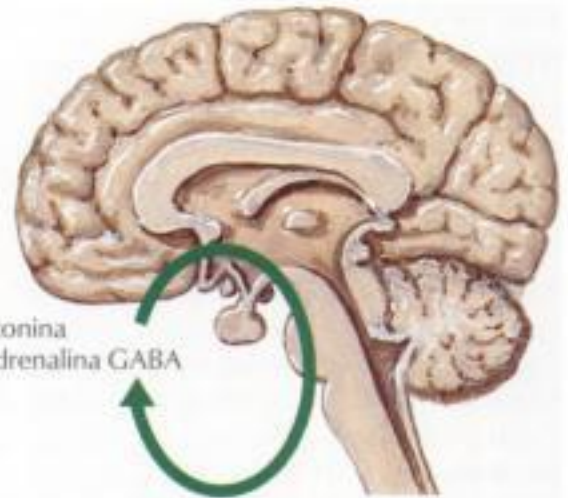
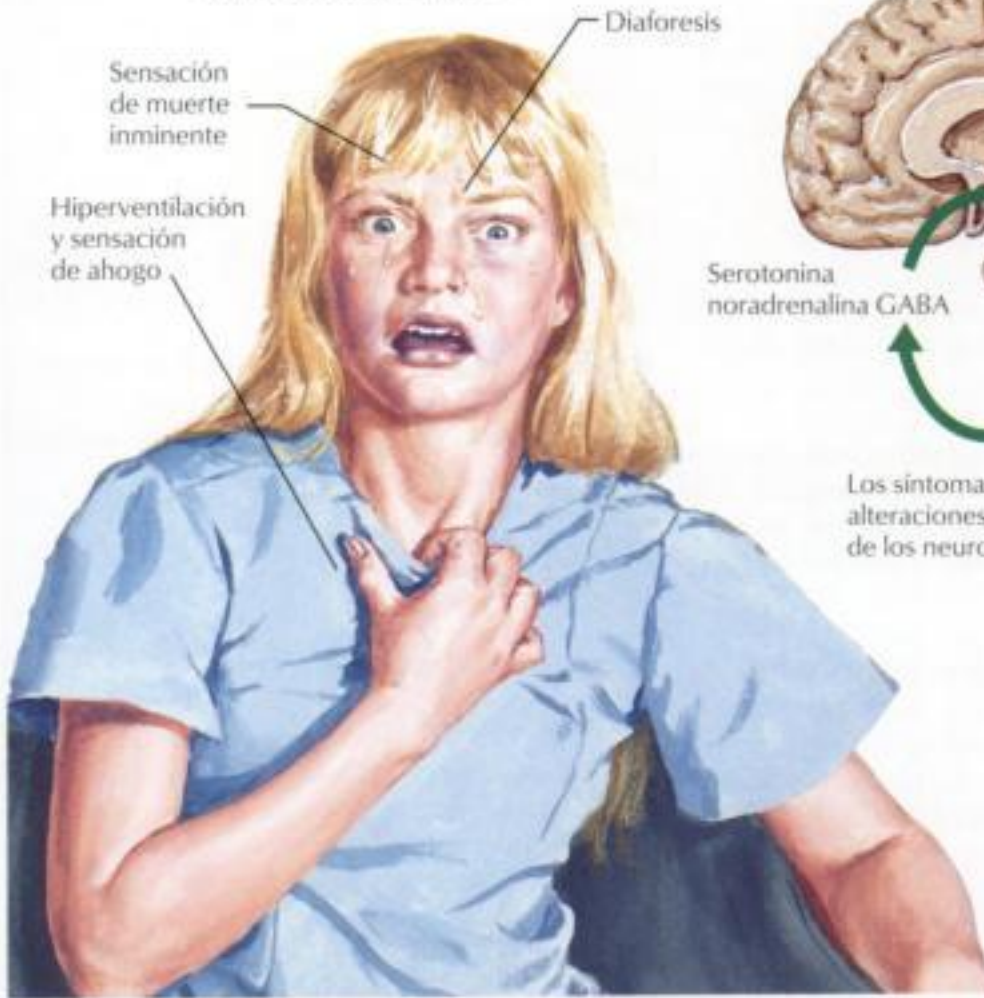
BIBLIOGRAFÍA

Millman RS, Ault KA. *Hematology in Clinical Practice. A Guide to Diagnosis and Management*. New York, NY: McGraw-Hill; 1995.

Hidden page

Hidden page

Manifestaciones clínicas



Los síntomas son el resultado de alteraciones en el metabolismo de los neurotransmisores en el cerebro

$$\begin{matrix} \text{♀} & > & \text{♂} \\ 2-3 & : & 1 \end{matrix}$$

El trastorno es más frecuente en mujeres

La ansiedad puede ser aguda o crónica, e incluye, dentro de su amplio espectro, crisis de angustia situacionales, trastornos de angustia, fobias, trastornos de adaptación y trastornos por estrés postraumático



Síntomas somáticos sistémicos



Dolor abdominal y náuseas



Taquicardia y palpitaciones

Parestesias



Dolor de espalda y tensión muscular

Cefaleas y mareos



La «somatización» de la ansiedad produce síntomas en varios sistemas orgánicos

Contraindicaciones: Las benzodiazepinas están contraindicadas en el primer trimestre del embarazo, en pacientes con intoxicación alcohólica aguda, y en pacientes con apnea del sueño o glaucoma de ángulo abierto.

Precauciones: Los fármacos de vida media corta (p. ej., alprazolam) tienen un alto potencial de dependencia y abstinencia; dejarlos de manera brusca puede producir ataques de pánico o crisis epilépticas. Las funciones hepática y renal deben controlarse en pacientes que tomen benzodiazepinas o buspirona. Se desaconseja la lactancia en mujeres que tomen benzodiazepinas de manera continuada o en altas dosis.

Interacciones: La buspirona no debe administrarse con inhibidores de la monoaminooxidasa.

Fármacos alternativos

Trastornos de angustia y fobias: administrar imipramina 10-25 mg v.o. por la noche, aumentando en 10-25 mg/d cada 2 semanas hasta un máximo de 300 mg/d en adultos, 100 mg/d en adolescentes y ancianos.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Controles frecuentes, identificación y tratamiento de depresión asociada, control periódico de la función renal y hepática (según la medicación elegida).

Prevención/evitación: Control del estrés, técnicas de relajación.

Posibles complicaciones: Retraimiento social o aislamiento, dependencia de fármacos o efectos secundarios.

Resultados esperados: Generalmente buen resultado. (Los trastornos obsesivo-compulsivos y los trastornos por estrés postraumático son más difíciles de tratar.)

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: El tratamiento médico debe ajustarse según el riesgo y las necesidades.

Códigos CIE-9-MC: 300.00 (Otras según causa).

BIBLIOGRAFÍA

- Katon W. Panic disorders: somatization, medical utilization and treatment. *Am J Med* 1992;92(suppl 1A):1s.
- Linzer M, Kindy P, Williams JM, et al. Anxiety and depression: role of the gynecologists in diagnosis and therapy. In: Ling FW, Laube DW, Nolan TE, Smith RP, Stoval TG, eds. *Primary Care in Gynecology*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:325.
- Parry BL. Reproductive factors affecting the course of affective illness in women. *Psychiatr Clin North Am* 1989;12:207.
- Roy-Byrne PP. Integrated treatment of panic disorder. *Am J Med* 1992;suppl 1A:495-545.
- Spitzer R, Williams JBW, Kroenke K, et al. The PRIME-MD study: description, validation and clinical utility of a new procedure for diagnosing mental disorders in primary care. *JAMA* 1994;272:1749.

ASMA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Proceso obstructivo traqueobronquial intermitente o crónico caracterizado por sibilancias o tos. El inicio del asma en adultos es más frecuente en mujeres y puede plantear problemas en el embarazo.

Incidencia: 10% de la población.

Edad predominante: Adultos entre 16 y el 40 (el 50% de los pacientes son menores de 10 años).

Genética: Asociación familiar con hiperreactividad bronquial, dermatitis atópica y rinitis alérgica.

ETIOPATOGENIA

Causas: Factores alérgicos (polen, mohos, ácaros del polvo, pelo de animales, almohadas de plumas), humo o contaminación, infecciones virales de la vía respiratoria superior, aspirina o fármacos antiinflamatorios no esteroideos, ejercicio, reflujo gastrointestinal.

Factores de riesgo: Historia familiar, neumonitis viral en la infancia.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Sibilancias y/o tos.

Espiración prolongada.

Murmullo vesicular disminuido, tórax hiperresonante.

Crisis periódicas (especialmente nocturnas).

Cianosis y taquicardia.

Pulso paradójico, uso de musculatura accesoria respiratoria, diafragmas aplanados en radiografías de tórax o en la exploración física.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Neumonía recidivante.

Bronquitis crónica.

Infección viral o fúngica.

Aspiración (cuerpo extraño).

Fibrosis quística.

Tuberculosis.

Prolapso de la válvula mitral.

Insuficiencia cardíaca congestiva.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Trastornos asociados: Esofagitis por reflujo, sinusitis.

Estudio y valoración

Laboratorio: Hemograma completo, gasometría (casos graves).

Técnicas de imagen: Ninguna prueba está indicada. (La radiografía de tórax muestra hiperinsuflación, atelectasias o fugas de aire, pero es inespecífica.)

ción, atelectasias o fugas de aire, pero es inespecífica.)

Pruebas específicas: Test del cloro en sudor (infancia), eosinófilos nasales, pruebas de función pulmonar (tasas de flujo máximo espiratorio), pruebas de alergia (en pacientes seleccionados).

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física, pruebas de función pulmonar (volumen espiratorio forzado en un segundo, VEF₁). Una prueba excelente en la consulta es pedir al paciente que apague de un soplo una cerilla encendida a una distancia de un brazo. Los pacientes con un VEF₁ disminuido no pueden hacerlo.

Hallazgos anatomopatológicos

Las crisis agudas se caracterizan por reducción del diámetro de las vías aéreas mayores y menores debido al espasmo del músculo liso bronquial, edema e inflamación de la mucosa bronquial con aumento de la producción de moco. Los cambios inflamatorios crónicos se observan histológicamente. Entre los factores bioquímicos relacionados con los mediadores de la inflamación se incluyen productos químicos, factores quimiotácticos de eosinófilos y neutrófilos, bradicininas, etcétera.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, supresión de sustancias irritantes, educación, cafeína para síntomas leves.

Medidas específicas: *Leve:* β-agonistas inhalados a demanda o cromoglicato sódico 4 veces al día más corticoides inhalados a dosis bajas (diproponato de beclometasona 400 μg/d); pueden añadirse xantinas de liberación lenta. *Grave:* cromoglicato sódico más corticoides inhalados a altas dosis más teofilina (nivel terapéutico 10-20 μg/ml); β-agonistas inhalados para revertir la obstrucción de la vía aérea. Durante las crisis de asma se debe evitar la sobrecarga de líquidos y respiradores de presión positiva intermitente, ya que agravan los síntomas.

Dieta: Sin cambios específicos. Evitar alérgenos conocidos (si existen).

Actividad: Ninguna restricción o restricción basada en la función pulmonar, excepto en casos de asma inducida por el ejercicio (p. ej., frío, actividad excesiva).

Información para la paciente: Explicar la enfermedad y el uso de inhaladores, educación sobre factores desencadenantes y alérgenos.

Hidden page

Fármaco(s) de elección

Cromoglicato y nedocromil, corticoides (beclometasona, prednisona), β -agonistas (albuterol, bitolterol, salmeterol, terbutalina), metilxantinas (teofilina), anticolinérgicos (atropina, bromuro de ipratropio), antagonistas de los leucotrienos.

Contraindicaciones: Sedantes, mucolíticos.

Precauciones: Los β -agonistas deben usarse sólo a demanda.

Interacciones: La eritromicina y el ciprofloxacino disminuyen la aclaración de teofilina y pueden incrementar sus niveles en un 15-20%.

Fármacos alternativos

Antihistamínicos (H_1), metotrexato.

SEGUIMIENTO.

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Evitar alérgenos conocidos, aspirina, antiinflamatorios no esteroideos y fármacos β -bloqueantes. Elaborar un plan de acción para las crisis agudas. Vacuna anual de la gripe. Evitar aditivos alimentarios conocidos que provoquen crisis (sulfitos y tartrazina).

Posibles complicaciones: Insuficiencia respiratoria, atelectasias, neumotórax, muerte. (La mortalidad aumenta con más de tres consultas a urgencias o más de dos ingresos anuales, síntomas nocturnos, antecedentes de ingreso en unidades de cuidados intensivos o ventilación mecánica, dependencia de esteroides y antecedentes de síncope con las crisis.)

Resultados esperados: Excelente si se mantiene un control adecuado.

MISCELÁNEA

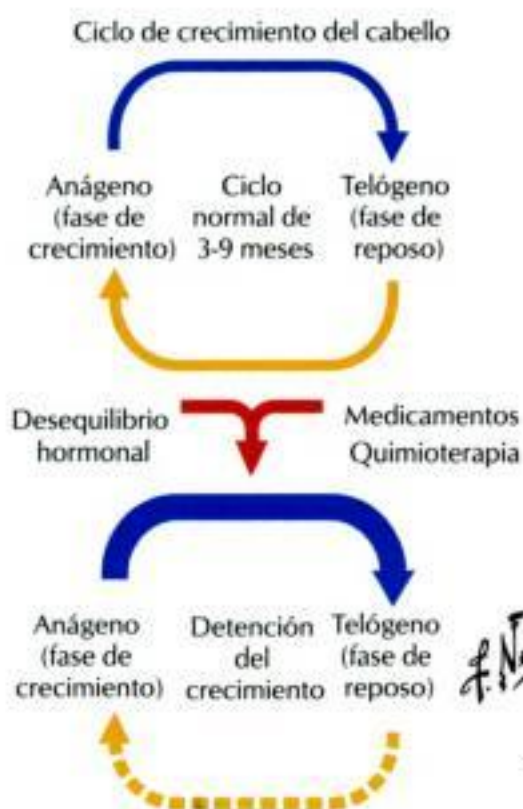
Consideraciones en el embarazo: Aproximadamente un 50% de las pacientes no experimentan ningún cambio en los síntomas, el 25% mejora y el 25% empeora. El asma se da en el 1% de las embarazadas, el 15% de las cuales sufren una o más crisis significativas durante la gestación: los efectos son muy variables, pero pueden incluir hipoxia crónica, retraso en el crecimiento intrauterino y muerte fetal en raros casos.

Códigos CIE-9-MC: 493.9 (Otros según tipo y causa).

BIBLIOGRAFÍA

- Bank DE, Rug SE. New approaches to upper airway disease [review]. *Emerg Med Clin North Am* 1995; 13:473.
- Barsky HE. Asthma and pregnancy: a challenge for everyone concerned. *Postgrad Med* 1991;89:125.
- Clark SL. Management of asthma during pregnancy. National Asthma Education Program Working Group in Asthma and Pregnancy. National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute. *Obstet Gynecol* 1993;82:1036.
- Greenberger PA. Asthma in pregnancy. *Clin Chest Med* 1992;13:597.
- Moore GJ. Asthma in pregnancy. *Br J Obstet Gynecol* 1994;101:658.
- Nolan TE. Upper respiratory and pulmonary problems [review]. *Clin Obstet Gynecol*. 1995;38:147.
- Schatz M. Asthma during pregnancy: interrelationships and management *Ann Allergy* 1992;68:23.

Hidden page



Alopecia en placas

El crecimiento normal del cabello es un proceso cíclico. Las condiciones que alteran el ciclo de crecimiento-reposo pueden posponer el recambio de la caída normal del cabello y producir alopecia. Estas condiciones son normalmente reversibles

Trastornos asociados a aumento del riesgo de caída del cabello



Embarazo y parto



Anticonceptivos



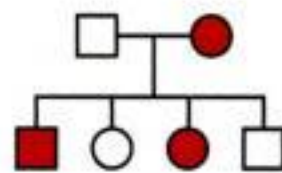
Ovarios poliquísticos



Medicamentos y quimioterapia



Hiperplasia hipofisaria



Antecedentes familiares de calvicie



Posmenopausia sin sustitución hormonal



Estrógenos



Hiperplasia suprarrenal



Diabetes mellitus

Para alopecia *areata*: corticoides tópicos potentes.

Para tiña de la cabeza: tratamiento durante 6 u 8 semanas con griseofulvina 250-375 mg/d v.o. o ketoconazol 200 mg/d v.o. y lavado cuidadoso de las manos.

Contraindicaciones: La griseofulvina está contraindicada en embarazadas y en pacientes con porfiria e insuficiencia hepática. El ketoconazol y el itraconazol no deben usarse con cisaprida.

Precauciones: El minoxidil tópico puede causar irritación ocular. El uso de griseofulvina está asociado a la posibilidad de fotosensibilidad, síndromes *lupus-like*, candidiasis oral y granulocitopenia. El ketoconazol y el itraconazol pueden asociarse a hepatotoxicidad.

Interacciones: El minoxidil puede potenciar las acciones de fármacos antihipertensivos. La griseofulvina puede interactuar con barbitúricos y warfarina. El ketoconazol y el itraconazol pueden interactuar con warfarina, antihistamínicos H₂, digoxina, isoniacida, rifampicina y fenitoína.

Fármacos alternativos

La finasterida ha sido usada en la calvicie androgénica en hombres, pero es ineficaz para la caída posmenopáusica en mujeres y está contraindicado en el embarazo.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables. Con ketoconazol e itraconazol se recomienda valoración periódica de la función hepática.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Retraimiento social.

Resultados esperados: La caída del cabello no es permanente en la mayoría de los casos; se espera una recuperación gradual en 3-6 meses una vez eliminadas las causas. Sólo la alopecia cicatricial está asociada a lesión permanente de los folículos pilosos.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo, aunque el parto es a menudo el desencadenante de la caída del cabello.

Códigos CIE-9-MC: 704.02 (Efluvio telógeno), 704.00 (Alopecia, inespecífica), 704.01 (Alopecia *areata*), 704.09 (Otras alopecias).

BIBLIOGRAFÍA

- Burfke KE. Hair loss. What causes it and what can be done about it. *Postgrad Med* 1989;85:52.5
- Rook A, Dawber R. *Diseases of the Hair and Scalp*. 2nd ed. Boston, Mass: Blackwell Scientific Publications, 1992.

Hidden page

Hidden page

Cefalea por contractura muscular

Cefalea intermitente, recidivante o constante, con frecuencia en la región frontal, en las sienes o en la parte posterior de cabeza y cuello. Descrita comúnmente como «en cinturón», «tirantez», «en abrazadera»



Constricción a modo de cinturón

Tirantez o presión temporal

La presión sobre el músculo contraído puede aumentar el dolor

Dolorimiento del cuero cabelludo; dolor al peinarse

Tensión occipital

Rigidez cervical



Frecuentes trastornos del sueño. Incidencia diurna: la cefalea aparece más frecuentemente entre las 4 y las 8 de la mañana, y entre las 4 y las 8 de la tarde

Factores psicógenos: en la cefalea crónica se observan con frecuencia conflictos emocionales y depresión



Hidden page

Hidden page

1-2,5 mg v.o., puede repetirse en 4 h, 5 mg /24 h como máximo, zolmitriptán 2,5 mg v.o., puede repetirse en 2 h, 10 mg/24 h como máximo).

Contraindicaciones: Asma sensible a aspirina, hipersensibilidad conocida o sospechada. Ver fármacos individualmente.

Precauciones: El uso excesivo de analgésicos puede conducir a la habituación y a cefaleas de rebote, perpetuando el ciclo de cefalea y el uso de analgésicos. Evitar el uso de analgésicos narcóticos, especialmente fármacos orales en pacientes con cefalea en racimos; ya que pueden convertir la crisis en una forma crónica. Son posibles algunos efectos secundarios significativos con la mayoría de los tratamientos de la migraña (ver fármacos individualmente). En pacientes con enfermedad cardiovascular, usar los fármacos vasoactivos con precaución.

Fármacos alternativos

Cefalea en racimos: indometacina 25 mg v.o. 4 veces al día, nifedipino 40-120 mg/d.

Migraña: los antieméticos y las fenotiacinas pueden abortar las crisis de migraña o ayudar a aliviar los síntomas asociados. La metoclopramida se usa para reducir las náuseas. Pueden usarse analgésicos narcóticos en pacientes que no consiguen alivio con otras medidas o que no pueden tomar otros fármacos.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

En las cefaleas en racimos y las migrañas, anticipar las recidivas episódicas.

Prevención/evitación: Reducción del estrés, reforzar y entrenar la musculatura, *biofeedback*. Para las cefaleas en racimos debería considerarse el uso profiláctico de antihistamínicos en períodos con mayor probabilidad de recidiva. Durante ese mismo período, deben evitarse las bebidas alcohólicas y el tabaco ya que podrían desencadenar una crisis. Estos pacientes también deberían evitar alteraciones del ciclo del sueño. Los pacientes que sufren migraña deberían guardar un reposo adecuado, tomar suficientes líquidos y evitar factores desencadenantes conocidos. El tratamiento médico profiláctico puede administrarse en pacientes con dos o más crisis al mes. La profilaxis puede intentarse con β -bloqueantes, divalproex, antagonistas del calcio, antidepresivos o antagonistas serotoninérgicos.

Posibles complicaciones: Las cefaleas de inicio brusco, debut después de los 50 años, las que son totalmente diferentes de otras anteriores, pre-

sentan un patrón acelerado o son desencadenadas por el ejercicio, actividad sexual, tos o estornudos, o que se acompañen de signos neurológicos focales, tienen mal pronóstico y requieren valoración agresiva para descartar posibles causas intracraneales u otras patologías. Los pacientes con cefalea en racimos o migrañas tienen un riesgo aumentado de úlceras pépticas y lesiones gastrointestinales (por la medicación), dependencia de cafeína, enfermedad coronaria y suicidio.

Resultados esperados: Las cefaleas tensionales generalmente se resuelven con reposo y analgésicos, aunque son frecuentes las recidivas intermitentes si no se cambia el estilo de vida. Con frecuencia las cefaleas en racimos presentan patrones de recidiva estacional o anual. También son frecuentes las remisiones prolongadas. Normalmente las migrañas pueden controlarse, pero recidivan a menudo. La gravedad y la frecuencia tienden a disminuir con la edad.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo. La gestación no parece afectar a la frecuencia de las cefaleas tensionales. Las cefaleas en racimos son muy infrecuentes en el embarazo. Las migrañas pueden empeorar en el primer trimestre de la gestación y generalmente disminuyen en el segundo y tercero. El embarazo también puede alterar el tratamiento médico debido a los efectos secundarios de esta medicación en la embarazada o en el feto.

Códigos CIE-9-MC: 307.81 (Cefalea tensional), 346.2 (Cefalea en racimos), 346.9 (Migraña), 346.0 (Migraña clásica).

BIBLIOGRAFÍA

- APGO Educational Series on Women's Health Issues. *Strategies for the Management of Headache*. Washington, DC: APGO; 1998.
- Edelson RN. Menstrual migraine and other hormonal aspects of migraine. *Headache* 1985;25:376.
- Granella F, Sances G, Zanferrari C, Costa A, Martignoni E, Manzoni GC. Migraine without aura and reproductive life events. A clinical epidemiologic study in 1300 women. *Headache* 1993;33:385.
- Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgia, and facial pain. *Cephalalgia* 1988;8:1.
- Kudrow L. The relationship of headache frequency to hormone use in migraine. *Headache* 1975;15:36.
- Laube DW. Headache. In: Ling FW, Laube DW, Nolan TE, Smith RP, Stovall TG, eds. *Primary Care in Gynecology*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1996:87.
- Silberstein SD. The role of sex hormones in headache. *Neurology* 1992;42:37.

COLELITIASIS

INTRODUCCIÓN

Descripción: Formación de cálculos en la vesícula biliar o en las vías biliares. La mayoría de las litiasis son resultado de la precipitación de colesterol supersaturado. Las mujeres son tres veces más propensas que los hombres a formar cálculos.

Incidencia: El 10% de la población; 1 millón de casos por año.

Edad predominante: El 70% de los pacientes mayores de 40 años.

Genética: La relación mujer:hombre es de 3:1; algunas razas tienen mayor riesgo (p. ej., los indios Pima).

ETIOPATOGENIA

Causas: Se cree que la alteración metabólica que conlleva la producción de cálculos de colesterol es un desequilibrio entre la hidroximetilglutaril-coenzima A (HMG-CoA) reductasa y la 7 α -colesterol hidroxilasa. La HMG-CoA controla la síntesis de colesterol, mientras que la 7 α -colesterol hidroxilasa controla la síntesis de ácidos biliares. Los pacientes que forman cálculos de colesterol tienen niveles elevados de HMG-CoA y niveles disminuidos de 7 α -colesterol hidroxilasa. Este cambio en la proporción de las enzimas incrementa el riesgo de precipitación del colesterol en forma de cálculos.

Factores de riesgo: Edad, mujer, paridad (el 75 % de las pacientes afectadas han tenido uno o más embarazos), obesidad (un sobrepeso de 7-9 kg dobla el riesgo, un sobrepeso de 20-35 kg incrementa el riesgo seis veces), administración de estrógenos (oral), cirrosis, diabetes, enfermedad de Crohn. La historia familiar de colelitiasis en hermanos o hijos supone un doble riesgo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomático (60-70%) (el 50% se vuelven sintomáticos; el 20% desarrollan complicaciones).

Intolerancia a las grasas.

Dolor variable en hipocondrio derecho con irradiación a la escápula o a la espalda.

Náuseas o vómitos (a menudo interpretadas como «indigestión»).

Fiebre, normalmente asociada a colangitis.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Gastroenteritis.

Reflujo gastroesofágico.

Malabsorción.

Síndrome del colon irritable.

Enfermedad ulcerosa péptica.

Enfermedad de las arterias coronarias.

Neumonía.

Apendicitis.

Trastornos asociados: Cirrosis, pancreatitis e íleo.

Estudio y valoración

Laboratorio: Pruebas de soporte, si bien a menudo no son diagnósticas: hemograma, bilirrubina sérica, amilasa, fosfatasa alcalina y transaminasas.

Técnicas de imagen: Ecografía de la vesícula biliar (96% de precisión para el diagnóstico de barro biliar o cálculos en la vesícula).

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física, ecografía y pruebas de laboratorio.

Hallazgos anatomopatológicos

Bilis supersaturada; inflamación si se acompaña de infección u obstrucción.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Actitud expectante y modificaciones dietéticas.

Medidas específicas: Tratamiento oral, extirpación quirúrgica, litotricia.

Dieta: Reducción de las grasas y del colesterol.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Folleto para la educación de la paciente del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP064 (*Control del peso: comer bien y mantenerse en forma*).

Fármaco(s) de elección

Ácido ursodesoxicólico 8-10 mg/kg/d en 2 o 3 dosis.

Contraindicaciones: Alergias conocidas, colecistitis aguda, alteración de la función hepática, calcificación de los cálculos (no colesterolémicos).

Precauciones: La tasa de disolución del cálculo (aproximadamente 1 mm/mes) limita su aplicación a piedras menores de 1,5-2 cm de diámetro.

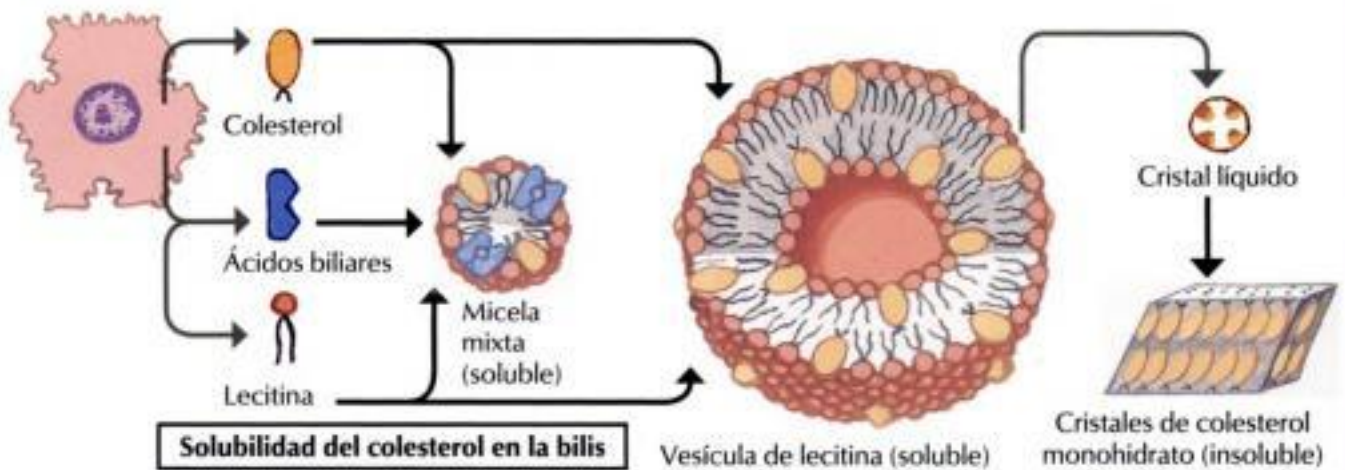
Interacciones: Ninguna.

SEGUIMIENTO

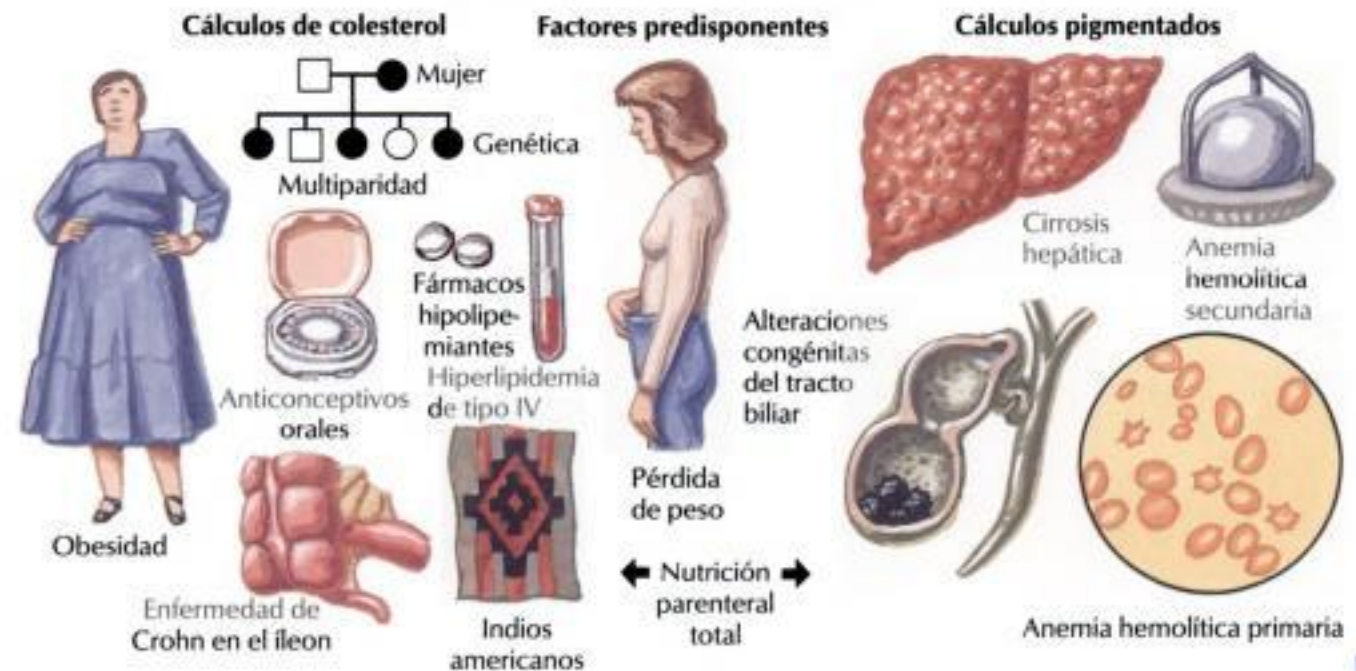
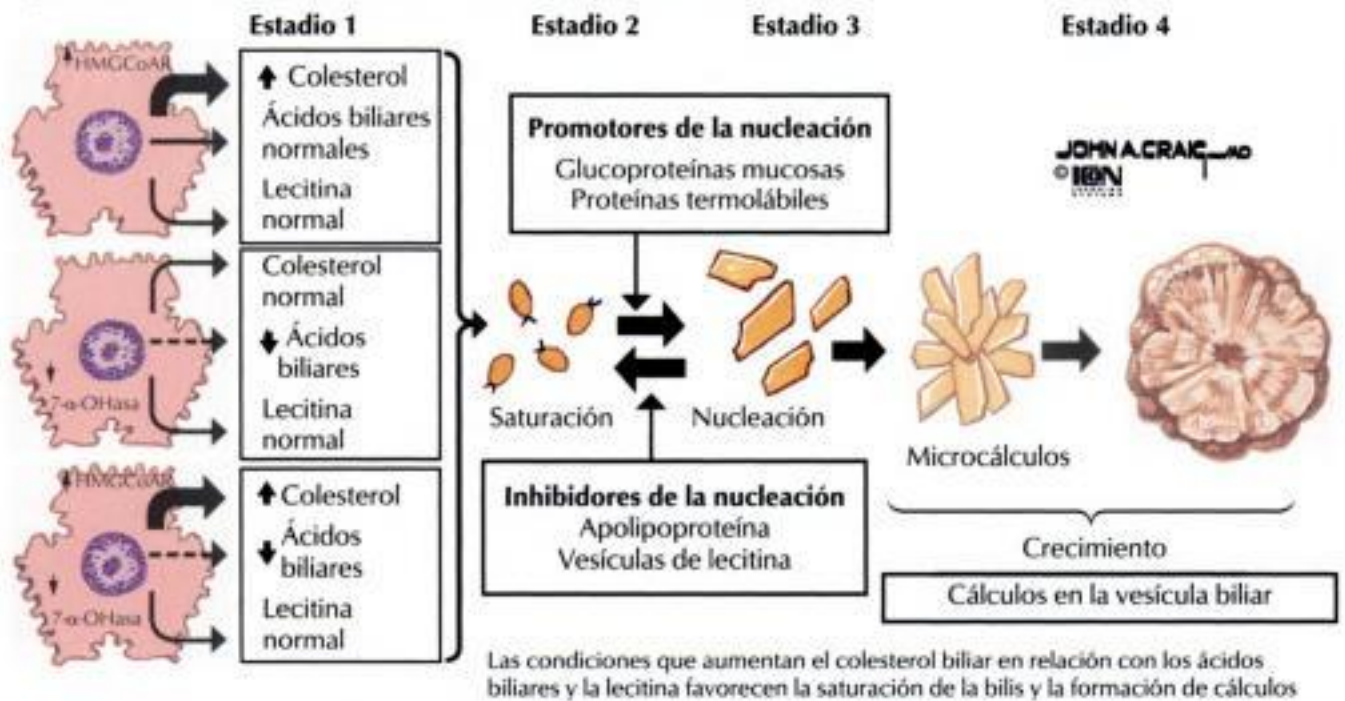
Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Una dieta baja en grasas y colesterol puede retrasar los síntomas. Se reco-

Patogenia de los cálculos de la vesícula biliar



La solubilidad del colesterol en la bilis depende de la incorporación del colesterol en micelas de ácidos biliares y lecitina y en vesículas de lecitina. Cuando la bilis se satura de colesterol, las vesículas se fusionan para formar liposomas o cristales líquidos, y se forman los cristales de monohidrato de colesterol por nucleación



mienda profilaxis oral en caso de pérdida rápida de peso en pacientes con riesgo.

Posibles complicaciones: Colecistitis aguda, pancreatitis, colangitis ascendente, peritonitis, fistulización interna. Los cálculos recidivan en aproximadamente el 50% de los pacientes tratados con terapia oral, aunque la mayoría (85%) continúan asintomáticos. Aquellos que presentan síntomas recidivantes responden a ciclos adicionales de terapia oral.

Resultados esperados: Normalmente se esperan buenos resultados, ya sea con tratamiento oral o quirúrgico. La terapia oral resuelve los síntomas en 2-3 meses.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Del 3 al 4% de las embarazadas experimentan síntomas de cálculos biliares. Las mujeres multíparas y los casos de embarazos múltiples llevan consigo un mayor riesgo.

Códigos CIE-9-MC: 574.2 (Otros según obstrucción o inflamación).

BIBLIOGRAFÍA

- Everson GT, McKinley C, Kern F Jr. Mechanisms of gallstone formation in women. *J Clin Invest* 1991;87:237.
- Fromm H. Gallstone dissolution therapy: current status and future prospects. *Gastroenterology* 1986;91:1560.
- Ikard RW. Gallstones, cholecystitis and diabetes. *Surg Gynecol Obstet*. 1990;171:528.
- Maclure KM, Hayes KC, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. Dietary predictors of symptom-associated gallstones in middle-aged women. *Am J Clin Nutr* 1990;52:916.
- McSherry CK, Ferstenberg H, Calhoun WF, Lahman E, Virshup M. The natural history of diagnosed gallstone disease in symptomatic and asymptomatic patients. *Ann Surg* 1985;202:59.
- Smith RP, Nolan TE: Gallbladder disease and women: etiology, diagnosis and therapy. *Female Patient* 1992;17:99.

COLITIS ULCEROSA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Enfermedad inflamatoria del intestino limitada a la mucosa del intestino grueso, principalmente en el colon descendente y el recto (aunque puede estar afectado todo el colon). La enfermedad se caracteriza por brotes intermitentes de síntomas separados por períodos de quiescencia.

Incidencia: De 70 a 150 por 100.000.

Edad predominante: 20-50 años; el 20% de las pacientes son menores de 21 años.

Genética: Historia familiar presente en el 2-8% de los casos. Más frecuente en algunos grupos étnicos (p. ej., judíos).

ETIOPATOGENIA

Causas: Proceso inflamatorio limitado a la mucosa del intestino grueso, principalmente en el colon descendente y el recto, aunque puede estar afectado todo el colon. Se postula la existencia de factores genéticos, infecciosos, inmunológicos y psicológicos subyacentes.

Factores de riesgo: Historia familiar. Relacionado negativamente con el tabaco.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Dolor abdominal (generalmente de leve a moderado) (a menudo el dolor se alivia con las deposiciones, pero las pacientes pueden referir sensación de evacuación incompleta).

Diarrea (voluminosa, acuosa, ocasionalmente con sangre).

Fiebre y pérdida de peso.

Artralgias y artritis (15-20%).

Úlceras aftosas en la boca (5-10%).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Síndrome de colon irritable (SCI) (la colitis ulcerosa puede diferenciarse del SCI por la frecuente presencia de fiebre o deposiciones sanguinolentas en la colitis ulcerosa).

Enfermedad de Crohn.

Hemorroides.

Carcinoma de colon.

Diverticulitis.

Diarrea infecciosa (*Escherichia coli*, *Salmonella* sp., *Shigella* sp., *Entamoeba histolytica*).

Yatrogénica (asociada a antibióticos).

Proctitis/colitis posradioterapia.

Trastornos asociados: Complicaciones oculares (uveítis, cataratas, queratopatía, ulceración corneal,

retinopatía; 4-10% de las pacientes), complicaciones hepáticas y biliares (cirrosis, 1-5%; colangitis esclerosante, 1-4%; carcinoma del conducto biliar) y espondilitis anquilosante.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba específica se halla indicada. Hemograma completo para valorar la pérdida de sangre o la inflamación. Los niveles de albúmina y potasio pueden hallarse reducidos y los resultados de la función hepática pueden estar elevados.

Técnicas de imagen: Enema de bario (con contraste de aire).

Pruebas específicas: Sigmoidoscopia, colonoscopia o biopsia rectal.

Procedimientos diagnósticos: Historia, sigmoidoscopia, enema de bario o biopsia rectal.

Hallazgos anatomopatológicos

Es frecuente la inflamación superficial con ulceración, así como la hiperemia y la hemorragia. El recto se encuentra afectado en el 95% de los casos, pero la inflamación se extiende proximalmente de manera continua y a veces llega hasta el ileon terminal.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración y control de la inflamación, prevención de las complicaciones, nutrición adecuada (incluido el aporte de hierro).

Medidas específicas: Las exacerbaciones graves pueden necesitar hospitalización. Los casos de enfermedad refractaria a tratamiento antibiótico pueden precisar resección quirúrgica.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta, excepto las basadas en otras indicaciones (como la intolerancia a la lactosa).

Actividad: Sin restricciones.

Fármaco(s) de elección

Sulfasalacina 1-4 g/d v.o. (útil para los brotes leves y para supresión crónica; aproximadamente el 10% de las pacientes requieren tratamiento de supresión crónica).

Enemas de corticoides o mesalamina en enemas o supositorios (ácido 5-aminosalicílico [5-ASA]).

Prednisona 40-60 mg/d v.o. en los brotes (disminuir a los 2 meses).

Contraindicaciones: Alergia o intolerancia conocida o sospechada.

Precauciones: Los fármacos antidiarreicos pueden desencadenar un megacolon tóxico.

Hidden page

Interacciones: Ver fármacos individuales.

Fármacos alternativos

Se están estudiando derivados de 5-ASA orales. Pueden usarse antidiarreicos (difenoxilato-atropina y loperamida), pero pueden desencadenar un megacolon tóxico.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables, seguimiento periódico para controlar el estado de la enfermedad y las posibles complicaciones. Debe realizarse colonoscopia para controlar el posible desarrollo de cáncer cada 1-2 años a partir de 7-8 años después del inicio de la enfermedad. Se recomiendan pruebas de función hepática anuales.

Prevención/evitación: Ninguna (prevención de las complicaciones, v. anteriormente).

Posibles complicaciones: Perforación, megacolon tóxico, enfermedad hepática, estenosis intestinal y obstrucción, cáncer de colon (30% después de 25 años, menor en la enfermedad del colon izquierdo). La mortalidad del primer brote es aproximadamente del 5%.

Resultados esperados: Muy variables; el 75-85% de las pacientes experimentan recaídas, el 20% precisan colectomía. El riesgo del cáncer de colon es el factor que más afecta al pronóstico y manejo a largo plazo.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo. El 30% de las pacientes con enfermedad inactiva sufren recidivas durante la gestación, el 15% en el primer trimestre. El tratamiento con sulfasalacina no afecta al embarazo. Se recomienda posponer el embarazo hasta que la enfermedad remita.

Códigos CIE-9-MC: 556.9.

BIBLIOGRAFÍA

- Hannauer SB. Inflammatory bowel disease. *N Engl J Med* 1996;334:841.
- Hannauer SB. Inflammatory bowel disease. In: Wyngaarden JB, Smith LH Jr, Bennett JC, eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 19th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co, 1992: 699.
- Rapkin AJ, Mayer EA. Gastroenterologic causes of chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1993;20:663.

DEPRESIÓN (UNIPOLAR)

INTRODUCCIÓN

Descripción: Estado con base bioquímica en la que predominan enfado, frustración, pérdida de la ilusión y retraimiento. Se debe diferenciar de las reacciones normales ante el estrés y de las situaciones de duelo.

Incidencia: Veinte millones de americanos adultos al año; el riesgo a lo largo de la vida es de 1 entre 6-8, y representa el 6-14% de consultas de atención primaria; la relación mujeres:hombres es de 2:1. La depresión es la cuarta causa más frecuente de consulta médica.

Edad predominante: Rara antes de la pubertad, frecuentemente empieza en la segunda-tercera décadas de vida, con media en los 40 años.

Genética: Posible defecto en el cromosoma 11 o en el X.

ETIOPATOGENIA

Causas: Propuestas: alteración en la noradrenalina o serotonina por una disminución de la síntesis de neurotransmisores, un aumento de la destrucción o metabolismo de neurotransmisores y un incremento de la recaptación de neurotransmisores.

Factores de riesgo: Antecedentes familiares importantes (depresión, suicidio, alcoholismo, abuso de sustancias). Las mujeres corren mayor riesgo durante la adolescencia (hasta un 60% cumplen los criterios), el período premenstrual, el embarazo, el posparto, la perimenopausia, después de un aborto (riesgo tres veces superior) y en caso de infertilidad (doble riesgo).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas (cinco o más en un período de más de dos semanas):

- Ánimo deprimido.
- Anhedonia.
- Pérdida de peso.
- Trastornos del sueño.
- Cambios psicómotores.
- Fatiga.
- Sentimiento de inutilidad o culpa.
- Imposibilidad para concentrarse.
- Pensamientos de muerte.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Trastornos endocrinos (diabetes, hipofisis, suprarrenales, tiroideos).
- Procesos malignos.
- Infecciones.

Trastornos neurológicos (enfermedad cerebral orgánica).

Enfermedad autoinmune.

Enfermedad cardiovascular, hepática o renal.

Déficit o exceso de vitaminas o minerales.

Efectos secundarios de medicamentos (fármacos cardiovasculares, hormonas, agentes anticancerosos, antiinflamatorios o antiinfecciosos, anfetaminas [retraimiento], L-dopa, cimetidina, ranitidina).

Trastornos asociados: Dolor crónico, disfunción sexual, cambios de peso (aumento o pérdida), trastornos bipolares (depresión maníaca), esquizofrenia y abuso de sustancias.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada (sólo por diagnóstico clínico).

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada, excepto si se valora la existencia de síndrome orgánico cerebral.

Pruebas específicas: Escalas para valorar la depresión como la Zung's Self-Rating Depression Scale, Beck's Depression Inventory, criterios del Center for Epidemiological Studies, Children's Depression Inventory, etc.

Procedimientos diagnósticos: Estudio completo para descartar posibles causas orgánicas. Las escalas de depresión son útiles pero no necesarias.

Hallazgos anatomopatológicos

Ninguno.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Evaluar y valorar los posibles puntos de apoyo del paciente.

Medidas específicas: Psicoterapia (pacientes con depresión leve sin psicosis), tratamiento médico (escoger el fármaco que optimice el beneficio y disminuya el riesgo, y evitar interacciones medicamentosas), terapia electroconvulsiva en pacientes con enfermedad refractaria (uso controlado).

Dieta: No se indican modificaciones específicas.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; instrucciones cuidadosas del uso de la medicación, folleto para la educación de la paciente del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP057 (*Síndrome premenstrual*), AP106 (*Depresión*).

Fármaco(s) de elección

Fármacos tricíclicos: amitriptilina (50-300 mg/d), doxepina (75-300 mg/d), imipramina (50-300 mg/d), nortriptilina (50-200 mg/d).

Hidden page

Hidden page

DISMENORREA PRIMARIA Y SECUNDARIA

INTRODUCCIÓN

Descripción: La dismenorrea primaria es una menstruación dolorosa sin causa clínica identificable. La dismenorrea secundaria es un dolor menstrual recidivante debido a una causa o alteración clínica identificable.

Incidencia: Del 10 al 15% de todas las mujeres quedan incapacitadas por el dolor; el 90 % sufren molestias al menos en un ciclo.

Edad predominante: Desde el final de la adolescencia hasta el principio de la tercera década de vida (primaria); en la dismenorrea secundaria, la prevalencia depende de las causas. La dismenorrea que empieza después de los 25 años suele ser secundaria.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: *Primaria:* aumento de la producción de prostaglandina $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$) que provoca un incremento de las contracciones uterinas (arritmia) y presiones intrauterinas elevadas (hasta 400 mm Hg) y posiblemente también un aumento de sensibilidad a la $PGF_{2\alpha}$. *Secundaria:* uterina (adenomiosis, estenosis cervical y lesiones cervicales), debido a alteraciones congénitas (obstrucción del tracto de salida, anomalías del útero), infección (endometritis crónica), dispositivos intrauterinos, miomas (generalmente intrauterinos o intramurales), pólipos; extrauterina (endometriosis, inflamación y cicatrización [adherencias]); por causas no ginecológicas (musculoesqueléticas, gastrointestinales, urinarias); por el «síndrome de congestión pélvica» (debatido); psicógena (rara), y causada por tumores (miomas, tumores benignos o malignos del ovario, intestino o vejiga).

Factores de riesgo: Ninguno conocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Primaria: Dolor espasmódico en la línea media del hemiabdomen inferior (a veces descrito como una presión intermitente).

Con frecuencia náuseas, vómitos y diarrea.

Síncope.

Cefalea.

Secundaria: Dolor en la línea media de la parte baja del hemiabdomen inferior o en la zona lumbar durante la menstruación.

Presión o pesadez pélvica.

Síntomas específicos según la causa.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Endometriosis.

Síndrome del colon irritable.

Enfermedad inflamatoria intestinal.

Somatización (rara).

El comienzo de una menstruación dolorosa súbita debe sugerir la complicación de un embarazo (aborto o embarazo ectópico).

Trastornos asociados: Frecuentemente está asociada a menorragia.

Estudio y valoración

Laboratorio: Raramente necesario; se basa en la sospecha o en la confirmación de la causa.

Técnicas de imagen: La ecografía pélvica puede usarse en algunas pacientes con dismenorrea secundaria.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada. La sigmoidoscopia puede ser útil en algunas pacientes con dismenorrea secundaria.

Procedimientos diagnósticos: La ausencia de alteraciones en la exploración pélvica, junto con las características de la historia clínica, establece el diagnóstico de dismenorrea primaria. El hallazgo de una causa en un examen pélvico define la dismenorrea como secundaria.

Hallazgos anatomopatológicos

Según la causa.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Reposo, analgésicos (fármacos antiinflamatorios no esteroideos o antiálgicos), calor local (compresas calientes, bolsa de agua caliente, almohadillas térmicas).

Medidas específicas: *Primaria:* el tratamiento médico es el más eficaz; calor local (compresas calientes, bolsa de agua caliente, almohadillas térmicas); y la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) es eficaz para pacientes seleccionadas; el *biofeedback* presenta un éxito escaso o variable. *Secundaria:* medidas dirigidas a la patología subyacente, modificación de las menstruaciones (anticonceptivos orales, supresión de la menstruación [acetato de medroxiprogesterona depot, agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH)]; la TENS es eficaz en pacientes seleccionadas; cirugía en patologías específicas.

Dieta: No se indican modificaciones específicas.

Actividad: Sin restricciones; según la paciente.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto para la educación de la paciente del Colegio

Hidden page

Americano de Obstetras y Ginecólogos AP046 (*Dismenorrea*); otros según causa subyacente: AP013 (*Detalles importantes sobre la endometriosis*), AP074 (*Miomas uterinos*), AP077 (*Enfermedad inflamatoria pélvica*), AP099 (*Dolor pélvico*).

Fármaco(s) de elección

Primaria: fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE): ibuprofeno 800 mg, 2 al inicio de la menstruación y después 1 cada 4-6 h si existe dolor; naproxeno sódico 275 mg, 2 al inicio de la menstruación y 1 cada 6-8 h si existe dolor; meclofenamato 100 mg, 1 al inicio de la menstruación y después 1 cada 4-6 h si existe dolor; ácido mefenámico 250 mg, 2 al inicio de la menstruación y después 1 cada 4-6 h si existe dolor.

Secundaria: según las condiciones fisiopatológicas. Pueden usarse AINE o analgésicos.

Contraindicaciones: Asma inducido por aspirina, úlceras, enfermedad inflamatoria intestinal.

Precauciones: Algunas pacientes presentan molestias gástricas con los AINE que disminuyen al tomar la medicación con las comidas.

Interacciones: Otros analgésicos que contengan AINE.

Fármacos alternativos

Se pueden usar otros AINE de acción rápida. Los anticonceptivos orales combinados producen normalmente menstruaciones más leves (y anti-concepción si es necesario). Los analgésicos de acción central deben usarse con precaución para evitar interacciones con AINE. La supresión de la menstruación (acetato de medroxiprogesterona

depot, agonistas GnRH) puede estar indicada en pacientes con dolor intenso.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Los más frecuentes son los efectos secundarios de la medicación. Anemia (si existe menorragia), otras según las causas.

Resultados esperados: *Primaria:* reducción significativa de los síntomas con tratamiento médico. De no ser así debe replantearse el diagnóstico. La prevalencia de dismenorrea primaria disminuye con el tiempo. *Secundaria:* según la causa y el tipo de tratamiento, la resolución de los síntomas normalmente es posible con AINE, analgésicos o modificaciones de la menstruación.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 625.3, 302.76 (Psicógena) (Otras según la causa).

BIBLIOGRAFÍA

- Akin MD, Weingand KW, Hengehold DA, Goodale MB, Hinkle RT, Smith RP. Use of continuous low-level topical heat in the treatment of dysmenorrhea. *Obstet Gynecol* 2001;97:343.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Dysmenorrhea*. March 1983, Washington, DC: ACOG; 1983. Technical Bulletin 68.
- Dawood MY. Dysmenorrhea. *Clin Obstet Gynecol* 1990; 33:168.

DISPAREUNIA: PENETRACIÓN DOLOROSA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Dolor abdominal, pélvico o vaginal experimentado durante el coito, especialmente con la penetración profunda.

Incidencia: Aproximadamente un 15% de mujeres cada año (grave en menos del 2%).

Edad predominante: Edad reproductiva en adelante.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: *Ginecológicas:* extrauterinas (adherencias, infección pélvica crónica, quistes, endometriosis, relajación pélvica [cistocele, uretrocele, rectocele, enterocele], anejos prolapsados o adheridos al fórnix vaginal, síndrome de ovario retenido, acortamiento de la vagina después de cirugía o radioterapia); uterinas (adenomiosis, miomas, malposición [retroversión]). *Urológicas:* infección crónica del tracto urinario, disinergia del detrusor, cistitis intersticial, síndrome uretral. *Gastrointestinales:* estreñimiento crónico, enfermedad diverticular, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, síndrome del colon irritable. *Musculoesqueléticas:* fibromiositis, hernias (abdominal, femoral, discal). *Otras:* excitación inadecuada (expansión incompleta del fórnix vaginal), tumores pélvicos (benignos o malignos). Se recomienda evitar clasificar el origen de la dispareunia como puramente físico o puramente emocional. Por lo general existen varios factores que causan el problema o contribuyen a éste.

Factores de riesgo: Posiciones o prácticas que produzcan una penetración especialmente profunda o forzada, como el hombre en posición superior o posterior.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Dolor, quemazón, sensación de plenitud o de «choque» durante la penetración. Ocasionalmente el dolor puede ser de carácter agudo y brusco; a menudo la dispareunia depende del tipo de actividad sexual o de las posiciones.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Vulvitis.
Vestibulitis.

Vaginitis.

Infección, absceso o quiste de las glándulas de Bartholin.

Cambios atróficos.

Ansiedad, depresión, fobia.

Abusos sexuales o de otro tipo.

Masa pélvica (leiomioma uterino, quiste ovárico).

Acortamiento de la vagina después de cirugía o radioterapia.

Trastornos asociados: Vaginismo, disfunción orgásmica.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada; la ecografía pélvica (abdominal o transvaginal) se reserva para casos específicos.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis (general y sexual) y exploración pélvica cuidadosa. (Si aparecen molestias, es importante asegurarse de que éstas sean similares a las experimentadas durante el coito.)

Hallazgos anatomopatológicos

Ninguno.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valorar y tranquilizar; técnicas de relajación.

Medidas específicas: Dado que la dispareunia es un síntoma, el tratamiento específico de cualquier forma de dolor sexual depende de la causa subyacente. Cuando es necesario un tratamiento más específico pueden ser apropiados los lubricantes vaginales (agentes acuosos o de larga duración), anestésicos locales (para lesiones vulvares) o ejercicios de relajación pélvica.

Dieta: Sin cambios específicos.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; técnicas de relajación; alternar posiciones y formas de expresión sexual; folleto para la educación de la paciente del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP020 (*Dolor durante el coito*), AP042 (*Tú y tu sexualidad*).

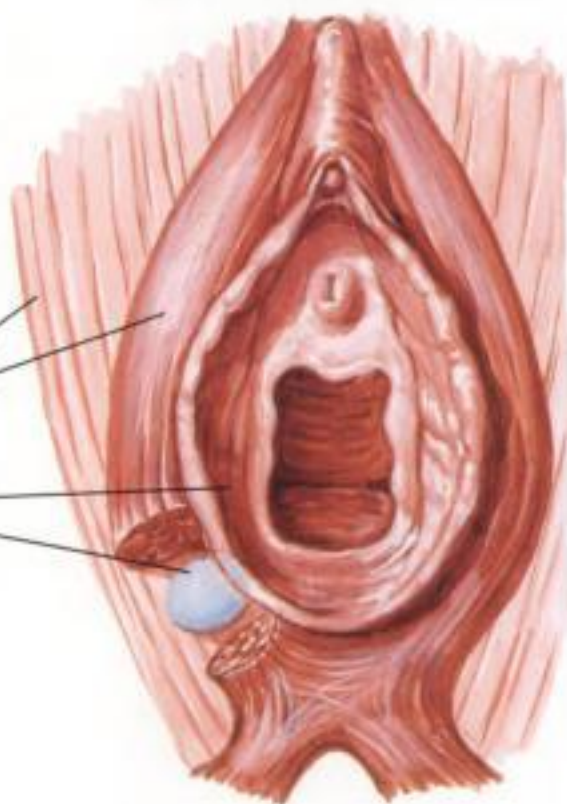
Fármaco(s) de elección

En determinadas pacientes puede ser apropiado un uso prudente de ansiolíticos o antidepresivos, pero sólo durante cortos períodos.



La dispareunia, dolor abdominal, pélvico o vaginal durante el coito afecta aproximadamente al 15% de mujeres cada año

Etiología de la dispareunia

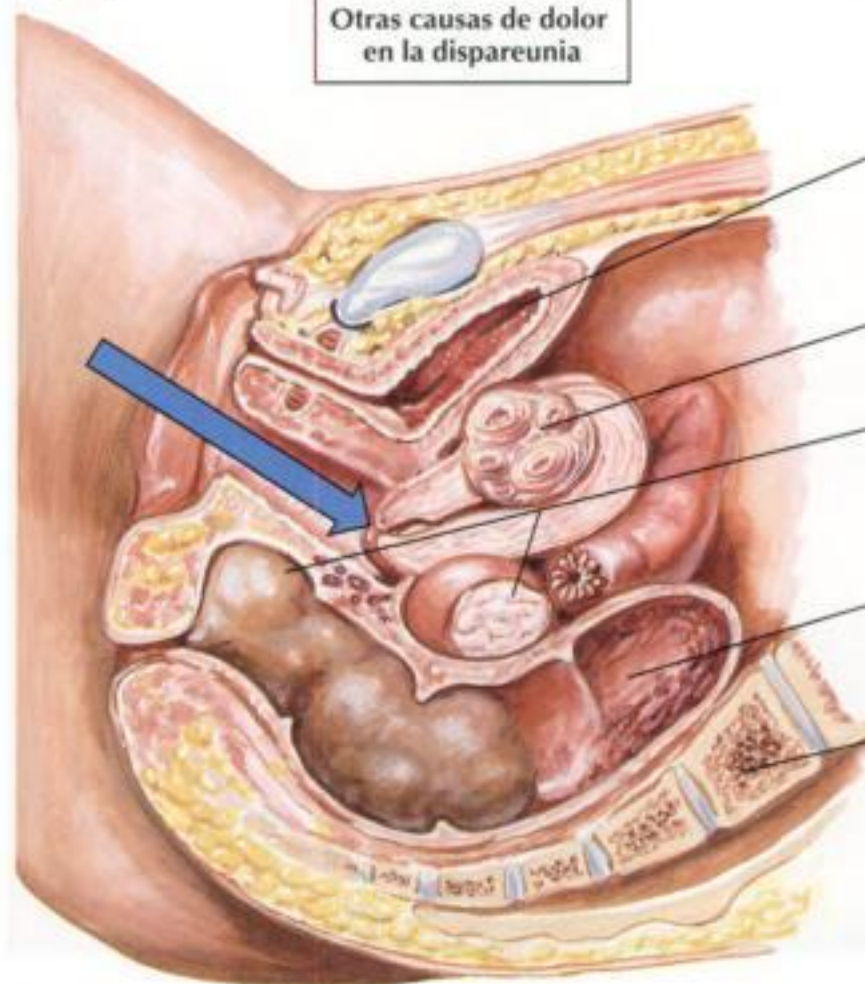


El vaginismo puede ser causa de dispareunia

La falta de excitación y la disminución de la lubricación vaginal pueden causar dispareunia

JOHN A. CRAIG, MD
C. Machado, M.D.
D. Mascaro
© IGIN

Otras causas de dolor en la dispareunia



Causas urológicas
Infección crónica del tracto urinario, disinergia del detrusor, cistitis intersticial, síndrome uretral

Causas uterinas
Adenomiosis, miomas, malposición

Extrauterinas
Relajación pélvica, adherencias, infección pélvica crónica, endometriosis, acortamiento vaginal, tumores

Gastrointestinales
Estreñimiento crónico, enfermedad inflamatoria intestinal, síndrome del colon irritable

Musculoesqueléticas
Hernia discal, femoral o abdominal

La penetración profunda puede producir dolor en estructuras anexas, así como ginecológicas

TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS

Modificar las prácticas sexuales de la pareja puede reducir el dolor durante el coito. Posponer la penetración hasta que se haya logrado la máxima excitación mejora la lubricación vaginal, asegura la expansión del fórnix vaginal y proporciona un elemento de control a la mujer. También pueden ser útiles aquellas posiciones sexuales que permitan a la mujer controlar la dirección y la profundidad de la penetración (p. ej., con la mujer a horcajadas).

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Vigilar posibles signos de abuso, ansiedad o depresión.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Problemas en la pareja, disfunción orgásmica o de la libido.

Resultados esperados: Con diagnóstico y tratamiento de la causa, la respuesta suele ser buena.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efecto en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 625.0.

BIBLIOGRAFÍA

- Fink P. Dyspareunia: current concepts. *Med Aspects Hum Sex* 1972;6:28.
- Fordney DS. Dyspareunia and vaginismus. *Clin Obstet Gynecol* 1978;21:205.
- Fullerton W. Dyspareunia. *BMJ* 1971;2:31.
- Lamont JA. Female dyspareunia. *Am J Obstet Gynecol* 1980;136:282.
- Steege JF. Dyspareunia and vaginismus. *Clin Obstet Gynecol* 1984;27:750.
- Steege JF, Ling FW. Dyspareunia. A special type of chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1993;20:779.

DISURIA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Dolor durante la micción.

Incidencia: Frecuente en mujeres, 10-20% por año.

Edad predominante: Cualquiera.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Infección e inflamación de los tejidos de la uretra y sus proximidades. La mayoría de las infecciones urinarias en mujeres provienen de la contaminación ascendente de la vulva y el meato, adquirida por instrumentación, traumatismo o relaciones sexuales. (Hasta el 75% de pacientes con infección aguda del tracto urinario presentan el antecedente de relaciones sexuales en las 24-48 h anteriores.) Los organismos coliformes, especialmente *Escherichia coli*, son los agentes patógenos más frecuentemente responsables de bacteriuria asintomática, cistitis y pielonefritis. El 90% de las primeras infecciones de orina y el 80% de las recidivantes son causadas por *E. coli*, y entre el 10 y el 20% por *Staphylococcus saprophyticus*. Las infecciones por otros agentes patógenos, como *Klebsiella* sp. (5%) y *Proteus* sp. (2%), representan el resto de las infecciones. Cuando se sospecha uretritis deben considerarse las infecciones por *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma* sp. y *Ureaplasma* sp. La irritación química, las reacciones alérgicas o la vulvitis también pueden provocar síntomas de disuria.

Factores de riesgo: Actividad sexual, instrumentación, agentes patógenos virulentos, alteración de las defensas del huésped, vaciamiento infrecuente o incompleto de la vejiga, cuerpos extraños o cálculos, obstrucción o cambios bioquímicos en la orina (diabetes, hemoglobinopatías, embarazo), déficit de estrógenos, uso de diafragma, espermicidas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Micción dolorosa.

Polaquiuria, urgencia urinaria, nicturia (frecuentemente asociada; indica irritación de la pared de la vejiga).

Presión pélvica (si existe cistitis).

Piuria (más de 5 leucocitos por campo en un espécimen centrifugado, que destaca más en el primer tercio de la micción).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Cistitis.

Trigonitis traumática.

Síndrome uretral.

Cistitis intersticial.

Tumores o cálculos en la vejiga.

Vulvitis y vaginitis (pueden debutar con disuria externa, p. ej. en caso de vulvitis herpética).

Divertículo uretral.

Infección de las glándulas de Skene.

Inestabilidad del detrusor.

Trastornos asociados: Dispareunia, cistitis.

Estudio y valoración

Laboratorio: Las mujeres con un primer episodio de síntomas típicos sugestivos de infección de tracto urinario que no estén embarazadas no necesitan pruebas de laboratorio para confirmar el diagnóstico y pueden ser tratadas empíricamente. En el resto de casos debe realizarse análisis de orina y urocultivo. En muestras de orina no centrifugadas, la presencia de más de un leucocito proporciona una exactitud del 90% para detectar infección. La tinción de Gram de las muestras de orina o de los sedimentos puede ayudar a establecer el diagnóstico o a sugerir un posible agente patógeno.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Puede usarse un frotis de la uretra para obtener material para el cultivo y la tinción de Gram y establecer el diagnóstico.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física, análisis de orina.

Hallazgos anatomopatológicos

Piuria (también puede encontrarse hematuria).

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Líquidos, orinar frecuentemente y antitérmicos. La acidificación de la orina (con ácido ascórbico, cloruro amónico o zumos de fruta ácida) y los analgésicos urinarios (fenazopiridina) también pueden emplearse según las necesidades de cada paciente.

Medidas específicas: Tratamiento antibiótico.

Dieta: Aumento de líquidos y reducción de la cafeína.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto para la educación de la paciente del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP050 (*Infecciones del tracto urinario*).

Hidden page

Fármaco(s) de elección (PACIENTES NO EMBARAZADAS)

Tratamiento en dosis única: amoxicilina 3 g, ampicilina 3,5 g, cefalosporina de primera generación 2 g, nitrofurantoina 200 mg, sulfisoxazol 2 g, trimetoprima (TMP) 400 mg, TMP/sulfametoxazol 300 (1.600) mg.

Tratamiento de 3 a 7 días: amoxicilina 500 mg cada 8 h, una cefalosporina de primera generación 500 mg cada 8 h, ciprofloxacino 250 mg cada 12 h, nitrofurantoina 100 mg cada 12 h, norfloxacino 400 mg cada 12 h, ofloxacino 200 mg cada 12 h, sulfisoxazol 500 mg cada 6 h, tetraciclina 500 mg cada 6 h, trimetoprima/sulfametoxazol 160/800 mg cada 12 h, trimetoprima 100 (200) mg cada 12 h.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad conocida o sospechada.

Precauciones: Los analgésicos urinarios (fenazopiridina) no deben usarse más de 48 h y pueden teñir algunos tipos de lentes de contacto.

Interacciones: Ver fármacos individualmente.

Fármacos alternativos (MUJERES EMBARAZADAS)

Tratamiento de 7 días de duración: amoxicilina 500 mg cada 8 h, cefalosporina de primera generación 500 mg cada 6 h, nitrofurantoina 100 mg cada 12 h.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: No es necesario ningún seguimiento después del tratamiento en mujeres no embarazadas que experimenten resolución de los síntomas. En el resto de pacientes la curación debe confirmarse con análisis de orina y urocultivo. Las infecciones recidivantes del tracto urinario bajo requieren valoración precoz. Algunas causas posibles son un tratamiento incorrecto o incompleto (p. ej., con

problemas de adhesión), factores mecánicos (como obstrucción o cálculos) o huésped inmunocomprometido.

Prevención/evitación: Orinar frecuentemente, beber suficiente agua, orinar después de las relaciones sexuales.

Posibles complicaciones: Síndrome uretral y cistitis intersticial. La pielonefritis está asociada a bacteriemia, shock séptico, síndrome del distrés respiratorio del adulto y otras secuelas importantes.

Resultados esperados: En la mayoría de pacientes, los síntomas deberían resolverse en 2-3 días después del inicio del tratamiento.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: La bacteriuria asintomática es más frecuente en el embarazo. Aquellas pacientes de mayor riesgo (p. ej., pacientes diabéticas) deben ser controladas cuidadosamente para evitar uretritis, cistitis e infección ascendente.

Códigos CIE-9-MC: 788.1.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Antimicrobial therapy for obstetric patients*. Washington, DC: ACOG; 1988. ACOG Technical Bulletin 117.
- Bump RC. Urinary tract infection in women. Current role of single-dose therapy. *J Reprod Med* 1990;35:785.
- Greenberg RN, Reilly PM, Luppen KL, et al. Randomized study of single-dose, three-day, and seven-day treatment of cystitis in women. *J Infect Dis* 1986; 153:277.
- Pappas P. Laboratory in the diagnosis and management of urinary tract infections. *Med Clin North Am* 1991; 75:313.
- Powers R. New directions in the diagnosis and therapy of urinary tract infections. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164:1387.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:577.

DOLOR LUMBAR

INTRODUCCIÓN

Descripción: Dolor localizado en la porción más baja de la espalda (generalmente entre el nivel de las espinas ilíacas y las costillas inferiores) con irradiación a abdomen, pelvis, piernas o tronco. En las mujeres con frecuencia se invoca la participación de procesos ginecológicos (correcta o incorrectamente). El dolor lumbar es especialmente frecuente durante el embarazo.

Incidencia: Frecuente (el 80% experimenta algún tipo de dolor lumbar a lo largo de la vida).

Edad predominante: 25-45 años.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Envejecimiento normal agravado por traumatismos, lesiones o embarazo.

Factores de riesgo: Obesidad, malas posturas, levantar pesos de manera inadecuada, edad, estilo de vida sedentario, osteoporosis, factores psicosociales (ganancia secundaria) y traumatismos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Dolor y molestias entre el nivel de las espinas ilíacas y las costillas inferiores, generalmente de inicio súbito después de una lesión o que aumenta gradualmente en las siguientes 24 h.

Irradiación del dolor a las nalgas o a la parte posterior de los muslos (desaparece en las rodillas); dolor referido, no radicular: el dolor lumbar es más intenso que el dolor en la extremidad inferior.

Dolor agravado por movimientos de la espalda, levantar pesos, toser, estirarse, doblarse o girarse; se alivia con reposo.

Hallazgos sensitivos, motores y de reflejos normales; movilidad disminuida.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Enfermedad ginecológica (embarazo, endometriosis, enfermedad pélvica inflamatoria [EPI]).

Enfermedad gastrointestinal (úlceras duodenales, pancreatitis, síndrome del colon irritable, diverticulitis).

Enfermedad del tracto urinario (pielonefritis, nefrolitiasis).

Hernia discal o enfermedad degenerativa.

Fractura osteoporótica.

Fibromialgia.

Estenosis raquídea.

Espondilolistesis.

Espondilitis anquilosante.

Artritis (de cadera o de columna).

Neoplasia (primaria o metastásica).

Dolor ficticio (somatización, ganancia secundaria).

Trastornos asociados: Trastornos con dolor crónico (dolor pélvico, cefaleas), radiculopatía, obesidad, enfermedad psicosocial. La ganancia secundaria complica frecuentemente el diagnóstico y el tratamiento del dolor lumbar. Los signos de alerta de ganancia secundaria significativa son juicio o indemnización pendiente, depresión, hostilidad y uso prolongado de analgésicos potentes.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada excepto si existen síntomas no mecánicos o patrones atípicos de dolor.

Técnicas de imagen: Generalmente no requeridas. Cuando están indicadas (dolor persistente, síntomas atípicos): radiografías del área L5-S1 anteroposterior, lateral y oblicuas. Escáner óseo si se sospecha tumor, traumatismo o infección.

Pruebas específicas: TC, RM o mielografía sólo en causas específicas.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física (con especial atención a la espalda y las caderas).

Hallazgos anatomopatológicos

Según la causa.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Reposo en cama, analgésicos o antiinflamatorios a corto plazo, masajes o manipulación.

Medidas específicas: Relajantes musculares, ejercicios de flexión de Williams, fisioterapia.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta. Reducción del peso si es necesario.

Actividad: Restricción de la actividad durante 3-6 semanas; después, retorno gradual a la actividad según tolerancia. Los pacientes deberían iniciar los ejercicios de flexión de Williams como prevención para futuras lesiones.

Información para la paciente: Consejos de posturas y actividad, ejercicios para hacer en casa, folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP115 (*Aliviar el dolor de espalda durante el embarazo*).

Efectos de la hiperlordosis lumbar en las raíces espinales nerviosas



Hiperlordosis intervertebral con un orificio muy estrecho



Flexión-orificio muy abierto; nervio liberado

F. Natter
© IGEN

Tratamiento de la lesión lumbar


Agudo


- Reposo absoluto en cama
- Baños calientes, compresas calientes
- Sedación
- Colchón duro, somier de madera
- Diatermia, masaje
- Infiltración anestésica en zonas gatillo
- Ocasionalmente corsé, fajas


Crónico y profiláctico


- Reducción de peso
- Corrección de la postura
- Colchón duro, somier de madera
- Ejercicios lumbares diarios
- Actividad física regular según edad y forma física


Ejercicios para el dolor crónico lumbar (posición inicial perfilada)


- 

1. Decúbito supino, brazos en el tórax, rodillas dobladas. Apretar la parte baja de la espalda firmemente contra el suelo, contrayendo los músculos del abdomen y las nalgas; espirar mientras se inclina el pubis hacia delante. Contar hasta 10 manteniendo esta posición, relajar y repetir
- 

2. Decúbito supino, brazos a los lados, rodillas dobladas. Acercar las rodillas al cuerpo y abrazarlas firmemente contra el tórax repetidas veces. Relajar y repetir. También repetir el ejercicio con una sola pierna cada vez
- 

3. Decúbito supino, rodillas dobladas, brazos apoyados en el tórax o a los lados. Sentarse usando los músculos abdominales e inclinarse hacia delante. Volver lentamente a la posición original
- 

4. Empezar en la posición de salida de carreras (una pierna extendida y la otra doblada hacia adelante, manos en el suelo). Presionar adelante y atrás varias veces, doblando la rodilla anterior y acercando el abdomen al muslo. Repetir cambiando las piernas
- 

5. Empezar de pie con las manos en el respaldo de una silla. Agacharse, manteniendo la espalda recta. Volver a la posición inicial y repetir
- 

6. En sedestación, brazos en el regazo. Doblarse hacia delante, acercando la cara a las rodillas. Volver lentamente a la posición inicial mientras se tensan los músculos abdominales. Relajar y repetir

Los ejercicios se realizan mejor sobre una superficie dura acolchada, como un suelo con alfombras. Practicar los ejercicios sólo una o dos veces al día, después aumentar progresivamente hasta diez o más según la tolerancia. Interrumpir los ejercicios si existe dolor, pero no en caso de molestias leves

Fármaco(s) de elección

AINE, relajantes musculares: ciclobenzaprina 10 mg v.o. 2 veces al día, diazepam 5-10 mg v.o. 2 veces al día.

Contraindicaciones: Ver fármacos individuales. Asma sensible a aspirina en la mayoría de fármacos.

Precauciones: Ver fármacos individuales. Enfermedad ulcerosa o renal en la mayoría de fármacos.

Interacciones: Ver fármacos individuales.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Ejercicios de estiramientos musculares, levantar pesos con cuidado, mantener un peso razonable. Evitar tareas que empeoren el dolor (levantar objetos pesados, doblarse, girar, movimientos bruscos). Reducción de peso si es adecuado.

Posibles complicaciones: Dolor lumbar crónico, dependencia de analgésicos y dependencia como resultado de la ganancia secundaria.

Resultados esperados: Mejora gradual con analgésicos, relajantes musculares y ejercicio (1-6 semanas).

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo, aunque la gestación (y los cambios posturales producidos) puede empeorar un dolor

lumbar preexistente. Puede conseguirse alguna mejora cuando el feto desciende a la pelvis en los últimos días del embarazo, pero el retorno brusco a la posición vertical y el doblarse constantemente para cuidar el recién nacido hacen que esta mejoría sea de corta duración.

Códigos CIE-9-MC: Según la causa.

BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Orthopedic Surgeons: *Clinical Policy; Low Back Musculoligamentous Injury (Sprain/Strain)*. Rosemont, Ill: AAOS; 1991. AAOS Bulletin 3638.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Chronic Pelvic Pain*. Washington, DC: ACOG; 1996. ACOG Technical Bulletin 223.
- Chadwick PR. Examination, assessment and treatment of the lumbar spine. *Physiotherapy* 1984;70:2.
- Cipriano JJ. *Photographic Manual of Regional Orthopaedic and Neurological Tests*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1991:48.
- International Association for the Study of Pain. Classification of chronic pain, descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. *Pain* 1986;3(suppl):S1.
- Ling FW, ed. Contemporary management of chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1993; 20:627.
- Smith RP, Ling FW. Back examination. In: *Procedures in Women's Health Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:367.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

INTRODUCCIÓN

Descripción: Síndrome orgánico degenerativo mental caracterizado por deterioro progresivo intelectual y demencia.

Incidencia: Cuatro millones de casos anuales, el 40% de los pacientes mayores de 85 años.

Edad predominante: Mayores de 65 años.

Genética: Dos o tres veces más frecuente en mujeres, riesgo aumentado en familiares (50% de los pacientes). Se han encontrado marcadores en los cromosomas 1 y 14 en casos de inicio precoz y en los cromosomas 12 y 19 en casos tardíos.

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas. Propuestas: virus lentos, exposición a aluminio, envejecimiento acelerado, procesos autoinmunes, alteración genética en la producción o el metabolismo del amiloide.

Factores de riesgo: Envejecimiento, traumatismos craneoencefálicos, síndrome de Down y antecedentes familiares.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Pérdida de funciones superiores (cálculo, abstracción, memoria, lenguaje).

Retraimiento social (anhedonia, apatía, cambios de personalidad, ansiedad, depresión).

Delirios y confabulación.

Demencia.

Trastornos del sueño y agitación.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Demencia (vascular, infarto, enfermedad de Parkinson).

Esclerosis múltiple.

Tumor cerebral (primario o metastásico).

Consumo/abuso de alcohol o drogas.

Reacción a fármacos.

Depresión.

Fallo hepático o renal que produce toxicidad.

Neurosífilis.

Hipotiroidismo.

Condiciones asociadas: Síndrome de Down, depresión, insomnio.

Estudio y valoración

Laboratorio: Cribado para descartar otras causas ya indicadas.

Técnicas de imagen: La tomografía axial computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM)

pueden mostrar cambios característicos, pero no son necesarias para llegar al diagnóstico.

Pruebas específicas: Punción lumbar indicada según el diagnóstico a considerar. Existen algunos tests especiales para valorar la función cognitiva.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y manifestaciones clínicas.

Hallazgos anatomopatológicos

La enfermedad se caracteriza por depósitos de β -amiloide en placas neuronales y paredes arteriolares. También se observa pérdida de células piramidales, disminución de la inervación colinérgica y placas seniles neuronales.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Apoyo, ejercicio para disminuir la agitación y mejorar el sueño, estimulación cognitiva constante, apoyo familiar.

Medidas específicas: La terapia sustitutiva con estrógenos se asocia a una reducción del 50% del riesgo y a un retraso en el inicio de los síntomas en algunos estudios, aunque estudios más recientes no confirman dichos hallazgos. En pacientes ya enfermos, la terapia sustitutiva con estrógenos parece mejorar la funcionalidad.

Dieta: Ningún cambio específico indicado.

Actividad: Ninguna restricción excepto las impuestas por sus propias limitaciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; gran cantidad de materiales de educación se encuentran disponibles en los grupos de apoyo, en sitios de Internet y en la Asociación de Alzheimer (Chicago).

Fármaco(s) de elección

Ninguno. Se están llevando a cabo estudios con fármacos para mejorar la memoria (donezepilo 5-10 mg al día); producen algunas mejoras en el 30-50% de los pacientes con enfermedad avanzada. Pueden usarse fármacos para mejorar manifestaciones específicas como el insomnio o la depresión.

Contraindicaciones: Evitar fármacos anticolinérgicos, como antidepressivos tricíclicos y antihistamínicos.

Precauciones: La tacrina puede causar toxicidad hepática. Las benzodiacepinas pueden causar excitación paradójica. El triazolam puede producir pérdida de memoria, confusión o reacciones psicóticas. Todos los fármacos deben usarse con precaución en estos pacientes; sue-

Pruebas destinadas a identificar defectos de la función cortical superior

A. Apariencia y comportamiento interpersonal

Agradable, vestida correctamente, buen ánimo

Deprimida, desaliñada, descuidada

Beligerante



B. Lenguaje

Médico: «Escriba unas líneas acerca de su trabajo»

Bueno

I have been an executive secretary to the vice president of the Zilch corporation for many years. My working conditions are satisfactory and I look forward to each day's business activity. I tend to many details for and supervise other -dancer

Defectuoso

I dont mush much do it yestidday way bozzy day five alook when no to go to a job when

C. Memoria

Médico: «Aquí hay tres objetos: una pipa, una pluma y un retrato de Abraham Lincoln. Quiero que los memorice y en cinco minutos le preguntaré cuáles eran»



5 minutos más tarde.
Paciente: «Lo siento, no lo recuerdo. ¿Me enseñó usted alguna cosa?»

D. Praxis constructiva y función visuoespacial

Médico: «Dibuje una casa sencilla»



Bien



Mal

«Dibújeme la esfera de un reloj»



Bien



Mal

E. Contar al revés

Médico: «Cuenta hacia atrás del 5 al 1».
Paciente: «5...3...4... lo siento, no puedo hacerlo»



Médico: «Deletree la palabra «mundos» al revés».
Paciente: «M...D...N...O...S»

F. Nieto
© IEN

len tolerarlos mal y la confusión puede llevar a errores de dosificación.

SEGUIMIENTO

Monitorización de la paciente: Controlar los problemas nutricionales, el deterioro mental excesivo y el uso de fármacos. Apoyo familiar continuo e intenso. Debe valorarse periódicamente la necesidad de ingreso en una residencia o de proveer otros tipos de asistencia.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Deterioro progresivo, con cambios metabólicos, deshidratación, sobredosificación de fármacos, caídas, depresión y suicidio.

Resultados esperados: Pobre: deterioro progresivo con una supervivencia media de 8 a 10 años.

MISCELÁNEA

Códigos CIE-9-MC: 331.0-290.0 (Demencia senil, no complicada), 290.10 (Demencia presenil, no complicada).

BIBLIOGRAFÍA

Agency for Health and Research. *Recognition and initial assessment of Alzheimer's disease and related dementias: Clinical Practice Guidelines 19*. Rockville, Md: US Dept of Health and Human Services; 1996. AHCPR publication 97-0702.

Geldmacher DS, Whitehouse PJ. Evaluation of dementia. *N Engl J Med* 1996;335:330.

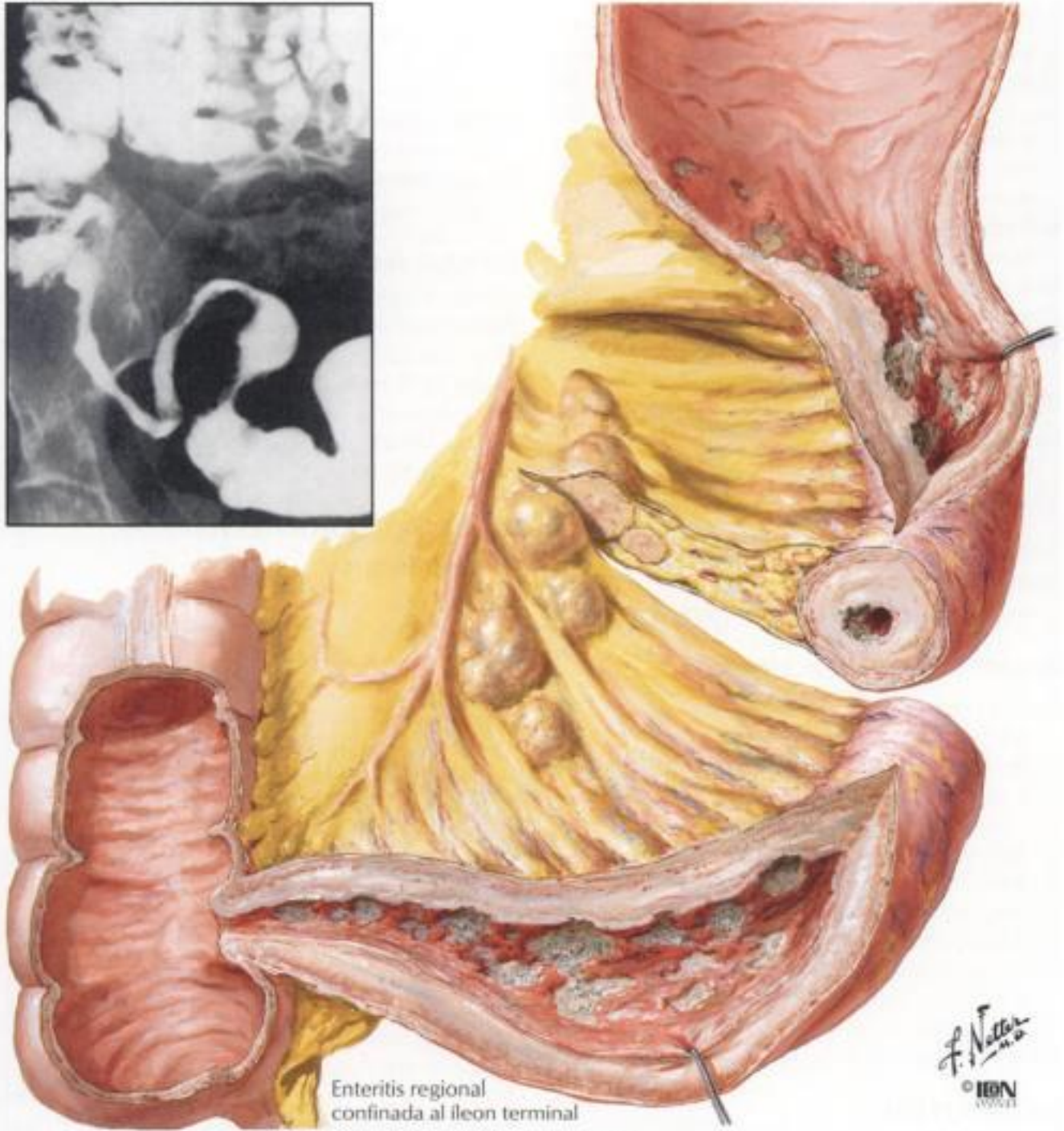
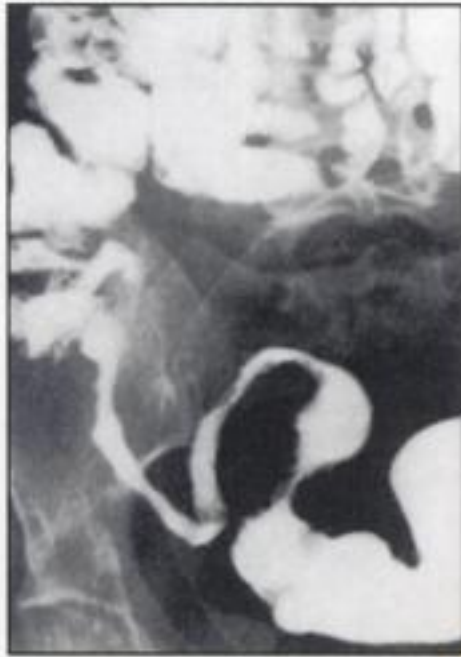
Progress Report on Alzheimer's Disease 1996. Washington, DC: National Institute on Aging, US Dept of Health and Human Services; 1996. NIH publication 96-4137.

Pendlebury W, Solomon PR. Alzheimer's disease. *Ciba Clin Symp* 1996;48:1.

Hidden page

Hannauer SB. Inflammatory bowel disease. In: Wyngaarden JB, Smith LH Jr, Bennett JC, eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 19th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1992:699.

Rapkin AJ, Mayer EA. Gastroenterologic causes of chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1993;20:663.



Enteritis regional confinada al íleon terminal

F. Netter M.D.
© IBDN

Variantes según la región



Íleon terminal

Ciego afectado

Íleon superior o yeyuno

Lesiones segmentarias

En la ileocolostomía

Hidden page

Hidden page

v.o. cada 8 h o ciprofloxacino 500 mg v.o. 2 veces al día.

Control sintomático de la diarrea o del estreñimiento si es necesario.

Contraindicaciones: Ver los fármacos individuales.

Contraindicaciones de la sigmoidoscopia flexible: absolutas (diverticulitis aguda, abdomen agudo, discrasia sanguínea o coagulopatía, enfermedad cardiopulmonar [aguda o grave], preparación inadecuada del intestino, endocarditis bacteriana subaguda o prótesis valvular sin profilaxis antibiótica adecuada, sospecha de perforación intestinal; relativas (infección activa, peritonitis, embarazo, cirugía abdominal reciente).

Precauciones: Si son necesarios analgésicos narcóticos, se prefiere la meperidina; deben evitarse los demás ya que pueden afectar la motilidad intestinal. Los aminoglucósidos pueden asociarse a toxicidad renal.

Interacciones: Ver fármacos individuales.

Fármacos alternativos

Puede usarse tobramicina combinada con metronidazol.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Controlar la aparición de síntomas; realizar de forma rutinaria sigmoidoscopia flexible y cribado de sangre oculta en heces.

Prevención/evitación: Dieta rica en fibra y hábitos intestinales correctos.

Posibles complicaciones: Se desarrolla diverticulitis en el 5% de pacientes con diverticulosis cada año; el riesgo a lo largo de la vida es del 50%. Pueden producirse fistulas enterocutáneas, enterovaginales y perirrectales. En situación

aguda, también pueden presentarse hemorragia, perforación, formación de abscesos, peritonitis (con toxicidad y colapso) y obstrucción intestinal.

Resultados esperados: El pronóstico es bueno con detección precoz y cambios dietéticos. Con un tratamiento agresivo del primer episodio de diverticulitis, dos tercios de los pacientes no sufren recidivas. Hasta el 20% de los pacientes con rectorragia por enfermedad diverticular tienen una recidiva de la hemorragia.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efecto directo en el embarazo; infrecuente en mujeres en edad fértil.

Códigos CIE-9-MC: 562.10 (Diverticulosis del colon), 562.11 (Diverticulitis del colon).

BIBLIOGRAFÍA

- Naliboff JA, Longmire-Cook SJ. Diverticulitis mimicking a tuboovarian abscess. Report of a case in a young woman. *J Reprod Med* 1996;41:921.
- Tancer ML, Veridiano NP. Genital fistulas caused by diverticular disease of the sigmoid colon. *Am J Obstet Gynecol* 1996;174:1547.
- Wedell J, Banzhaf G, Chaoui R, Fischer R, Reichmann J. Surgical management of complicated colonic diverticulitis. *Br J Surg* 1997;84:380.
- Wong SK, Ho YH, Leong AP, Seow-Choen F. Clinical behavior of complicated right-sided and left-sided diverticulosis. *Dis Colon Rectum* 1997;40:344.
- Zarling EJ, Bernsen MB. The effect of gender on the rates of hospitalization for gastrointestinal illnesses. *Am J Gastroenterol* 1997;92:621.
- Zielke A, Hasse C, Nies C, et al. Prospective evaluation of ultrasonography in acute colonic diverticulitis. *Br J Surg* 1997;84:385.

Hidden page

Hidden page

to de los condilomas. Los factores externos que comprometen el sistema inmune (corticoides, tabaco, déficit metabólicos e infecciones por otros virus, como los herpes) pueden provocar efectos similares. Muchos serotipos (16, 18, 31, 33, 35 y otros) están asociados con el desarrollo de neoplasia cervical. Aproximadamente el 90% de las pacientes con carcinoma cervical de células escamosas presentan ADN del VPH en el tejido cervical. Actualmente se considera que, antes de producirse la transformación maligna, están presentes cocarcinógenos como el tabaco, otros virus o factores nutricionales.

Resultados esperados: La tasa de éxito de resolución de las verrugas es de aproximadamente el 75%, con recidivas del 65-80%. Si las lesiones persisten o recidivan continuamente puede requerirse crioterapia, electrodesecación, escisión quirúrgica o terapia con láser. Si se escoge la crioterapia, se necesitan de 3 a 6 tratamientos, pero las tasas de curación son mayores que con podofilino y comparables a las de ablación con láser (60-80%). Incluso con el láser, las tasas de recidivas varían del 25 al 100%. Es rara la cicatrización.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Las pacientes embarazadas pueden sufrir un crecimiento rápido e intenso de los condilomas, y sus lesiones son más resistentes al tratamiento. Las lesiones vaginales o vulvares extensas pueden requerir parto por cesárea para evitar laceraciones extensas y problemas de sutura.

Códigos CIE-9-MC: 078.11.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Genital Human Papillomavirus Infections*. Washington, DC: ACOG; 1994. ACOG Technical Bulletin 193.
- Bonnez W, Elswick RK Jr, Bailey-Farchione A, et al. Efficacy and safety of 0.5% podofilox solution in the treatment and suppression of anogenital warts. *Am J Med* 1994;96:420.
- Centers for Disease Control and Prevention. 1998 guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47(RR-1):89.
- Horowitz BJ. Interferon therapy for condylomatous vulvitis. *Obstet Gynecol* 1989;73:446.
- Jha PK, Beral V, Peto J, et al. Antibodies to human papillomavirus and to other genital infectious agents and invasive cervical cancer risk. *Lancet* 1993;341:1116.

ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL: CHANCROIDE

INTRODUCCIÓN

Descripción: La infección por *Haemophilus ducreyi* produce el chancroide, una infrecuente ETS. El chancroide es más frecuente que la sífilis en algunas áreas de África y del Sudeste asiático, pero es poco habitual en Estados Unidos.

Incidencia: 1.500 casos por año en Estados Unidos.

Edad predominante: Jóvenes fértiles.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: *Haemophilus ducreyi* es incapaz de infectar piel intacta; por tanto, las lesiones de chancroide tienden a localizarse en áreas traumatizadas por la actividad sexual. El material de las úlceras vulvares es virulento y puede infectar otras localizaciones del cuerpo.

Factores de riesgo: Traumatismo sexual y exposición al agente infeccioso, prostitución e infección por el VIH.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Entre uno y tres «chancros blandos» dolorosos 3-10 días después de la exposición (se rompen durante unas 2 semanas para formar úlceras poco profundas, progresivas, con bordes rojos, indeterminados y rasgados, con escasa inflamación circundante; es frecuente la autoinoculación, que provoca lesiones en diferentes estadios de evolución). Adenopatía unilateral que progresa a afectación masiva e inflamación («bubones», 50%).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Herpes simple.
- Sífilis.
- Granuloma inguinal.
- Linfogranuloma venéreo.

Trastornos asociados: Otras ETS, VIH.

Estudio y valoración

Laboratorio: Tinción de Gram y cultivo del material de las úlceras abiertas. Debido a la elevada asociación con la infección por VIH, se recomienda realizar pruebas para la detección de dicho virus.

Pruebas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: El diagnóstico se establece según los hallazgos clínicos, observándose cocobacilos gramnegativos en frotis de la lesión primaria o, más infrecuentemente, en el cultivo del aspirado del bubón. La biopsia también es diagnóstica, pero normalmente no se realiza.

Hallazgos anatomopatológicos

El bacilo *H. ducreyi* es un anaerobio facultativo, grampositivo e inmóvil, que puede observarse en cadenas en la tinción de Gram o en el cultivo. En la biopsia pueden encontrarse úlceras superficiales y profundas con inflamación granulomatosa.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, cultivo o tinción de Gram, limpieza tópica y cuidados.

Medidas específicas: Tratamiento antibiótico para la paciente y su pareja o parejas sexuales. Los nódulos fluctuantes pueden drenarse mediante aspiración a través de tejido normal adyacente, pero la incisión y el drenaje retrasan la curación y no deben realizarse.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Abstinencia sexual hasta la curación de las lesiones.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP009 (*Cómo prevenir enfermedades de transmisión sexual*). Debe recomendarse a las pacientes que todas sus parejas sexuales acudan al médico para diagnóstico y tratamiento.

Fármaco(s) de elección

Azitromicina 1 g v.o. dosis única o ceftriaxona 250 mg i.m. dosis única o ciprofloxacino 500 mg v.o. 2 veces al día durante 3 días o eritromicina 500 mg v.o. 4 veces al día. El tratamiento debe continuar durante un mínimo de 10 días o hasta la curación de las lesiones (lo que lleve más tiempo).

Contraindicaciones: El estolato de eritromicina y el ciprofloxacino están contraindicados en el embarazo y no deben usarse. El ciprofloxacino está contraindicado en pacientes menores de 18 años.

Precauciones: Ver fármacos individuales. La seguridad de la azitromicina en el embarazo no ha sido demostrada.

Interacciones: Ver fármacos individuales.

Fármacos alternativos

Trimetoprim 160 mg y sulfametoxazol 800 mg v.o. 2 veces al día. El tratamiento debe continuar durante un mínimo de 10 días o hasta la curación de las lesiones (lo que lleve más tiempo).

Amoxicilina 500 mg más ácido clavulánico 125 mg v.o. cada 8 h durante 7 días.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Valoración y seguimiento de la curación con cultivo u otras pruebas, así como cribado de otras ETS. (Como en todas las ETS, debe realizarse cribado y tratamiento de posibles infecciones en todas las parejas sexuales de los últimos 30 días.)

Prevención/evitación: Uso de anticonceptivos de barrera (preservativos, diafragmas); limitación o eliminación del comportamiento de riesgo (promiscuidad sexual).

Posibles complicaciones: Los bubones pueden romperse y drenar, causando una lesión extensa de los tejidos blandos y la piel. Pueden aparecer trayectos que drenen de manera crónica. Es frecuente la cicatrización.

Resultados esperados: Si se detecta precozmente, el tratamiento es eficaz con secuelas mínimas. Los bubones, si están presentes, pueden tardar varias semanas en curar. Hasta el 10% de las

pacientes sufren recidivas en la localización de las antiguas úlceras.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo, aunque debe considerarse la posibilidad de transmisión vertical de otros trastornos asociados (como la infección por VIH).

Códigos CIE-9-MC: 099.0.

BIBLIOGRAFÍA

- Abeck D, Freinkel AL, Korting HC, Szeimis RM, Ballard RC. Immunohistochemical investigations of genital ulcers caused by *Haemophilus ducreyi*. *Int J STD AIDS* 1997;8:585.
- Centers for Disease Control and Prevention. 1998 guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47(RR-1):19.
- Chen CY, Mertz KJ, Spinola SM, Morse SA. Comparison of enzyme immunoassays for antibodies to *Haemophilus ducreyi* in a community outbreak of chancroid in the United States. *J Infect Dis* 1997; 175:1390.
- Dillon SM, Cummings M, Rajagopalan S, McCormack WC. Prospective analysis of genital ulcer disease in Brooklyn, New York. *Clin Infect Dis* 1997;24:945.
- Eichmann A. Chancroid. *Curr Probl Dermatol* 1996;4:20.
- Wilkinson EJ, Stone IK. *Atlas of Vulvar Disease*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1995:137.



Chancroide



F. Netter
M.D.
© IBN

Hidden page

Fármaco(s) de elección

Azitromicina (1 g v.o. en dosis única) que es mejor que el tratamiento estándar de 7 días con doxicilina, además de proporcionar mejor cumplimiento y menos efectos secundarios.

También puede usarse tetraciclina (500 mg v.o. 4 veces al día durante 7 días) o doxicilina (100 mg v.o. 2 veces al día durante 7 días).

Contraindicaciones: Las quinolonas (ofloxacino), las tetraciclinas (incluida la doxicilina) y el estolato de eritromicina están contraindicados en el embarazo y no deben usarse.

Precauciones: Las embarazadas con infección por *Chlamydia* deben tratarse con azitromicina, eritromicina base o eritromicina etilsuccinato.

Fármacos alternativos

La eritromicina (eritromicina base 500 mg v.o. 4 veces al día durante 7 días, o eritromicina etilsuccinato 800 mg v.o. 4 veces al día durante 7 días) puede sustituir a la tetraciclina en pacientes sensibles a ésta o en em-

barazadas. En pacientes que no toleren la eritromicina, puede administrarse amoxicilina (500 mg v.o. 3 veces al día durante un período de 7-10 días).

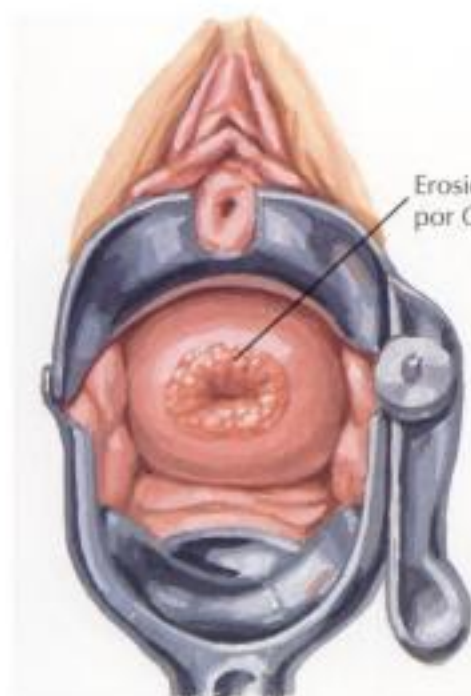
Ofloxacino (300 mg v.o. 2 veces al día durante 7 días).

SEGUIMIENTO

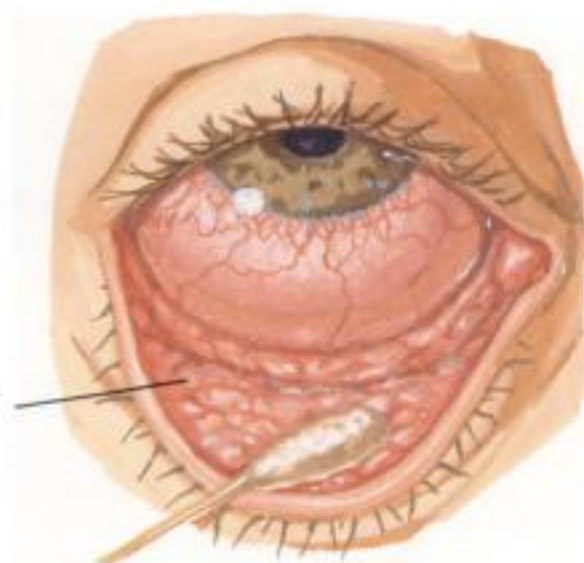
Control de la paciente: Valoración y seguimiento de la curación con cultivo u otras pruebas, así como cribado de otras ETS. (Como en todas las ETS, debe realizarse cribado y tratamiento de posibles infecciones en todas las parejas sexuales de los últimos 30 días.)

Prevención/evitación: Uso de anticonceptivos de barrera (preservativos, diafragma); limitación o eliminación del riesgo de infección (promiscuidad sexual).

Posibles complicaciones: Infertilidad, dolor pélvico crónico. Si existe EPI, el riesgo de infertilidad se duplica aproximadamente con cada episodio posterior, dándose una tasa de infertilidad del 40 % después de sólo 3 episodios. Las mu-



Erosiones cervicales en infección por *Chlamydia*



Foliculos de la mucosa e infiltraciones corneales en la infección ocular por *Chlamydia*

JOHN A. CRAIG, MD
© IBN
1993

Hidden page

ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL: GONORREA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Sigue siendo frecuente la infección por este diplococo gramnegativo intracelular, que es responsable de aproximadamente 1 millón de casos de gonorrea en Estados Unidos.

Incidencia: Aproximadamente 3 de cada 1.000 mujeres sexualmente activas, y hasta el 7% de las embarazadas.

Edad predominante: 15-30 años (85%).

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Infección por el diplococo gramnegativo intracelular *Neisseria gonorrhoeae*.

Factores de riesgo: Se estima que la tasa de infección con un solo coito con una pareja infectada es del 20% en hombres pero del 60-80% en mujeres. (Por esta razón, deben extraerse cultivos en cualquier paciente expuesta a gonorrea durante el mes anterior y debe ser tratada como si se hubiese infectado.) Esta tasa se eleva al 60-80% para ambos sexos después de 4 o más exposiciones. Los grupos con mayor riesgo son adolescentes, drogadictos y trabajadores sexuales.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomática (50%).

Secreción maloliente y purulenta de la uretra, el conducto de Skene, el cérvix, la vagina o el ano (incluso sin relaciones anales) a los 3-5 días tras la exposición (40-60%).

Infección uretral simultánea (70-90%).

Infección de la faringe (10-20%).

Conjuntivitis gonocócica (puede conducir rápidamente a la ceguera).

Poliartritis.

Aborto séptico o sepsis postaborto.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Infección por *Chlamydia*.

Enfermedad pélvica inflamatoria (EPI).

Aborto séptico.

Apendicitis.

Gastroenteritis.

Trastornos asociados: Infertilidad, embarazo ectópico, cervicitis mucopurulenta, EPI, dolor pélvico crónico y endometritis.

Estudio y valoración

Laboratorio: Cultivo en placas de agar Thayer-Martin en atmósfera rica en CO₂. Los cultivos cervicales tienen una sensibilidad diagnóstica del 80-95%. También deben obtenerse cultivos de la uretra y el ano, aunque estos cultivos adicionales no aumentan significativamente la sensibilidad de la prueba. La tinción de Gram de cualquier secreción cervical en busca de diplococos gramnegativos intracelulares apoya el diagnóstico de sospecha, pero no lo establece (sensibilidad 50-70%, especificidad 97%). Se encuentra disponible un inmunoensayo enzimático en fase sólida. Aunque el diagnóstico se establezca por otros métodos, deben obtenerse cultivos en todos los casos de gonorrea para valorar la sensibilidad antibiótica; sin embargo, no debe esperarse a los resultados para iniciar el tratamiento.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada. La ecografía puede mostrar líquido libre en el fondo de saco de Douglas cuando existe inflamación pélvica.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Exploración física, sospecha y cultivo cervical.

Hallazgos anatomopatológicos

Diplococos gramnegativos intracelulares asociados a reacción difusa inflamatoria (es transmural en la trompa de Falopio).

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración y diagnóstico.

Medidas específicas: Debe instaurarse tratamiento antibiótico agresivo en las pacientes sospechosas de padecer la infección.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones. (Abstinencia sexual hasta la resolución de la infección.)

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP009 (*Cómo prevenir enfermedades de transmisión sexual*). Debe recomendarse a las pacientes que todas sus parejas sexuales acudan al médico para diagnóstico y tratamiento.

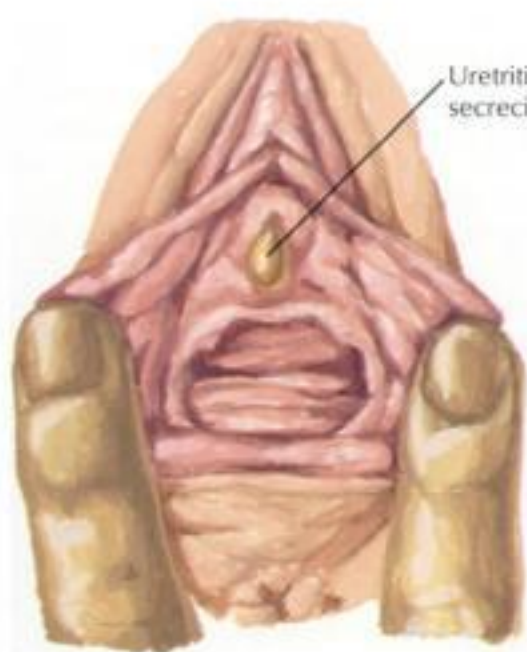
Fármaco(s) de elección

Ceftriaxona 125 mg i.m. o cefoxima 400 mg v.o. en dosis única, o

Ciprofloxacino 500 mg v.o. en dosis única, o

Ofloxacino 400 mg v.o. en dosis única más

Gonorrea en la mujer

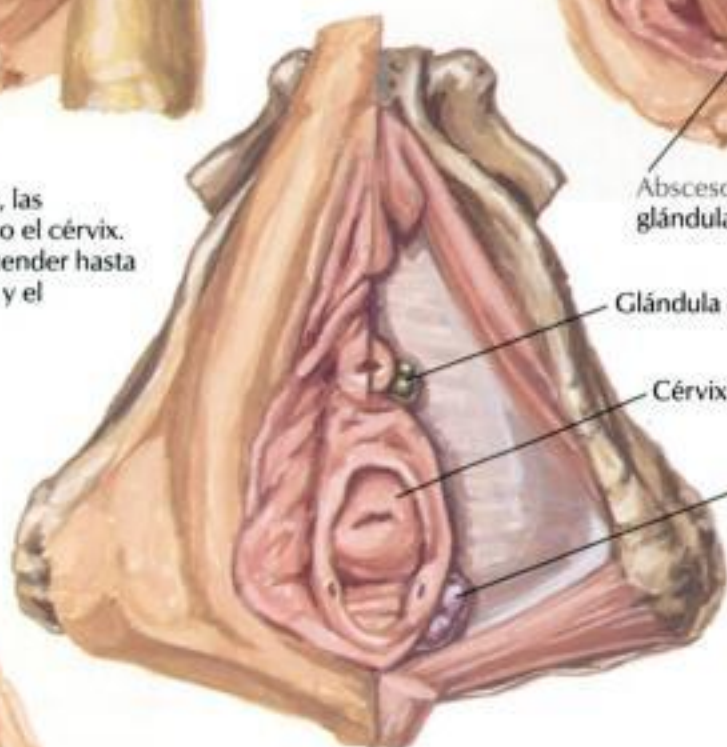


Uretritis con secreción purulenta



Absceso gonocócico de una glándula de Bartholin

Afectación de la uretra, las glándulas de Bartholin o el cérvix. La infección puede ascender hasta las trompas de Falopio y el peritoneo pélvico

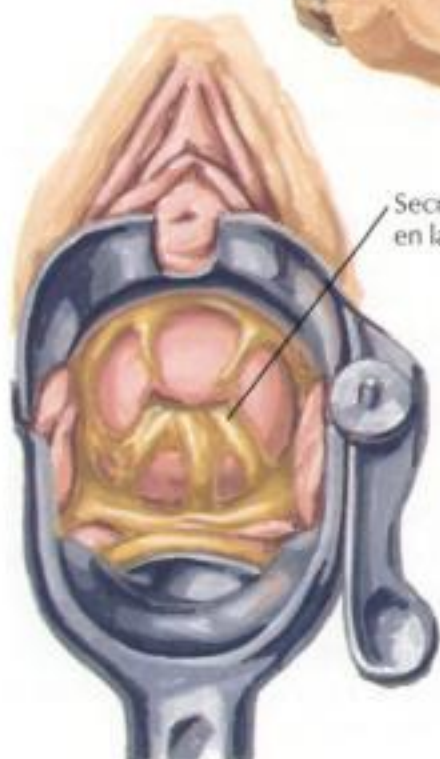


Glándula de Skene

Cérvix

Glándula de Bartholin

JOHN A. CRAIG
© IBN



Secreción cervical purulenta en la gonorrea aguda

La secreción gonorreica en el canal del parto puede producir conjuntivitis gonocócica en el recién nacido



Hidden page

Hidden page

Fármacos alternativos

Ciprofloxacino 750 mg v.o. 2 veces al día durante un mínimo de 3 semanas.

Eritromicina 500 mg v.o. 4 veces al día durante un mínimo de 3 semanas.

Si las lesiones no mejoran después de la primera semana de tratamiento, se puede valorar el uso de cloranfericol (500 mg v.o. 3 veces al día) o gentamicina (1 mg/kg 2 veces al día).

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Estas pacientes deben someterse a seguimiento estricto durante muchas semanas debido a las recidivas y las cicatrificaciones tardías. Para valorar la curación deben realizarse cultivos u otras pruebas, así como cribado de otras ETS. (Como en todas las ETS, debe realizarse cribado y tratamiento de posibles infecciones en todas las parejas sexuales de los últimos 30 días.)

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Si no se trata la infección, puede producirse infección secundaria o cicatrización significativa.

Resultados esperados: Curación gradual con tratamiento antibiótico, si bien la cicatrización y la estenosis vulvar son frecuentes y pueden precisar tratamiento quirúrgico.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo. Las mujeres embarazadas o en período de lactancia deberían ser tratadas con eritromicina más un aminoglucósido parenteral (p. ej., gentamicina).

Códigos CIE-9-MC: 099.2.

BIBLIOGRAFÍA

Centers for Disease Control and Prevention. 1998 guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47(RR-1):26.

Dougherty CM, Pastorek JG II. Sexually transmitted diseases and miscellaneous pelvic infections. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 1. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1990;41:1.

Kuberski T. Granuloma inguinale (donovanosis). *Sex Transm Dis* 1980;7:29.

Morse SA. *Atlas of Sexually Transmitted Diseases*. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1990.

Sweet RL, Gibbs RS. *Infectious Diseases of the Female Genital Tract*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1995:166.

Wilkinson EJ, Freidrich EF Jr. Disease of the vulva. In: Kurman RJ, ed. *Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract*. 4th ed. New York, NY: Springer-Verlag; 1994:46.



Granuloma inguinal

F. Netter
© IBN

ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL: HERPES

INTRODUCCIÓN

Descripción: La infección por el virus del herpes simple provoca síntomas recidivantes que van desde una simple sensación de molestia hasta la incapacidad; si la infección se produce en el embarazo, conlleva un riesgo importante para el neonato.

Incidencia: Veinte millones de casos recidivantes; 300.000-500.000 nuevos casos por año; 1 de 200 mujeres asintomáticas.

Edad predominante: 15-30 años (85%).

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Aproximadamente el 80% de las infecciones genitales por herpes son causadas por el virus herpes simple de tipo 2; el 20% restante, por el de tipo 1. La exposición al tipo 1 ocurre frecuentemente en la infancia y produce úlceras peribucales. La infección previa por el virus del tipo 1 parece conferir cierta inmunidad ante las infecciones por el tipo 2. El período de incubación desde la infección hasta que aparecen los síntomas es de aproximadamente 6 días (entre 3 y 9), y los primeros episodios duran de 10 a 12 días.

Factores de riesgo: Si las relaciones sexuales se producen durante la diseminación del virus, aproximadamente el 75% de las parejas sexuales de individuos infectados contraen la enfermedad. Los pacientes son contagiosos desde el inicio de los prodromos hasta la formación de costras en las lesiones. La diseminación viral también puede ser asintomática. No se ha demostrado la transmisión no sexual.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Fase prodrómica: parestesias leves y quemazón (inicio aproximadamente a los 2-5 días de la infección).

Progresión hacia lesiones vesiculosas y ulceradas muy dolorosas, a los 3-7 días de la exposición (puede desembocar en una hospitalización hasta en el 10% de pacientes).

Disuria causada por las lesiones vulvares y uretrales y afectación vesical o disfunción autonómica (posible retención urinaria).

Malestar general, febrícula y adenopatía inguinal (40%).

En las primoinfecciones se pueden observar síntomas sistémicos hasta en el 70 % de las pacientes (incluyendo meningitis aséptica, fiebre, cefaleas y meningismo) a los 5-7 días de la aparición de las lesiones genitales.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Chancroide.

Sífilis.

Granuloma inguinal.

Foliculitis.

Trastornos asociados: Otras ETS, cervicitis.

Estudio y valoración

Laboratorio: Cultivos virales del material obtenido del frotis de las lesiones (sensibilidad del 95%). También puede usarse la tinción de Wright en los frotis del material de las vesículas para visualizar células gigantes multinucleadas con inclusiones intranucleares eosinofílicas típicas.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: El raspado del fondo de las vesículas puede teñirse mediante técnicas de inmunofluorescencia para detectar la presencia de partículas virales.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física, cultivo viral y serologías.

Hallazgos anatomopatológicos

El virus se replica en las células parabasales e intermedias de la piel. Se transmite de célula a célula hasta que encuentra las terminaciones nerviosas que le proporcionan acceso a los ganglios locales. Las lesiones típicas consisten en vesículas claras que se erosionan y progresan hasta convertirse en úlceras dolorosas, poco profundas y con un borde rojo. Pueden confluir, sufrir una infección secundaria y necrosarse.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Limpieza tópica, baños de asiento y posterior secado con lámpara de calor o con secador, analgésicos.

Medidas específicas: Analgésicos tópicos (lidocaína en gel al 2%, spray para la garganta con fenol), fármacos antivirales. Si aparece infección secundaria, tratamiento con crema antibiótica tópica.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Reposo pélvico hasta la curación de las lesiones.

Hidden page

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP009 (*Cómo prevenir enfermedades de transmisión sexual*). Debe recomendarse a las pacientes que todas sus parejas sexuales acudan al médico para diagnóstico y tratamiento.

Fármaco(s) de elección

Agudo (en las primeras 48 h desde el inicio): pomada de aciclovir (al 5% aplicada localmente cada 3 h) o aciclovir (400 mg v.o. 3 veces al día o 200 mg v.o. 5 veces al día mientras existan lesiones) o valaciclovir (1 g v.o. 2 veces al día durante 5 días). Estos fármacos reducen la duración de los síntomas y la diseminación viral, pero no se ha demostrado que disminuyan la probabilidad de recidivas y, frecuentemente, la disminución en la duración de los síntomas es mínima.

Para recidivas frecuentes: el aciclovir (200 mg v.o. 3 veces al día o 400 mg v.o. 2 veces al día, aumentando a 5 veces al día si existen lesiones) o el famciclovir (125 mg v.o. 2 veces al día durante 5 días) son eficaces para disminuir la frecuencia y gravedad de los brotes, pero su uso está limitado a menos de 6 meses.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad conocida o sospechada. El aciclovir es un fármaco de categoría C en el embarazo; el famciclovir y el valaciclovir son de categoría B. El tratamiento supresor no debe realizarse en pacientes gestantes.

Precauciones: En algunos pacientes con VIH que han seguido tratamiento con valaciclovir ha aparecido púrpura trombótica trombocitopénica/síndrome hemolítico urémico. No se ha observado en pacientes inmunocompetentes. Los fármacos antivirales deben usarse con precaución en pacientes con alteración de la función renal.

Interacciones: Los fármacos antivirales pueden interactuar o potenciar los efectos de fármacos nefrotóxicos.

Fármacos alternativos

En infecciones graves puede ser necesario aciclovir 5-10 mg/kg i.v. cada 8 h durante 5-7 días.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables. Controlar las posibles recidivas.

Prevención/evitación: Abstinencia sexual desde los pródromos hasta la curación completa, uso de preservativos para reducir el riesgo, monogamia sexual.

Posibles complicaciones: Del 60 al 90% de las pacientes sufren recidivas de las lesiones herpéticas en los primeros 6 meses desde la primoinfección. Aunque estas recidivas normalmente son más cortas y leves, no por ello son menos virulentas.

Resultados esperados: Generalmente las lesiones se curan completamente. Las adenopatías inguinales pueden persistir durante unas semanas después de la resolución de las lesiones vulvares. La supuración es frecuente. La resolución completa de los síntomas tarda 2-4 semanas.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Si existe infección aguda o diseminación viral en el momento del parto o en la rotura de membranas, el neonato corre un riesgo significativo. La infección también está asociada a un alto riesgo de pérdida fetal temprana. El tratamiento supresor no debe realizarse en pacientes gestantes.

Códigos CIE-9-MC: 054.11 (Vulvovaginal).

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Gynecologic Herpes Simplex Virus Infections*. Washington, DC: ACOG; 1988. ACOG Technical Bulletin 119.
- Bryson Y, Dillon M, Bernsterin DI, Radolf J, Zakowski P, Garratty E. Risk of acquisition of genital herpes simplex virus type 2 in sex partners of persons with genital herpes: a prospective couple study. *J Infect Dis* 1993;167:942.
- Centers for Disease Control and Prevention. 1998 guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47(RR-1):21.
- Cone RW, Swenson PD, Hobson AC, Remington M, Corey L. Herpes simplex virus detection from genital lesions: a comparative study using antigen detection (HerpChek) and culture. *J Clin Microbiol* 1993; 31:1774.
- deRuiter A, Thin RN. Genital herpes. A guide to pharmacological therapy. *Drugs* 1994;47:297.
- Maccato ML, Kaufman RH. Herpes genitalis. *Dermatol Clin* 1992;10:415.

ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL: LINFOGRANULOMA VENÉREO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Infección potencialmente destructiva causada por un serotipo determinado (L-1, L-2, L-3) de *Chlamydia trachomatis*. Aunque es infrecuente en Estados Unidos, esta infección causa una morbilidad significativa.

Incidencia: Infrecuente (600 casos al año en Estados Unidos).

Edad predominante: Jóvenes fértiles.

Genética: El linfogranuloma venéreo (LGV) es 20 veces más frecuente en hombres que en mujeres.

ETIOPATOGENIA

Causas: El LGV es causado por diferentes serotipos de *Chlamydia trachomatis*.

Factores de riesgo: Traumatismo sexual y exposición al agente infeccioso.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Vesícula indolora que cura rápidamente sin dejar cicatriz, generalmente localizada en la porción posterior de la vulva o el vestíbulo.

Proctitis, tenesmo o secreción rectal sanguinolenta en infecciones anorrectales (relaciones anales).

Adenopatías progresivas con formación de bubón (signo del surco: el «signo del surco» no es específico de LGV; también puede observarse en otros procesos inflamatorios, como la linfadenitis supurativa).

Fibrosis y cicatrización grave (elefantiasis, «estímulo») (se puede producir estenosis rectal).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Granuloma inguinal.

Chancroide.

Herpes simple.

Sífilis.

Cáncer (vulvar o de colon).

Trastornos asociados: Otras ETS, VIH, dispareunia, estenosis rectal.

Estudio y valoración

Laboratorio: Pruebas de fijación del complemento (títulos mayores de 1:64 son altamente sospechosos de LGV). Aproximadamente el 20% de pacientes con LGV presentan falsos positivos del VDRL (*venereal disease research laboratory*).

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada. (La biopsia de la lesión no es diagnóstica porque los resultados son inespecíficos. Las adenopatías aumentadas de tamaño no deben biopsiarse o drenarse, ya que se producirían fistulas crónicas.)

Procedimientos diagnósticos: Pruebas de fijación del complemento: el 80% de las pacientes tienen títulos de 1:16 o mayores.

Hallazgos anatomopatológicos

Ninguno (cambios inespecíficos).

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, cultivo o tinción de Gram, limpieza tópica y cuidados.

Medidas específicas: Tratamiento antibiótico. El tratamiento debe iniciarse incluso antes de la confirmación del diagnóstico, que vendrá dado por las pruebas diagnósticas.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones. (Abstinencia sexual hasta la resolución de la infección.)

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP009 (*Cómo prevenir enfermedades de transmisión sexual*). Debe recomendarse a las pacientes que todas sus parejas sexuales acudan al médico para diagnóstico y tratamiento.

Fármaco(s) de elección

Doxiciclina 100 mg v.o. 2 veces al día durante 3 semanas o tetraciclina 500 mg v.o. 4 veces al día durante 3 semanas.

Contraindicaciones: El estolato de eritromicina y las tetraciclinas están contraindicadas en el embarazo y no deben usarse.

Precauciones: Ver fármacos individuales.

Interacciones: Ver fármacos individuales.

Fármacos alternativos

Eritromicina (500 mg v.o. 4 veces al día durante 3 semanas) o sulfadiacina (2 g v.o. dosis inicial y 1 g v.o. 4 veces al día).

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Seguimiento para valorar la curación con cultivos u otras pruebas, así como cribado de otras ETS. (Como en todas las ETS, debe realizarse cribado y tratamiento de posibles infecciones en todas las parejas sexuales de los últimos 30 días.)

Prevención/evitación: Uso de anticonceptivos de barrera (preservativos, diafragma); limitación o eliminación del riesgo (promiscuidad sexual).

Posibles complicaciones: En un tercio de las pacientes aparecen abscesos, rotura y formación de fístulas. Puede producirse linfangitis crónica progresiva con edema crónico y fibrosis esclerosante, que provoca una destrucción extensa de la vulva, así como una estenosis rectal que puede llegar a amenazar la vida.

Resultados esperados: Si se detecta precozmente, el tratamiento es eficaz con secuelas mínimas. Son frecuentes las cicatrices a largo plazo y las deformaciones.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo, aunque debe considerarse la transmisión vertical de otros trastornos asociados, como la infección por VIH.

Códigos CIE-9-MC: 099.1.

BIBLIOGRAFÍA

- Ballard RC, Ye H, Matta A, Dangor Y, Radebe F. Treatment of chancroid with azithromycin. *Int J STD AIDS* 1996;7(suppl 1):9.
- Centers for Disease Control and Prevention. 1998 guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47(RR-1):28.
- Osewe PL, Peterman TA, Ransom RL, Zaidi AA, Wroten JE. Trends in the acquisition of sexually transmitted diseases among HIV-positive patients at STD clinics, Miami 1988-1992. *Sex Transm Dis* 1996;23:230.
- Pearlman MD, McNeeley SG. A review of the microbiology, immunology and clinical implications of *Chlamydia trachomatis* infections. *Obstet Gynecol Surv* 1992;47:448.
- Sevinsky LD, Lambierto A, Casco R, Woscoff A. Lymphogranuloma venereum: tertiary stage. *Int J Dermatol* 1997;36:47.
- Wilkinson EJ, Stone IK. *Atlas of Vulvar Disease*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1995:154.



Linfogranuloma venéreo

F. J. Nieto
© IKG

ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL: MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

INTRODUCCIÓN

Descripción: Lesión papilar causada por infección viral (pox virus) que se transmite por contacto cutáneo.

Incidencia: 2 de 100.000, 1 de 40-60 pacientes con gonorrea.

Edad predominante: Jóvenes fértiles.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: *Molluscum contagiosum* está causado por el virus más grande del grupo de los pox virus. Este virus de ADN moderadamente contagioso infecta tejidos epiteliales; con frecuencia se produce autoinoculación a otros puntos.

Factores de riesgo: Actividad sexual y exposición al agente infeccioso.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomático.

Después de muchas semanas de incubación, aparece una pápula redonda, umbilicada, de 1-5 mm de tamaño, con un centro amarillo céreo de material similar al queso (estas lesiones pueden crecer lentamente durante meses; pueden ser solitarias o aparecer en grupos).

Las lesiones de *Molluscum* son altamente contagiosas y deben tomarse las precauciones adecuadas al examinar las lesiones o el material que contienen para evitar la infección o diseminación.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Quiste sebáceo.

Foliculitis.

Herpes simple.

Papiloma dérmico.

Nevo.

Trastornos asociados: Otras ETS.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba se halla indicada. Dado que los pacientes inmunodeprimidos son los que corren más riesgo de contraer *Molluscum*, debe considerarse la realización de pruebas de detección del VIH.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Debe examinarse el material de las lesiones al microscopio; pueden observarse cuerpos de inclusión en el material del centro de la lesión.

Procedimientos diagnósticos: Características clínicas y examen del material de la lesión.

Hallazgos anatomopatológicos

Cuerpos de inclusión eosinófilos (intracitoplasmáticos) en el material del centro de la lesión.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Cuidados locales.

Medidas específicas: El tratamiento se basa en obliterar la lesión mediante desecación, crioterapia, curetaje, ablación con láser o cauterización química (AgNO_3) (puede provocar hiperpigmentación y cicatrices). También es curativo el curetaje de la base de la lesión (con la punta de una aguja de 18 G). La hemorragia puede controlarse con solución de Monsel (solución de subsulfato férrico al 20%).

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones. (Abstinencia sexual hasta la resolución de la infección.)

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP009 (*Cómo prevenir enfermedades de transmisión sexual*). Debe recomendarse a las pacientes que todas sus parejas sexuales acudan al médico para diagnóstico y tratamiento.

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Debe realizarse en un mes para detectar nuevas lesiones.

Prevención/evitación: Limitación o eliminación del riesgo (promiscuidad sexual).

Posibles complicaciones: Infección local secundaria.

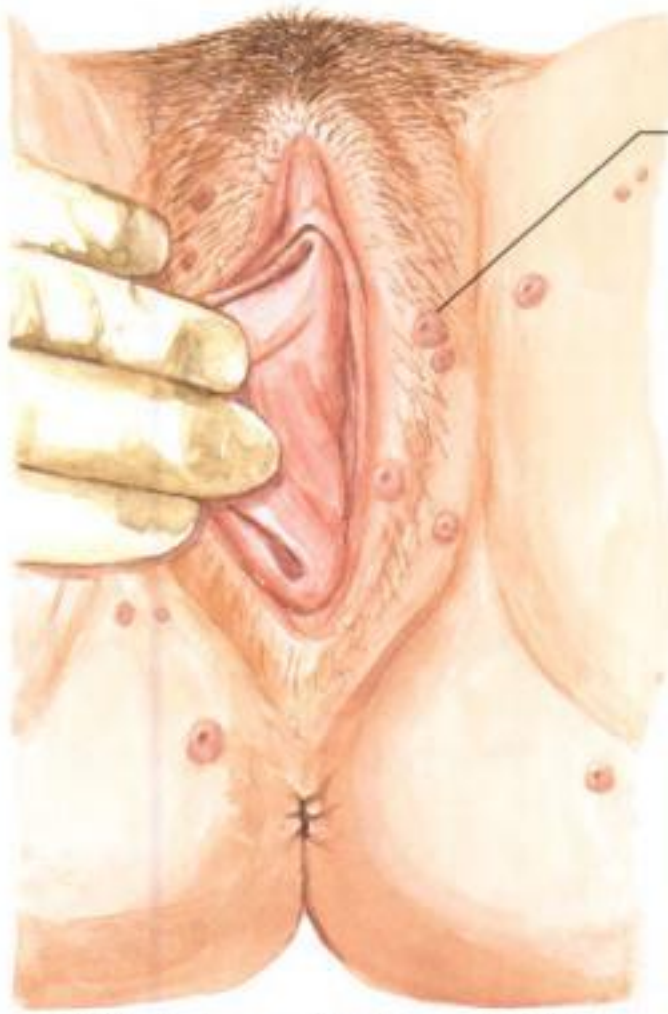
Resultados esperados: Buena respuesta a la destrucción de la lesión; generalmente cura con cicatriz mínima o inexistente.

MISCELÁNEA

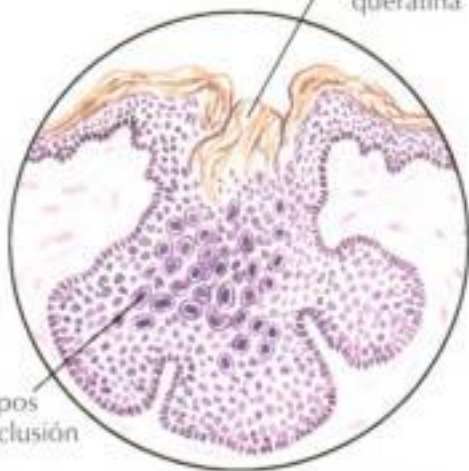
Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 078.0.

Características clínicas



Visión ampliada que muestra la típica lesión umbilicada



Tapón de queratina

Cuerpos de inclusión

Distribución dispersa de las lesiones de *Molluscum* en periné, nalgas y muslos. Las lesiones se diseminan por contacto físico y autoinoculación

Sección histológica de lesiones de *Molluscum* que muestra los cuerpos de inclusión de los pox virus y el core central de queratina

Valoración y manejo



Aplicación de nitrógeno líquido en la lesión con una torunda de algodón

JOHN A. CRAIG MD
with
E. Hatton
© IGIN
1994



La erradicación local de las lesiones puede conseguirse con desecación, crioterapia, ablación con láser, cauterización química o curetaje

Puede recomendarse la prueba del VIH, ya que el *Molluscum* es una complicación frecuente en pacientes inmunodeprimidos

BIBLIOGRAFÍA

Brown ST, Nalley JF, Kraus SJ. Molluscum contagiosum. *Sex Transm Dis* 1981;8:227.

Gottlieb SL, Myskowski PL. Molluscum contagiosum. *Int J Dermatol* 1994;33:453.

Morse SA. *Atlas of Sexually Transmitted Diseases*. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1990.

Reed RJ, Parkinson RP. The histogenesis of molluscum contagiosum. *Am J Surg Pathol* 1977;1:161.

Sweet RL, Gibbs RS. *Infectious Diseases of the Female Genital Tract*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1995:170.

Wilkinson EJ, Stone IK. *Atlas of Vulvar Disease*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1995:57.

ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL: PARÁSITOS

INTRODUCCIÓN

Descripción: *Phthirus pubis* (piojos púbicos o ladillas) y *Sarcoptes scabiei* (sarna o arador de la sarna) son insectos parásitos que pueden transmitirse por actividad sexual o por contacto con ropa o camas contaminadas.

Incidencia: Tres millones de casos al año en Estados Unidos.

Edad predominante: Fértil.

ETIOPATOGENIA

Causas: Insectos parásitos (*Ph. pubis* [piojos púbicos o ladillas] y *S. scabiei* [sarna o arador de la sarna]).

Factores de riesgo: Contacto con personas o fomites contaminados.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Prurito intenso (más intenso por la noche), especialmente en la zona del vello púbico.

Puede diseminarse a otras zonas pilosas. Las infecciones por sarna no están confinadas a áreas pilosas, sino que pueden encontrarse en cualquier parte del cuerpo.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Dermatosis.
- Dermatitis de contacto.
- Sarna noruega (costrosa).

Trastornos asociados: Otras ETS.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: La inspección cuidadosa del área afectada generalmente revela liendres, excrementos, surcos o los propios insectos.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física, examen microscópico de las liendres.

Hallazgos anatomopatológicos

Reacción inflamatoria a la mordedura, los surcos y las heces de los insectos.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Limpieza local; pueden usarse cremas o lociones suavizantes.

Medidas específicas: Aplicación tópica de insecticidas. Deben tratarse simultáneamente el resto de los miembros de la familia y es preciso desinfectar la casa.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP009 (*Cómo prevenir enfermedades de transmisión sexual*). Debe recomendarse a las pacientes que todas sus parejas sexuales acudan al médico para diagnóstico y tratamiento.

Fármaco(s) de elección

Crema de permetrina (5%) aplicada en todo el cuerpo excepto la cabeza; lavar a las 8-14 h de su aplicación. Lindano tópico al 1% en loción y champú durante 4 min; posteriormente, aclarar.

Contraindicaciones: El lindano está contraindicado en los recién nacidos prematuros, embarazadas o madres lactantes, niños menores de 2 años o pacientes con sarna noruega (costrosa). Las pacientes con epilepsia o hipersensibilidad conocida o sospechada tampoco deben usar este producto.

Precauciones: Como precaución, evitar los ojos. Debido al riesgo de absorción cutánea debe reducirse la dosis de lindano en caso de pacientes mayores.

Interacciones: Los aceites y pomadas pueden aumentar la absorción y no deben emplearse.

Fármacos alternativos

Crotamitón (10%) aplicado en todo el cuerpo excepto la cabeza durante 2 noches; en la tercera noche lavar el fármaco. Repetir el ciclo empezando la cuarta noche.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Monogamia sexual.

Posibles complicaciones: Infección secundaria de la piel por el rascado.

Resultados esperados: Generalmente buena respuesta al tratamiento insecticida. Es posible que se produzca reinfección si no se trata simultáneamente a la pareja, los miembros de la familia o los fomites.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos directos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 132.2 (*Phthirus pubis*), 131.0 (Sarna).

Hidden page

Hidden page

ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL: SÍFILIS

INTRODUCCIÓN

Descripción: Desde la Antigüedad, la sífilis ha sido el prototipo de enfermedad venérea. La primera fase de esta enfermedad puede pasar fácilmente desapercibida y, si no se trata, puede progresar lentamente a una enfermedad incapacitante caracterizada por la afectación del sistema nervioso central, del corazón y el aparato musculoesquelético.

Incidencia: En aumento; en 1990 se declararon 50.000 nuevos casos.

Edad predominante: 15-30 años (85%).

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: *Treponema pallidum* es una de las pocas espiroquetas virulentas en seres humanos. Esta espiroqueta anaeróbica móvil puede invadir con rapidez incluso mucosas húmedas intactas (epitelio).

Factores de riesgo: Se estima que adquieren la enfermedad aproximadamente un tercio de las pacientes expuestas a sífilis precoz.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Chancro indoloro (poco profundo, firme, de base limpia y bordes sobreelevados y redondeados; en vulva, ano, recto, faringe, lengua, labios o piel de casi cualquier parte del cuerpo) a los 10-60 días de la inoculación (media: 21 días).

Febrícula, cefalea, malestar general, dolor de garganta, anorexia, linfadenopatía generalizada y exantema maculopapular simétrico asintomático que afecta a palmas y plantas (lesiones en forma de «monedas de diferentes tamaños»), placas en las mucosas, condilomas planos (fase secundaria).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Vulvitis herpética.
Condiloma acuminado.
Linfogranuloma venéreo.
Chancroide.

Trastornos asociados: Tabes dorsal, aneurisma aórtico y gomas.

Estudio y valoración

Laboratorio: Las pruebas de VDRL (*venereal disease research laboratory*) y de RPR (*rapid plasma rea-*

gent), aunque inespecíficas, son útiles para cribado porque son rápidas y baratas. Las pruebas de absorción de anticuerpo treponémico fluorescente o de microhemaglutinación de anticuerpos frente a *Treponema pallidum* son pruebas de anticuerpos específicas que no se usan de forma rutinaria pero que son útiles para descartar un falso positivo en la prueba de cribado. Si se sospecha neurosífilis debe realizarse punción lumbar con determinación de VDRL. También debe valorarse la coexistencia de infección por VIH. Se pueden obtener falsos positivos en pacientes con lupus, hepatitis, sarcoiditis, inmunización/vacuna reciente, abuso de drogas o embarazo. Estos resultados pueden ser falsos negativos en la sífilis secundaria por los altos niveles del anticuerpo anticardiolipina, que interfiere en la prueba (fenómeno prozona). Hasta el 30% de las pacientes con sífilis primaria obtienen pruebas con resultados negativos.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: El diagnóstico puede establecerse identificando en el microscopio de campo oscuro espiroquetas móviles procedentes del material de lesiones primarias o secundarias, o de aspirados de adenopatías.

Procedimientos diagnósticos: Exploración física, sospecha y serologías.

Hallazgos anatomopatológicos

Según el estadio de la enfermedad.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración y diagnóstico.

Medidas específicas: Tratamiento antibiótico según el estadio de la enfermedad.

Dieta: No se indican modificaciones específicas.

Actividad: Sin restricciones. (Abstinencia sexual hasta resolución de la infección.)

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP009 (*Cómo prevenir enfermedades de transmisión sexual*). Debe recomendarse a las pacientes que todas sus parejas sexuales acudan al médico para diagnóstico y tratamiento.

Fármaco(s) de elección

Según el estadio de la enfermedad. Ver tabla.

Contraindicaciones: Alergia conocida o sospechada.

Fármacos alternativos

Ver tabla. Debe desensibilizarse a las pacientes embarazadas alérgicas a la penicilina y posteriormente tratarlas con penicilina.

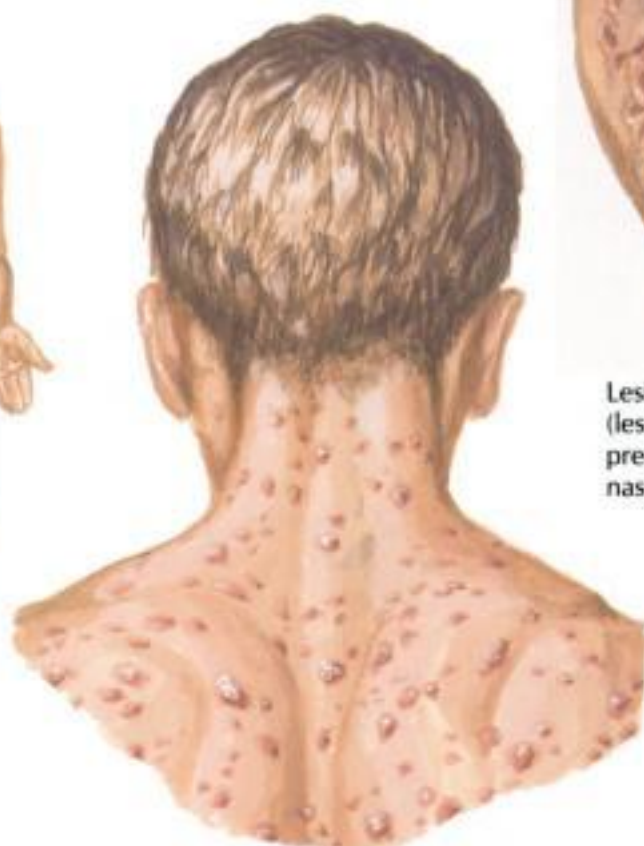
Lesiones sifilíticas superficiales



Distribución generalizada del exantema macular



Lesiones papuloescamosas (lesiones de sífilis anular) con predilección por los surcos nasolabiales y mejillas



Alopecia areata, resultado de la afectación sifilítica de los folículos pilosos



Exantema papular en la planta de los pies

Lesiones orales en forma de placas mucosas o pápulas agrietadas

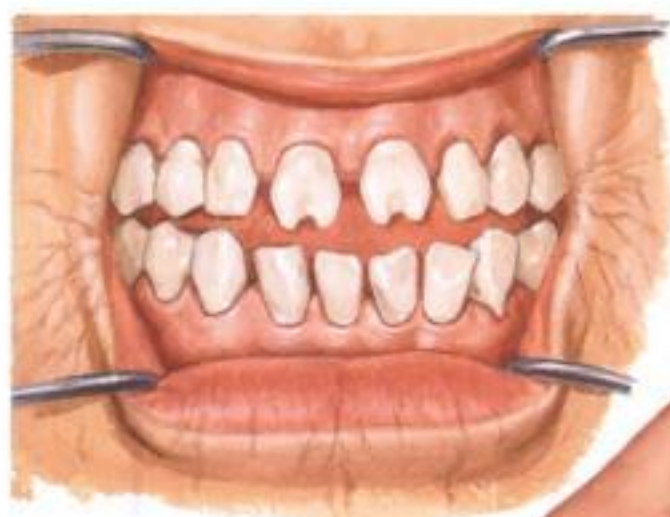


Condilomas planos en áreas húmedas de la vulva o región perianal



JOHN A. CRAIG
© IBN
1997

Hidden page



Dientes de Hutchinson, cicatrices de rágades curadas (sífilis congénita)



Primer molar «en mora» (sífilis congénita)

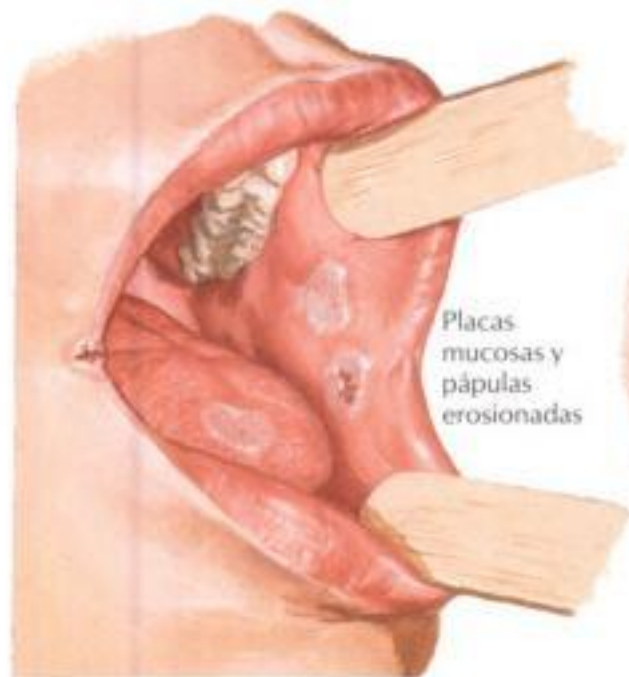
F. Netter
© IBN



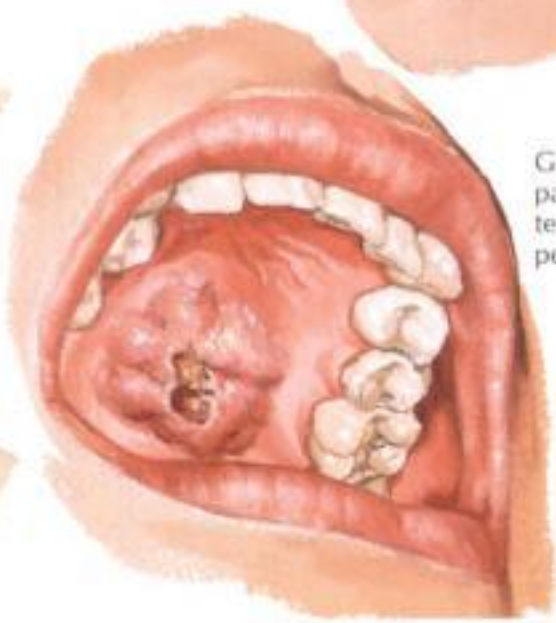
Chancro en el labio



Chancro en la lengua; linfadenopatía



Placas mucosas y pápulas erosionadas



Goma en el paladar con tendencia a la perforación

Hidden page

Hidden page



Tricomoniasis



Trichomonas vaginalis

F. Netter
M.D.
© IGTV
LONDON

Hidden page

Hidden page

Hidden page

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP009 (*Cómo prevenir enfermedades de transmisión sexual*). Los consejos deben incluir información sobre el riesgo de infección asociado al comportamiento sexual, y al uso de drogas intravenosas, el riesgo de transmisión vertical, la disponibilidad de tratamiento para reducir este riesgo, y los riesgos y beneficios para la propia paciente.

Fármaco(s) de elección

Zidovudina (AZT, 100 mg v.o. 5 veces al día) para reducir la transmisión vertical durante el embarazo. Es frecuente el tratamiento con diferentes combinaciones de fármacos, pero falta determinar qué combinación es la mejor, y las directrices cambian rápidamente. Se recomienda derivar al especialista.

Fármacos profilácticos: trimetoprim (160 mg) sulfametoxazol (800 mg) diariamente como profilaxis en pacientes de riesgo (CD4 < 200). (Las infecciones significativas deben ser tratadas específica y agresivamente.)

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Control frecuente, incluida valoración periódica del recuento de CD4.

Prevención/evitación: Evitar conductas de riesgo, como el uso de drogas intravenosas o múltiples parejas sexuales; precauciones universales para trabajadores de la salud; uso constante de preservativos; prevención del abuso de sustancias y programas de tratamiento y consejo. La profilaxis después de la exposición aguda (p. ej., pinchazo con aguja) con AZT solo o en combinación con otros fármacos ha demostrado reducir el riesgo de infección.

Posibles complicaciones: Infecciones oportunistas (bacterianas, fúngicas y virales), aumento del

riesgo de procesos malignos (cervical, sarcoma de Kaposi, linfoma), disfunción del sistema nervioso central.

Resultados esperados: Una vez recuperada de la infección inicial, la paciente se convierte en portadora sin síntomas, pero se produce una diseminación viral. Generalmente la disfunción inmune se hace aparente a los 10 años de la infección inicial. Es raro el desarrollo de inmunodeficiencia antes de los 3 años, y menos del 35% desarrollan síntomas de sida antes de 5 años. A pesar del progreso continuo en el tratamiento de la infección por VIH, el pronóstico generalmente es malo.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Riesgo significativo de transmisión vertical y agravamiento de la enfermedad materna.

Códigos CIE-9-MC: V08, 042 (Con síntomas).

BIBLIOGRAFÍA

- American Medical Association Advisory Group on HIV Early Intervention. *HIV Early Intervention. Physician Guidelines*. 2nd ed. Chicago, Ill.: American Medical Association, 1994:8.
- Bardequaz AD. Management of HIV infection for the childbearing age woman. *Clin Obstet Gynecol* 1996; 39:344.
- Carpenter CCJ, Fischl MA, Hammer SM, Hirsch MS, Jacobsen DM, Katzenstein DA, et al. Antiretroviral therapy for HIV infection in 1996: recommendations of an international panel. *JAMA* 1996;276:146.
- Centers for Disease Control. AIDS in women—United States. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1990;39:845.
- Centers for Disease Control and Prevention. 1998 guidelines for treatment of sexually transmitted diseases. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1998;47(RR-1):11.
- Letvin NL. Progress in the development of an HIV-1 vaccine. *Science* 1998;280:1875.
- Waller SC. A meta-analysis of condom effectiveness in reducing sexually transmitted HIV. *Soc Sci Med* 1993;36:1635.

Hidden page

Funcional



Dietética

Comida que produce masas escibalosas (queso, etc.)

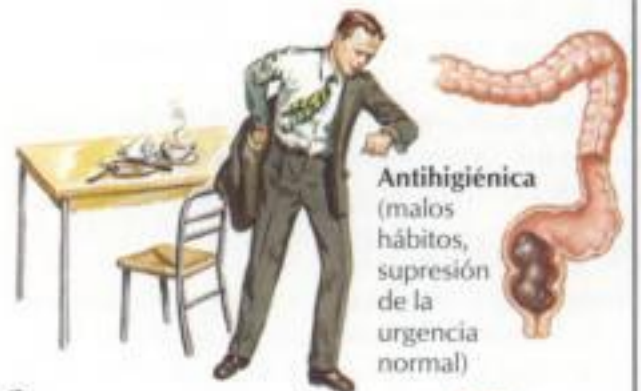
Dieta pobre en residuos



Discinésica (psicogénica): el estreñimiento puede alternar con diarrea (colitis mucosa, colon irritable)



Atónica (atonicidad de la musculatura colónica en pacientes ancianos)



Antihigiénica (malos hábitos, supresión de la urgencia normal)



Posdiarreica

Después de fumar (ausencia de reflejos habituales al dejar de fumar)

F. Netter M.D.
© I.B.N.

Yatrogénica (medicamentos)

Agentes endurecedores { Bario, Hidróxido de aluminio, Carbonato de calcio }
Agentes espesantes (mucilagos)
Agentes inhibidores (opio, anticolinérgicos)



Orgánica



Neoplasia

Segmento agangliónico (megacolon)

Obstrucción

Reflejo por enfermedad de órganos (apéndice, vesícula biliar)

Absceso Fisura Hemorroides

Alteraciones anales

Enfermedad sistémica, local o psicológica que causa anorexia

EXPLORACIÓN URODINÁMICA

INTRODUCCIÓN

Las pruebas de urodinamia de la función vesical son una parte importante de la valoración de los síntomas urinarios o de cualquier tipo de incontinencia. Pueden realizarse en la consulta usando material fácilmente disponible o pueden requerir un equipamiento complejo y cierto grado de experiencia.

Magnitud del problema: Casi la mitad de mujeres sufren pérdidas involuntarias de orina en algún momento de su vida, y el 10-15% tienen pérdidas significativas y recidivantes. Se considera que más de la cuarta parte de las mujeres en edad fértil padecen algún grado de incontinencia urinaria. Estas cifras aumentan hasta el 30-40% en mujeres posmenopáusicas.

Objetivos de la prueba: Valorar la función vesical y contribuir al diagnóstico de síntomas vesicales como la urgencia y la incontinencia.

PLANTEAMIENTO

Fisiopatología relevante: La vejiga se distiende gradualmente a medida que recibe la orina a través de los uréteres. Esta distensión se produce con cambios mínimos o nulos de la presión intravesical (compliance normal). Cuando el volumen de la vejiga alcanza un nivel determinado (generalmente 150-200 ml) aparece la primera sensación de «vejiga llena». Los aumentos de volumen posteriores pueden producirse con un incremento de la sensación de urgencia, pero se puede inhibir la contracción vesical y no existe incontinencia. Cuando se permite el vaciado de la vejiga, éste debería producirse de manera rápida y eficaz. Aunque el contenido específico de las pruebas urodinámicas varía, siempre se incluyen como mínimo pruebas cistométricas y de provocación (como toser o hacer esfuerzos con la vejiga llena). En la mayoría de centros se incluye además una detallada valoración de la compliance y contractilidad vesical, cistoscopia y valoración del proceso de vaciado. También pueden incluirse las curvas de presión vesical y uretral, electromiograma, cistoscopia y exploración con fluoroscopia.

Estrategias: La paciente debe colocarse en posición supina y relajada, con la vejiga vacía. Se sonda a la paciente con técnica estéril usando una sonda recta. Se recoge la orina residual, se mide el volumen y se envía para cul-

tivo para detectar una posible infección oculta. Se llena lentamente la vejiga por gravedad (con suero salino estéril) a una velocidad no menor de 3 ml/s. Se pide a la paciente que diga cuándo nota la primera sensación de «vejiga llena» y se anota el volumen introducido hasta ese momento. Se continúa llenando con alícuotas de 25 ml hasta que la paciente no pueda tolerar más, y se anota este volumen como capacidad vesical máxima. Cualquier oscilación hacia arriba de la columna de líquido, sensación intensa de urgencia o fuga alrededor de la sonda es anormal, sugiere inestabilidad del detrusor y debe anotarse. Se retira el catéter y se pide a la paciente que tosa varias veces, anotándose cualquier pérdida. Las fugas que ocurren justo después de retirar la sonda, si son prolongadas o de gran volumen, sugieren inestabilidad del detrusor. Estas maniobras deben repetirse en bipedestación.

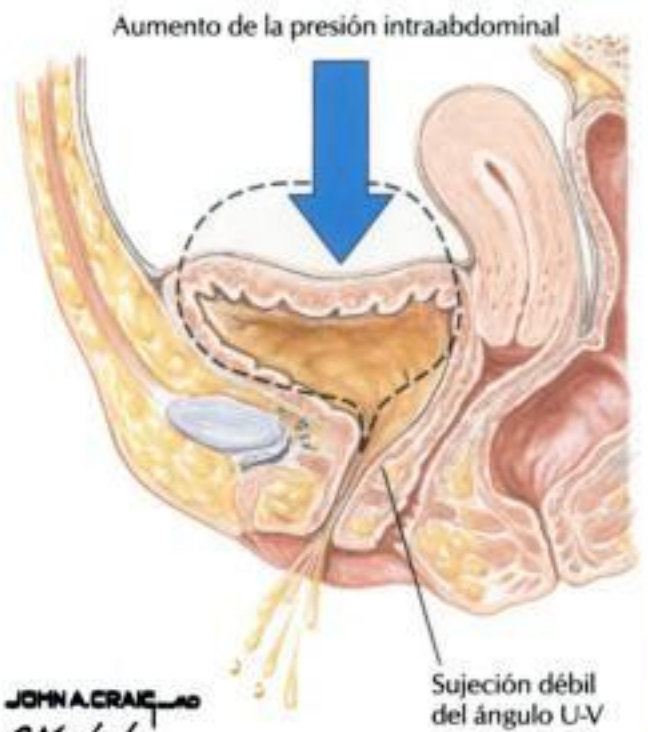
Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP081 (*Incontinencia urinaria*), AP050 (*Infecciones del tracto urinario*), AP012 (*Problemas del suelo pélvico*).

EJECUCIÓN

Consideraciones especiales: La «incontinencia urinaria» puede ser un signo, un síntoma o un trastorno. Se define como un trastorno cuando las pérdidas involuntarias de orina pueden demostrarse objetivamente y representan un problema social o higiénico. El volumen de las pérdidas no es tan importante como el impacto que tienen en la vida de la paciente. Pueden realizarse mediciones de la función vesical más exactas con una vía intravenosa, un manómetro espinal y un conector de tres vías. Puede monitorizarse la presión en el interior de la columna de líquido y es más fácil detectar y documentar la presencia de contracciones vesicales. Cuando es necesario este mayor grado de exactitud, se prefiere realizar la prueba urodinámica formal. La valoración del vaciado puede realizarse llenando la vejiga con 200 ml de líquido y escuchando la micción de la paciente desde la puerta del servicio o mientras la paciente orina detrás de una pantalla. El volumen del flujo (velocidad) puede determinarse por el sonido; la duración puede medirse con un cronómetro. En las pruebas urodinámicas formales se incluyen sofisticadas medidas de los parámetros del vaciado vesical.

Procedimientos de exploración en la consulta

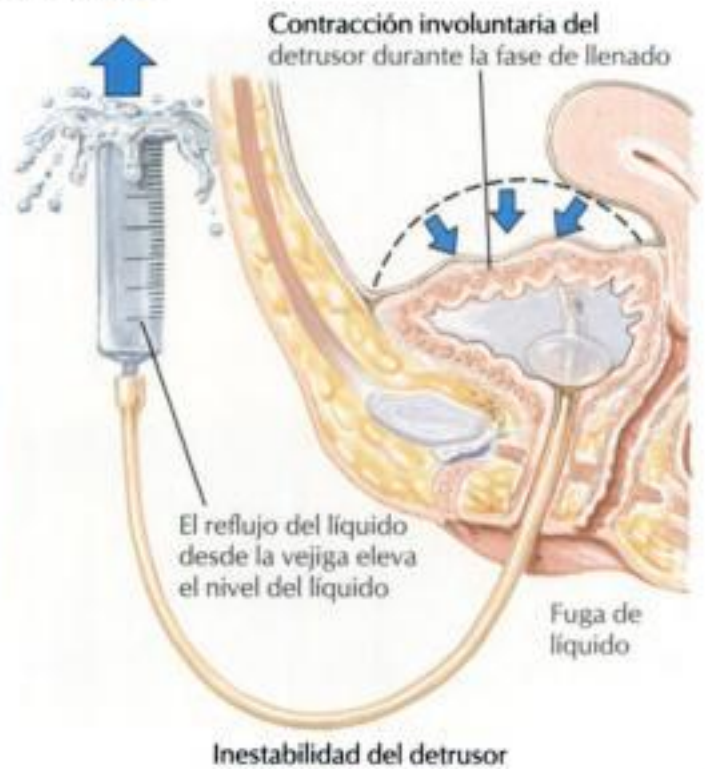
Prueba de esfuerzo en bipedestación



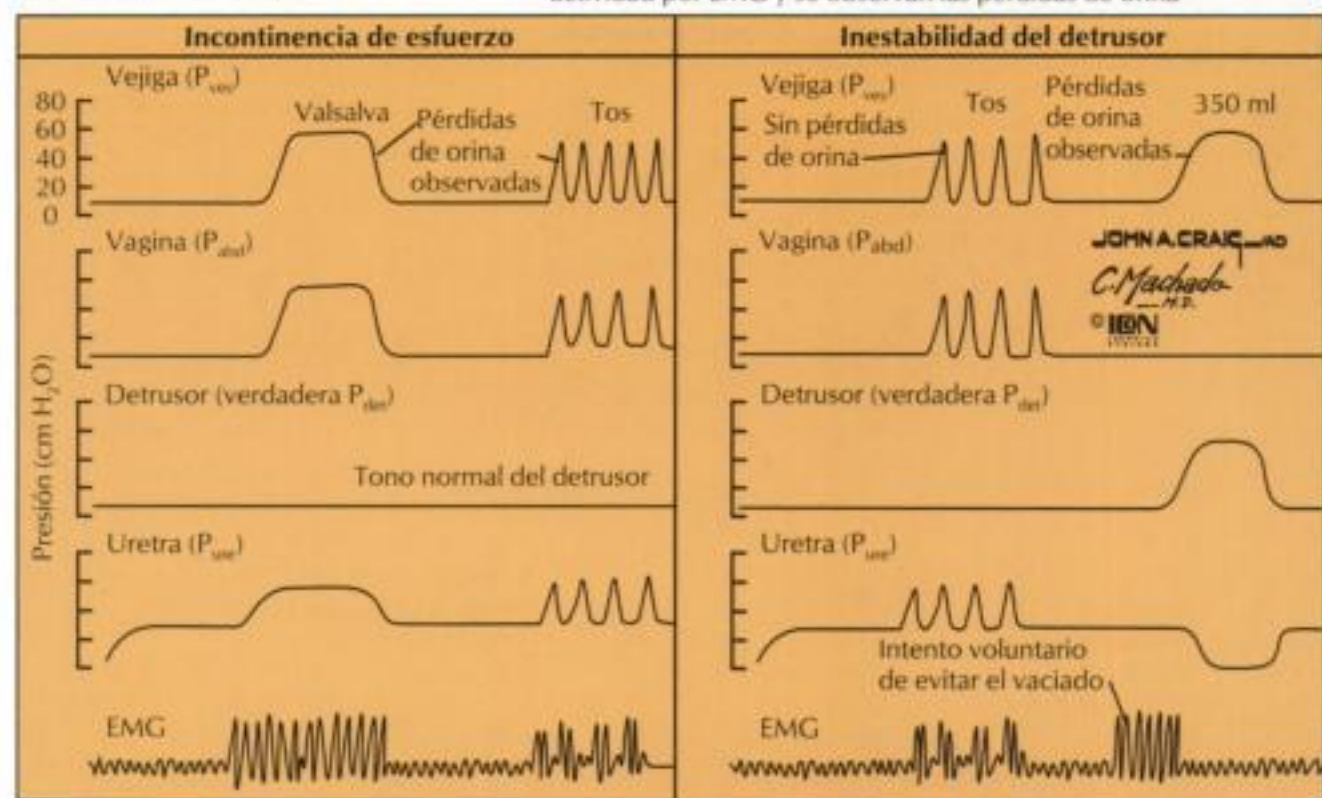
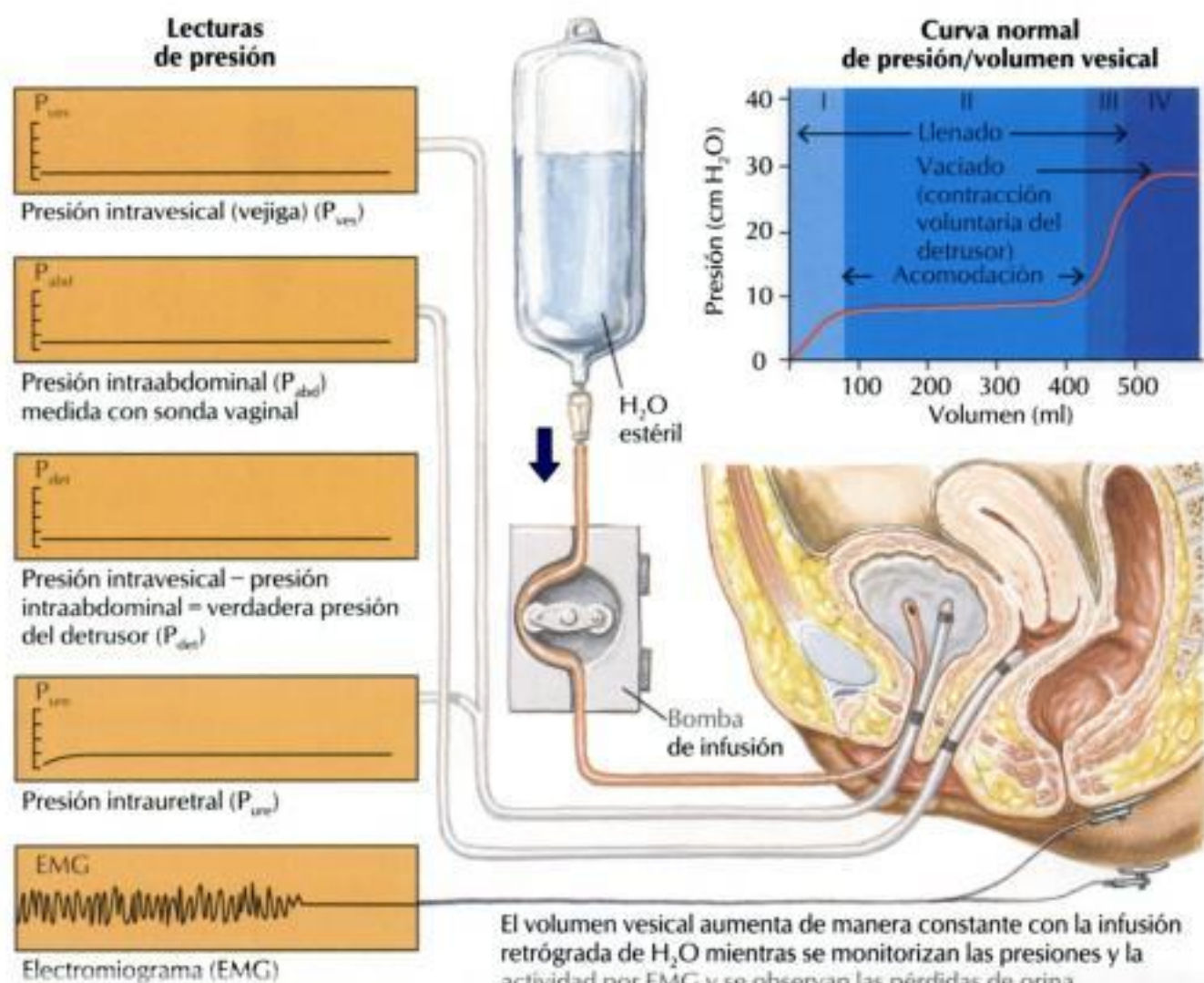
JOHN A. CRAIG
C. Machado
M.D.
© IBN

Mientras el médico observa, la paciente tose y se inclina. Las pérdidas inmediatas de orina sugieren incontinencia de esfuerzo

Cistometría simple



Cistometría compleja



BIBLIOGRAFÍA

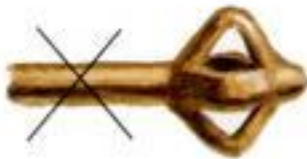
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Urinary Incontinence*. Washington, DC: ACOG; 1995. ACOG Technical Bulletin 213.
- Bradley WE, Timm GW. Cystometry VI. Interpretation. *Urology* 1976;7:231.
- Jarvis GJ, Hall S, Stamp S, Millar DR, Johnson A. An assessment of urodynamic examination in incontinent women. *Br J Obstet Gynaecol* 1980;87:893.
- Massey A, Abrams P. Urodynamic of the female lower urinary tract. *Urol Clin North Am* 1985;12:231.
- Ostergard DR, Bent AE, eds. *Urogynecology and Urodynamics*. 4th ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins, 1996.
- Smith RP, Ling FW. *Procedures in Woman's Health Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:411, 415.
- Sutherst JR, Brown MC. Comparison of single and multichannel cystometry in diagnosing bladder instability. *BMJ* 1984;288:1720.
- Walters MD, Realini JP. The evaluation and treatment of urinary incontinence in women: a primary care approach. *J Am Board Fam Pract* 1992;5:289.

Hidden page

Apariencia y manejo de la enfermedad de Crohn anorrectal



Sonda en forma de seta

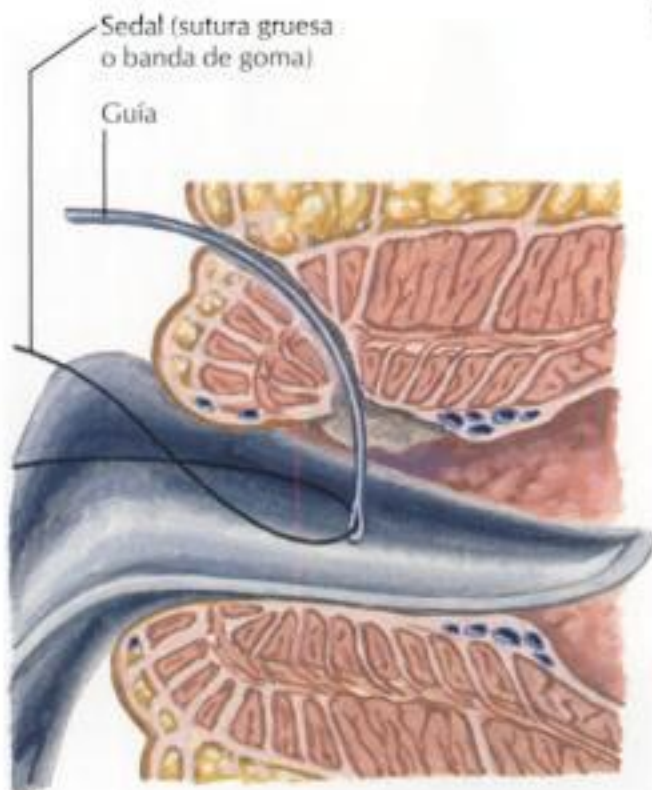


Sonda Malecot (permite el crecimiento de tejido fibroso en el interior, dificultando la extracción)

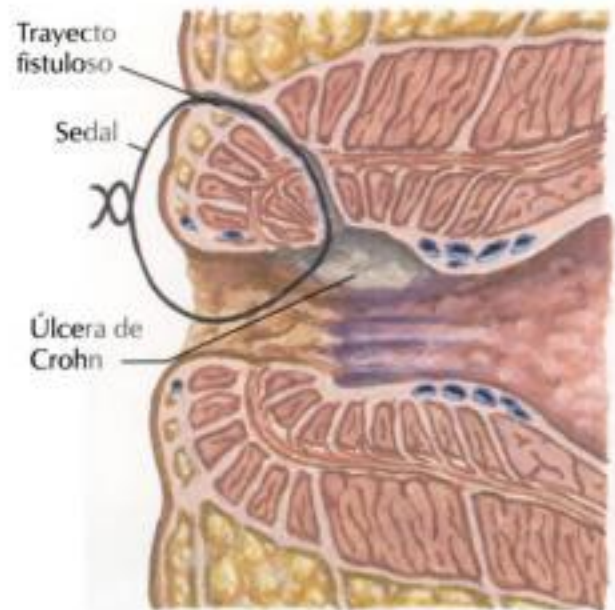


Absceso drenado mediante la introducción de una pequeña sonda en forma de seta tan cerca del ano como sea posible para evitar largos trayectos fistulosos posteriores

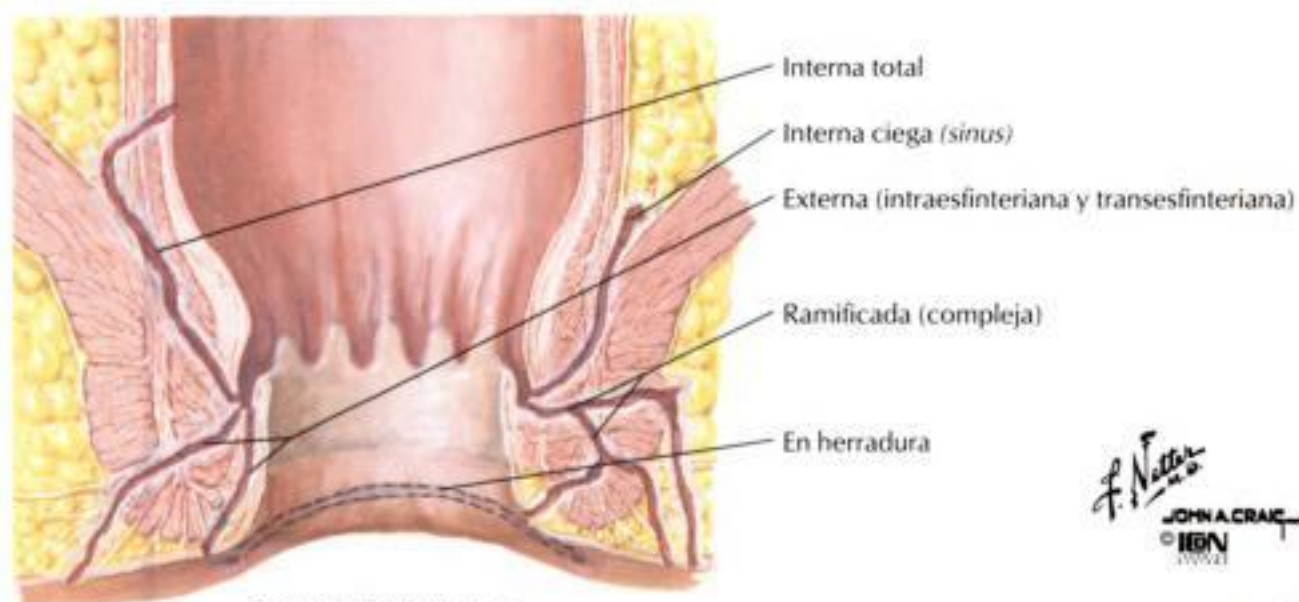
JOHN A. CRAIG, MD
© IGIN
WORLD



Mantenimiento del trayecto fistuloso mediante la colocación de un sedal (evita las heridas de fistulotomías, que se curan mal)



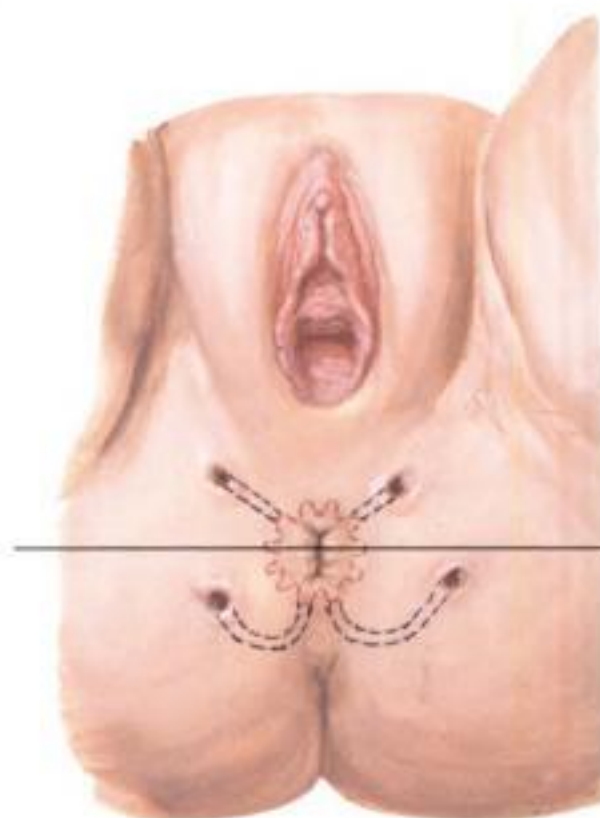
Sedal colocado entre los extremos interno y externo para prevenir la formación de abscesos y mayor destrucción del mecanismo de esfínter



Tipos de fistulas anales



Localizaciones atípicas (a menudo múltiples) de fistulas, abscesos y úlceras anales y apéndices de piel con hemorroides edematosas

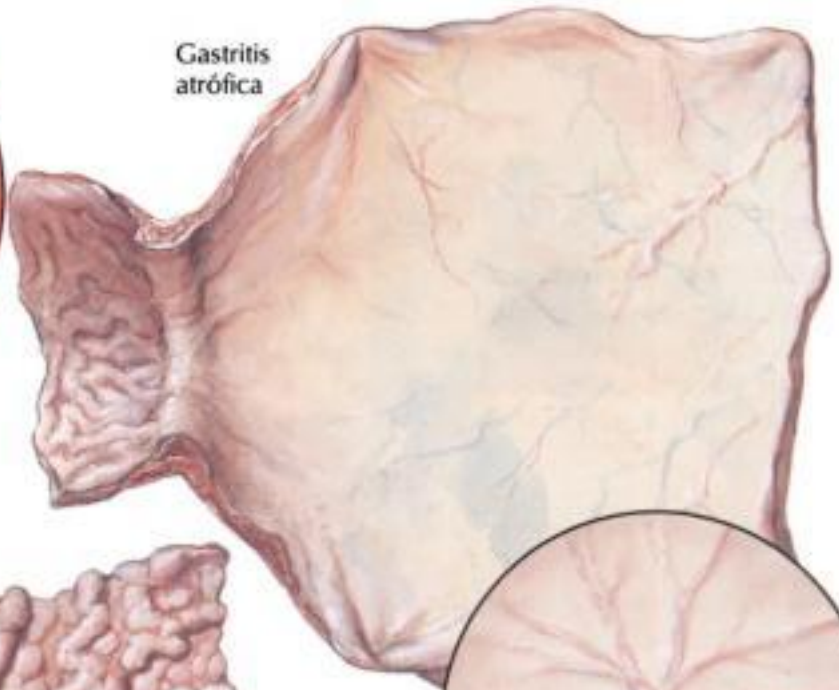


Ley de Goodsall-Salmon

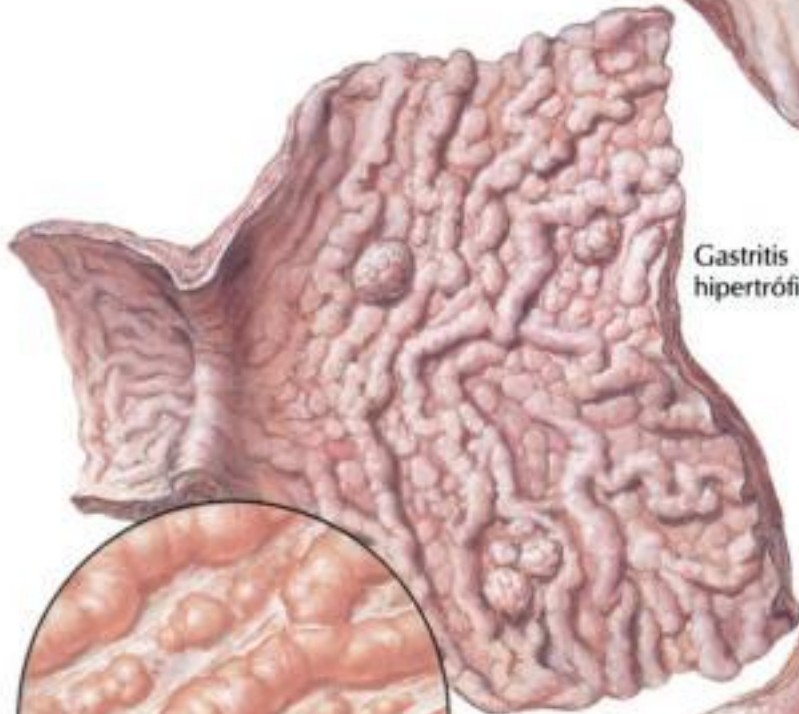
Hidden page



Gastritis aguda
(imagen gastroscópica)



Gastritis
atrófica



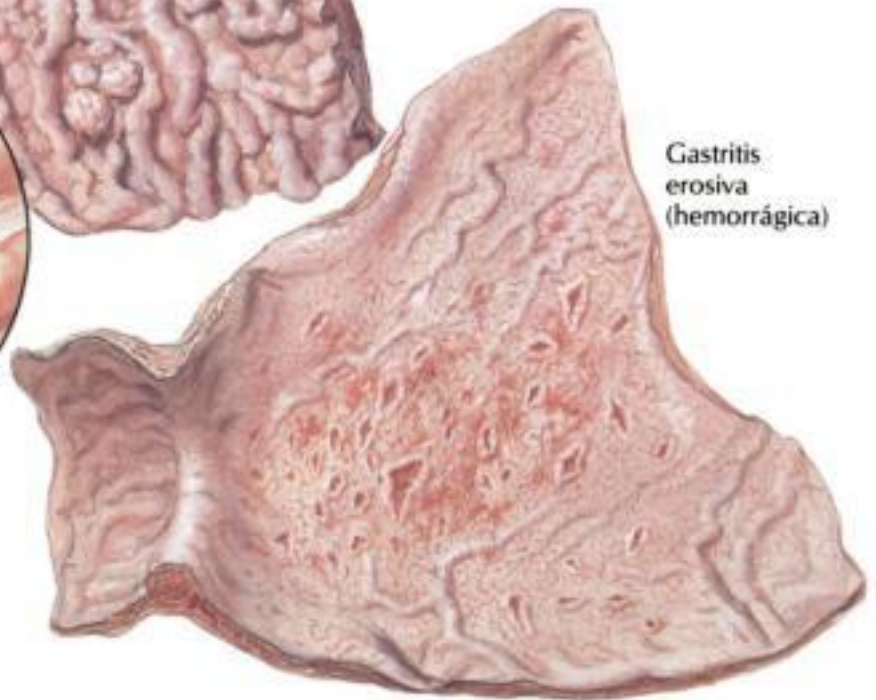
Gastritis
hipertrófica



Imagen gastroscópica



Imagen gastroscópica



Gastritis
erosiva
(hemorrágica)



Hidden page

Hidden page



La presencia de sangre micro o macroscópica es sólo un síntoma y requiere un estudio más exhaustivo

Causas sistémicas

Coagulopatía sanguínea (intrínseca o yatrogénica)

Causas renales

Pielonefritis

Tumor

Cálculo

Causas del tracto urinario

Tumor

Cálculo

Causas vesicales

Endometriosis

Cistitis

Tumor

Cálculo

Trigonitis

Uretritis

Valoración



Análisis de orina y urocultivo con antibiograma



Pielografía intravenosa o retrógrada



Cistoscopia en casos indicados

JOHN A. CRAIG
D. Mascaro
© IEN

Hidden page

Hidden page

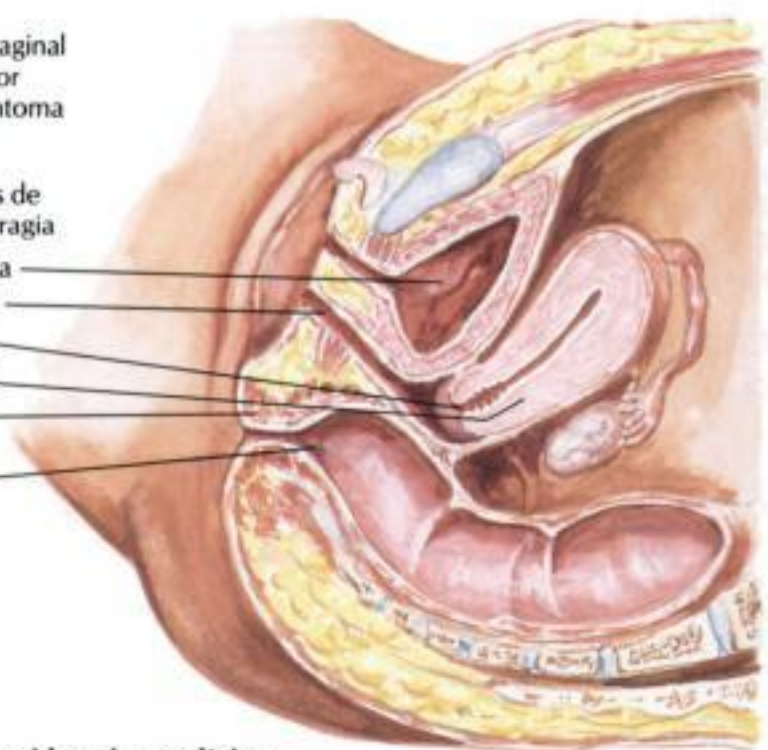
Hemorragia poscoital



La hemorragia vaginal indolora posterior al coito es un síntoma frecuente

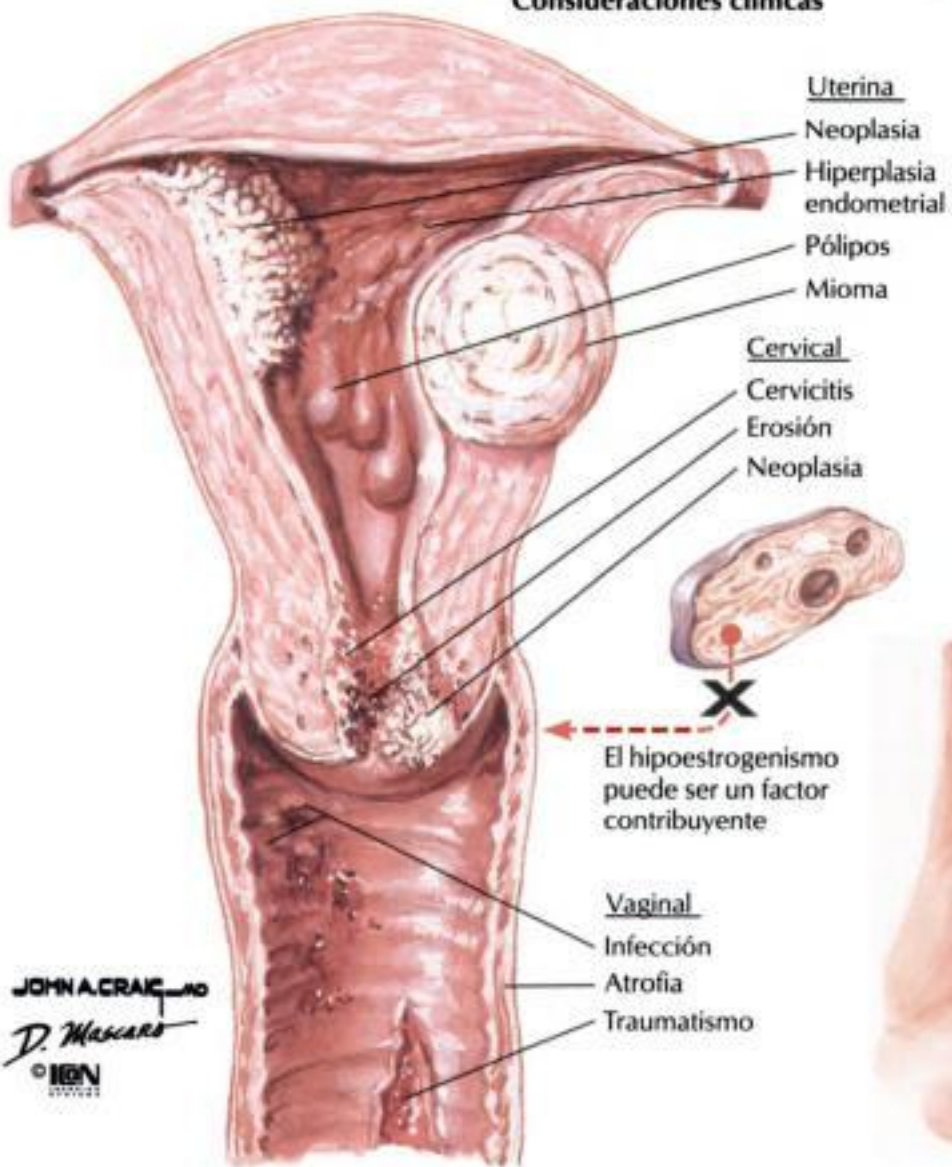
Causas de hemorragia

- Urinaria
- Vaginal
- Cervical
- Uterina
- Perineal
- Gastrointestinal



La etiología del sangrado puede ser ginecológica o implicar órganos asociados

Consideraciones clínicas



Uterina

- Neoplasia
- Hiperplasia endometrial
- Pólipos
- Mioma

Cervical

- Cervicitis
- Erosión
- Neoplasia

El hipoestrogenismo puede ser un factor contribuyente

Vaginal

- Infección
- Atrofia
- Traumatismo



Embarazo



Hemorroides

JOHN A. CRAIG
D. Mascaro
© IGIN

HEMORROIDES

INTRODUCCIÓN

Descripción: Dilatación sintomática de los plexos venosos hemorroidales que produce hinchazón, prurito y dolor perianal, hematoquecia y manchas fecales en la ropa interior.

Incidencia: Del 50 al 80% de la población de Estados Unidos.

Edad predominante: Adulta, más frecuente después del embarazo.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Plexo venoso rectal dilatado con grado variable de inflamación.

Factores de riesgo: Embarazo, obesidad, tos crónica, estreñimiento, levantar objetos pesados, trabajo o estilo de vida sedentario, enfermedad hepática, procesos malignos del colon, hipertensión portal, pérdida del tono muscular debido a la edad, cirugía, episiotomía, relaciones sexuales anales, enfermedad neurológica (esclerosis múltiple).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Hemorragia rectal.
- Prolapso anal.
- Prurito y dolor anal (especialmente si existe trombosis o ulceración).
- Estreñimiento y esfuerzo para conseguir una deposición.
- Incontinencia rectal con manchas en la ropa interior.
- Hematoquecia y moco con las deposiciones.
- Fisura, infección o úlcera anal.
- Trombosis hemorroidal.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Cáncer de colon.
- Pólipos en el colon.
- Manchas causadas por la pérdida del tono anal (relaciones sexuales anales, esclerosis múltiple, episiotomía).
- Parásitos.
- Rectocele.
- Impactación fecal.
- Fisura o fístula anal.

Trastornos asociados: Enfermedad hepática, embarazo, hipertensión portal y estreñimiento.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física.

Hallazgos anatomopatológicos

Frecuentemente se observan venas hemorroidales engrosadas con estasis e inflamación.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: A blandadores de las heces, regulación de las deposiciones y tratamiento tópico.

Medidas específicas: El tratamiento quirúrgico es adecuado en pacientes con síntomas debilitantes o cuando el tratamiento médico ha sido ineficaz (15-20% de los pacientes). Los pacientes toleran mejor el tratamiento de las hemorroides internas mediante ligadura con bandas que la cirugía tradicional. La ligadura con bandas requiere un equipamiento mínimo y puede realizarse en la consulta y de forma ambulatoria. Tras este tratamiento, el paciente suele experimentar dolor residual temporal. Habitualmente son suficientes los baños de asiento y los analgésicos o astringentes tópicos.

Dieta: Aumento de la fibra dietética.

Actividad: Evitar la sedestación durante largos períodos de tiempo, los esfuerzos y levantar pesos. Fomentar la forma física.

Información para la paciente: Tranquilizar; instrucciones dietéticas.

Fármaco(s) de elección

Suplementos de fibra dietética.

A blandadores de las heces: docusato sódico 50-300 mg/d v.o. (las dosis mayores generalmente se reparten a lo largo del día).

Analgésicos tópicos en spray o pomada: benzocaína al 20% en spray o gel, dibucaína al 1% en pomada.

Fármacos antipruríticos y antiinflamatorios: hidrocortisona, pramoxina al 1%, pomada astringente tópica.

Astringentes.

Contraindicaciones del tratamiento quirúrgico: Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) u otras inmunodeficiencias, fisuras anorrectales, diátesis hemorrágica o discrasia sanguínea, enfermedad inflamatoria intestinal, hipertensión portal, prolapso rectal, tumor anorrectal no diagnosticado, hemorragia rectal no diagnosticada.

Precauciones: Ver fármacos individuales.

Hidden page

Interacciones: El docusato sódico puede potenciar la hepatotoxicidad de otros fármacos; ver fármacos individuales.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Pérdida de peso (si es apropiado); mantener la forma física; evitar el estreñimiento (regularidad intestinal); evitar la sedestación durante largos períodos de tiempo, los esfuerzos o levantar pesos.

Posibles complicaciones: Trombosis, hemorragia, infección secundaria, ulceración, anemia e incontinencia rectal.

Resultados esperados: Resolución (espontánea o con medicación), recidivas frecuentes.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo. Las hemorroides son extremadamente frecuentes a medida que progresa la gestación. La profilaxis dietética y el trata-

miento sintomático precoz reducen la gravedad de los síntomas. Es esperable una mejora, como mínimo parcial, después del parto.

Códigos CIE-9-MC: 455.6, 455.3 (Externas), 455.0 (Internas), 455.7 (Trombosadas).

BIBLIOGRAFÍA

- Bassford T. Treatment of common anorectal disorders [review]. *Am Fam Physician* 1992;45:1787.
- Bleday R, Pena JP, Rothenberger DA, Goldberg SM, Buls JG. Symptomatic hemorrhoids: current incidence and complications of operative therapy. *Dis Colon Rectum* 1992;35:477.
- Devine R, Ory S. Treatment of hemorrhoids in pregnancy. *J Fam Pract* 1992;17:65.
- Guthrie JF. The current management of hemorrhoid. *Pract Gastroenterol* 1987;11:56.
- Mazier WP. Hemorrhoids, fissures, and pruritus ani [review]. *Surg Clin North Am* 1994;74:1277.
- Medich DS, Fazio VW. Hemorrhoids, anal fissure, and carcinoma of the colon, rectum, and anus during pregnancy. *Surg Clin North Am* 1995;75:77.
- Schussman LC, Lutz LJ. Outpatient management of hemorrhoids. *Primary Care* 1986;13:527.

HIPERTIROIDISMO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Producción excesiva de hormona tiroidea. El hipertiroidismo es tres veces más frecuente en mujeres y puede provocar irregularidades menstruales, trastornos de la fertilidad o complicaciones en el embarazo. Puede deberse a la enfermedad autoinmune de Graves (más frecuente) o a bocio multinodular o adenoma tóxico. Raramente, la causa puede ser un tumor trofoblástico o un quiste dermoide.

Incidencia: Una de cada 1.000 mujeres.

Edad predominante: 20-40 años.

Genética: La enfermedad de Graves puede seguir un patrón familiar.

ETIOPATOGENIA

Causas: Enfermedad de Graves: enfermedad autoinmune del tiroides en la que inmunoglobulinas estimulantes del tiroides se unen a los receptores de la hormona estimuladora del tiroides (TSH), imitando la acción de la TSH y provocando un exceso de producción de triyodotironina (T_3) y tiroxina (T_4). Son frecuentes el bocio y el exoftalmos. Bocio multinodular y adenoma tóxico (uno o más nódulos benignos autónomos que crecen lentamente). Generalmente no existe exoftalmos ni mixedema.

Factores de riesgo: Historia familiar, otros trastornos autoinmunes y déficit de yodo seguido de ingesta posterior.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Nerviosismo (85%).
- Palpitaciones, taquicardia (>100 latidos/min) y disnea (75%).
- Intolerancia al calor (70%).
- Fatiga y debilidad (60%).
- Pérdida de peso (50%), aumento de apetito (40%).
- Bocio palpable (90%).
- Temblores (65%).
- Exoftalmos (35%).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Cambios fisiológicos del embarazo.
- Ansiedad.
- Procesos malignos.
- Diabetes.
- Embarazo.
- Menopausia.
- Feocromocitoma.

Abuso de sustancias (cafeína, preparaciones dietéticas, cocaína).

Estruma ovárico.

Trastornos asociados: Otras enfermedades autoinmunes (enfermedad de Graves).

Estudio y valoración

Laboratorio: Determinación de TSH ultrasensible en el suero (inferior a lo normal), T_3 por radioinmunoanálisis (RIA) (>200 ng/ml), T_4 RIA (>160 nmol/l), índice de tiroxina libre (>12).

Técnicas de imagen: Captación de yodo radioactivo del tiroides (captación difusa en la enfermedad de Graves; captación focal en el bocio multinodular).

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y pruebas de laboratorio.

Hallazgos anatomopatológicos

Enfermedad de Graves: hiperplasia difusa; nódulos tóxicos: formación discreta de nódulos.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, información sobre la necesidad de seguir un tratamiento continuado, β -bloqueantes para los síntomas de taquicardia o temblor.

Medidas específicas: Medicación antitiroidea, yodo radioactivo, reducción o extirpación quirúrgica de nódulos del tiroides.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta. Mantener una ingesta calórica adecuada para evitar la pérdida de peso.

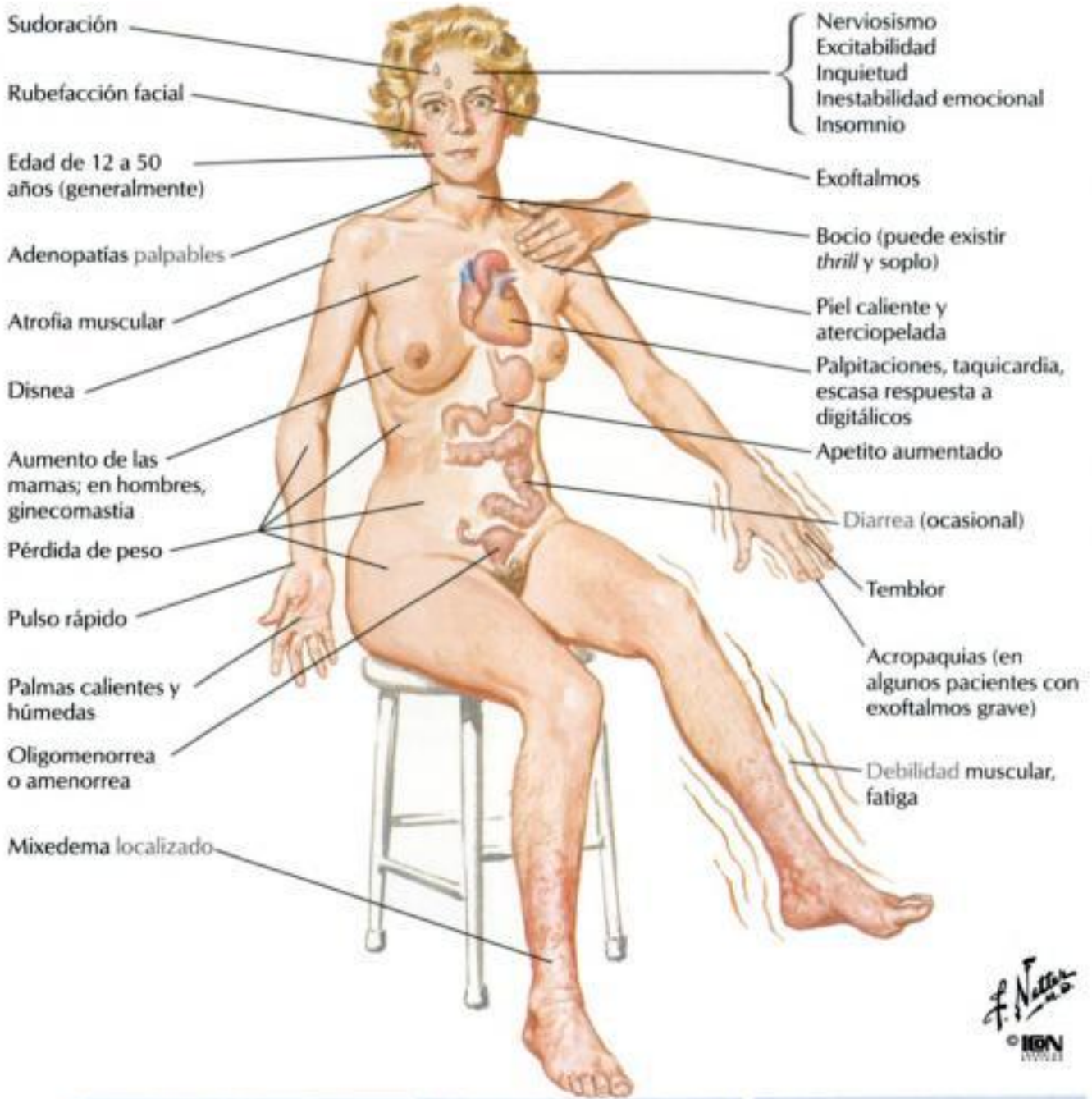
Actividad: Sin restricciones, según tolerancia.

Información para la paciente: Educación referente a la necesidad de adaptarse a la medicación y realizar un seguimiento.

Fármaco(s) de elección

Para crisis tirotóxicas: propiltiouracilo (PTU) 15-20 mg v.o. cada 4 h el primer día, además de otros tratamientos. Tratamiento inicial: PTU 30-300 mg v.o. 3 veces al día (no más de 300 mg/d en el embarazo), mantenimiento 25-300 mg v.o. 2 veces al día; metimazol (MMI) 15-60 mg/d v.o., mantenimiento 5-30 mg/d v.o.; tratamiento con yodo radioactivo: yodo sódico (I^{131}); tratamiento adyuvante: propranolol 40-240 mg/d v.o.

Contraindicaciones: El yodo radioactivo está contraindicado en el embarazo (puede causar hipotiroidismo fetal o malformaciones). El propranolol está contraindicado en caso de insuficiencia cardíaca congestiva, asma, bronquitis crónica, hipoglucemia y embarazo.



F. Natter
© HON

Resultados de laboratorio

 <p>Gasto metabólico basal Elevado (de +35 hasta +60%)</p>	 <p>Orina</p> <p>Nitrógeno } Fósforo } Aumentados Calcio } Creatina }</p> <p>Glucosuria: ocasional</p>	 <p>Sangre</p> <p>Yodo fijado a proteínas } Yodo extraíble con butanol } Aumentados</p> <p>Colesterol: de bajo a normal Fosfolípidos: bajos Ácido úrico: bajo Glucosa: elevada en algunos casos (prueba de sobrecarga de glucosa) Linfocitosis relativa</p>
 <p>Captación de ¹³¹I Elevada (del 45 al 90%)</p>		

Precauciones: El PTU y el MMI pueden causar agranulocitosis, dermatitis o hepatotoxicidad.

Interacciones: El PTU puede potenciar la acción de los anticoagulantes.

Fármacos alternativos

Ipodato sódico 0,5 g v.o. 4 veces al día.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables; controlar la función tiroidea dos veces al año. Después del tratamiento con yodo radioactivo, la función tiroidea debe ser controlada a las 6 y 12 semanas, a los 6 meses y posteriormente una vez al año.

Prevención/evitación: Ninguna.

Posibles complicaciones: Hipotiroidismo después del tratamiento médico, alteraciones o pérdida de visión por la oftalmopatía, mixedema pretibial o fallo cardíaco, atrofia muscular y debilidad de la musculatura proximal. Tratamiento quirúrgico: hipoparatiroidismo, lesión del nervio laríngeo recurrente, hipotiroidismo.

Resultados esperados: Buen pronóstico con un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Diagnóstico difícil en el embarazo. Riesgo aumentado de abortos

espontáneos. La tirotoxicosis a menudo mejora con el embarazo para reaparecer en el parto: debe vigilarse dicha posibilidad. Todo bocio es anormal. Deben reducirse las dosis de PTU y MMI. La terapia con yodo radioactivo está contraindicada.

Códigos CIE-9-MC: Según la causa.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Thyroid Disease in Pregnancy*. Washington, DC: ACOG; 1993. ACOG Technical Bulletin 181.
- Amino N, Mori H, Iwatani Y, et al. High prevalence of transient post-partum thyrotoxicosis and hypothyroidism. *N Engl J Med* 1982;306:849.
- Amino N, Tanizawa O, Mori H, et al. Aggravation of thyrotoxicosis in early pregnancy and after delivery in Graves' disease. *J Clin Endocrinol Metab* 1982; 55:108.
- Burrow GN. The management of thyrotoxicosis in pregnancy. *N Engl J Med* 1985;313:562.
- Davis LE, Lucas MJ, Hankins GDV, Roark ML, Cunningham FG. Thyrotoxicosis complicating pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:63.
- Jansson R, Dahlberg PA, Winsa B, Meirik O, Säfwenberg J, Karlsson A. The postpartum period constitutes an important risk for the development of clinical Graves' disease in young women. *Acta Endocrinol (Copenh)* 1987;116:321.

HIPOTIROIDISMO

INTRODUCCIÓN

Descripción: Niveles circulantes de hormona tiroidea reducidos o insuficientes. Las mujeres tienen de 5 a 10 veces más probabilidades de sufrir hipotiroidismo que los hombres. Las alteraciones menstruales pueden ser el primer indicio de este proceso. Algunas mujeres desarrollan un estado hipotiroideo transitorio (3-4 meses) después del parto (tiroiditis subaguda indolora).

Incidencia: De 5 a 10 por 1.000 en la población general, 6-10% de las mujeres de edad superior a los 65 años.

Edad predominante: Mayores de 40 años.

Genética: Sin patrón genético para el hipotiroidismo idiopático; puede estar asociado al síndrome poliglandular autoinmune de tipo II (HLA-DR3, DR4).

ETIOPATOGENIA

Causas: Idiopático o autoinmune (más frecuente cuando existe bocio); posterior a tratamiento ablativo médico o quirúrgico. Tiroiditis posparto (silente); alteraciones de la producción o liberación de la TSH o de la hormona liberadora de tirotrópina (TRH).

Factores de riesgo: Edad, otras enfermedades autoinmunes, tratamiento ablativo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

- Debilidad, letargia, fatiga.
- Intolerancia al frío, hipotermia.
- Alteraciones menstruales (hemorragia disfuncional, amenorrea, menorragia).
- Pérdida de memoria, pérdida de audición.
- Estreñimiento.
- Piel seca y áspera.
- Edema periorbitario, de manos y de pies.
- Bradicardia, disminución de la presión diferencial.
- Anemia.
- Cardiomegalia, derrame pericárdico.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Depresión.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.
- Demencia.
- Amiloidosis.
- Síndrome nefrótico.
- Nefritis crónica.

Trastornos asociados: Anemia, trastorno bipolar, depresión, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, hiponatremia, déficit de adrenocorticoides idiopático, prolapso de la válvula mitral, miastenia grave, vitiligo.

Estudio y valoración

Laboratorio: Medición ultrasensible de TSH en el suero (>20 mU/ml), captación de triyodotiroxina por resina (T₃) (aumentada), radioinmunoanálisis de tiroxina (T₄) (disminuida), índice de tiroxina libre (bajo).

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis, exploración física y pruebas de laboratorio.

Hallazgos anatomopatológicos

La glándula tiroidea puede ser pequeña y atrófica, normal o aumentada de tamaño.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, informar de la necesidad de un tratamiento continuado.

Medidas específicas: Tratamiento sustitutivo del tiroides.

Dieta: Dieta rica en residuos para evitar estreñimiento.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Informar de la necesidad de adaptarse a la medicación y llevar un seguimiento.

Fármaco(s) de elección

Levotiroxina 50-100 µg/d v.o., aumentando 25 µg/d cada 4-6 semanas hasta que la TSH se sitúe en niveles normales.

Contraindicaciones: Insuficiencia suprarrenal (descompensada), enfermedad cardíaca tiorotóxica.

Precauciones: La dosis inicial debe ser menor en pacientes mayores.

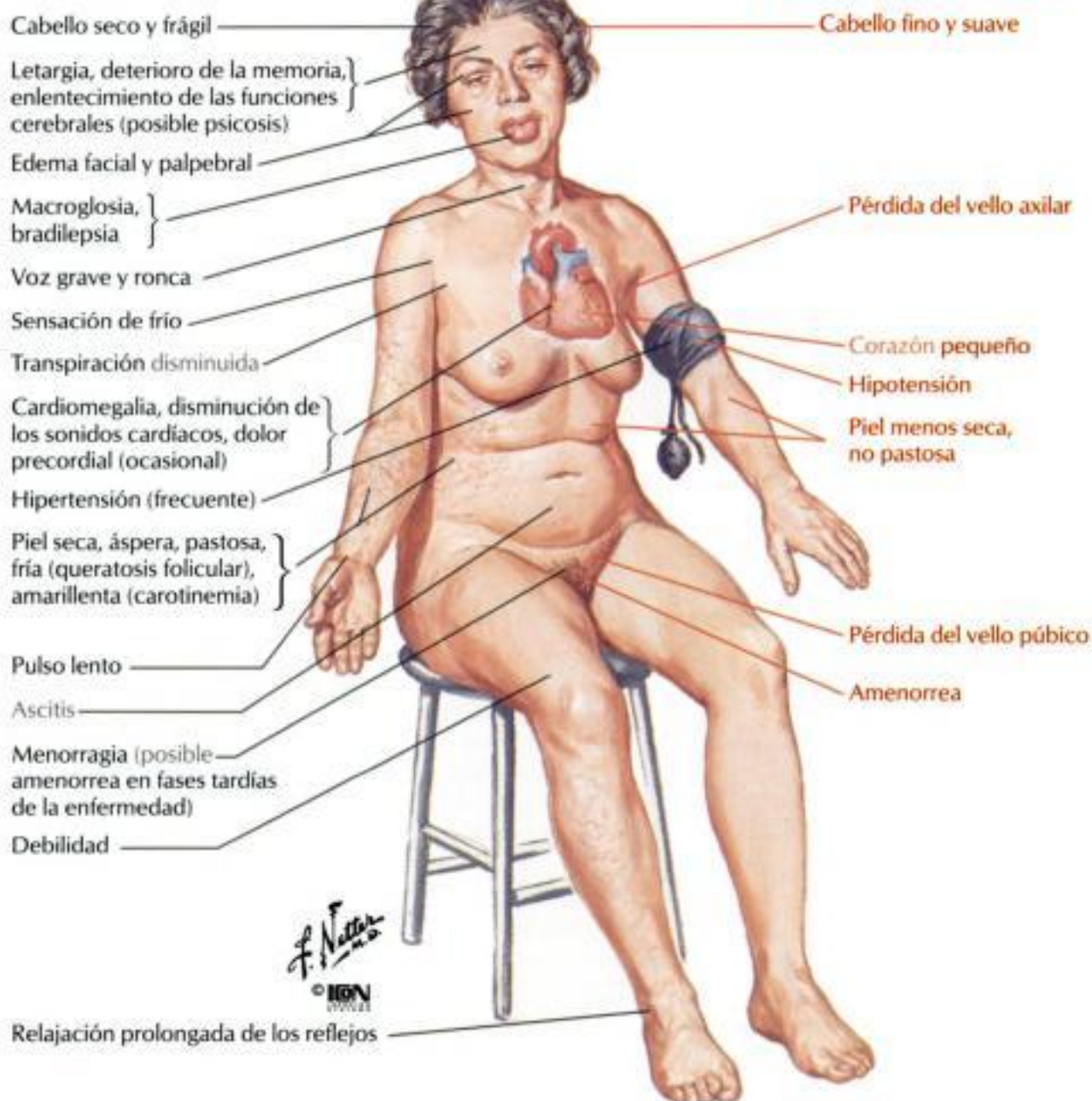
Interacciones: Una vez iniciado el tratamiento tiroideo, puede ser necesario ajustar las dosis de insulina, hipoglucemiantes orales y anticoagulantes. Otras posibles interacciones pueden presentarse con anticonceptivos orales, estrógeno y colestiramina. El sulfato ferroso puede disminuir la absorción del tratamiento sustitutivo del tiroides.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Debe controlarse la función tiroidea cada 6 semanas hasta que se estabilice; después, cada 6 meses. Debido a la alta prevalencia de hipotiroidismo en mujeres mayores, debe hacerse un análisis basal a los 45 años

Mixedema primario

Mixedema hipofisario (características diferenciales)



PBI y BEI: bajos; no aumentan tras TSH	Bajos, pero aumentan tras TSH
I ¹³¹ : captación de 24 h bajo; no aumenta tras TSH	Bajo, pero aumenta tras TSH
Colesterol: elevado (normalmente)	Normal (generalmente)
Ácido úrico: elevado en mujeres posmenopáusicas y hombres	Igual
Gonadotropinas urinarias: positivas	Ausentes
17-cetosteroides: bajos	Más bajos
BMR; normalmente bajo, pero muy variable	Igual

BEI, yodo extraíble con butanol; BMR, gasto metabólico basal; PBI, yodo fijado a proteínas.

Hidden page

INCONTINENCIA URINARIA: EXTRAURETRAL, POR REBOSAMIENTO, DE ESFUERZO Y DE URGENCIA

INTRODUCCIÓN

Descripción: La incontinencia urinaria es a la vez un signo, un síntoma y una enfermedad. La incontinencia extrauretral es continua y se produce cuando el mecanismo de continencia normal está conservado pero existe una vía alternativa, como una fístula; los síntomas pueden ser intermitentes o continuos, dificultando el diagnóstico en algunas pacientes. La incontinencia por rebosamiento es la pérdida insensible, continua o intermitente, de pequeños volúmenes de orina debido a una vejiga demasiado llena o atónica. La incontinencia de esfuerzo y la de urgencia están limitadas casi exclusivamente a las mujeres. La incontinencia de esfuerzo es la pérdida involuntaria de orina en respuesta a un aumento de la presión intraabdominal, como la que se produce al toser, reír o estornudar; la incontinencia de urgencia es la pérdida involuntaria de orina acompañada de una sensación de urgencia o pérdida inminente, y está asociada a un aumento de la actividad de la vejiga.

Incidencia: De todas las mujeres histerectomizadas, el 0,05% desarrollan una fístula e incontinencia extrauretral posterior. La incontinencia por rebosamiento es infrecuente, y generalmente es consecuencia de traumatismos, instrumentación, cirugía o anestesia. La incontinencia de esfuerzo afecta al 10-15% de todas las mujeres, y al 30-60% de las mujeres después de la menopausia. La incontinencia de urgencia afecta al 35% de las pacientes con incontinencia.

Edad predominante: Edad fértil media en adelante. La incontinencia por rebosamiento es más frecuente en los últimos años. Tanto la incontinencia de esfuerzo como la de urgencia son más frecuentes a partir de la cuarta década de vida, y son las más comunes después de la menopausia.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Incontinencia extrauretral: las fístulas pueden ser el resultado de traumatismos quirúrgicos u obstétricos, irradiación o procesos malignos, aunque la causa más destacada es el traumatismo quirúrgico no identificado. Apro-

ximadamente el 75% de las fístulas se producen después de una histerectomía abdominal. Normalmente los signos de una fístula urinaria (secreción acuosa) aparecen a los 5-30 días de la cirugía, aunque pueden presentarse en el postoperatorio inmediato.

Incontinencia por rebosamiento: traumatismo (vulvar, perineal, cirugía pélvica radical), irritación/infección (cistitis crónica, vulvitis herpética, herpes zoster), anestesia (espinal, epidural, caudal), presión (miomas uterinos, embarazo), defectos anatómicos (cistocele, retroversión o prolapso del útero), problemas neurológicos (esclerosis múltiple, diabetes, tumores de la médula espinal, hernia discal, ictus, amiloidosis, anemia perniciosa, síndrome de Guillain-Barré, neurosífilis), enfermedad sistémica (hipotiroidismo, uremia), medicación (antihistamínicos, supresores del apetito, fármacos β -adrenérgicos, bloqueantes parasimpáticos, vincristina, carbamacepina), radioterapia, alteraciones del comportamiento (psicógena, micción infrecuente).

Incontinencia de esfuerzo: transmisión desigual de la presión intraabdominal a la vejiga y la uretra. Generalmente asociada a un defecto anatómico como cistocele, uretrocele o cistourethrocele. Con frecuencia el grado de incontinencia no se correlaciona con el grado de relajación pélvica.

Incontinencia de urgencia: alergia, cálculos en la vejiga, tumor vesical, elevada ingesta de café, tumores del sistema nervioso central, inestabilidad del músculo detrusor, cistitis intersticial, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, cistitis postradioterapia, cirugía pélvica radical, lesión de médula espinal, infecciones del tracto urinario (agudas o crónicas).

Factores de riesgo: *Incontinencia extrauretral:* cirugía o radioterapia. Más frecuente después de una histerectomía no complicada, aunque también aumentan el riesgo individual la enfermedad pélvica por adherencias, la endometriosis o los tumores pélvicos. *Incontinencia por rebosamiento:* ninguno conocido aparte de las causas mencionadas arriba. *Incontinencia de esfuerzo:* multiparidad, obesidad, tos crónica, levantar objetos pesados, debilidad intrínseca del tejido o cambios atróficos debidos a la pérdida de estrógenos. *Incontinencia de urgencia:* infecciones frecuentes del tracto urinario.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Incontinencia extrauretral: pérdida continua de orina (frecuentemente por la vagina o el recto).

Hidden page

Fístulas de vagina a vejiga (vesicovaginal), uretra (uretrovaginal) o uréter (ureterovaginal). (Por los mismos mecanismos pueden producirse comunicaciones entre la vejiga y el útero [vesicouterinas], pero son raras. Hasta el 15% de las pacientes presentan múltiples fístulas.)

Incontinencia por rebosamiento: pérdida frecuente de pequeños volúmenes de orina (en relación o no con aumentos de la presión intraabdominal).

Masa en la línea media del hemiabdomen inferior (con o sin molestias) que desaparece al sondar.

La capacidad para el vaciado voluntario puede verse afectada o no.

Incontinencia de esfuerzo: pérdida de pequeños chorros de orina asociados con incrementos puntuales de la presión intraabdominal.

Cistocele, uretrocele o cistouretrocele asociados. Incontinencia de urgencia: capacidad vesical reducida, sensación intensa y precoz de vejiga llena.

Contracciones espontáneas de los músculos de la vejiga que no se pueden inhibir y provocan la pérdida incontrolada de un gran volumen de orina.

La pérdida puede desencadenarse por actividades como lavarse las manos o por cambios de postura, o después de (no durante) cambios en la presión intraabdominal, como en la tos o el estornudo.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Incontinencia extrauretral: incontinencia por rebosamiento.

Incontinencia de urgencia.

Uréter ectópico.

Incontinencia por rebosamiento: otras formas de incontinencia (de esfuerzo, extrauretral/fístula).

Infecciones crónicas del tracto urinario.

Obstrucción del tracto urinario.

Trastornos neurológicos que se presentan como vejiga adinámica.

Incontinencia de esfuerzo: incontinencia mixta (de esfuerzo y de urgencia).

Incontinencia de urgencia (inestabilidad del detrusor).

Disfunción esfinteriana intrínseca (DEI).

Baja presión intrauretral.

Fístula del tracto urinario.

Infección del tracto urinario.

Divertículo uretral.

Incontinencia por rebosamiento.

Incontinencia de urgencia: incontinencia mixta (de esfuerzo y de urgencia).

Incontinencia de esfuerzo.

Infección del tracto urinario.

Fístula del tracto urinario.

Cistitis intersticial.

Uretritis.

Trastornos asociados: Todos los tipos: vulvitis, vaginitis. Incontinencia de esfuerzo: relajación pélvica, prolapso uterino, otras hernias, vaginitis, vulvitis, infección recidivante del tracto urinario. Incontinencia de urgencia: nicturia, enuresis.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba se halla indicada. Generalmente se recomienda la realización de un análisis de orina, pero los resultados son inespecíficos. Una incontinencia de inicio agudo en pacientes mayores sugiere la presencia de infección, que debe confirmarse mediante análisis de orina o cultivo.

Técnicas de imagen: Deben valorarse las fístulas ureterovaginales con urografía excretora para evaluar la posible dilatación u obstrucción ureteral. También puede ser necesaria la urografía retrógrada, con el paso de *stents* ureterales. La ecografía muestra una vejiga distendida en pacientes con incontinencia por rebosamiento.

Pruebas específicas: Si se encuentra una fístula vesicovaginal, se requiere cistoscopia para valorar la localización de la fístula en relación con la abertura ureteral y el trigono vesical. En la mayoría de pacientes deben considerarse pruebas de urodinámica, incluida una citometría. En pacientes con incontinencia de esfuerzo debería realizarse el «test de la tira Q». (Se coloca una torunda con la punta de algodón impregnada en lidocaína al 2% en la uretra y se mide la rotación anterior con el esfuerzo; si es mayor de 30°, es anormal.) Debe realizarse una biopsia de vejiga si se sospecha cistitis intersticial. En pacientes jóvenes con incontinencia de urgencia debe valorarse la realización de pruebas neurológicas. Ante la posibilidad de tratamiento quirúrgico se recomienda valorar la función urinaria. En el pasado se valoraba el significado funcional de un cistouretrocele elevando el cuello de la vejiga (mediante los dedos o un instrumento) y pidiendo a la paciente que hiciera un esfuerzo (prueba de Bonney o de Marshall-Marchetti). Esta prueba ha caído en desuso por ser inespecífica y poco fiable.

Hidden page

Procedimientos diagnósticos: Cuando se sospecha una fistula, la instilación de solución de azul de metileno (o leche estéril) en la vejiga mientras hay un tampón colocado en la vagina demuestra que esta fistula es vesicovaginal. Puede demostrarse una fistula ureterovaginal de manera similar usando carmín índigo intravenoso. En pacientes con incontinencia por rebosamiento, la exploración física y el sondaje de la vejiga tienen valor diagnóstico. La urodinamia (cistometría) generalmente confirma el diagnóstico. La mejor manera de confirmar la incontinencia de esfuerzo es el examen pélvico: la pérdida se demuestra pidiendo a la paciente que tosa o realice algún esfuerzo mientras se observa la abertura vaginal. La urodinamia (simple o compleja) puede usarse para valorar otros tipos de incontinencia. Los mejores métodos para establecer el diagnóstico de incontinencia de urgencia son la anamnesis, la exploración física, la urodinamia (simple o compleja) y la valoración del tono y la función del esfínter (como indicador de la función neurológica).

Hallazgos anatomopatológicos

Según la causa. En pacientes con incontinencia por rebosamiento es típica una vejiga distendida, frecuentemente hipotónica. En pacientes con incontinencia de esfuerzo la exploración física suele demostrar la pérdida de los mecanismos de sujeción de la uretra y/o la vejiga. Las pacientes con incontinencia de urgencia tienen una capacidad vesical reducida, sensación precoz y contracciones vesicales que no se pueden inhibir.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: *Incontinencia extrauretral:* derivación urinaria, protección de la vulva de la humedad continua (óxido de cinc, preparaciones para la irritación). *Incontinencia por rebosamiento:* tratamiento de la infección urinaria (si existe). *Incontinencia de esfuerzo:* reducción de peso, tratamiento de la tos crónica (si existe), micción frecuente, tratamiento con estrógenos sustitutivos sistémicos o tópicos según indicaciones. *Incontinencia de urgencia:* tratamiento de posibles infecciones urinarias, micción frecuente.

Medidas específicas: *Incontinencia extrauretral:* las fistulas vesicovaginales que aparecen en el postoperatorio inmediato deberían tratarse mediante sonda transuretral de gran diámetro. La curación espontánea se produce a las

2-4 semanas. De manera similar, en pacientes con fistula ureterovaginal la colocación precoz de un *stent* ureteral durante 2 semanas permite la curación espontánea en aproximadamente el 25% de las pacientes. Generalmente la reparación quirúrgica de las fistulas genitourinarias se demora 2-4 meses para permitir una curación completa de la intervención inicial. En todos los casos, el éxito de la reparación quirúrgica depende de la disección meticulosa del trayecto fistuloso y de la reaproximación cuidadosa de los tejidos. *Incontinencia por rebosamiento:* si existe retención, drenaje precoz y continuo, vaciado frecuente para reducir el volumen vesical, presión suprapúbica o maniobra de Crede para reducir el volumen vesical residual. *Incontinencia de esfuerzo:* tratamiento con pesarios, ejercicios para reforzar la musculatura pélvica (ejercicios de Kegel), inyección de colágeno (insuficiencia esfínteriana intrínseca), reparación quirúrgica; tratamiento médico limitado. *Incontinencia de urgencia:* tratamiento médico; tratamiento quirúrgico limitado.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta. La reducción de la cafeína y de otros irritantes vesicales puede ayudar a algunas pacientes con síntomas de incontinencia de urgencia.

Actividad: Sin restricciones, aunque es prudente que las mujeres con síntomas de incontinencia de esfuerzo no levanten objetos pesados.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP081 (*Incontinencia urinaria*).

Fármaco(s) de elección

Incontinencia extrauretral: Ninguno.

Incontinencia por rebosamiento: con frecuencia el tratamiento farmacológico en estas pacientes es insatisfactorio y pueden requerir sondaje a largo plazo o autosondaje intermitente.

Antibióticos del tracto urinario si existe una infección.

Fármacos agonistas de la acetilcolina (betanecol clorato 10-50 mg 3 o 4 veces al día; también pueden administrarse 2,5-5 mg s.c.).

Incontinencia de esfuerzo: la fenilpropanolamina (75-150 mg/d v.o.) puede mejorar la incontinencia de esfuerzo leve.

La fenilpropanolamina con clorfeniramina (75 mg/12 mg v.o. cada 6 h) se tolera mejor que la fenilpropanolamina sola.

Hidden page

El hidrocloreto de imipramina 50-150 mg/d v.o. da buenos resultados en la incontinencia mixta y la enuresis. Usar con precaución en pacientes de edad avanzada.

Los estrógenos, tópicos o sistémicos, son recetados frecuentemente para mejorar el tono tisular, reducir la irritación y preparar los tejidos para el tratamiento quirúrgico o con pesarios.

Incontinencia de urgencia: hidrocloreto de flavoxato 100-200 mg v.o. 3 o 4 veces al día (causa menos efectos secundarios pero es más caro que otros).

Hidrocloreto de imipramina 25-50 mg v.o. 2 o 3 veces al día (da buenos resultados en la incontinencia mixta y la enuresis; eficaz en el 60-75%).

Hidrocloreto de oxibutinina 5-10 mg v.o. 3 o 4 veces al día (frecuentes efectos secundarios [75%]; eficaz en el 60-80%).

Hidrocloreto de fenilpropanolamina 50 mg v.o. 2 veces al día (simpaticomimético α -adrenérgico).

Bromuro de proantelina 15-30 mg v.o. 3 o 4 veces al día (pocos efectos secundarios, absorción variable, eficaz en 60-80%).

Contraindicaciones: *Incontinencia por rebosamiento:* hipertiroidismo, úlcera péptica, asma bronquial activa o latente, bradicardia o hipotensión marcadas, inestabilidad vasomotora, enfermedad de arterias coronarias, epilepsia o parkinsonismo. *Incontinencia de esfuerzo:* sensibilidad conocida o sospechada a la medicación, hemorragia vaginal no diagnosticada, cáncer de mama. *Incontinencia de urgencia:* la mayoría de los fármacos están contraindicados en pacientes con retención urinaria, glaucoma de ángulo estrecho o hipersensibilidad conocida o sospechada.

Precauciones: *Incontinencia por rebosamiento:* es preferible administrar betanecol con el estómago vacío (1 h antes o 2 h después de las comidas). La solución estéril no debe administrarse i.m. o i.v. No debería administrarse betanecol si se cuestiona la integridad de la pared vesical o del tracto gastrointestinal o si puede existir obstrucción mecánica. *Incontinencia de esfuerzo:* en pacientes con alteración del suelo pélvico, los fármacos α -bloqueantes usados en el tratamiento de la hipertensión pueden reducir el tono uretral en grado suficiente para producir incontinencia de esfuerzo. Las pacientes tratadas con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) pueden desarrollar tos crónica como efecto colateral del tratamiento, acelerando la aparición o provocando

el empeoramiento de un cistoureterocele y los síntomas de la incontinencia. *Incontinencia de urgencia:* los fármacos anticolinérgicos deben administrarse con precaución en pacientes con enfermedad obstructiva intestinal o taquicardia. El 40-50% de las pacientes experimentan sequedad de boca.

Interacciones: *Incontinencia por rebosamiento:* el betanecol debe usarse con extrema precaución en pacientes que reciban fármacos bloqueantes ganglionares. *Incontinencia de urgencia:* deben reducirse las dosis de tartrato de tolterodina en pacientes que tomen inhibidores del citocromo P450 3A4 (antibióticos macrólidos o fármacos antifúngicos).

Tratamientos alternativos: *Incontinencia por rebosamiento:* autosondaje intermitente, estimulación eléctrica, citoplastia de reducción, derivación urinaria. *Incontinencia de urgencia:* tartrato de tolterodina 1-2 mg v.o. 2 veces al día, hidrocloreto de dicitolomina 20 mg i.m. 4 veces al día (uso parenteral), hidrocloreto de terodilina 12,5-25 mg v.o. 2 veces al día.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables. Las pacientes corren un riesgo elevado de infecciones del tracto urinario, vaginitis y vulvitis. Las pacientes que han presentado incontinencia por rebosamiento presentan mayor riesgo de recidivas.

Prevención/evitación: La cirugía debe realizarse con precaución para reducir el riesgo de formación de fístulas. Deben controlarse las situaciones que predispongan a la retención (p. ej., después de anestesia regional o parto). Evitar las infecciones urinarias y realizar un tratamiento precoz de éstas reduce teóricamente el riesgo de desarrollar incontinencia de urgencia en el futuro.

Posibles complicaciones: El aislamiento social y la irritación vulvar y perineal son complicaciones frecuentes de cualquier tipo de incontinencia urinaria. Si existe fístula o distensión vesical, pueden producirse infecciones ascendentes del tracto urinario (incluida la pielonefritis).

Resultados esperados: Es frecuente la recidiva después de la reparación quirúrgica de una fístula, especialmente en pacientes que han recibido radioterapia para el tratamiento de procesos malignos. En pacientes con incontinencia por rebosamiento de causa autolimitada debe esperarse una resolución completa con el sondaje. En pacientes que presenten retención idiopática, causada por procesos crónicos, o

recidivas frecuentes puede ser necesario el auto-sondaje, la derivación urinaria y la estimulación eléctrica. Si las pacientes presentan síntomas de incontinencia de esfuerzo, el uso de pesarios, escogidos y colocados con precaución, generalmente proporciona buenos resultados. La corrección quirúrgica del defecto anatómico y de los síntomas asociados se relaciona con un éxito del 40-95% a largo plazo. (Las tasas de éxito varían según el tipo de procedimiento realizado y de la duración del seguimiento.) Las pacientes con incontinencia de urgencia generalmente obtienen buenos resultados con tratamiento médico y micción frecuente.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo, aunque la gestación (y el parto vaginal) puede contribuir a empeorar los problemas de suelo pélvico. Con frecuencia el embarazo conlleva problemas de urgencia y frecuencia miccional debido a la compresión de la vejiga por la presentación fetal en el último mes del embarazo. El betanecol es un fármaco de categoría C en el embarazo según la clasificación de la FDA.

Códigos CIE-9-MC: Incontinencia extrauretral: 788.30, 788.37 (Pérdidas continuas); incontinencia por rebosamiento: 788.39, 788.21 (Vaciado incompleto de la vejiga), 788.37 (Pérdidas continuas de orina), 788.34 (Sin sensación de alerta). Incontinencia de esfuerzo: 625.6. Incontinencia de urgencia: 788.31.

BIBLIOGRAFÍA

Abrams P, Blaivas JG, Stanton SL, Andersen JT. The standardization of terminology of lower urinary tract function produced by the International Continence Society Committee on Standardization of Terminology. *Scand J Urol Nephrol* 1988;114:5.

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Pelvic Organ Prolapse*. Washington, DC: ACOG; 1995. ACOG Technical Bulletin 214.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Genitourinary Fistulas*. Washington, DC: ACOG; 1985. ACOG Technical Bulletin 83.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Lower Urinary Tract Operative Injuries*. Washington, DC: ACOG; 1997. ACOG Technical Bulletin 238.
- Consensus Conference. Urinary incontinence in adults. *JAMA* 1989;261:2685.
- Diaz-Ball FL, Moore CA. A diagnostic aid for vesicovaginal fistula. *J Urol* 1969;102:424.
- Federkiw DM, Sand PK, Retzky SS, Johnson DC. The cotton swab test. Receiver-operating characteristic curves. *J Reprod Med* 1995;40:42.
- Holley RL, Kilgore LC. Urologic Complications. In: Orr JW Jr, Shingleton HM, eds. *Complications in Gynecologic Surgery: Prevention, Recognition, and Management*. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1994:149.
- Kinn AC, Lindskog M. Estrogens and phenylpropanolamine in combination for stress urinary incontinence in postmenopausal women. *Urology* 1988;32:273.
- Norton PA, ed. Urinary incontinence. *Clin Obstet Gynecol* 1990;33:293.
- Ostergard DR, Bent AE. *Urogynecology and Urodynamics*. 3rd ed. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1991:346, 478.
- Sims JM. On the treatment of vesico-vaginal fistula. *Am J Med Sci* 1852;23:59.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:577.
- Symmonds RE. Incontinence: vesical and urethral fistulas. *Clin Obstet Gynecol* 1984;27:499.
- Urinary Incontinence Guideline Panel. *Urinary Incontinence in Adults: Clinical Practice Guidelines*. Rockville, Md: Agency for Health Care Policy and Research, US Dept of Health and Human Services; 1992. AHCPR publication 92-0038.
- Videla FLG, Wall LL. Diagnosing stress incontinence without multichannel urodynamic studies. *Obstet Gynecol* 1998;91:965.
- Wall LL. Diagnosis and management of urinary incontinence due to detrusor instability. *Obstet Gynecol Surv* 1990;45:1s.

Hidden page

Hidden page

Signos clínicos y analíticos más frecuentes en la pielonefritis aguda



En el estadio agudo, ausencia de hipertensión o azoemia

Examen de orina



Bacteriuria (más de 100.000 uc/ml)



Proteinuria mínima o inexistente



Leucocitos y cilindros leucocitarios

F. Natter
© ION

ro amónico o zumos de fruta ácida) y los analgésicos urinarios (fenazopiridina) también pueden emplearse según las necesidades de cada paciente.

Medidas específicas: Tratamiento antibiótico.

Dieta: Aumento de líquidos, reducción de cafeína.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP050 (*Infecciones del tracto urinario*).

Fármaco(s) de elección

Pacientes no embarazadas: tratamiento en dosis única con amoxicilina 3 g, ampicilina 3,5 g, cefalosporina de primera generación 2 g, nitrofurantoína 200 mg, sulfisoxazol 2 g, trimetoprim (TMP) 400 mg, TMP/sulfametoxazol 300 (1.600) mg, fosfomicina trometamina 3 g v.o.

Tratamiento de 3 a 7 días: amoxicilina 500 mg cada 8 h, una cefalosporina de primera generación 500 mg cada 8 h, ciprofloxacino 250 mg cada 12 h, nitrofurantoína 100 mg cada 12 h, norfloxacino 400 mg cada 12 h, ofloxacino 200 mg cada 12 h, sulfisoxazol 500 mg cada 6 h, tetraciclina 500 mg cada 6 h, TMP/sulfametoxazol 160/800 mg cada 12 h, TMP 100 (200) mg cada 12 h.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad conocida o sospechada.

Precauciones: Los analgésicos urinarios (fenazopiridina) no deben administrarse durante más de 48 h y pueden teñir algunos tipos de lentes de contacto.

Interacciones: Ver fármacos individuales.

Fármacos alternativos

Embarazadas: tratamiento de 7 días de duración con amoxicilina 500 mg cada 8 h, cefalosporina de primera generación 500 mg cada 6 h, nitrofurantoína 100 mg cada 12 h.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: No es necesario seguimiento después del tratamiento en mujeres no embarazadas que experimenten resolución de los síntomas. En el resto de pacientes, la curación debe confirmarse con análisis de orina y urocultivo. En caso de infecciones recidivantes deben valorarse las posibles causas y la propia paciente puede iniciar un programa profiláctico (según sus necesidades, después de las relaciones, diariamente o 3 veces a la semana). Algunas causas de infección recidivante son tratamiento incorrecto o incompleto (p. ej., sin cumplimiento), factores mecánicos (como obs-

trucción o cálculos) o huésped inmunocomprometido.

Prevención/evitación: Vaciado frecuente, adecuada ingesta de líquidos y orinar después de las relaciones sexuales.

Posibles complicaciones: Síndrome uretral y cistitis intersticial. La pielonefritis se encuentra asociada a bacteriemia, shock séptico, síndrome del distrés respiratorio del adulto y otras secuelas graves. Las tasas de recidiva alcanzan el 20% (90% por reinfección). Hasta un tercio de las pacientes pueden desarrollar pielonefritis.

Resultados esperados: En la mayoría de pacientes los síntomas se resuelven a los 2-3 días del inicio del tratamiento. Algunos autores calculan que hasta el 50% de las infecciones se resuelven sin ningún tipo de intervención.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: La bacteriuria asintomática es más frecuente durante el embarazo (5%). Las pacientes de riesgo (p. ej., diabéticas) deben ser controladas cuidadosamente.

Códigos CIE-9-MC: 599.0, 646.6 (Complicaciones del embarazo).

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Antimicrobial therapy for obstetric patients*. Washington, DC: ACOG; 1988. ACOG Technical Bulletin 117.
- Bump RC. Urinary tract infection in women. Current role of single-dose therapy. *J Reprod Med* 1990;35:785.
- Greenberg RN, Reilly PM, Luppen KL, Weinandt WJ, Ellington LL, Bollinger MR. Randomized study of single-dose, three-day, and seven-day treatment of cystitis in women. *J Infect Dis* 1986;153:277.
- Kunin CM. Urinary tract infections in females. *Clin Infect Dis* 1994;18:1.
- Pappas P. Laboratory in the diagnosis and management of urinary tract infections. *Med Clin North Am* 1991;75:313.
- Powers R. New directions in the diagnosis and therapy of urinary tract infections. *Am J Obstet Gynecol* 1991;164:1387.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:577.

INFERTILIDAD: CONSIDERACIONES GENERALES

OBJETIVO

Proporcionar asistencia a las parejas que presentan dificultades para concebir de forma natural.

Magnitud del problema: La imposibilidad de concebir y dar a luz afecta al 8-18% de la población estadounidense. En circunstancias habituales, el 80-90% de las parejas normales que buscan un embarazo lo consiguen durante el primer año. La infertilidad se define generalmente como el fracaso de la concepción después de un año de practicar coitos regulares sin protección. La infertilidad puede dividirse en primaria o secundaria según los antecedentes reproductivos de la paciente. La infertilidad en la nuligrávida se considera primaria; mientras que la infertilidad secundaria se produce en mujeres que han conseguido un embarazo anteriormente (más de un año atrás), independientemente del final de dicho embarazo. Algo más de la mitad de las pacientes infértiles pertenecen al primer grupo.

Orientación: Establecer la causa o causas relevantes y desarrollar estrategias para conseguir la concepción y el parto. El 85% de las parejas «infértiles» pueden ser ayudadas mediante una mejor comprensión de la fisiología de la concepción y un amplio abanico de tecnologías.

PLANTEAMIENTO

Fisiopatología relevante: El hombre aporta a la unión un gran número de espermatozoides que se depositan en la vagina durante el coito. La eyaculación media tiene un volumen de entre 1 y 15 ml, y contiene más de 20 millones de espermatozoides. Se considera que la supervivencia de los espermatozoides en el tracto genital femenino es por lo menos de 96 h, y puede llegar a los 8 días. Pero es probable que los espermatozoides sólo sean capaces de fecundar el óvulo durante las primeras 24 a 48 h después de la eyaculación. La contribución gamética de la mujer, el oocito, se libera del ovario en la mitad del ciclo de la ovulación, 14 días antes del inicio de la menstruación, independientemente de la duración total del ciclo. La progesterona es producida por el folículo luteinizado, provocando un aumento característico de la temperatura corporal basal de entre 0,3 y 0,6 °C (0,5 y 1° F). El oocito puede ser fecundado únicamente durante las pri-

meras 24 h posteriores a la ovulación. Generalmente la fecundación tiene lugar en la porción distal de la trompa de Falopio. El embarazo no se produce a menos que el cigoto pase a la cavidad uterina en un tiempo adecuado (3-5 días después de la fecundación), encuentre un endometrio receptivo y pueda implantarse y crecer correctamente.

Estrategias: Para conseguir un embarazo es necesario: a) un espermatozoide; b) un oocito, y c) que el espermatozoide se encuentre con el oocito en un lugar y momento que puedan conducir a la fecundación. El estudio de la pareja infértil reside en la investigación de estos tres elementos.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP002 (*Infertilidad: causas y tratamientos*).

EJECUCIÓN

Consideraciones especiales: Debe aconsejarse a las parejas que limiten el coito con finalidad de concepción a los días fértiles del ciclo mientras se realiza el estudio de la infertilidad. De un tercio a la mitad de los problemas de infertilidad pueden diagnosticarse en la primera fase del estudio. La definición médica de infertilidad difiere de la de fecundidad, que es la capacidad física de una mujer para tener hijos. Las mujeres con fecundidad reducida incluyen aquellas a quienes resulta físicamente difícil o médicamente poco aconsejable concebir, y aquellas que, después de 36 meses de coitos regulares y sin protección, no llegan a concebir. En resumen, la fecundidad es la capacidad de dar a luz a un niño y la fertilidad es la posibilidad real de dar a luz. Ante un caso de infertilidad, el diagnóstico no supone un problema: el objetivo es identificar las causas fisiopatológicas subyacentes. A diferencia de otras áreas de la medicina, el médico debe tratar a dos pacientes a la vez, ya que la infertilidad afecta a la pareja, y no únicamente al hombre o a la mujer. Cuando se estudia la frecuencia relativa de las causas, se observa que los factores masculinos y los factores femeninos están presentes aproximadamente en la misma proporción, con un pequeño porcentaje idiopático. Durante la visita es muy importante tener esto último en cuenta. La distribución de las causas también es útil para diseñar una estrategia lógica y eficaz destinada a valorar a la pareja infértil.

Infertilidad

Fase ovulatoria

La temperatura corporal basal (TCB) detecta los signos de la ovulación

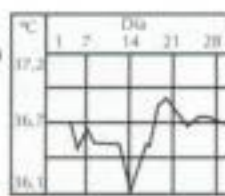


Tabla de TCB



Folículo preovulatorio



Rotura del folículo



La ecografía folicular seriada monitoriza la rotura del folículo



El kit de detección de la ovulación detecta metabolitos urinarios de la hormona luteinizante (LH)

Fase lútea

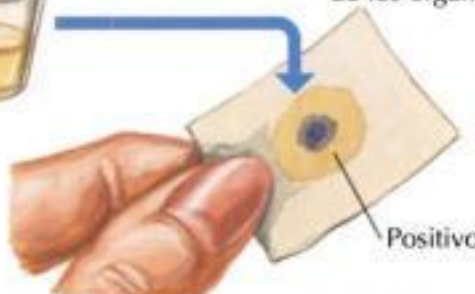


Progesterona

Cuerpo lúteo

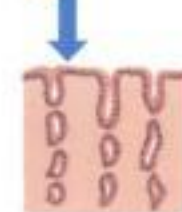


La biopsia endometrial y las diferentes fases del endometrio evidencian el funcionamiento del cuerpo lúteo y la respuesta de los órganos diana

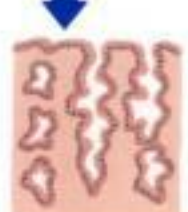


Positivo

Test de la orina. Detecta metabolitos urinarios de la progesterona (valora la función del cuerpo lúteo)



Fase proliferativa



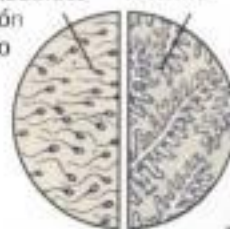
Fase secretora

Análisis poscoital



Porta con muestra de moco poscoital endocervical para análisis

Movilidad de los espermatozoides con patrón ordenado



Moco en hehecho

Espermatozoides lentos y poco numerosos



Moco sin patrón en hehecho



Test poscoital óptimo. Movilidad de los espermatozoides adecuada y moco cervical acuoso. Aumento del patrón en hehecho y de la filancia

Test poscoital subóptimo. Espermatozoides poco abundantes y lentos en moco espeso y celular. Disminución del patrón en hehecho y de la filancia

Análisis del semen



Volumen



Determinación de fructosa (si es azoospermico)



Coagulación 25-30 min Licuación



Morfología/motilidad



JOHN A. CRAIG MD
© IGIN



Normal

Macroscítico

Microscítico

Aplanado

Bicéfalo

Morfología

Hidden page

MALTRATO FÍSICO Y ABUSO SEXUAL

INTRODUCCIÓN

Descripción: Patrón de traumatismo físico que tiene lugar en una relación continuada. Aunque la definición de maltrato requiere solamente un episodio de maltrato físico, lo más típico es un patrón de violencia escalonada. (Al menos en uno de cada cuatro casos ha habido tres o más episodios de violencia en los seis meses anteriores a la comunicación del maltrato.) En Estados Unidos, las mujeres corren un mayor riesgo de ser agredidas o asesinadas en manos de su pareja que de un agresor desconocido. El abuso sexual es una forma específica de maltrato físico que se relaciona con un traumatismo de naturaleza sexual o un patrón de actividades sexuales bajo coacción. El abuso sexual incluye (aunque no está limitado a) desnudar, exponer, fotografiar o posar, mantener contacto oral-genital, insertar cuerpos extraños y mantener relaciones vaginales o anales.

Incidencia: Más de 1,5 millones de casos de violencia doméstica cada año. Se estima que entre un 5 y un 25% de las mujeres tratadas por lesiones en urgencias reciben dichas lesiones como resultado de violencia doméstica. Del 20 al 40% de los adultos informan que sufrieron abusos o fueron víctimas sexuales antes de los 18 años, y entre el 10 y el 25% de las mujeres relatan uno o más episodios de abuso sexual.

Edad predominante: Cualquiera, más frecuentemente desde la adolescencia hasta la tercera década de vida.

Genética: Las mujeres son las principales víctimas de la violencia doméstica y representan casi el 95% de los casos.

ETIOPATOGENIA

Causas: Factores múltiples. El alcohol y las drogas frecuentemente se encuentran relacionados, aunque no son factores causales.

Factores de riesgo: Tasa ligeramente más elevada en los estamentos socioculturales o socioeconómicos más bajos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Maltrato físico: Signos y síntomas muy variables. (En casi el 85% de los casos comunicados, las lesiones inflingidas eran suficientemente importantes para necesitar tratamiento médico. Entre el 5 y el 25% de las mujeres tratadas por lesiones en urgen-

cias reciben estas lesiones como resultado de violencia doméstica. En menos del 5% de las mujeres se llega al diagnóstico correcto. Las localizaciones más frecuentes de las lesiones son la cabeza, el cuello, el tórax, el abdomen y las mamas. Las lesiones en las extremidades superiores se producen como consecuencia de maniobras defensivas.)

Abuso sexual: Inespecífico.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Depresión (pueden simular vagas dolencias que deberían sugerir la sospecha de maltrato).

Coagulopatía (hematomas).

Trastornos asociados: Más de la mitad de los hombres que abusan de sus mujeres abusan también de sus hijos. Entre un tercio y la mitad de todos los asesinatos de mujeres ocurren a manos de su compañero.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: No está indicada ninguna prueba de imagen excepto en caso de sospecha de fractura o alguna otra lesión.

Pruebas específicas: Las cinco preguntas del Abuse Assessment Screen (del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos) aumentan la probabilidad de detectar abusos. Es más probable que el motivo principal de consulta no guarde relación con el problema real cuanto más tiempo haya pasado desde la agresión o cuando ésta se encuentra en curso. Las quejas somáticas y los cambios sutiles de comportamiento pueden sugerir la posibilidad de violencia doméstica o de maltrato.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y sospecha. Ya que uno de los aspectos fundamentales de la agresión sexual es la pérdida de control, todos los esfuerzos deberían dirigirse a que la paciente controle hasta los aspectos más triviales de su exploración física.

Hallazgos anatomopatológicos

En las relaciones típicas de maltrato existen tres fases: una primera de tensión emergente que se incrementa de forma gradual; el acto de violencia, que puede ser desencadenado por cualquier acontecimiento, y un período de arrepentimiento en que el maltratador se disculpa y pide perdón. Este ciclo tiende a repetirse, aumentando la gravedad de la agresión y disminuyendo el arrepentimiento.

Hidden page

Abuso sexual en niñas

Lesiones agudas

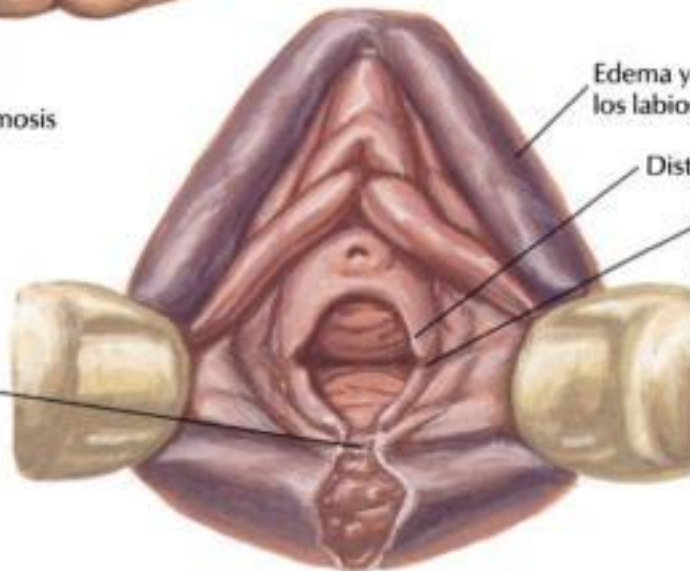


Usar kit de violación si la agresión se produjo en las 72 h anteriores

La colposcopia es útil junto con la exploración



La lesión aguda muestra edema perineal y equimosis



Edema y equimosis de los labios

Distensión del himen

Laceraciones estrelladas de 3 a 9

La laceración profunda se extiende hasta la comisura posterior

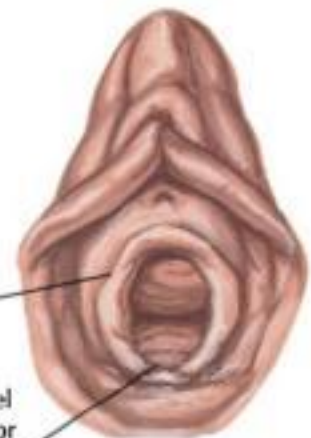
Lesiones crónicas



Ensanchamiento del orificio himenal con forma redondeada

Revascularización

Cicatrización



Himen en collarín (hallazgo normal)

Atenuación del borde posterior del himen

Distorsión del orificio himenal



Cicatrización lateral y adherencia

Fusión de los labios (puede no ser resultado de traumatismo)

JOHN A. CRAIG MD
© IBN 1992

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Apoyo, contacto con los servicios sociales, asistencia para conseguir ser independiente en caso de que sea necesario escapar (p. ej., dinero, transporte, lugar de destino, cuidado de niños).

Medidas específicas: Valoración y tratamiento de cualquier lesión. Deberían darse al paciente el número de teléfono y la dirección de un refugio o una casa segura.

Dieta: No está indicado ningún cambio específico.

Actividad: No hay restricciones.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP083 (*Maltrato doméstico*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno indicado. Hay que tener cuidado con el uso de antidepresivos o de otros psicofármacos.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: En muchos países, cualquier sospecha de agresión sexual debe ser comunicada a las autoridades pertinentes. En todos los casos, la sospecha de abusos a un menor, sexuales o de cualquier otro tipo, debe denunciarse.

Prevención/evitación: Ninguna. Se debe comunicar a los pacientes que no son culpables y que cualquier esfuerzo para hacer cambiar a la pareja difícilmente reducirá el número de futuros episodios.

Posibles complicaciones: Intensificación de la violencia con incremento del riesgo de daños graves o muerte.

Resultados esperados: El patrón de maltrato físico o abuso sexual es continuo. El manejo agudo del traumatismo es sólo parte de un problema mayor y de una alteración interpersonal. Si el maltratador recibe consejo y tratamiento, el resultado puede ser positivo; de no ser así, existe un riesgo elevado de continuar o empeorar los abusos.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Entre el 10 y el 20% de las mujeres embarazadas comunican maltrato físico durante el embarazo. En estas mujeres son más frecuentes las lesiones en las mamas y el abdomen.

Códigos CIE-9 MC: 995.81, 995.85 (Formas múltiples).

BIBLIOGRAFÍA

- AMA Council on Scientific Affairs. Violence against women: relevance for medical practitioners. *JAMA* 1992;267:3184.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *The Battered Woman*. Washington, DC: ACOG; 1989. ACOG Technical Bulletin 124.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Sexual Assault*. Washington, DC: ACOG; 1992. ACOG Technical Bulletin 172.
- American Medical Association. *Diagnostic and Treatment Guidelines on Domestic Violence*. Chicago: American Medical Association; 1992.
- Chez RA. Woman battering. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 158:1.
- Hillard PJ. Physical abuse in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1985;66:185.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:501.

MELANOMA

INTRODUCCIÓN

Descripción: Degeneración maligna de células del sistema melanocítico (pigmentario). Aunque generalmente son lesiones cutáneas, los melanomas pueden aparecer en cualquier tejido pigmentado (como el ojo). La vulva es la localización del 5 al 10% de todos los melanomas malignos en mujeres, aunque sólo corresponde al 1% de la superficie cutánea.

Incidencia: Presente en 4,5 de 100.000, en 1995: 38.000 casos, 6.700 muertes.

Edad predominante: 20-40 años (50% de pacientes).

Genética: Síndrome del nevo displásico familiar (si existen antecedentes de familiares que hayan padecido un melanoma, el riesgo a lo largo de la vida es del 100%).

ETIOPATOGENIA

Causas: Desconocidas; pueden estar relacionadas con la exposición a la luz ultravioleta (A+B).

Factores de riesgo: Nevo displásico previo, lesiones pigmentadas múltiples, piel clara, pecas, ojos azules y pelo rubio, quemaduras solares durante la adolescencia (doble riesgo), historia familiar de melanoma.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomático.

Lesión pigmentada con borde irregular y variaciones de color.

Cambios en el tamaño o la textura, hemorragia o aparición de escamas en cualquier lesión pigmentada (existe una regla mnemotécnica consistente en las letras ABCDE: asimetría, borde irregular, cambios de color, diámetro > 6 mm en la espalda y extremidades inferiores [blancos], o manos, pies y uñas [negros], elevación por encima de la superficie de la piel).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Nevo de la unión.

Nevo displásico.

Melanoma maligno (el riesgo de malignidad es máximo en los nevos de más de 5 mm de diámetro, con bordes irregulares, asimetrías o variaciones de color).

Carcinoma escamoso o basal pigmentado.

Queratosis seborreica.

Trastornos asociados: Nevo de unión, nevo displásico.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada; se emplean sólo para valorar las metástasis (cerebro, huesos, adenopatías).

Pruebas específicas: Biopsia escisional para cualquier nevo vulvar o nevos sospechosos en cualquier localización del cuerpo. Todas las lesiones deben enviarse a anatomía patológica para examen histológico; nunca debe practicarse la extirpación destructiva.

Procedimientos diagnósticos: Exploración física y biopsia escisional.

Hallazgos anatomopatológicos

Melanoma de extensión superficial (70% de los casos), nodular (crecimiento vertical, 15%), lentiginoso acral (2-8%), lentigo maligno (4-10%).

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, biopsia de lesiones sospechosas, instrucciones para la prevención (uso de protectores solares, evitar exposición excesiva).

Medidas específicas: Escisión quirúrgica con 1 cm de margen para lesiones < 2 mm de profundidad, 3 cm para las que sean más profundas.

Dieta: Sin modificaciones específicas.

Actividad: Reducción de la exposición solar y protección.

Información para la paciente: Riesgo de exposición solar, uso de protectores solares, características de las lesiones sospechosas.

Fármaco(s) de elección

Tratamiento adyuvante con bacilo de Calmette-Guérin y levamisol con dacarbacina.

Contraindicaciones: Ver fármacos individuales.

Precauciones: Ver fármacos individuales.

Interacciones: Ver fármacos individuales.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Frecuente (cada 3-6 meses), inspección de todo el cuerpo en busca de nevos anormales o que hayan cambiado. Radiografía de tórax anual (el 6% de las recidivas se diagnostican de esta manera). Autoexploración semanal.

Prevención/evitación: Evitar la exposición excesiva al sol, especialmente las quemaduras solares. Uso de protectores solares.

Posibles complicaciones: Progresión o extensión de la enfermedad, lesión estética con la escisión.

Resultados esperados: El pronóstico depende de la estadificación: supervivencia del 70% a los

cinco años si no hay extensión local ni a distancia; < 0,85 mm de profundidad, 95-100%; afectación linfática, 5%.

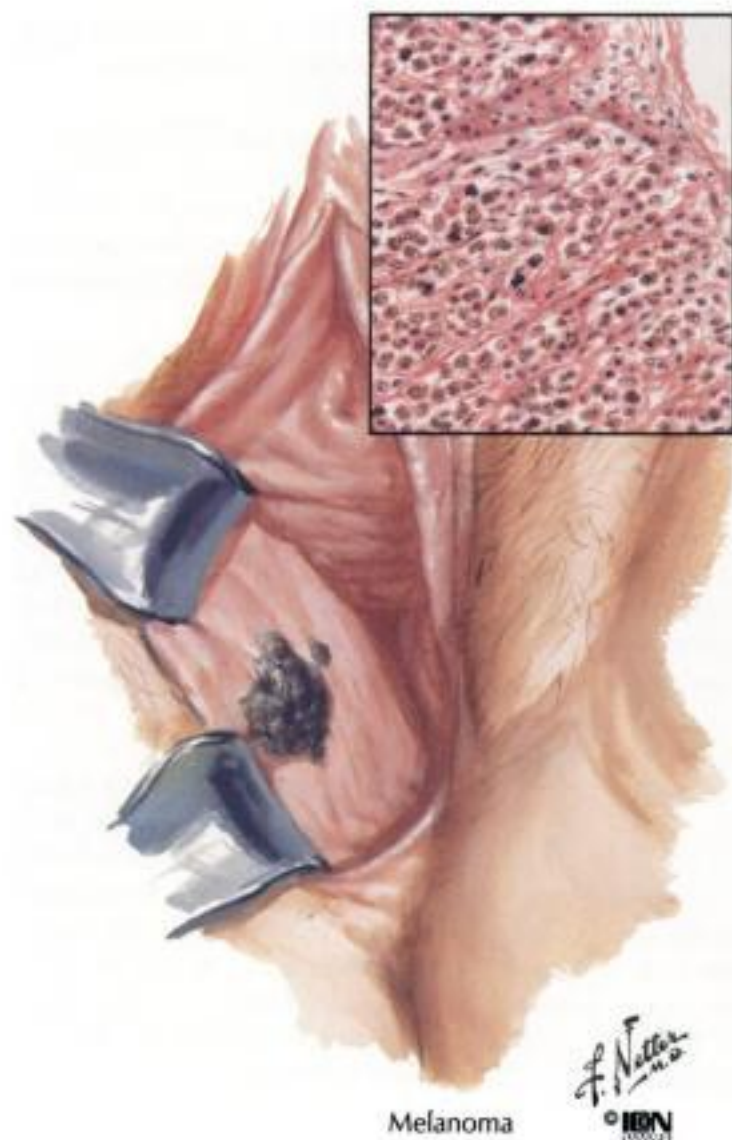
MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: El melanoma se exagera durante el embarazo, pero es infrecuente. Aunque las metástasis del melanoma en el feto son raras, representan un tercio de todos los procesos malignos. El melanoma es uno de los pocos procesos malignos que pueden extenderse a la placenta, y el melanoma metastásico es una amenaza tanto para la madre como para el feto. Si una mujer ha sufrido un melanoma, se aconseja que espere dos o más años antes de quedarse embarazada.

Códigos CIE-9-MC: Según la localización y la gravedad de la enfermedad.

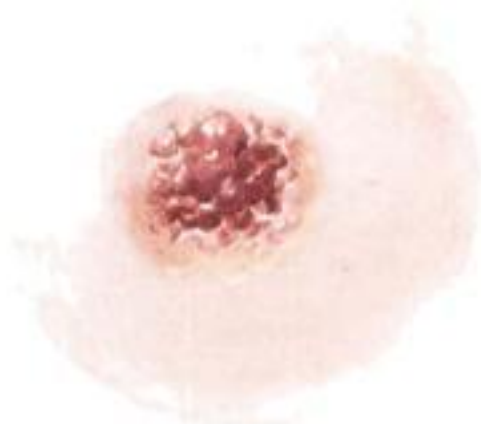
BIBLIOGRAFÍA

- Blickstein I, Feldberg E, Dgani R, Ben-Hur H, Czernobilsky B. Dysplastic vulvar nevi. *Obstet Gynecol* 1991;78:968.
- Dunton CJ, Kautzky M, Hanau C. Malignant melanoma of the vulva: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1995; 57:739.
- Friedman RJ, Rigel DS, Kopf AW. Early detection of malignant melanoma: the role of physician examination and self-examination of the skin. *CA Cancer J Clin* 1985;35:130.
- Koh HK. Cutaneous melanoma. *N Engl J Med* 1991; 325:171.
- NIH Consensus Development Panel on Early Melanoma. Diagnosis and treatment of early melanoma. *JAMA* 1992;268:1314.
- Silvers NC, Halperin AJ. Cutaneous and vulvar melanoma: an update. *Clin Obstet Gynecol* 1978;21: 1117.

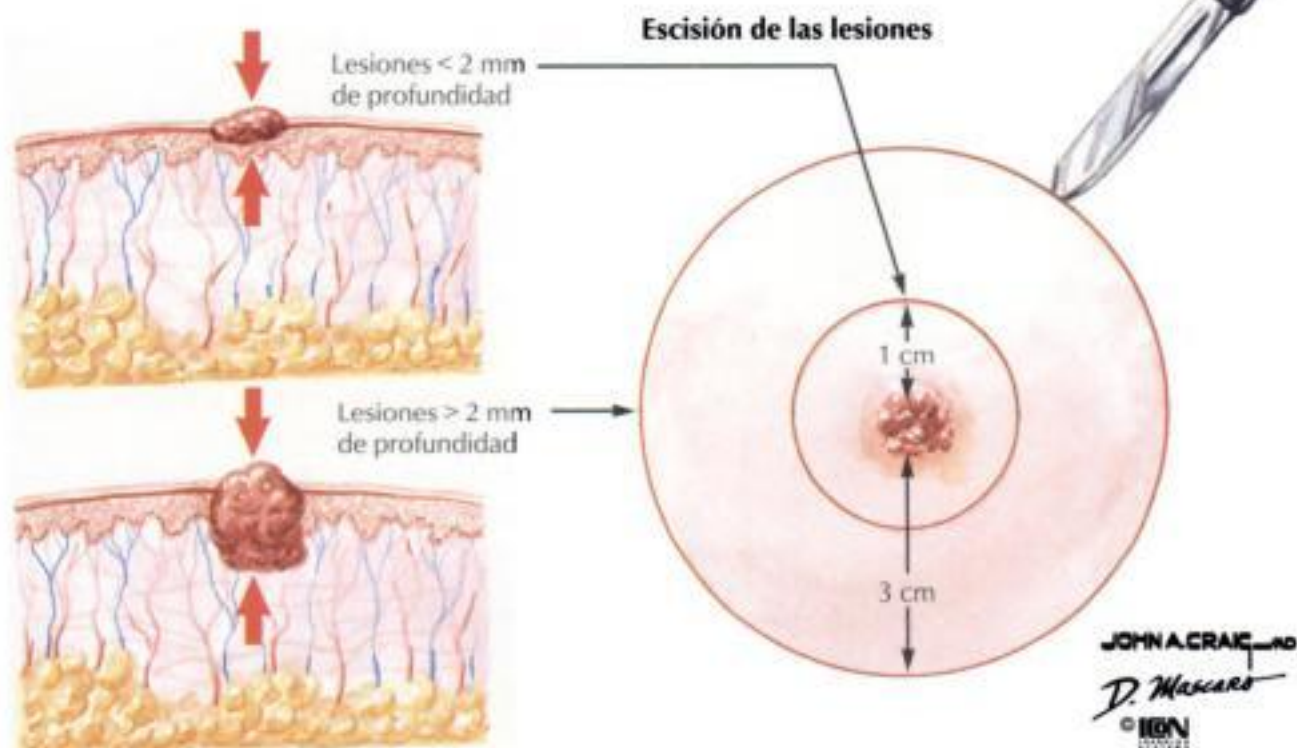


Consideraciones clínicas

Factores de riesgo
Radiación UVA
y UVB



Típica apariencia clínica del melanoma, que responde la regla mnemotécnica ABCDE
A. Asimetría
B. Bordes irregulares
C. Cambios de color
D. Diámetro > 6 mm
E. Elevación por encima de la superficie cutánea



La escisión amplia de nevos displásicos y melanomas sospechosos se basa en la profundidad de la lesión: en lesiones menores de 2 mm de profundidad, se recomienda 1 cm de margen, y 3 cm en lesiones de más de 2 mm

JOHN A. CRAIG, MD
D. Mascaro
© IGV

OBESIDAD

INTRODUCCIÓN

Descripción: Aumento de la grasa y de la masa magra corporal (>20% por encima del peso ideal, índice de masa corporal [IMC] > 28) asociado con aumento de riesgos para la salud. La obesidad afecta más a las mujeres que a los hombres, y es de especial importancia en adolescentes y mujeres mayores. El exceso de peso ganado durante el embarazo no suele perderse.

Incidencia: Varía con la edad; 30-40% de mujeres.

Edad predominante: Cualquiera.

Genética: Respecto a la variación de la masa corporal, el 20-30% puede determinarse genéticamente. Se han descrito algunos síndromes genéticos infrecuentes.

ETIOPATOGENIA

Causas: Exceso de calorías ingeridas con respecto al gasto energético realizado, insulinoma, trastornos hipotalámicos, síndrome de Cushing, fármacos corticoides.

Factores de riesgo: Obesidad parental, embarazo, estilo de vida sedentario, dieta rica en grasas (densidad calórica más elevada), bajo estatus socioeconómico.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Aumento de la masa y de la grasa corporal (la obesidad de patrón androide está asociada con mayor riesgo para la salud).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Procesos patológicos diferentes de una ingesta excesiva.

Trastornos asociados: Aumento de la morbilidad y la mortalidad (v. complicaciones).

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada. Considerar pruebas de función tiroidea en pacientes seleccionadas. Colesterol, triglicéridos o glucosa en suero para valorar los factores de riesgo de complicaciones.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: $IMC = \text{peso (kg)} / \text{altura (m)}^2$, relación entre las circunferencias cintura-cadera (en el patrón normal ginecoide el valor normal es mayor de 0,85).

Procedimientos diagnósticos: Exploración física, índice de masa corporal.

Hallazgos anatomopatológicos

Hipertrofia y/o hiperplasia de adipocitos. Es frecuente la cardiomegalia o la hepatomegalia.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración del riesgo, consejo dietético y ejercicio. Planificación de dietas o selección de un programa dietético.

Medidas específicas: Se han aplicado modificaciones del comportamiento e hipnosis con resultados variables. En casos poco frecuentes (IMC superior a 40) puede estar indicada una intervención quirúrgica (grapado o *bypass*). La cirugía es el tratamiento más efectivo a largo plazo para la obesidad mórbida.

Dieta: La restricción a 500 kcal por debajo de las necesidades basales generalmente proporciona la mejor pérdida de peso mantenible (450 g/semana). Las dietas con un contenido calórico muy bajo están asociadas a aumento de riesgo y en ocasiones muerte.

Actividad: Cualquier dieta de restricción calórica debe ir acompañada de un programa de actividad física. La actividad por sí sola generalmente es ineficaz.

Información para la paciente: Instrucciones dietéticas y sobre ejercicio, modificaciones del comportamiento, folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP045 (*Ejercicio y salud: guía para mujeres*), AP064 (*Control del peso: comer bien y mantenerse en forma*), AP101 (*El colesterol y tu salud*).

Fármaco(s) de elección

Generalmente no se recomienda tratamiento farmacológico. Orlistat 120 mg v.o. 3 veces al día, tomado durante o 1 h después de las comidas (preferentemente comidas que contengan grasas).

Contraindicaciones: Ver fármacos individuales. La mayoría están contraindicados en presencia de aterosclerosis u otras enfermedades cardíacas, hipertensión, hipertiroidismo o glaucoma. Los pacientes con síndromes de malabsorción crónica o colestasis deben evitar el orlistat.

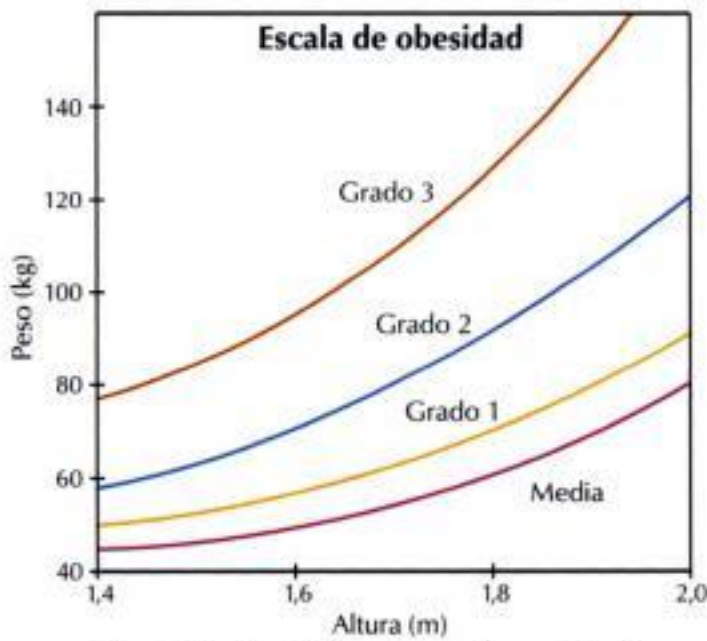
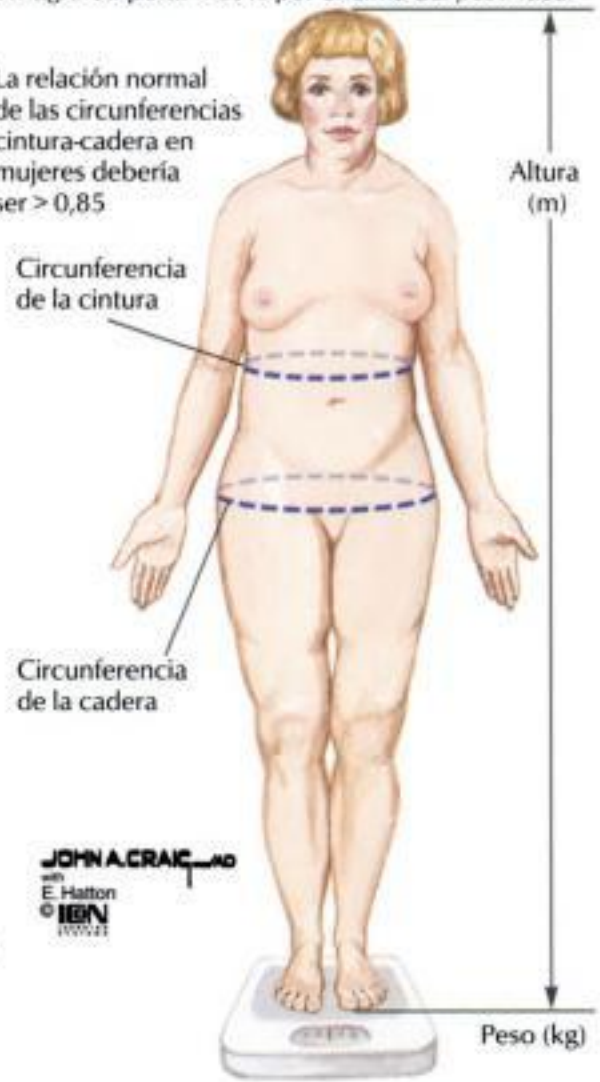
Precauciones: Recaídas frecuentes, alto potencial de abuso para estimulantes. Con orlistat pueden aparecer diarrea, esteatorrea, aumento de la frecuencia de las deposiciones, incontinencia fecal, dolor abdominal y náuseas.

Interacciones: Algunos fármacos pueden causar arritmias si se usan con anestésicos generales. El orlistat puede interactuar con la ciclosporina, la absorción de vitaminas liposolubles y la warfarina.



La obesidad se define como un aumento de la grasa y la masa magra corporal > 20% por encima del peso ideal

La relación normal de las circunferencias cintura-cadera en mujeres debería ser > 0,85



El grado de obesidad puede medirse calculando el IMC = peso (kg)/altura (m)² y comparándolo con tablas estándar

JOHN A. CRAIG MD
with E. Hatton
© IEN 2002

Fármacos alternativos

Fenilpropanolamina (preparaciones sin receta).

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Seguimiento a largo plazo, cribado de las complicaciones del tratamiento farmacológico o de la propia obesidad.

Prevención/evitación: Consejo dietético y ejercicio (especialmente en adolescentes y niños).

Posibles complicaciones: Aumento significativo del riesgo de enfermedad cardiovascular, diabetes mellitus, hipertensión, hiperlipidemia, colelitiasis, colecistitis, osteoartritis, gota, tromboembolismo y apnea del sueño.

Resultados esperados: Es difícil el mantenimiento a largo plazo, y las recaídas son frecuentes. El mejor factor predictivo de éxito es la motivación individual.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: La obesidad complica el embarazo, que es frecuentemente el inicio de la obesidad en muchas mujeres. La ganancia de peso debe ser controlada y dismi-

nuida en pacientes obesas. El orlistat es un fármaco de categoría B según la FDA.

Códigos CIE-9-MC: 278.00, 278.01 (Mórbida).

BIBLIOGRAFÍA

- Bray GA, ed. Obesity. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1996;25.
- Danford D, Fletcher JW. Methods for voluntary weight loss and control. National Institutes of Health Technology Assessment Conference. *Ann Intern Med* 1993;119 (7, pt 2):41.
- Huang Z, Willett WC, Manson JE, et al. Body weight, weight change, and risk for hypertension in women. *Ann Intern Med* 1998;128:81.
- Legato MJ. Gender-specific aspects of obesity. *Int J Fertil Womens Med* 1997;42:184.
- Pasquali R, Casimirri F, Vicennati V. Weight control and its beneficial effect on fertility in women with obesity and polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod* 1997;12(suppl 1):82.
- Pettigrew R, Hamilton-Fairley D. Obesity and female reproductive function. *Br Med Bull* 1997;53:341.
- Pujol P, Galtier-Dereure F, Bringer J. Obesity and breast cancer risk. *Hum Reprod* 1997;12(suppl 1):116.
- Regulation of body weight. *Science* 1998;280:1363.

Hidden page

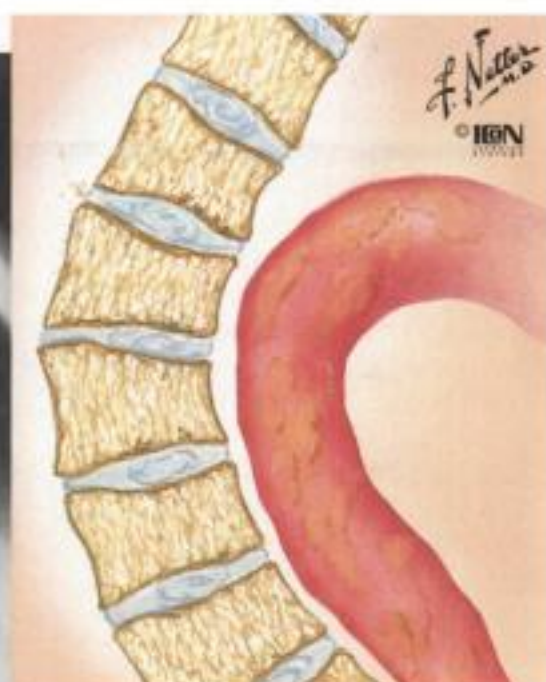
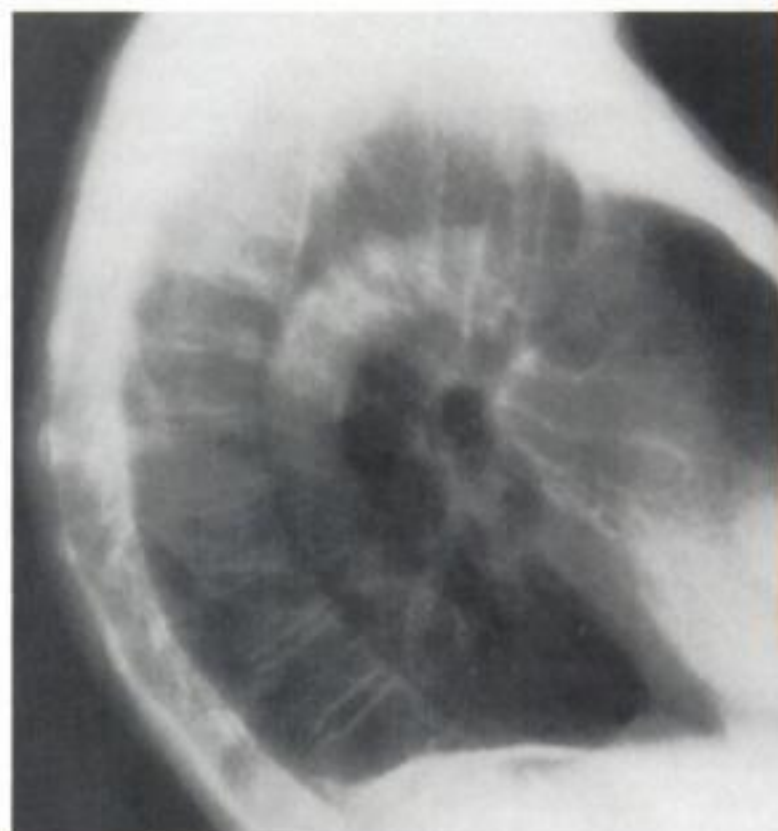
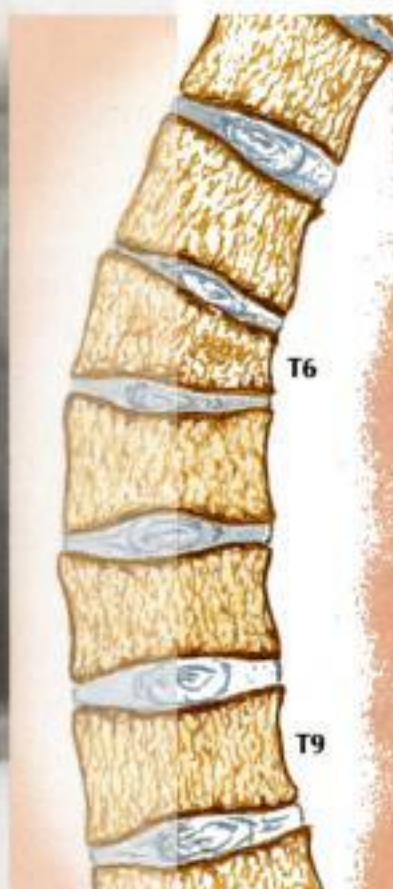
Hallazgos radiológicos en la osteoporosis axial



Osteopenia leve en mujeres posmenopáusicas. Las vértebras parecen borradas; no hay cifosis ni colapso vertebral



Compresión en cuña anterior de T6 en la misma paciente 16,5 años más tarde. La paciente padece linfoma, múltiples cuerpos vertebrales biconcavos (en forma de pez) y cifosis. La lesión focal en T6 sugiere neoplasia



Cifosis grave en mujer posmenopáusicas. Biconcavidad leve, múltiple y deformidad en cuña de las vértebras. Calcificación extensa de la aorta

Actividad: Ejercicio adecuado al peso o ejercicio contra resistencia. En pacientes con pérdida ósea establecida, ejercicios suaves.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP048 (*Prevenir la osteoporosis*), AP047 (*Los años de la menopausia*), AP045 (*Ejercicio y salud: guía para mujeres*), AP066 (*Tratamiento hormonal sustitutivo*).

Fármaco(s) de elección

Tratamiento sustitutivo con estrógenos (con progesterona si está indicado). Ver «Menopausia» para las opciones de dosificación. (El efecto protector de los estrógenos en el hueso parece depender de unos niveles en sangre relativamente normales [premenopáusicos] [40-60 pg/ml] y no se ve afectado por la vía de administración.)

Moduladores selectivos de los receptores estrogénicos (también conocidos como estrógenos tejido-selectivos). Muchos de estos fármacos ejercen actividad sobre el hueso y

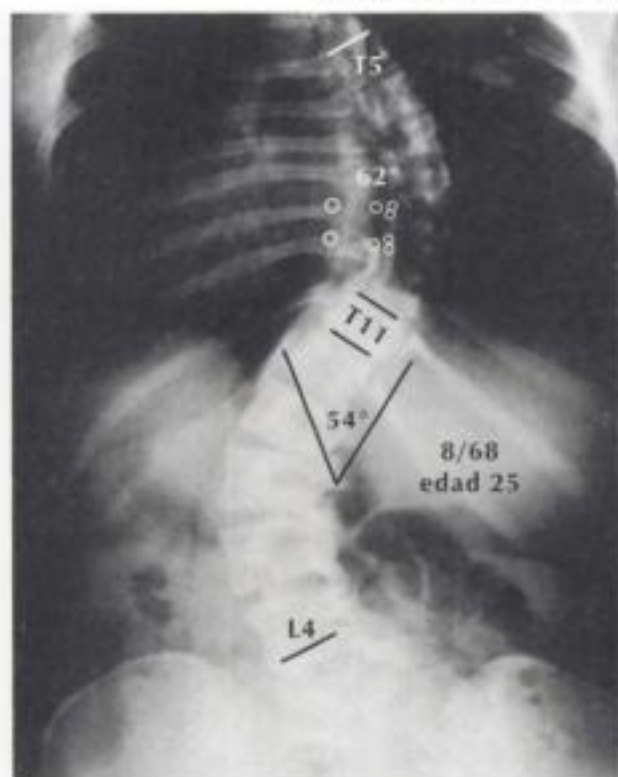
han demostrado proteger o aumentar la masa ósea. Aunque en general no existen datos que demuestren una disminución de la tasa de fracturas, se espera obtenerlos cuando se disponga de estudios a largo plazo.

Bifosfonatos: alendronato sódico 10 mg/d v.o. (debe tomarse a primeras horas del día, con un vaso de agua y sin tomar nada más en los 30 min siguientes).

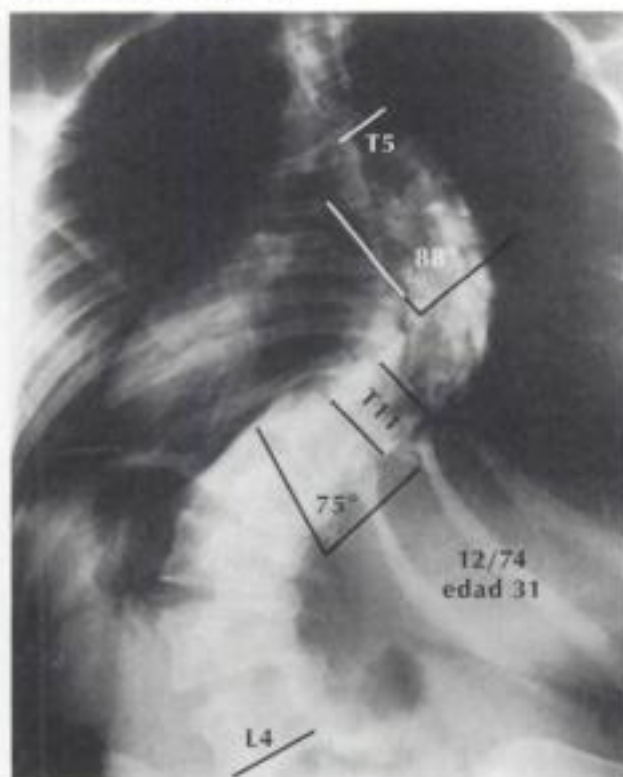
Contraindicaciones: Ver «Menopausia». El alendronato está contraindicado en pacientes con estenosis esofágica o dificultades en la deglución y en madres que practiquen la lactancia materna.

Precauciones: Ver «Menopausia». Las pacientes deben permanecer en bipedestación después de la ingesta de alendronato para evitar la irritación esofágica. El uso a largo plazo puede estar asociado con una mineralización perjudicial y, por tanto, el alendronato debe administrarse de forma cíclica. Si la vitamina D es necesaria debe usarse con precaución, ya que las dosis que aumentan la absorción de

Progresión de curva escoliótica en el adulto



Curva torácica derecha de 62° y curva lumbar izquierda de 54° en una mujer de 25 años. Curva y espondilolistesis de L5 de grado II detectadas pero no tratadas durante la adolescencia. La curva aumentó lentamente durante la vida adulta



Curvas aumentadas en la misma mujer a los 31 años después de dos embarazos muy seguidos. La curva torácica ha progresado hasta 88° y la lumbar hasta 75°. La espondilolistesis ha pasado a ser de grado III.

De HA Keim. *The Adolescent Spine*. Nueva York: Grune & Stratton, 1976.

calcio son parecidas a las que producen resorción ósea. Si se administra calcitonina, debe garantizarse una ingesta adecuada de calcio con objeto de evitar el hiperparatiroidismo secundario.

Interacciones: Ver «Menopausia». Los suplementos de calcio y los antiácidos pueden interferir con la absorción de alendronato y deben tomarse más tarde a lo largo del día.

Fármacos alternativos

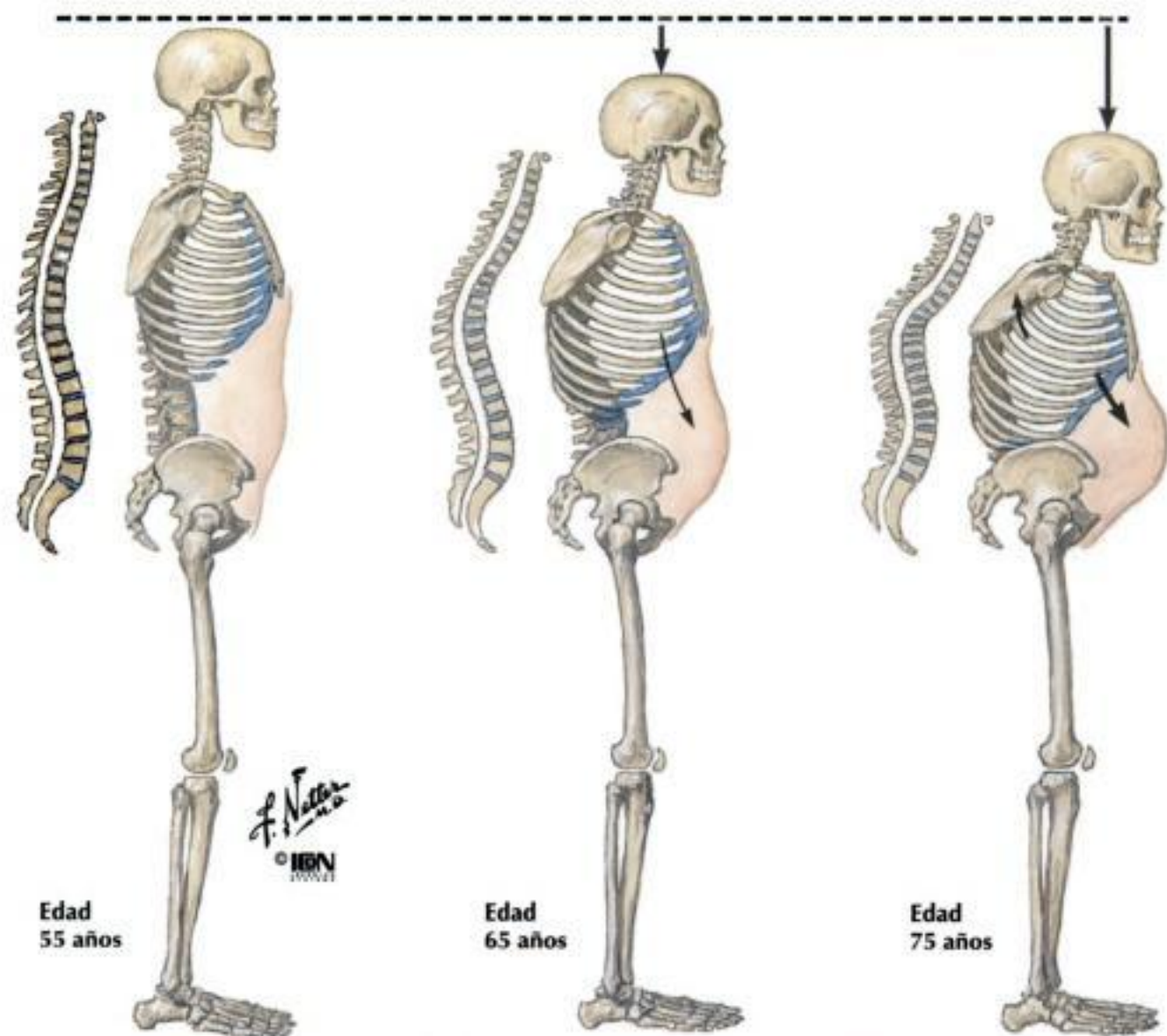
Los suplementos de calcio deberían reservarse para pacientes con ingesta inadecuada o intolerancia a la comida que no permita conseguir niveles dietéticos suficientes. El carbonato cálcico

proporciona el mayor porcentaje de calcio elemental, y el citrato cálcico es altamente absorbible; por tanto, ambos son suplementos aceptables. Deben administrarse en diferentes tomas divididas a lo largo del día. El aporte excesivo de suplementos de calcio se ha asociado con un aumento de la formación de litiasis y por tanto debe desaconsejarse.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables. Debe aconsejarse un tratamiento médico continuado (a lo largo de toda la vida). La medición periódica de la talla permite detectar fracturas vertebrales asintomáticas.

Deformidad vertebral progresiva en la osteoporosis



Las fracturas de vértebras torácicas por compresión conllevan pérdida de altura y cifosis progresiva («joroba de viuda»). Las costillas inferiores pueden acabar descansando en las crestas ilíacas, y la presión de las vísceras hacia abajo y hacia delante provoca distensión abdominal

Prevención/evitación: Tratamiento sustitutivo con estrógenos durante la menopausia, dieta adecuada (calcio y vitamina D) y ejercicio. Eliminación o reducción de toxinas óseas (tabaco y exceso de alcohol).

Posibles complicaciones: Después de una fractura de cadera, la mitad de las pacientes requieren ayuda para la deambulación, y el 15-30% son ingresadas en alguna institución, frecuentemente para el resto de su vida. Aproximadamente 1 de cada 5 pacientes con fractura de cadera muere durante los 6 meses posteriores a la fractura. La fractura de cadera es la duodécima causa de muerte en mujeres.

Resultados esperados: La tasa de pérdida de masa ósea puede reducirse con intervenciones médicas, pero éstas son más efectivas si se instauran precozmente. El tratamiento sustitutivo con estrógenos está asociado a una reducción de aproximadamente el 50% en la tasa de fracturas de cadera y brazo en mujeres posmenopáusicas. Este valor parece aumentar hasta el 90% cuando se administran estrógenos durante más de 5 años. Las fracturas vertebrales pueden reducirse hasta el 80% en estas mujeres.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo (generalmente no se considera). El alendronato es un fármaco de categoría C según la FDA.

Códigos CIE-9-MC: 733.01 (Posmenopáusica).

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Hormone Replacement Therapy*. Washington, DC: ACOG; 1998. ACOG Technical Bulletin 247.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Osteoporosis*. Washington, DC: ACOG; 1992. ACOG Technical Bulletin 167.
- Hosking D, Chilvers CED, Christiansen C, et al. Prevention of bone loss with alendronate in postmenopausal women. *N Engl J Med* 1998;338:485.
- Jones KP, ed. Estrogen replacement therapy. *Clin Obstet Gynecol* 1992;35:854.
- Riggs BL. Osteoporosis. In: Wyngaarden JB, Smith LH JR, Bennett JC, eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 19th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders, 1988:1426.
- Riggs BL, Melton LJ III. Medical progress: involutional osteoporosis. *N Engl J Med* 1986;314:1676.
- Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:281.

Hidden page

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Higiene perineal; tratamiento hormonal sustitutivo; evitar irritantes locales y laxantes.

Posibles complicaciones: Infección secundaria causada por la excoriación, liquenificación.

Resultados esperados: Son buenos si se identifica la causa subyacente.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos ICD-9-CM: 698.0.

BIBLIOGRAFÍA

Alexander S. Dermatological aspects of anorectal disease. *Clin Gastroenterol* 1975;4:651.

Beart RW. Common anorectal problems. In: Sciarra JJ, ed. *Gynecology and Obstetrics*. Vol 1. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1992;97:1.

Schrock TR. Diseases of the rectum and anus. In: Wyngaarden JB, Smith LH Jr, Bennett JC, eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 19th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders, 1992: 735.



Irritación perianal debida a prurito anal

F. Netter
M.D.
© IGV

REFLUJO GASTROESOFÁGICO

INTRODUCCIÓN

Descripción: El reflujo de ácido gástrico al esófago produce pirosis, síntoma cardinal de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).

Incidencia: Frecuente.

Edad predominante: Normalmente a partir de la edad fértil.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: La causa más frecuente es la disminución del tono del esfínter esofágico inferior (EEI). En las pacientes embarazadas se complica con un enlentecimiento del vaciado gástrico y con la disminución fisiológica del tono del esfínter esofágico inferior en el embarazo.

Factores de riesgo: Tabaco, abuso de alcohol, algunos medicamentos o comidas, embarazo, esclerodermia, hernia de hiato por deslizamiento.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Dolor epigástrico, náuseas, vómitos, dispepsia, pirosis, dolor torácico y «gases» (70-85%, los síntomas son más frecuentes después de comidas pesadas, ciertos alimentos y en decúbito).

Disfagia (15-20%, sugiere estenosis).

Broncoespasmo/asma (15-20%).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Enfermedad ulcerosa (gástrica o duodenal).

Esofagitis química o infecciosa.

Enfermedad de Crohn del esófago.

Ángor.

Acalasia.

Cáncer esofágico.

Trastornos asociados: Disfagia. Es posible que se produzca aspiración nocturna, que puede confundirse con asma.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: El tránsito con bario puede mostrar hernia de hiato o estenosis esofágica. En pacientes embarazadas no debe realizarse hasta finalizar la gestación.

Pruebas específicas: La endoscopia digestiva alta descarta otras posibles causas de ERGE como trastornos de motilidad del esófago, esofagitis erosiva y enfermedad ulcerosa péptica (gástrica o duodenal).

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis (exactitud superior al 80%), exploración física, endoscopia, tránsito con bario.

Hallazgos anatomopatológicos

Cambios agudos inflamatorios e hiperplasia de las capas basales del epitelio (85%). Por la exposición crónica al reflujo ácido, puede producirse metaplasia escamosa del esófago inferior (síndrome de Barrett), que puede evolucionar a displasia o degeneración maligna.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Cambios dietéticos, elevar la cabecera de la cama, abandonar el hábito tabáquico, moderación en el consumo de alcohol, pérdida de peso, antiácidos. (Los antiácidos que recubren la mucosa [líquidos] y los que actúan en suspensión en el contenido del estómago proporcionan mayor alivio de la pirosis que otros fármacos.)

Medidas específicas: Eliminar los medicamentos que reducen la presión esofágica, como el diazepam y los antagonistas de los canales de calcio, o que puedan dañar el esófago (AINE). Administrar tratamiento antiácido.

Dieta: Evitar comidas con especias o ácidas, chocolate, cebolla, ajo, menta y comidas copiosas antes de acostarse.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Tranquilizar; consejo dietético, modificación del estilo de vida.

Fármaco(s) de elección

Antiácidos.

Antihistamínicos H₂ (cimetidina 800 mg 2 veces al día, ranitidina 400 mg 4 veces al día, famotidina 20 mg 2 veces al día o nizatidina 150 mg 2 veces al día).

Inhibidores de la bomba de protones (omeprazol 20-40 mg al día durante 4-8 semanas, esomeprazol 20-40 mg al día durante 4-8 semanas, o pantoprazol 40 mg al día durante 8 semanas).

Cisaprida (10-20 mg 4 veces al día) antes de las comidas y antes de acostarse.

Misoprostol (100-200 µg v.o. 4 veces al día) si se ha demostrado o se sospecha lesión en la mucosa.

Contraindicaciones: Hipersensibilidad conocida o sospechada. El misoprostol está contraindicado en el embarazo y la lactancia.

Precauciones: Los inhibidores de la bomba de protones deben tomarse sólo durante 8-12 semanas debido a la falta de control a largo plazo.

Hidden page

Hidden page

Hidden page

bipolares, es importante el apoyo psicológico. En algunos estudios, la tasa de respuesta a placebo es hasta del 80%.

Medidas específicas: Una sedación ligera con fenobarbital y tranquilizantes puede producir cierto alivio, aunque el éxito a largo plazo es generalmente escaso.

Dieta: Aumento de la cantidad de fibra ingerida en la dieta, reducción del consumo de alcohol, grasas, cafeína y sorbitol.

Actividad: Sin restricciones.

Información para la paciente: Dieta (aumento de la fibra) y control del estrés. Pueden ser de ayuda las técnicas de *biofeedback* y relajación.

Fármaco(s) de elección

Laxantes formadores de masa, incluida la goma Guar.

Nuevos agentes bloqueantes de los receptores 5-HT₃.

Contraindicaciones: Obstrucción intestinal o impacción, alergia conocida o sospechada a algún fármaco o sus componentes.

Precauciones: El tratamiento empírico puede usarse durante el proceso de valoración, pero no debe prolongarse indefinidamente sin establecer un diagnóstico. Los laxantes formadores de masa deben ingerirse con un aporte suficiente de líquidos para prevenir la obstrucción y proporcionar efectos óptimos.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Dieta rica en fibra, reducción de estrés.

Posibles complicaciones: Dependencia continua de los demás, efectos adversos en el trabajo, la escuela o el trabajo doméstico. Las recaídas son frecuentes.

Resultados esperados: La mayoría de los tratamientos dan como resultado respuestas transitorias. Son frecuentes las recaídas después de un largo período de tiempo.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo.

Códigos CIE-9-MC: 564.1.

BIBLIOGRAFÍA

- American Gastroenterological Association Patient Care Committee. American Gastroenterological Association medical position statement: irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1997;112: 2118.
- American Gastroenterological Association. Irritable bowel syndrome: a technical review for practice guideline development. *Gastroenterology* 1997;112:2120.
- Bearcroft CP, Perrett D, Farthing MJG. Postprandial plasma 5-hydroxytryptamine in diarrhea predominant irritable bowel syndrome: a pilot study. *Gut* 1998;42:42.
- Drossman DA, Thompson WG. The irritable bowel syndrome: review and a graduated multicomponent treatment approach. *Ann Intern Med* 1992;116:1009.
- Gershon MD. Review article: roles played by 5-hydroxytryptamine in the physiology of the bowel. *Aliment Pharmacol Ther* 1999;13(suppl 2):15.
- Hannauer SB. Inflammatory bowel disease. In: Wyngaarden JB, Smith LH Jr, Bennett JC, eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 19th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1992:699.
- Humphrey PPA, Bountra C, Clayton N, Kozłowski K. Review article: the therapeutic potential of 5-HT₃ receptor antagonists in the treatment of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 1999;13(suppl 2):31.
- Mitchell CM, Drossman DA. The irritable bowel syndrome: understanding and treating a biopsychosocial illness disorder. *Ann Behav Med* 1987;9:13.
- Paterson WG, Thompson WG, Vanner SJ, et al. Recommendations for the management of irritable bowel syndrome in family practice. *Can Med Assoc J* 1999; 161:154.
- Rapkin AJ, Mayer EA. Gastroenterologic causes of chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1993;20:663.
- Snape WJ Jr. Disorders of gastrointestinal motility. In: Wyngaarden JB, Smith LH Jr, Bennett JC, eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 19th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders; 1992:671.

Hidden page

Hidden page

Fármaco(s) de elección

Hydroclorotiacida 25-50 mg/d, durante la fase lútea (para retención de líquidos).

Alprazolam 0,25 mg 3-4 veces al día o atenolol 25 mg 2-3 veces al día (para agitación y ansiedad).

Buspirona 5 mg 3 veces al día o fluoxetina 20 mg /d (por la mañana) (para los cambios de estado de ánimo).

Anticonceptivos orales de tercera generación (p. ej., que contengan desogestrel).

Danazol sódico 200 mg/d en la fase lútea o agonistas GnRH continuados (leuprolida depot 3,75 mg i.m. al mes durante un máximo de 6 meses, o acetato de nafarelina nasal en spray 200 µg 2 veces al día durante un máximo de 6 meses).

Contraindicaciones: Ver fármacos individuales.

Precauciones: Ver fármacos individuales.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: La reducción general del estrés parece abortar los síntomas cíclicos experimentados.

Posibles complicaciones: Retraimiento social o aislamiento, ruptura laboral o familiar. La tasa de suicidios se eleva durante la fase lútea.

Resultados esperados: Los síntomas pueden resolverse generalmente con un proceso de diag-

nóstico, mejor comprensión y control de la paciente e intervención farmacológica.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo. Las pacientes con SPM presentan una respuesta exagerada a los cambios hormonales asociados con la gestación.

Códigos CIE-9-MC: 625.A.

BIBLIOGRAFÍA

American College of Obstetricians and Gynecologists. *Premenstrual Syndrome*. Washington, DC: ACOG; 1995. ACOG Committee Opinion 155.

American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.

Freeman E, Rickels K, Sondheimer S, Scharlop B. Diagnostic classifications from daily symptom ratings of women who seek treatment for premenstrual symptoms. *Am J Gynecol Health* 1987;1:17.

Garris PD, Sokol MS, Kelly K, Witman GF, Plouffe L Jr. Leuprolide acetate treatment of catamenial pneumothorax. *Fertil Steril* 1994;61:173.

Moline ML. Pharmacologic strategies for managing premenstrual syndrome. *Clin Pharm* 1993;12:181.

Plouffe L Jr, Trott EA. Premenstrual syndrome: new concepts and recent therapeutic breakthroughs. *Postgrad Obstet Gynecol* 1995;15:1.

Rubinow DR. The premenstrual syndrome: new views. *JAMA* 1992;268:1908.

SÍNDROME DE SHOCK TÓXICO

INTRODUCCIÓN

Descripción: El síndrome de shock tóxico (SST) está causado por toxinas producidas por una infección, frecuentemente asintomática, por *Staphylococcus aureus*. Aunque en general se asocia al uso de tampones, el 10% de los casos de SST se relacionan con otros trastornos.

Incidencia: Entre 0,22 y 1,23 de 100.000.

Edad predominante: De 30 a 60 años.

Genética: Sin patrón genético.

ETIOPATOGENIA

Causas: Exotoxinas de *S. aureus* (toxina del síndrome de shock tóxico 1, enterotoxinas A, B y C). Deben darse tres condiciones para que se desarrolle un shock tóxico: colonización por la bacteria, producción de la toxina y existencia de una vía de entrada para dicha toxina. Se cree que la presencia de cuerpos extraños, como los tampones, reduce los niveles de magnesio, lo cual favorece la formación de toxinas por parte de la bacteria.

Factores de riesgo: Infección por *S. aureus*, uso de tampones superabsorbentes o uso prolongado de tampones normales.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Más frecuentes: fiebre superior a 38,9°C (102°F), hipotensión y exantema difuso (el exantema causado por shock tóxico no suele aparecer en aquellas zonas donde la ropa está más apretada a la piel).

Otros hallazgos típicos: agitación, artralgias, confusión, diarrea, eritema de la faringe, vulva o vagina, conjuntiva, cefalea, mialgias, náuseas y vómitos.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Otros exantemas (fiebre reumática aguda, impétigo bulloso, reacción farmacológica, eritema multiforme, enfermedad de Kawasaki, leptospirosis, meningococcemia, fiebre maculosa de las Montañas Rocosas, varicela, rubéola, escarlatina, enfermedad viral).

Enfermedad gastrointestinal (apendicitis, disentería, gastroenteritis, pancreatitis, intoxicación alimentaria por estafilococos).

Pielonefritis aguda.

Síndrome hemolítico urémico.

Legionelosis.

Enfermedad pélvica inflamatoria (EPI).

Síndrome de Reye.

Rabdomiólisis.

Shok séptico.

Síndrome de Stevens-Johnson.

Lupus eritematoso sistémico.

Tifus.

Trastornos asociados: Otras etiologías: heridas quirúrgicas (incluidas dilatación y curetaje), infecciones focales no quirúrgicas, celulitis, abscesos subcutáneos, mastitis, infección de picaduras de insectos, posparto (incluida la transmisión al recién nacido), trastornos vaginales no menstruales, infección vaginal, EPI, uso de pomada de corticoides.

Estudio y valoración

Laboratorio: Cultivos para *S. aureus*, hemograma completo, estudios de función hepática y renal.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física.

Hallazgos anatomopatológicos

Depleción linfocitaria, separación de planos subepidérmicos, úlceras cervicales o vaginales.

Características definitorias del SST

Fiebre > 38,9°C (102°F).

Exantema difuso, macular y eritematoso.

Descamación de palmas y plantas 1-2 semanas después del inicio.

Hipotensión (< 90 mm Hg de presión sistólica o hipotensión ortostática).

Cultivos negativos de sangre, faringe y líquido cefalorraquídeo.

Serologías negativas para sarampión, leptospirosis, fiebre maculosa de las Montañas Rocosas.

Afectación de 3 o más de los siguientes sistemas orgánicos:

Cardiopulmonar (distrés respiratorio, edema pulmonar, bloqueo cardíaco, miocarditis).

Sistema nervioso central (desorientación o alteración de la conciencia).

Gastrointestinal (vómitos, diarrea).

Hematológico (trombocitopenia inferior o igual a 100.000/mm³).

Hepático (elevación de la bilirrubina total o de las enzimas hepáticas a más del doble, albúmina sérica < 2 g/dl).

Inflamación de membranas mucosas (vaginal, orofaríngea, conjuntiva).

Musculoesquelético (mialgias, elevación mayor del doble de creatinfosfocinasa).

Hidden page

Renal (piuria, elevación mayor del doble del nitrógeno ureico en sangre o de la creatinina).

De Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1997: 363.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Rápida valoración y tratamiento de soporte. Es fundamental el tratamiento agresivo del shock incipiente. (En el momento que la paciente recibe atención médica ya se detecta un shock instaurado.)

Medidas específicas: Debe identificarse y drenarse la localización de la infección, frecuentemente retirando el tampón contaminado. Debe iniciarse tratamiento antibiótico con un fármaco antiestafilocócico resistente a β -lactamasas, si bien ello no altera el curso inicial de la enfermedad. Otros mecanismos de soporte (p. ej., ventilación mecánica, agentes vasopresores) si están indicados.

Dieta: Aquella que sea tolerada y adecuada a la situación de la paciente durante la enfermedad aguda.

Actividad: Reposo en cama durante el diagnóstico y tratamiento inicial.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP116 (*Productos de higiene menstrual*).

Fármaco(s) de elección

Oxacilina o nafcilina 100 mg/kg/d en dosis repartidas cada 6 h.

Contraindicaciones: Alergias conocidas o sospechadas.

Precauciones: Debe reducirse la dosis de oxacilina si existe insuficiencia renal.

Interacciones: Ver fármacos individuales.

Fármacos Alternativos

Clindamicina 25 mg/kg/d repartida en dosis cada 8 h. Vancomicina 30 mg/kg/d repartida en dosis cada 6 h.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Se requiere un control estricto durante la fase inicial del tratamiento. Después de la resolución, deben mantenerse hábitos de vida saludables.

Prevención/evitación: Cambios frecuentes de tampones. Uso de compresas por la noche. Aunque el riesgo de recidivas es bajo (10-15%), las pacientes que han sufrido SST deberían evitar el uso de tampones en el futuro.

Posibles complicaciones: El síndrome de distrés respiratorio del adulto es una secuela frecuente del SST, y las pacientes deben ser controladas ante el desarrollo de esta complicación. También puede existir insuficiencia renal, alopecia y pérdida de uñas.

Resultados esperados: Aunque en general el pronóstico de las pacientes con SST es bueno, son frecuentes tasas de mortalidad del 5-10%.

MISCELÁNEA

Consideraciones on el embarazo: Infrecuente durante el embarazo. Puede darse en el posparto como complicación de instrumentación del parto, endometritis, infección de la episiotomía o lactancia.

Códigos CIE-9-MC: 040.89.

BIBLIOGRAFÍA

- Broome CV. Epidemiology of toxic shock syndrome in the United States. *Rev Infect Dis* 1989;11:S14.
- Chesney PJ, Davis JP, Purdy WK, Wand PJ, Chesney RW. Clinical manifestations of toxic shock syndrome. *JAMA* 1981;246:741.
- Davis JP, Vergernot JM, Amsterdam LE, et al. Long-term effects of toxic shock syndrome in women: sequelae, subsequent pregnancy, menstrual history, and long-term trends in catamenial product use. *Rev Infect Dis* 1989;11:S50.
- Kain KC, Schulzer M, Chow AW. Clinical spectrum of nonmenstrual toxic shock syndrome (TSS): comparison with menstrual TSS by multivariate discriminant analyses. *Clin Infect Dis* 1993;16:100.
- Reingold AL. Toxic shock syndrome: an update. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165(suppl):1236.
- Reingold AL, Shards KN, Dan BB, Broome CV. Toxic shock not associated with menstruation. A review of 54 cases. *Lancet* 1982;1:1.

SÍNDROMES MIOFASIALES

INTRODUCCIÓN

Descripción: Síndrome de dolor muscular y fascial asociado a molestias localizadas y dolor referido a localizaciones a veces distantes. Los síndromes de dolor miofascial y la fibromialgia frecuentemente muestran relación con puntos gatillo. Estos síndromes pueden presentarse como dolor crónico abdominal o pélvico que puede confundirse fácilmente con dolor de etiología ginecológica.

Incidencia: El 3% de la población.

Edad predominante: Mujeres sedentarias de mediana edad.

Genética: Sin patrón genético. Más frecuente en mujeres.

ETIOPATOGENIA

Causas: Contracción anormal de una porción pequeña de músculo que provoca una banda de músculo extremadamente tensa y molesta (punto gatillo). La presión sobre este punto provoca molestias locales y frecuentemente reproduce el dolor referido. La mayoría de puntos gatillo están localizados cerca o en áreas de movimiento o de desplazamiento del músculo, aunque no se encuentran limitados a estas localizaciones.

Factores de riesgo: Estrés, privación de sueño, traumatismos, depresión y cambios atmosféricos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Dolor de tipo crónico referido a localizaciones distantes.

«Puntos gatillo» (áreas hipersensibles sobre músculos que provocan espasmo y dolor) que inducen o reproducen los síntomas del paciente (los puntos gatillo pueden encontrarse en todo el cuerpo, pero son más frecuentes en la pared abdominal, la espalda y el suelo pélvico cuando el síntoma es el dolor pélvico).

Dolor que empeora por la mañana, con el estrés, con cambios atmosféricos y sueño no reparador, y mejora con la actividad, la reducción de estrés y el reposo.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

- Somatización.
- Distrofia simpática.
- Estiramiento o esguince muscular.

Polimialgia reumática.

Arteritis de la temporal.

Síndrome del colon irritable (SCI).

Dolor lumbar por distensión o esguince.

Trastornos asociados: Síndromes de dolor crónico, SCI, depresión, disminución de la resistencia física y retraimiento social.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada. Puede ser útil el cribado con velocidad de sedimentación globular (normal); otras según el diagnóstico a considerar.

Técnicas de imagen: Ninguna está indicada.

Pruebas específicas: Ninguna está indicada.

Procedimientos diagnósticos: Suele bastar con la anamnesis y la exploración física.

Hallazgos anatomopatológicos

Con frecuencia un punto gatillo se palpa como una banda muscular muy tensa. (El músculo normal no debería ser doloroso a la presión firme y no presenta bandas tensas.)

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Valoración, analgésicos, calor (compresas calientes, tratamiento con ultrasonidos) y ejercicios de mantenimiento.

Medidas específicas: Estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS), infiltración en los puntos gatillo. Para la infiltración de puntos gatillo se usa una aguja de 22 G, ya que frecuentemente se requiere movimiento dentro del tejido para localizar y bloquear un músculo contracturado, y en estas circunstancias las agujas más finas pueden doblarse o romperse. La longitud de la aguja debería ser suficiente para permitir llegar a todo el punto gatillo sin lesionar la piel o dejar orificios en la superficie cutánea. Los puntos gatillo superficiales también pueden ser tratados con la técnica de «espray y estiramiento». (El área por encima del punto gatillo se rocía con un spray frío o helado [p. ej., cloruro etílico] durante unos segundos, y se estira el músculo con fuerza mediante extensión pasiva.) También puede emplearse la hipnosis.

Dieta: Sin modificaciones específicas.

Actividad: Sin restricciones, excepto las causadas por el dolor.

Información para la paciente: Folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP099 (*Dolor pélvico*).

Hidden page

Fármaco(s) de elección

AINE.

Somníferos: flurazepam 15 mg v.o. al acostarse, triazolam 0,125 mg v.o. al acostarse, amitriptilina 20-25 mg v.o. al acostarse.

Relajantes musculares: ciclobenzaprina 10 mg v.o. 3 veces al día.

Anestésico local para infiltración (generalmente lidocaína al 1% sin adrenalina; limitar las infiltraciones a aproximadamente 10 ml/localización).

Contraindicaciones: Ver fármacos individuales. Las infiltraciones de puntos gatillo no deben realizarse si existe infección cercana.

Precauciones: Controlar los efectos secundarios o la dependencia.

Fármacos alternativos

Trazodona 50 mg v.o. al acostarse.

SEGUIMIENTO

Control de la paciente: Hábitos de vida saludables, controlar los posibles efectos secundarios de la medicación.

Prevención/evitación: Sueño adecuado y reparador, reducción de estrés, forma física y actividad.

Posibles complicaciones: Depresión, disminución de la resistencia física, retraimiento social y dolor crónico, compromiso o ausencia laboral. Las complicaciones más frecuentes de las infiltraciones de los puntos gatillo son las equimosis locales y la toxicidad del agente anestésico. Esta última se evita limitando estrictamente la dosis aplicada. La infección es infrecuente si primero se desinfecta la piel y se evitan áreas infectadas.

Resultados esperados: Se observa mejoría con tratamiento médico en 2-4 semanas. Los resultados son buenos si se identifican los puntos gatillo concretos y se infiltran. (Generalmente la respuesta a la infiltración en el punto gatillo persiste más que la duración del anestésico. Con frecuencia se produce un alivio permanente después de tan sólo una o dos infiltraciones.)

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo. La gestación puede limitar algunos tratamientos. Generalmente el embarazo no es una contraindicación para la infiltración de puntos gatillo.

Códigos CIE-9-MC: Según el tipo y la localización.

BIBLIOGRAFÍA

Campbell SM. Regional myofascial pain syndromes. *Rheum Dis Clin North Am* 1989;15:31.

Garvey TA, Marks MR, Wiesel SW. A prospective, randomized, double-blind evaluation of trigger-point injection therapy for low-back pain. *Spine* 1989; 14:962.

Ling FW, Slocumb JC. Use of trigger point injections in chronic pelvic pain. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1993;20:809.

McClafflin RR. Myofascial pain syndrome. Primary care strategies for early intervention. *Postgrad Med* 1994; 96:56.

Rothschild B. Diagnosing and treating fibrositis and fibromyalgia. *Geriatr Consultant* 1990;9:26.

Slocumb JC. Neurologic factors in chronic pelvic pain: trigger points and the abdominal pelvic pain syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1984;149:536.

Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification of fibromyalgia. *Arthritis Rheum* 1990;33:160.

Hidden page

Hidden page

Hidden page

TRATAMIENTO CON PESARIOS

OBJETIVO

Identificar pacientes que puedan beneficiarse del tratamiento con pesarios y seleccionar, adaptar y controlar de manera eficaz su utilización.

Magnitud del problema: A medida que la población envejece, la prevalencia de los trastornos de relajación pélvica aumenta. El tratamiento con pesarios ofrece una alternativa atractiva, eficaz y no quirúrgica para muchas de estas pacientes. Las pacientes con relajación pélvica sintomática, retroversión uterina, insuficiencia cervical o incontinencia urinaria pueden beneficiarse de este tratamiento. Se calcula que el 10-15% de mujeres sufren un fracaso de la sujeción de la pared vaginal anterior, porcentaje que alcanza el 30-40% después de la menopausia.

Orientación: Proporcionar alivio sintomático a pacientes con relajación pélvica, sin causar lesiones yatrogénicas.

PLANTEAMIENTO

Fisiopatología relevante: Los pesarios actúan mediante mecanismos de sujeción pélvica preexistentes o repartiendo las fuerzas que actúan sobre las estructuras pélvicas a un área mayor, de manera que se consigue sujeción y reposición. Se encuentran disponibles en numerosas formas y medidas; las formas de pesarios más usadas para la relajación pélvica son en anillo, en esfera y en cubo. El pesario ocluye la vagina en diferentes grados y sujeta los órganos pélvicos en una posición relativamente normal. El tipo de pesario se elige según las indicaciones de cada paciente. Los pesarios están disponibles en látex y en poliuretano. Los pesarios de látex son frecuentemente más baratos pero tienden a deteriorarse con el tiempo; los pesarios de poliuretano son menos propensos a retener olores o causar irritación.

Estrategias: Los pesarios se adaptan y se colocan en la vagina de forma parecida a un diafragma anticonceptivo. El pesario se lubrica con un lubricante soluble en agua, se dobla o comprime, y se inserta en la vagina. A continuación el pesario se ajusta en la posición adecuada según el tipo: los pesarios de anillo deben situarse detrás del cérvix (si existe) y descansar en la porción anterior del fórnix vaginal; el pesario de Gellhorn debe introducirse en su totalidad en la vagina con el disco por encima del centro sobreelevado; el pesario de Gehrung debe unir el cérvix con el borde de los músculos elevado-

res a cada lado; los pesarios en esfera o en cubo deben ocupar y ocluir la parte superior de la vagina. Todos los pesarios deben permitir el paso libre de un dedo entre el pesario y la pared de la vagina en todo su contorno. Se requiere exploración a los 5-7 días de la colocación inicial para confirmar una situación y una higiene correctas, y la ausencia de problemas relacionados con la presión (traumatismo vaginal o necrosis). En pacientes debilitadas o que requieren asistencia adicional se aconseja una revisión a las 24-48 h.

Información para la paciente: Tranquilizar; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP012 (*Problemas de sujeción pélvica*), AP081 (*Incontinencia urinaria*).

EJECUCIÓN

Consideraciones especiales: Los pesarios ofrecen una alternativa excelente a la reparación quirúrgica, pero el uso de un pesario requiere la cooperación e implicación de la paciente. Son malas candidatas a este tratamiento aquellas que no puedan o no quieran someterse a la inserción y retirada periódica del instrumento. En pacientes con niveles bajos de estrógenos, los pesarios no se toleran bien y no proporcionan un soporte óptimo. Por esta razón, muchos recomiendan, antes de intentar el tratamiento con pesarios, un tratamiento con estrógenos tópicos durante un mínimo de 30 días (para pacientes que no estén bajo tratamiento sustitutivo con estrógenos). Se debe instruir a las pacientes que vayan a usar un pesario sobre las técnicas correctas de colocación y retirada. Los pesarios en anillo deben retirarse colocando un dedo en la abertura del pesario, comprimiendo suavemente el instrumento, y retirando después el pesario con una suave tracción. Los pesarios en cubo también deben comprimirse, pero la fuerza de succión generada entre las caras de cubo y la pared vaginal debe superarse separando cuidadosamente el instrumento de la pared vaginal. La cuerda localizadora que a menudo viene unida a estos pesarios no debe usarse para traccionar. Los pesarios de Gellhorn y Gehrung se retiran siguiendo los mismos pasos que para la inserción, pero en orden inverso.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Pelvic Organ Prolapse*. Washington, DC: ACOG; 1995. ACOG Technical Bulletin 214.
- Deger RB, Menzin AW, Mikuta JJ. The vaginal pessary: past and present. *Postgrad Obstet Gynecol* 1993; 13:1.

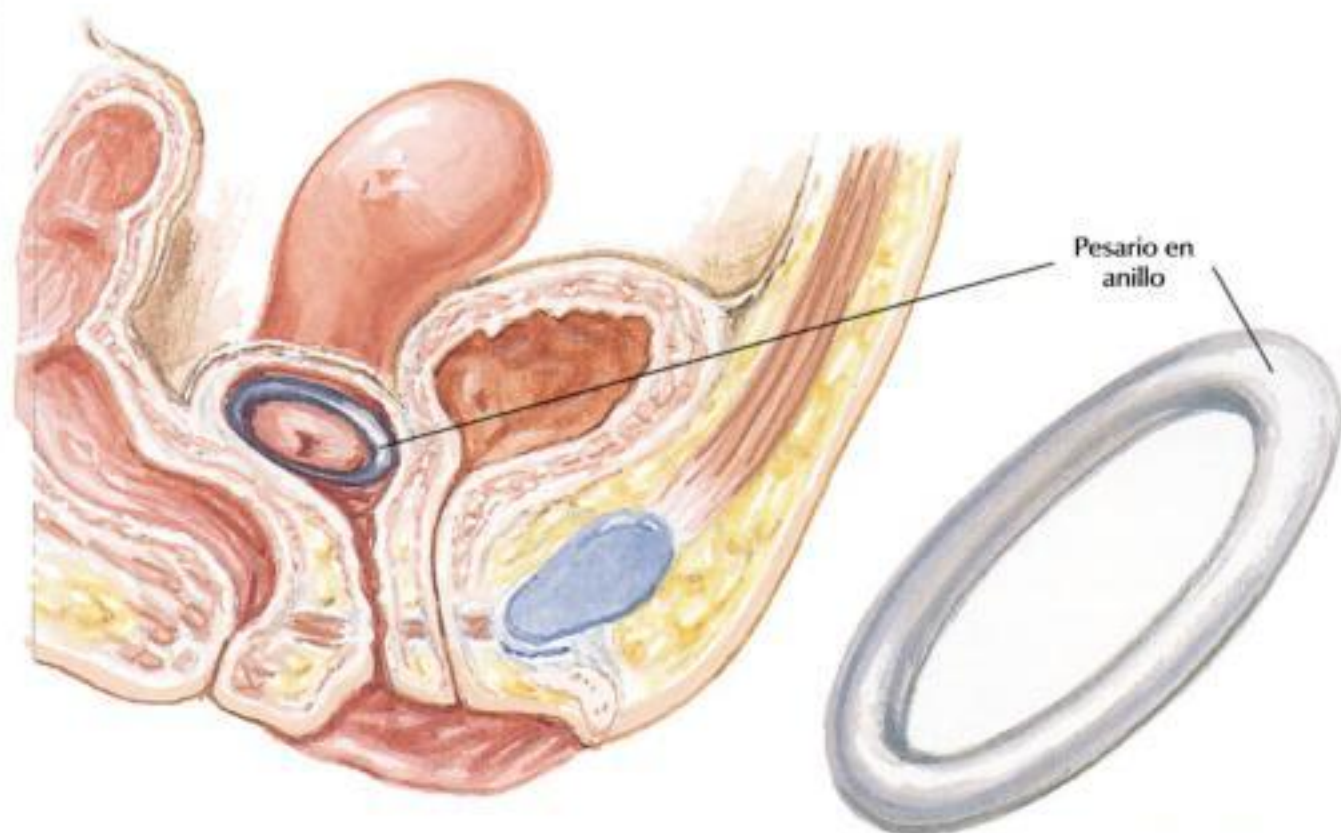
Tratamiento con pesarios

Greenhill JP. The nonsurgical management of vaginal relaxation. *Clin Obstet Gynecol* 1972;15:1083.

Miller DS. Contemporary use of the pessary. In: Sciarra JJ, ed. *Obstetrics and Gynecology*. Vol 1. Philadelphia, Pa: JB Lippincott; 1998;39:1.

Sulak PJ, Kuehl TJ, Shull BL. Vaginal pessaries and their use in pelvic relaxation. *J Reprod Med* 1993;38:919.

Smith RP, Ling FW. *Procedures in Women's Health Care*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1997:127.



Pesarios usados para reducir el prolapso y sujetar los músculos del suelo pélvico

JOHN A. CRAIG
C. Machado
M.D.
© IBN

Hidden page

Manifestaciones clínicas de trombosis de las venas de las piernas

Tromboflebitis de la vena safena menor. La tromboflebitis de esta u otras venas superficiales raramente produce embolismo pulmonar si no están implicadas además las venas profundas



En la trombosis de las venas profundas de la pierna puede existir dolor en la pantorrilla y el tejido puede tener un tacto empastado. También puede existir diferencia de temperatura entre las dos piernas



Signo de Homan: la dorsiflexión brusca del pie con la rodilla en extensión causa dolor en la pantorrilla debido a la tensión de los músculos sóleo y gastrocnemios. Es un signo evidente de trombosis de la vena de la pantorrilla



El pulso en el dorso del pie puede estar ausente debido al vasoespasmo secundario a la liberación de serotonina en las venas obstruidas



En las trombosis extensas de las venas profundas, los muslos pueden presentar edema variable o parecer relativamente normales. Deben medirse las circunferencias de ambas piernas y de los muslos al mismo nivel y sin compresión

F. Netter
M.D.
© I.B.V.

Hidden page

Prevención/evitación: Evitar inmovilización prolongada. Profilaxis activa (p. ej., en pacientes después de la cirugía) con heparina subcutánea en bajas dosis, heparina de bajo peso molecular (enoxaparina), compresión mecánica de las piernas y deambulación precoz. El riesgo de infección e inflamación se reduce al cambiar la localización de las vías intravenosas cada 48 h.

Posibles complicaciones: Embolismo pulmonar (fatal hasta en el 20% de las pacientes), flegmasía cerúlea *dolens* (infrecuente). Puede existir hematuria o sangrado gastrointestinal mientras las pacientes reciben anticoagulantes. Toda hemorragia debe ser investigada y no relacionarse directamente con el tratamiento; el tratamiento puede enmascarar un trastorno subyacente como un cáncer o una enfermedad ulcerosa. Al resolverse la tromboflebitis pueden persistir dolor y edema del miembro. La tromboflebitis séptica está asociada con bacteriemia (85%), embolia séptica (45%) o formación de abscesos o neumonía (45%).

Resultados esperados: La tromboflebitis superficial y la distal profunda responden al tratamiento precoz con resolución eventual de los síntomas. Hasta el 20% de las trombosis proximales pueden producir embolización.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: El uso de warfarina está contraindicado. Las pacientes que necesitan terapia anticoagulante deben recibir heparina (tratamiento subcutáneo intermitente). El embarazo supone un riesgo 49 veces mayor en la incidencia de flebitis. El riesgo incrementa con la edad materna, multiparidad, embarazo múltiple, hipertensión y preeclampsia.

Códigos CIE-9-MC: Según localización y tipo.

BIBLIOGRAFÍA

- American College of Obstetricians and Gynecologists. *Thromboembolism in Pregnancy*. Washington, DC: ACOG; 1997. ACOG Technical Bulletin 234.
- Hirsh J. Venous thromboembolism. In: Rubenstein E, Federman DD, eds. *Scientific American Medicine*. New York, NY: Scientific American, 1994.
- Kontos HA. Vascular diseases of the limbs. In: Wyngaarden JB, Smith LH Jr, Bennett JC, eds. *Cecil Textbook of Medicine*. 19th ed. Philadelphia, Pa: WB Saunders Co, 1992: 671.
- Samlaskie CP, James WD. Superficial thrombophlebitis. I. Primary hypercoagulable states. *J Am Acad Dermatol* 1990;22:975.
- Samlaskie CP, James WD. Superficial thrombophlebitis. II. Secondary hypercoagulable states. *J Am Acad Dermatol* 1990;23:1.
- Weinman EE, Salzman EW. Deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1994;331:1630.

VENAS VARICOSAS

INTRODUCCIÓN

Descripción: Venas superficiales dilatadas, alargadas y tortuosas con válvulas incompetentes o ausentes de forma congénita. Aunque pueden aparecer en cualquier lugar del cuerpo, son más frecuentes en las piernas, donde la gravedad provoca un flujo retrógrado. Las venas varicosas son 5 veces más frecuentes en mujeres que en hombres.

Incidencia: El 20% de mujeres adultas.

Edad predominante: Mediana edad en adelante.

Genética: Familiar, como un trastorno dominante ligado al X.

ETIOPATOGENIA

Causas: Válvulas defectuosas o ausentes en una o más venas perforantes, con incompetencia secundaria de la unión safenofemoral. Otras causas: tromboflebitis venosa profunda, aumento de la presión venosa de cualquier etiología (p. ej., obstrucción por tumor, embarazo, masa pélvica).

Factores de riesgo: Embarazo, historia familiar, bipedestación prolongada.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Asintomática.

Dolor o calambres en las piernas (empeoran durante la menstruación).

Venas superficiales dilatadas y tortuosas.

Arañas vasculares (telangiectasias idiopáticas).

Edema de las piernas.

Ulceración superficial.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Radiculopatía (compresión de raíz nerviosa).

Artritis.

Neuritis periférica.

Trastornos asociados: Úlceras por estasis y dermatitis.

Estudio y valoración

Laboratorio: Ninguna prueba está indicada.

Técnicas de imagen: Las pruebas de Doppler pueden usarse para valorar la posibilidad de trombosis venosa profunda, pero generalmente no son necesarias para el diagnóstico de las varicosidades.

Pruebas específicas: Prueba de Trendelenburg-Brodie (elevar las piernas, comprimir la vena safena mayor en la parte media del muslo, hacer

que la paciente se levante: el llenado rápido de la vena indica venas comunicantes incompetentes).

Procedimientos diagnósticos: Anamnesis y exploración física.

Hallazgos anatomopatológicos

Venas alargadas y tortuosas, con fibrosis de la túnica media y válvulas ausentes o atroficas.

MANEJO Y TRATAMIENTO

No farmacológico

Medidas generales: Reposo frecuente, elevación de la pierna afectada, compresión ligera (medias), evitar la compresión proximal (ligas).

Medidas específicas: Las venas superficiales pueden eliminarse con inyección intracápsular de salino hipertónico (20-25%) o con solución de sulfato sódico tetradecilo (debe seguirse de compresión durante 3 semanas). En pacientes con dolor, úlceras, flebitis recidivante o problemas estéticos significativos debería valorarse la ligadura o la extracción de la vena safena.

Dieta: No se indican modificaciones específicas en la dieta. Pérdida de peso si es adecuado.

Actividad: Evitar la bipedestación prolongada o la inactividad, establecer ejercicios activos rutinarios que incluyan pasear y uso de medias elásticas.

Información para la paciente: Información sobre factores de riesgo y evitación; folleto de información para pacientes del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos AP119 (*Ejercicios durante el embarazo*), AP044 (*Trabajar durante el embarazo*), AP045 (*Ejercicio y forma física: guía para mujeres*).

Fármaco(s) de elección

Ninguno.

Precauciones: Algunos autores sugieren interrumpir el tratamiento con anticonceptivos orales durante 6 meses después de la escleroterapia.

Fármacos alternativos

Tratamiento antibiótico para tratar las úlceras infectadas.

SEGUIMIENTO

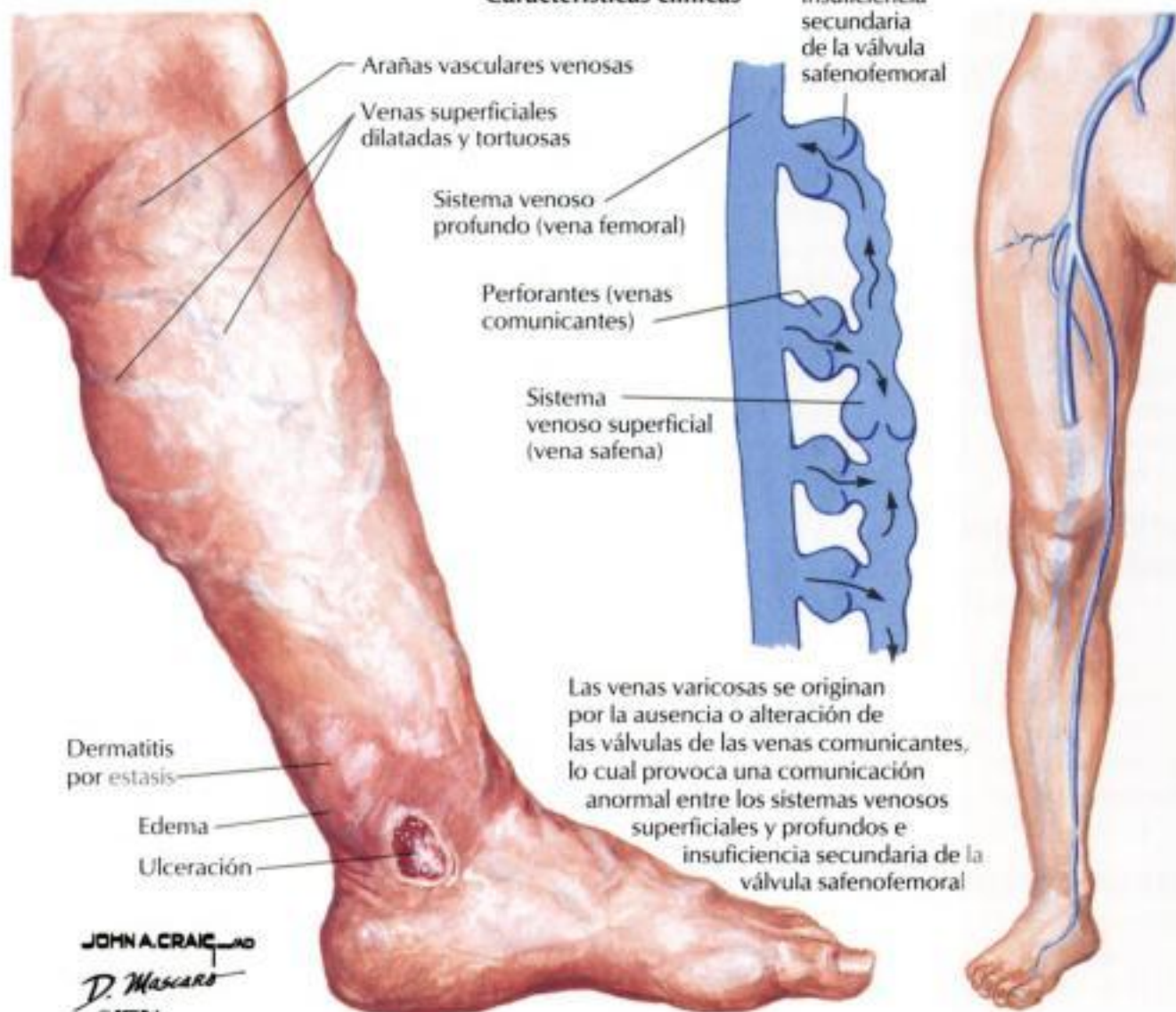
Control de la paciente: Hábitos de vida saludables, valoración de la progresión de la enfermedad o de posibles complicaciones urgentes (úlceras cutáneas).

Prevención/evitación: Evitar la bipedestación prolongada o la inactividad, uso de medias compresivas.

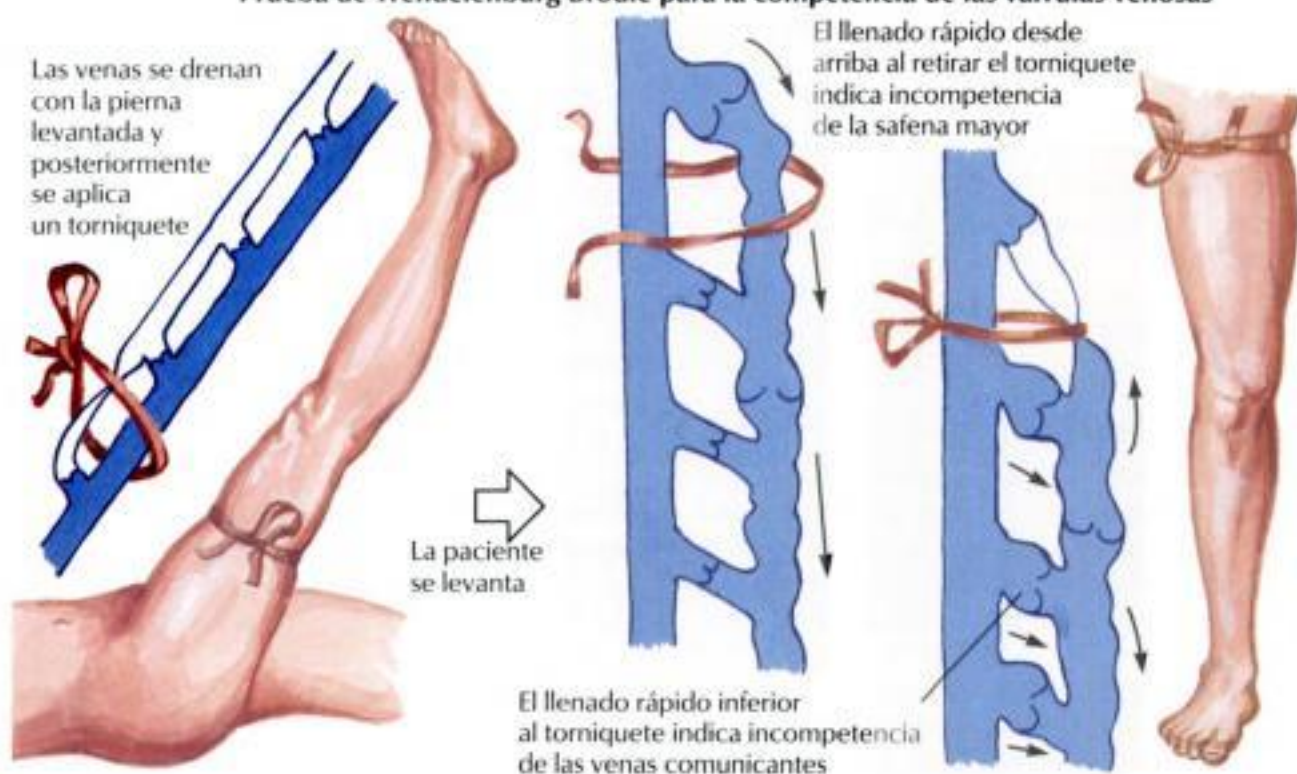
Venas varicosas

Características clínicas

Insuficiencia secundaria de la válvula safenofemoral



Prueba de Trendelenburg-Brodie para la competencia de las válvulas venosas



Posibles complicaciones: Hemorragias petequiales, edema crónico, ulceración e infección superficial, cambios crónicos de la pigmentación, eccema.

Resultados esperados: Trastorno crónico, generalmente controlable con tratamiento.

MISCELÁNEA

Consideraciones en el embarazo: Sin efectos en el embarazo. Con frecuencia el embarazo empeora la enfermedad preexistente y aumenta el riesgo de aparición posterior. Se recomienda el uso de medias compresivas en pacientes de riesgo.

Códigos CIE-9-MC: 454.1.

BIBLIOGRAFÍA

Baccaglioni U, Spreafico G, Castoro C, Sorrentino P. Sclerotherapy of varicose veins of the lower limbs. Con-

sensus paper. North American Society of Phlebology. *Dermatol Surg* 1996;22:883.

Green D. Sclerotherapy for the permanent eradication of varicose veins: theoretical and practical considerations. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:461.

Helmerhorst FM, Bloemenkamp KW, Rosendaal FR, Vandenbroucke JP. Oral contraceptives and thrombotic disease: risk of venous thromboembolism. *Thromb Haemost* 1997;78:327.

Hobson J. Venous insufficiency at work. *Angiology* 1997; 48:577.

Houghton AD, Panayiotopoulos Y, Taylor PR. Practical management of primary varicose veins. *Br J Clin Pract* 1996;50:103.

Ramelet AA. Complications of ambulatory phlebectomy. *Dermatol Surg* 1997;23:947.

Sapira JD. *The Art and Science of Bedside Diagnosis*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1990:368.

VIOLACIÓN Y SÍNDROME TRAUMÁTICO POR VIOLACIÓN

INTRODUCCIÓN

Descripción: La violación y la agresión sexual comprenden contacto manual, oral y genital de una persona sin el consentimiento de la otra, de una forma que se consideraría sexual en caso que existiera consentimiento. No se requiere penetración, eyaculación, uso de la fuerza o pruebas de resistencia, sólo la falta de consentimiento. La definición legal varía ligeramente según los países, pero incluye con frecuencia elementos de miedo, engaño, coacción o amenaza. En algunos lugares, se considera que los discapacitados mentales, los individuos que se encuentran bajo la influencia de drogas o alcohol, o los menores de edad son incapaces de dar consentimiento para cualquier actividad sexual consensual, lo cual implica una «violación estatutaria» o violación según la ley. El síndrome traumático por violación es un conjunto de comportamientos fácilmente reconocibles posteriores a una agresión sexual. Estos comportamientos se organizan en las tres fases siguientes: una fase aguda, que dura de horas a días; una fase media o de ajuste, y una reorganización final o fase de resolución, que implica cambios durante toda la vida.

Incidencia: Las violaciones constituyen el 5-10% de los crímenes violentos (> 60 de 100.000 mujeres). Es el crimen menos denunciado en Estados Unidos. El síndrome traumático por violación se presenta en casi todos los casos.

Edad predominante: Cualquier edad.

ETIOPATOGENIA

Causas: Entre una cuarta parte y la mitad de las violaciones se producen en el domicilio (tanto de la víctima como del agresor) y sólo en un tercio está involucrado un extraño. La mayoría de los agresores son conocidos por las víctimas. Aproximadamente el 25% de las víctimas que han sido atacadas repetidamente han sido violadas por alguien muy cercano a ellas, como un antiguo amante, un trabajador, un compañero de trabajo, un vecino o un familiar, y dos tercios son personas vulnerables debido a discapacidad mental, abuso de sustancias o trastorno psiquiátrico. En el 30-50% de las agresiones sexuales se usan armas (las más frecuentes son las pistolas). Las estimaciones de violencia sexual que se producen en el seno

de una relación indican que el 10-25% de los alumnos de instituto y el 20-50% de los estudiantes en la universidad han experimentado algún tipo de violencia sexual. Aproximadamente el 50% de las violaciones en el campus ocurren durante una «cita». El síndrome traumático por violación es posterior a la violación o a otras formas de trauma físico o emocional.

Factores de riesgo: Los estudios indican que el uso del alcohol está implicado en más de la mitad de las violaciones a estudiantes universitarios. El síndrome traumático por violación es más frecuente en mujeres mayores de 40 años, que han sido agredidas en su casa por un extraño o que presentan historia de enfermedad mental previa.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Signos y síntomas:

Violación: Historia de actividad sexual no consentida.

Signos físicos de actividad sexual (no limitada a coito vaginal).

Signos físicos de traumatismos o coacción (incluidos los resultantes de drogas, alcohol o trastornos mentales).

Síndrome traumático de la violación: Agudo (son frecuentes la descompensación, incapacidad de aceptación, volubilidad emocional, miedo, culpa, enfado, depresión y problemas de concentración; son habituales las escenas retrospectivas [*flashbacks*]; la ideación a menudo está distorsionada).

Fase media o de reajuste (resolución de muchos problemas [puede no ser funcional]; *flashback* y pesadillas; también pueden aparecer fobias).

Reorganización (la paciente reconoce que el hecho fue una agresión sobre la que no podía tener control).

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico diferencial:

Coito con consentimiento.

Traumatismo no sexual.

Síndrome traumático por violación: depresión. Manía.

Psicosis.

Trastornos asociados: Embarazo, infecciones de transmisión sexual y depresión.

Estudio y valoración

Laboratorio: Tal y como se explica en «Pruebas específicas», deben realizarse cultivos cervicales para infecciones de transmisión sexual, criba-

Hidden page

Hidden page

Hidden page

Hidden page

- A**
- Aborto, 148-149, 150f, 151.
 - de repetición, 344, 345f, 346.
 - - crecimiento intrauterino retardado, 169.
 - - embarazo ectópico, 247.
 - - utero bicorne, septado y unicornio, 108.
 - enfermedad trofoblástica gestacional, 184.
 - hemorragia
 - - posmenopáusica, 125.
 - - uterina disfuncional, 122.
 - laceraciones vaginales, 53.
 - séptico, 148-149, 151.
 - - *Chlamydia trachomatis*, 462.
 - - embarazo ectópico, 247.
 - - enfermedad pélvica inflamatoria, 255.
 - - gonorrea, 465.
Abruptio placentae, 153, 154f, 155.
 - colecistitis, 166.
 - crecimiento intrauterino retardado, 169.
 - parto de nalgas, 218.
 - placenta previa, 209.
 - preeclampsia/eclampsia, 214.
 - rotura uterina, 221.
 - traumatismos en el embarazo, 231.
 Abuso, 533, 534f, 535f, 536.
 - de sustancias
 - - aborto, 148.
 - - abusos físicos/sexuales, 553, 554f.
 - - anovulación, 360.
 - - ansiedad, 413.
 - - cáncer cervical, 80.
 - - carcinoma *in situ* (cérvix), 83.
 - - crecimiento intrauterino retardado, 169.
 - - depresión, 434, 435f.
 - - - posparto, 172.
 - - enfermedad de Alzheimer, 449.
 - - gonorrea, 465.
 - - hepatitis, 189.
 - - HGSIL/LGSIL, 98.
 - - hipertiroidismo, 512.
 - - infección por VIH, 491.
 - - laceraciones vaginales, 53.
 - - lactancia materna, 324.
 - - mastodinia/mastalgia e ingesta de cafeína, 305.
 - - osteoporosis, 543.
 - - síndrome
 - - - alcohólico fetal, 224, 225f, 226.
 - - - premenstrual, 555.
 - - trastornos de la alimentación, 564.
 - sexuales, 533, 534f, 535f, 536.
 - - adherencias labiales, 2.
 - - depresión posparto, 172.
 - - dispareunia
 - - - insercional, 9.
 - - - penetración dolorosa, 440.
 - - en la infancia, 534f, 535f.
 - - - lesiones de violación, 577f, 579f.
 - - laceraciones vaginales, 53.
 - - traumatismo en el embarazo, 231, 232f, 233.
 Acné, 408, 409f, 410.
 - hirsutismo, 370.
 - virilización, 403.
 Adenofibroma, 236, 237f.
 - mama, 314, 315f, 316.
 - - cambios fibroquísticos, 298.
 - - ectasia ductal, 308.
 - - galactocele, 317.
 - - mastodinia/mastalgia, 305.
 - - papiloma intraductal, 312.
 - - secreción del pezón, 340.
 Adenomiosis, 106-107, 107f.
 - dispareunia y penetración dolorosa, 440.
 - endometriosis, 251.
 - menorragia, 130.
 Adherencias labiales, 2, 4f.
 AGCUS (células glandulares atípicas de significado indeterminado), 95, 96f, 97.
 Agenesia
 - uterina, 358, 359f, 360.
 - - síndrome de insensibilidad androgénica, 395.
 - vaginal, 347-348, 348f.
 - - agenesia uterina, 358.
 - - ambigüedad sexual, 349.
 - - dispareunia insercional, 9.
 - - himen imperforado, 25.
 - - septo vaginal transverso, 64.
 Agresiones sexuales, 576, 577f, 578-579, 579f.
 Alcohol, cefaleas, 422-423, 424f.
 Ambigüedad sexual, 349, 350f, 351.
 Amenorrea
 - agenesia
 - - uterina, 358.
 - - vaginal, 347.
 - anovulación, 360.
 - circuncisión femenina, 6.
 - disgenesia gonadal, 363.
 - estenosis cervical, 92.
 - himen imperforado, 25.
 - hiperprolactinemia, 364.
 - hipotiroidismo, 515, 516f, 517.
 - hirsutismo, 370.
 - pólipos endometriales, 137.
 - primaria, 344, 345f, 346.
 - secundaria, 355, 356f, 357.
 - septo vaginal transverso, 64.
 - síndrome
 - - de Asherman, 145.
 - - de insensibilidad androgénica, 395.
 - - de ovarios poliquísticos, 393.
 - - de Sheehan, 398.
 - - de Turner, 400.
 - trastornos de la alimentación, 564, 566.
 - tumores de células
 - - de la granulosa, 290.
 - - de Leydig-Sertoli, 280.
 - virilización, 403.
 Andrógeno, 349, 350f, 351.
 Anemia, 411, 412f.
 - *abruptio placentae*, 153.
 - cefaleas, 423.
 - dismenorrea, 439.
 - hemorragia
 - - intermenstrual, 120.
 - - uterina disfuncional, 122.
 - hemorroides, 511.
 - hipotiroidismo, 515.
 - menorragia, 130.
 Anorexia, 564, 565f, 566.
 - amenorrea (secundaria), 355.
 - anovulación, 360.
 - enfermedad diverticular, 454.
 - hemorragia uterina disfuncional, 122.
 - hirsutismo, 370.
 - períodos menstruales irregulares, 136.
 Anovulación, 360, 361f, 362.
 - cáncer endometrial, 111.
 - hemorragia
 - - intermenstrual, 120.
 - - uterina disfuncional, 122.
 - menorragia, 130.
 - períodos menstruales irregulares, 136.
 - síndrome de ovarios poliquísticos, 393.
 Ansiedad y estrés, 413, 414f, 415.
 - anovulación, 360.
 - cefaleas migrañosas, 425f, 426f.

Ansiedad y estrés (cont.)

- dispareunia
- - - insercional, 9.
- - y penetración dolorosa, 440.
- hemorragia uterina disfuncional, 122.
- hipertiroidismo, 512.
- períodos menstruales irregulares, 136.
- prurito anal, 548.
- síndromes miofasciales, 561, 563.
- Anticonceptivos
- de barrera
- - - cervicitis, 89.
- - dispositivo intrauterino. V. DIU.
- - disuria, 443, 444f.
- - erosión cervical, 90.
- - prevención
- - - de *Chlamydia trachomatis*, 463.
- - - de condilomas acuminados, 457.
- - - de gonorrea, 465.
- - - de herpes, 481.
- - - de infección por VIH, 491.
- - - de linfogranuloma venéreo, 473.
- - - de *Trichomonas vaginalis*, 488.
- orales
- - acné, 408.
- - caída del cabello, 419, 420f.
- - carcinoma *in situ* (cérvix), 83.
- - dismenorrea, 439.
- - hemorragia uterina disfuncional, 122.
- - hidrosadenitis supurativa, 23.
- - mastodinia/mastalgia, 305.
- - menorragia, 132.
- - migraña, 425f, 426f.
- - pólipos cervicales, 101.
- - quistes ováricos
- - - mucinosos, 270.
- - - serosos, 273.
- - tromboflebitis, 569.
- - tumores epiteliales de la estroma ovárica, 293.
- Arador de la sarna, 478-479, 479f.
- ASCUS (células escamosas atípicas de significado indeterminado), 95, 96f, 98.
- Asma, 416, 417f, 418.
- Atonía uterina posparto, 161, 162f, 163.

B

- Bacteroides* sp. V. *Vaginitsis bacteriana*; *Vaginosis bacteriana*.
- BPP (perfil biofísico), 204.
- Bulimia, 564, 565f, 566.
- hemorragia uterina disfuncional, 122.
- períodos menstruales irregulares, 136.

C

- Caída del cabello, 419, 420f, 421.
- liquen plano, 35.
- Cálculos de la vesícula biliar, 428, 429f, 430.
- Cambios fibroquísticos de la mama, 298, 299f, 300.
- adenofibroma, 314.
- ectasia ductal, 308.
- galactocele, 308.
- mastodinia/mastalgia, 305.
- papiloma intraductal, 312.
- secreción del pezón, 340.
- Cáncer
- de cervix, 80, 81f, 82, 82f.
- - cáncer endometrial, 111.
- - estenosis cervical, 92.
- - eversión cervical, 94.
- - hematometra, 117.
- - hemorragia posmenopáusica, 125.
- - infección por VIH, 490.
- - pólipo cervical, 101.
- - quistes de Naboth, 103.
- - sarcomas müllerianos, 143.
- de colon
- - cáncer endometrial, 111.
- - colitis ulcerosa, 431, 433.
- - sarcomas müllerianos, 143.
- de mama, 301-304, 302f, 303f.
- - cáncer
- - - de ovario, 238.
- - - endometrial, 111.

- - enfermedad de Paget de la mama, 312.
- - galactorrea, 319.
- - hiperprolactinemia, 364.
- - mamografía V. *Mamografía*.
- - necrosis grasa, 332.
- - osteoporosis, 543.
- - papiloma intraductal, 312.
- - sarcoma mülleriano, 143.
- - secreción del pezón, 340.
- - tumor de Krukenberg, 288.
- de piel, 537-538, 538f, 539f.
- endometrial, 111, 112f, 113.
- - adenomiosis, 106.
- - anovulación, 360.
- - endometritis, 114.
- - estenosis cervical, 92.
- - hematometra, 117.
- - hemorragia
- - - intermenstrual, 120.
- - - poscoital, 505.
- - - posmenopáusica, 125.
- - - uterina disfuncional, 122.
- - hiperplasia endometrial, 128.
- - menorragia, 130.
- - períodos menstruales irregulares, 136.
- - pólipos endometriales, 137.
- frotis de Pap. V. *Enfermedades del cervix*.
- linfogranuloma venéreo, 473.
- melanoma, 537-538, 538f, 539f.
- ovárico, 238, 239f, 240f, 241.
- - cáncer endometrial, 111.
- - carcinoma de células claras, 242, 243f, 244.
- - menorragia, 130.
- - sarcomas müllerianos, 143.
- - pseudomixoma peritoneal, 276.
- tumor de Krukenberg, 288.
- vulvar, 4, 5f.
- - distrofia hiperplásica vulvar, 12.
- - linfogranuloma venéreo, 282.
- - liquen plano, 35.
- Caput succedaneum*, 164, 165f.
- Carcinoma
- cambios fibroquísticos de la mama, 298.
- colon, enfermedad diverticular, 454.
- coriocarcinoma, 184, 185f.
- de células
- - claras, 242, 243f, 244.
- - glandulares atípicas de significado indeterminado, 95.
- enfermedad de Mondor, 310.
- erosión cervical, 90.
- fistula del tracto gastrointestinal/urinario, 49.
- HGSL/LGSIL, 98.
- *in situ* (cérvix), 83, 84f-85f, 86.
- - lesión intraepitelial escamosa de alto grado, 98.
- liquen escleroso, 4, 33.
- Cefalea, 422-423, 424f, 425f, 426f, 427.
- ansiedad, 413, 414f.
- dismenorrea, 437.
- en racimos, 422-423, 424f, 425f, 426f, 427.
- preeclampsia/eclampsia, 214.
- tensional, 422-423, 424f, 425f, 426f, 427.
- Células
- escamosas atípicas de significado indeterminado (ASCUS), 95, 96f, 98.
- glandulares atípicas de significado indeterminado (AGCUS), 95, 96f, 98.
- Cerclaje cervical, 201.
- Cervicitis, 87, 88f, 89.
- abortos, 148, 149.
- ASCUS, 95.
- *Chlamydia trachomatis*, 462.
- endometritis, 114.
- erosión cervical, 90.
- eversión cervical, 94.
- gonorrea, 465.
- hemorragia
- - intermenstrual, 120.
- - poscoital, 505.
- - posmenopáusica, 125.
- HGSL/LGSIL, 98.
- menorragia, 130.
- *Trichomonas vaginalis*, 76, 486.

- Cervicitis (cont.)
 - vaginitis/vaginosis bacteriana, 71, 74.
 Cesárea, 156.
 Chancroide, 473-474, 474f.
 - dispareunia insercional, 9.
 - granuloma inguinal, 468.
 - herpes, 470.
 - linfogranuloma venéreo, 473.
 - sífilis, 481.
Chlamydia trachomatis, 462-463, 463f, 464.
 - aborto, 148.
 - cervicitis, 87.
 - disuria, 443.
 - endometritis, 114.
 - erosión cervical, 90.
 - eversión cervical, 94.
 - gonorrea, 465.
 - infección del tracto urinario, 526.
 - linfogranuloma venéreo, 473.
 - *Trichomonas vaginalis*, 76, 486.
 - vaginitis/vaginosis bacteriana, 71.
 CIN. V. *Neoplasia intraepitelial cervical*.
 Circuncisión femenina, 6, 7f, 8.
 - adherencias labiales, 2.
 Cistocele, 44, 45f, 46.
 - enterocele, 47.
 - prolapso
 -- uterino, 140.
 -- vaginal, 55.
 - quistes vaginales, 58.
 Colectitis, enfermedad pélvica inflamatoria, 273.
 Colelitiasis, 428, 429f, 430.
 - hígado graso agudo del embarazo, 193.
 Colitis ulcerosa, 431, 432f, 433.
 - dispareunia y penetración dolorosa, 440.
 - enfermedad
 -- de Crohn, 452.
 -- diverticular, 454.
 - síndrome del colon irritable, 522.
 Condiloma acuminado, 457-458, 458f, 459.
 - cáncer de cérvix, 80.
 - dispareunia insercional, 9.
 - hemorragia posmenopáusica, 125.
 - infección por VIH, 490.
 - sífilis, 481.
 Coriocarcinoma, 184, 185f.
 - tumores de células germinales, 282.
 Crecimiento intrauterino retardado, 169, 170f, 171.
 - síndrome
 -- alcohólico fetal, 224.
 -- HELLP, 227.
 CST. V. *Test de estrés con contracciones*.
D
 Depresión
 - abusos, 533.
 - acné, 408.
 - ansiedad, 413.
 - cefalea, 422-423.
 - dispareunia
 -- insercional, 9.
 -- y penetración dolorosa, 440.
 - enfermedad de Alzheimer, 449.
 - hipotiroidismo, 515.
 - posparto, 172, 173f, 174.
 - síndromes miofasciales, 563.
 - trastornos de la alimentación, 564.
 - unipolar, 434, 435f, 436.
 - violación, 576.
 Desprendimiento prematuro de placenta. V. *Abruptio placentae*.
 Diabetes
 - aborto, 148.
 - anovulación, 360.
 - caída del cabello, 419, 420f.
 - colelitiasis, 428.
 - gingivitis en el embarazo, 187.
 - hipertiroidismo, 512.
 - hipotiroidismo, 515.
 - mellitus, embarazo. V. *Embarazo*.
 - menorragia, 130.
 - osteoporosis, 543.
 - prurito anal, 548.
 - síndrome de ovarios poliquísticos, 393.
 - vaginitis monilíásica, 74.
 Diafragma. V. *Anticonceptivos de barrera*.
 Disfunción sexual
 - agenesia vaginal, 347.
 - ambigüedad sexual, 349.
 - circuncisión femenina, 6, 8.
 - dispareunia insercional, 9, 11.
 - estenosis himenal, 14.
 - hidrosadenitis supurativa, 23.
 - himen imperforado, 25.
 - laceraciones vaginales, 53.
 - sequedad vaginal, 67.
 - vestibulitis vulvar, 37-38.
 Disgenesia gonadal, 363, 364f, 365.
 - amenorrea (primaria), 344.
 - síndrome
 -- de insensibilidad androgénica, 395.
 -- de Turner, 400.
 Disgerminoma, 245, 245f, 283f.
 - tumores de células germinales, 282.
 Dismenorrea, 437, 438f, 439.
 - adenomiosis, 106.
 - estenosis cervical, 92.
 - hematometra, 117.
 - mioma uterino, 133.
 - útero bicornue, septado y unicornue, 108.
 Dispareunia
 - cervicitis, 87.
 - circuncisión femenina, 6.
 - distrofia hiperplásica vulvar, 12.
 - endometriosis, 251.
 - enfermedad de Crohn, 452.
 - estenosis de himen, 14.
 - fistulas del tracto gastrointestinal/urinario, 49.
 - hidrosadenitis supurativa, 23.
 - infección/absceso de las glándulas de Bartholin, 16.
 - insercional, 9, 10f, 11. V. *Sequedad vaginal*.
 - linfogranuloma venéreo, 473.
 - liquen escleroso, 33.
 - menopausia, 376.
 - osteoporosis, 543.
 - penetración dolorosa, 440, 441f, 442.
 - prolapso
 -- uterino, 140.
 -- vaginal, 55.
 - quiste
 -- de las glándulas de Bartholin, 19.
 -- vaginal, 58.
 - rectocele, 60.
 - septo vaginal transversal, 64.
 - sequedad vaginal, 67.
 - *Trichomonas vaginalis*, 76, 486.
 - útero bicornue, septado y unicornue, 108.
 - vaginitis
 -- atrófica, 69.
 -- bacteriana, 71.
 -- monilíásica, 74.
 - vaginosis bacteriana, 71.
 - vestibulitis vulvar, 37.
 - vulvitis de contacto, 40.
 - y penetración dolorosa, 440, 441f, 442.
 Dispositivo intrauterino. V. *DII*.
 Distensión abdominal, 501, 502f, 503.
 - síndrome del colon irritable, 552.
 Distrofia hiperplásica vulvar, 12-13, 13f.
 - liquen
 -- escleroso, 33.
 -- plano, 35.
 Disuria, 443, 444f, 445.
 - hematuria, 504.
 - herpes, 470.
 - *Trichomonas vaginalis*, 76, 486.
 - vaginitis
 -- bacteriana, 71.
 -- monilíásica, 74.
 - vaginosis bacteriana, 71.
 - vulvitis de contacto, 40.
 DIU
 - dismenorrea, 437.
 - endometritis, 114.

DfU (cont.)

- - secundaria, 95.
- hemorragia
- - intermenstrual, 120.
- - posmenopáusica, 125.
- menorragia, 130, 132.
- síndrome de Asherman, 145.
- Dolor
- durante la penetración sexual. V. *Dispareunia*.
- lumbar, 446, 447f, 448.
- - ansiedad, 413, 414f.
- - inferior, 446, 447f, 448.
- - síndromes miofasciales, 561.
- Donovanosis, 468-469, 469f.

E

- Ectasia ductal, mama, 308, 309f.
- enfermedad de Mondor, 310.
- galactocele, 317.
- papiloma intraductal, 312.
- secreción de pezón, 340.
- Embarazo
- aborto. V. *Aborto*.
- *abruptio placentae*. V. *Abruptio placentae*.
- acné, 410.
- adenofibromas, 314, 316.
- AGCUS/ASCUS, 97.
- agenesia vaginal, 348.
- ambigüedad sexual, 351.
- amenorrea (secundaria), 355, 357.
- anemia, 411.
- anovulación, 360, 362.
- anticoncepción. V. *Anticonceptivos*.
- caída del cabello, 419, 420f, 421.
- cambios fibroquísticos mamarios, 300.
- cáncer
- - cervical, 80, 82.
- - de mama, 304.
- - endometrial, 111, 113.
- - vulvar, 4.
- carcinoma *in situ* (cervix), 86.
- cefalea, 427.
- chancroide, 474.
- *Chlamydia trachomatis*, 463-464.
- circuncisión femenina, 8.
- cistocele/uretrocele, 46.
- colecistitis, 166, 167f, 168.
- colitis ulcerosa, 433.
- condiloma acuminado, 458-459.
- depresión, 436.
- - posparto y embarazos no deseados, 175.
- - posterior, 172, 173f, 174.
- diabetes mellitus, 175, 176f, 177.
- - *caput succedaneum*, 164.
- - gingivitis, 187.
- - polihidramnios, 212.
- disgenesia gonadal, 365.
- disuria, 445.
- dolor lumbar, 446, 448.
- ectópico, 247, 248f, 249f, 250.
- - aborto, 149.
- - cáncer de ovario, 238.
- - carcinoma de células claras, 242.
- - *Chlamydia trachomatis*, 462-463.
- - disgerminoma, 245, 282.
- - enfermedad
- - - diverticular, 454, 456.
- - - pélvica inflamatoria, 255, 257.
- - fibroma de ovario, 258.
- - gonorrea, 465.
- - hemorragia uterina disfuncional, 122.
- - hidrosálpinx, 261.
- - quiste dermoide, 264.
- - quistes
- - - ováricos mucinosos, 270.
- - - ováricos serosos, 273.
- - torsión de ovario, 278.
- - tumores
- - - de células de la granulosa, 290.
- - - de Krukenberg, 288.
- - - de Leydig-Sertoli, 280.
- - - epiteliales de la estroma ovárica, 293.
- - - útero bicorne, septado y unicorn, 110.
- - endometriosis, 251.
- - endometritis, 115.
- - enfermedad
- - - cardiovascular, 181, 182f, 183.
- - - preeclampsia/eclampsia, 214.
- - - pélvica inflamatoria, 257.
- - estreñimiento, 492.
- - galactorrea, 319, 321.
- - gingivitis, 187, 188f.
- - gonorrea, 467.
- - granuloma inguinal, 469.
- - hemorragia
- - - intermenstrual, 120.
- - - poscoital, 505.
- - - posmenopáusica, 125.
- - - uterina disfuncional, 122, 124.
- - hemorroides, 509, 511.
- - hepatitis, 189, 190f, 191-192.
- - hígado graso agudo, 193, 189.
- - HGSIL alterada, 100.
- - hidrosálpinx, 261, 263.
- - hígado graso agudo, 193, 190f, 194.
- - - hepatitis, 193, 189.
- - hiperprolactinemia, 364.
- - hipertiroidismo, 512, 514.
- - implantación placentaria. V. *Implantación placentaria*.
- - incontinencia urinaria, 560.
- - infección
- - - del tracto urinario, 525.
- - - por VIH, 489, 491.
- - infertilidad. V. *Infertilidad*.
- - insuficiencia cervical, 201, 202f, 203.
- - laceraciones vaginales, 53.
- - linfogranuloma venéreo, 474.
- - líquido amniótico. V. *Líquido amniótico*.
- - mastodinia/mastalgia, 305, 307.
- - menorragia, 130.
- - miomas uterinos, 133, 135.
- - molar, 184, 185f, 186.
- - - síndrome HELLP, 227.
- - obesidad, 540, 542.
- - períodos menstruales irregulares, 136.
- - prueba del síndrome de Down, 392.
- - quiste dermoide, 264, 266.
- - quistes ováricos mucinosos, 270.
- - rectocele, 60.
- - sarcomas müllerianos, 143.
- - septo vaginal transverso, 66.
- - sífilis, 485.
- - síndrome
- - - de Sheehan, 398.
- - - de Turner, 402.
- - - del shock tóxico, 543.
- - - premenstrual, 555, 557.
- - - síndromes miofasciales, 563.
- - test de estrés con contracciones, 204, 229, 230f.
- - toxemia, 214, 215f, 216f, 217.
- - trabajo de parto y parto. V. *Trabajo de parto y parto*.
- - tratamiento de la hidrosadenitis supurativa, 23, 24.
- - traumatismos, 231, 232f, 233.
- - *Trichomonas vaginalis*, 77, 488.
- - tromboflebitis, 569, 572.
- - tumores de células de Leydig-Sertoli, 280.
- - útero bicorne, septado y unicorn, 110.
- - vaginitis monilíásica, 74, 75.
- - vaginitis/vaginosis bacteriana, 73.
- - venas varicosas, 573, 575.
- - violación, 576, 578.
- - virilización, 403, 405.
- Endometriosis, 251, 252f, 253f, 254.
- adenofibroma, 236.
- agenesia vaginal, 347.
- cáncer
- - de ovario, 238.
- - endometrial, 111.
- - carcinoma de células claras, 242.
- - disgerminoma, 245.
- - dismenorrea, 437.
- - dolor lumbar, 446.
- - ectópico, 247.
- - enfermedad pélvica inflamatoria, 255.

- Endometriosis (cont.)
- estenosis cervical, 92.
 - fibroma ovárico, 258.
 - fistula gastrointestinal, 49.
 - hematometra, 117.
 - hematuria, 504.
 - hemorragia
 - intermenstrual, 120.
 - poscoital, 505.
 - uterina disfuncional, 122.
 - himen imperforado, 25.
 - menorragia, 130.
 - quistes
 - ováricos mucinosos, 270.
 - ováricos serosos, 273.
 - vaginales, 58.
 - septo vaginal transverso, 64.
 - tumores
 - de células
 - de la granulosa, 290.
 - de Leydig-Sertoli, 280.
 - germinales, 282.
 - de Krukenberg, 288.
 - epiteliales de la estroma ovárica, 293.
 - útero bicorne, septado, unicorno, 108, 110.
- Endometritis, 114, 115, 115f, 116f.
- AGCUS, 95.
 - *Chlamydia trachomatis*, 462.
 - enfermedad de Crohn, 452.
 - gonorrea, 465.
 - hemorragia
 - posmenopáusica, 125.
 - uterina disfuncional, 122.
- Enfermedad
- cardíaca en el embarazo, 181, 182f, 183.
 - preeclampsia/eclampsia, 214.
 - cardiovascular en el embarazo, 201, 202f, 203.
 - preeclampsia/eclampsia, 214.
 - de Alzheimer, 449, 450f, 451.
 - de Crohn, 452-453, 453f.
 - colelitiasis, 428.
 - colitis ulcerosa, 431.
 - crecimiento intrauterino retardado, 169.
 - dispareunia y penetración dolorosa, 440.
 - enfermedad diverticular, 454.
 - fistula
 - anorrectal, 498.
 - gastrointestinal, 49, 51.
 - hidrosadenitis supurativa, 23.
 - lesión vulvar, 27.
 - reflujo gastroesofágico, 550.
 - síndrome del colon irritable, 552.
 - de Graves e hipertiroidismo, 512.
 - de Mondor, 310, 311f.
 - de ovarios poliquísticos, 393-394, 394f.
 - de Paget de la mama, 236, 237f.
 - liquen escleroso, 33.
 - osteoporosis, 543.
 - de Simmonds, 398, 399f.
 - diverticular, 454, 455f, 456.
 - colitis ulcerosa, 431.
 - dispareunia y penetración dolorosa, 440.
 - enfermedad pélvica inflamatoria, 273.
 - síndrome del colon irritable, 522.
 - endometrial
 - cáncer. V. *Cáncer endometrial*.
 - pólipos. V. *Pólipos endometriales*.
 - inflamatoria intestinal. V. *Enfermedad de Crohn*.
 - pélvica inflamatoria (EPI), 255-257, 256f.
 - cervicitis, 87.
 - *Chlamydia trachomatis*, 462.
 - crónica. V. *Hidrosálpinx*.
 - dolor lumbar, 446.
 - embarazo ectópico, 247.
 - endometritis, 114.
 - enfermedad de Crohn, 452.
 - gonorrea, 465.
 - hemorragia uterina disfuncional, 122.
 - síndrome del shock tóxico, 558.
 - *Trichomonas vaginalis*, 76, 486.
 - por reflujo gastroesofágico (ERGE), 550-551, 551f.
 - colelitiasis, 428.
 - trofoblástica gestacional, 184, 185f, 186.
- Enfermedades
- de la vulva
 - adherencias labiales, 2, 4f.
 - cáncer. V. *Cáncer vulvar*.
 - circuncisión femenina, 6, 7f, 008.
 - dispareunia. V. *Dispareunia*.
 - distrofia hiperplásica vulvar, 12-13, 13f.
 - estenosis himenal, 14, 15f.
 - dispareunia insercional, 9.
 - glándulas de Bartholin. V. *Glándulas de Bartholin*.
 - hematoma, 21, 22f.
 - hidrosadenitis supurativa, 23-24, 24f.
 - himen imperforado. V. *Himen*.
 - lesiones, 27, 28f-32f.
 - liquen
 - escleroso. V. *Liquen escleroso*.
 - plano, 35-36, 36f.
 - vestibulitis. V. *Vestibulitis vulvar*.
 - vulvitis de contacto. V. *Vulvitis*.
 - de los anejos
 - adenofibroma, 236, 237f.
 - cáncer ovárico. V. *Cáncer ovárico*.
 - carcinoma de células claras, 242, 243f, 244.
 - disgerminoma, 245-245, 245f, 283f.
 - tumores de células germinales, 282.
 - embarazo ectópico. V. *Embarazo ectópico*.
 - endometriosis. V. *Endometriosis*.
 - enfermedad pélvica inflamatoria. V. *Enfermedad pélvica inflamatoria*.
 - fibroma ovárico, 258, 259f, 260.
 - hidrosálpinx. V. *Hidrosálpinx*.
 - quiste dermoide, 264, 265f, 266.
 - quistes ováricos
 - mucinosos, 270, 271f, 272.
 - serosos, 273, 274f, 275.
 - pseudomixoma peritoneal, 276-277, 277f.
 - quistes ováricos mucinosos, 270.
 - torsión de ovario, 278, 279f.
 - tumor de células
 - de Leydig-Sertoli, 280-281, 281f.
 - transicionales, 285, 286f, 287.
 - adenofibroma, 236.
 - tumores
 - de células germinales. V. *Tumores de células germinales*.
 - de Krukenberg, 288, 289f.
 - de las células de la granulosa, 290, 291f, 292, 292f.
 - cáncer endometrial, 111.
 - epiteliales de la estroma ovárica, 250, 251f, 252.
 - adenofibroma, 236.
 - de transmisión sexual
 - abscesos/infección de la glándula de Bartholin, 16.
 - cáncer cervical, 80.
 - cervicitis, 87.
 - chancroide. V. *Chancroide*.
 - *Chlamydia trachomatis*. V. *Chlamydia trachomatis*.
 - condilomas acuminados. V. *Condiloma acuminado*.
 - endometritis, 114, 115.
 - enfermedad pélvica inflamatoria, 255, 257.
 - gonorrea. V. *Gonorrea*.
 - granuloma inguinal. V. *Granuloma inguinal*.
 - hepatitis, 189.
 - herpes. V. *Herpes*.
 - HGSIL/LGSIL, 98.
 - hidrosadenitis supurativa, 23.
 - hidrosálpinx, 261.
 - linfogranuloma venéreo. V. *Linfogranuloma venéreo*.
 - *Molluscum contagiosum*, 475, 476f.
 - parásitos, 478-479, 479f.
 - prurito anal, 548.
 - quistes de la glándula de Bartholin, 19.
 - sífilis. V. *Sífilis*.
 - *Trichomonas vaginalis*. V. *Trichomonas vaginalis*.
 - vaginitis/vaginosis bacteriana, 73.
 - violación, 576.
 - virus de la inmunodeficiencia humana. V. *Infección por VIH*.
 - del cérvix
 - adenofibroma, 236, 237f.
 - cáncer. V. *Cáncer cervical*.
 - carcinoma
 - de células claras, 242, 243f, 244.
 - *in situ* (cérvix), 83, 84f-85f, 86.

Enfermedades (cont.)

- - - - lesión escamosa intraepitelial de alto grado, 98.
- - cervicitis V. *Cervicitis*.
- - erosión. V. *Erosión cervical*.
- - estenosis. V. *Estenosis cervical*.
- - eversión. V. *Eversión cervical*.
- - frotis de Pap. V. *Frotis de Pap.*
- - pólipos. V. *Pólipos cervicales*.
- - quistes de Naboth, 103, 103f.
- - - - cáncer cervical, 80.
- vaginales
- - carcinoma de células claras, 242, 243f, 244.
- - cistocele. V. *Cistocele*.
- - enterocele. V. *Enterocele*.
- - fistulas (tracto gastrointestinal y urinario), 49, 50f, 51-52.
- - laceraciones. V. *Laceraciones vaginales*.
- - prolapso, 55, 56f, 57.
- - - - enterocele, 47.
- - quistes. V. *Quistes vaginales*.
- - rectocele. V. *Rectocele*.
- - sarcoma botrioides, 62, 63f.
- - septo vaginal transversal, 64, 65f, 66.
- - sequedad, 67-68, 68f.
- - - - vaginitis atrófica, 69.
- - - - virilización, 403.
- - uretrocele. V. *Uretrocele*.
- - vaginitis. V. *Vaginitis*.
- Enterocele, 47-48, 48f.
- cistocele/uretrocele, 44.
- dispareunia y penetración dolorosa, 440.
- prolapso
- - uterino, 140.
- - vaginal, 55.
- rectocele, 60.
- EPI. V. *Enfermedad pélvica inflamatoria*.
- ERGE. V. *Enfermedad por reflujo gastroesofágico*.
- Erosión cervical, 90, 91f.
- cáncer cervical, 80.
- cervicitis, 87.
- hemorragia intermenstrual, 120.
- Esguince lumbar, 446, 447f, 448.
- Espemicidas, disuria, 443, 444f.
- Estenosis
- cervical, 92, 93f.
- - anovulación, 360.
- - hematometra, 117.
- - síndrome de Asherman, 145.
- enfermedad de Crohn, 452.
- himenal, 14, 15f.
- - dispareunia insercional, 9.
- Estreñimiento, 492, 493f.
- dispareunia y penetración dolorosa, 440.
- endometriosis, 251.
- enfermedad diverticular, 454.
- fistula anorrectal, 498.
- hemorroides, 509, 511.
- hipotiroidismo, 515.
- síndrome del colon irritable, 552.
- Estrés. V. *Ansiedad y estrés*.
- Eversión cervical, 94, 94f.
- cáncer cervical, 80.
- cervicitis, 87.
- erosión cervical, 90.
- hemorragia posmenopáusica, 125.
- Exotoxinas de *Staphylococcus aureus*. V. *Síndrome de shock tóxico*.
- Exploración urodinámica, 494, 495f, 496f, 497.

F

- Fármacos
- abuso. V. *Abuso de sustancias*.
- cefaleas, 422, 424f.
- Fecundación *in vitro*, 386, 388f.
- Fibroma ovárico, 258, 259f, 260.
- Fistula
- anorrectal, 498, 499f, 500f.
- del tracto
- - gastrointestinal, 49, 50f, 51-52.
- - urinario, 49, 50f, 51-52.
- - - - incontinencia urinaria, 520.
- Forma de la cabeza fetal (*caput succedaneum*), 164, 165f.
- Frotis de Pap
- AGCUS/ASCUS, 97.

- cáncer
- - cervical, 80.
- - endometrial, 111, 113.
- carcinoma *in situ* (cérvix), 83.
- células escamosas o glandulares de significado incierto, 95, 96f, 98.
- condiloma cervical, 457.
- HGSIL/LGSIL, 98, 100.
- infección por VIH, 490.
- lesiones intraepiteliales escamosas
- - de alto grado, 98, 99f, 100.
- - de bajo grado, 98, 99f, 100.
- pólipos cervicales, 101.
- sarcomas müllerianos, 143.
- *Trichomonas vaginalis*, 486.

G

- Galactocele, 317, 318f.
- ectasia ductal mamaria, 308.
- mastitis de la lactancia, 330.
- papiloma intraductal mamario, 312.
- secreción del pezón, 340.
- Galactorrea, 319, 320f, 321.
- Gardnerella vaginalis*. V. *Vaginitis bacteriana; vaginosis bacteriana*.
- Gastritis, 501, 502f, 503.
- Gingivitis del embarazo, 187, 188f.
- Glándulas de Bartholin
- absceso/infección, 16, 17f, 18.
- - dispareunia
- - - - insercional, 9.
- - - - y penetración dolorosa, 440.
- - hematoma vulvar, 21.
- - *Trichomonas vaginalis*, 76, 486.
- - vaginitis/vaginosis bacteriana, 73
- quistes, 19, 20f.
- - dispareunia
- - - - insercional, 9.
- - - - y penetración dolorosa, 440.
- - hematoma vulvar, 21.
- - prolapso
- - - - uterino, 140.
- - - - vaginal, 55.
- - vaginales, 58.
- vestibulitis vulvar, 37.
- Gonorrea, 465, 466f, 467.
- cervicitis, 87.
- *Chlamydia trachomatis*, 462.
- endometritis, 114.
- enfermedad pélvica inflamatoria, 255-256f.
- infección del tracto urinario, 526.
- *Trichomonas vaginalis*, 76, 486.
- vaginitis/vaginosis bacteriana, 71.
- Granuloma inguinal, 468-469, 469f.
- chancroide, 473.
- herpes, 470.
- hidrosadenitis supurativa, 23.
- linfogranuloma venéreo, 473.

H

- Haemophilus ducreyi*, 473.
- Hematoma vulvar, 21, 22f.
- Hematometra, 117, 118f, 119.
- Hematuria, 504, 505f, 506.
- hemorragia posmenopáusica, 125.
- Hemorragia
- abortos, 148.
- *abruptio placentae*, 153.
- atonía uterina (posparto), 161.
- cáncer cervical, 80.
- embarazo ectópico, 247, 250.
- endometriosis, 251.
- erosión cervical, 90.
- estenosis cervical, 92.
- eversión cervical, 94.
- gingivitis en el embarazo, 189.
- hematoma vulvar, 21, 22f.
- hemorroides, 511.
- implantación de la placenta, 158, 160.
- intermenstrual, 120, 121f.
- - endometriosis, 251.
- - endometritis, 114.
- - eversión cervical, 94.

- Hemorragia (*cont.*)
- hemorragia uterina disfuncional, 122, 123f, 124.
 - hiperplasia endometrial, 128.
 - pólipos cervicales, 101.
 - prolapso
 - uterino, 140.
 - vaginal, 55.
 - placenta previa, 209.
 - pólipos endometriales, 137.
 - poscoital, 505, 506f.
 - cervicitis, 87.
 - endometritis, 114.
 - eversión cervical, 93.
 - pólipos cervicales, 101.
 - posmenopáusica, 125, 126f, 127.
 - cáncer endometrial, 111.
 - hiperplasia endometrial, 128.
 - prolapso
 - uterino, 140.
 - vaginal, 55.
 - prolapso vaginal, 55.
 - reflujo gastroesofágico, 551.
 - rotura uterina, 221.
 - sarcoma mülleriano, 143.
 - seudosarcoma botrioides, 62.
 - torsión de ovario, 278.
 - tromboflebitis, 569.
 - tumor de células transicionales, 285.
 - tumores de células de la granulosa, 290.
 - uterina disfuncional, 122, 123f, 124.
 - AGCUS, 95.
 - anovulación, 360.
 - endometritis, 114.
 - vaginitis atrófica, 69.
- Hemorroides, 509, 510f, 511.
- colitis ulcerosa, 431.
 - dispareunia insercional, 9.
 - fístula anorrectal, 498.
 - hemorragia
 - intermenstrual, 120.
 - posmenopáusica, 125.
 - prurito anal, 548.
- Hepatitis en el embarazo, 189, 190f, 191-192.
- hígado graso del embarazo, 193, 189.
- Herniación de la mucosa del colon. V. *Enfermedad diverticular.*
- Herpes, 470, 471f, 472.
- aborto, 148.
 - carcinoma *in situ* (cérvix), 83.
 - cervicitis, 87.
 - chancroide, 473.
 - dispareunia insercional, 9.
 - erosión cervical, 90.
 - galactorrea, 319.
 - granuloma inguinal, 468.
 - hiperprolactinemia, 364.
 - incontinencia urinaria, 518.
 - linfogranuloma venéreo, 473.
 - *mfuscion contagiosum*, 475.
 - sífilis, 481.
 - vestibulitis vulvar, 37.
- HGSIL (lesión intraepitelial escamosa de alto grado), 98, 99f, 100.
- Hidrosadenitis supurativa, 23-24, 24f.
- Hidrosálpinx, 261, 262f, 263.
- cáncer de ovario, 238.
 - carcinoma de células claras, 242.
 - circuncisión femenina, 6.
 - disgerminoma, 245.
 - endometritis, 198, 199f.
 - estenosis cervical, 92.
 - fibroma ovárico, 258.
 - gonorrea, 465.
 - himen imperforado, 25.
 - quiste dermoide, 264.
 - quistes
 - ováricos mucinosos, 270.
 - ováricos serosos, 273.
 - septo vaginal transverso, 64.
 - tumores
 - de células
 - de la granulosa, 290.
 - de Leydig-Sertoli, 280.
 - germinales, 282.
 - de Krukenberg, 288.
 - epiteliales de la estroma ovárica, 293.
- Hígado graso agudo del embarazo, 193, 190f, 194.
- hepatitis, 193, 189.
- Himen
- estenosis, 14, 15f.
 - dispareunia insercional, 9.
 - imperforado, 25, 26f.
 - agenesia uterina, 358.
 - ambigüedad sexual, 349.
 - amenorrea, 344.
 - circuncisión femenina, 6.
 - hematómetra, 117.
 - septo vaginal transverso, 64.
- Hiperplasia
- ACCUS, 95.
 - compleja, 128, 129, 129f.
 - de células escamosas. V. *Distrofia hiperplásica vulvar.*
 - endometrial, 128, 129, 129f.
 - amenorrea (secundaria), 355.
 - anovulación, 360.
 - cáncer endometrial, 111.
 - hematómetra, 117.
 - hemorragia
 - intermenstrual, 120.
 - posmenopáusica, 125.
 - uterina disfuncional, 122, 124.
 - hiperplasia endometrial, 128.
 - menorragia, 130, 132.
 - períodos menstruales irregulares, 136.
 - tumor de células transicionales, 285.
 - hirsutismo, 370.
 - pólipos cervicales, 101.
 - simple, 128, 129, 129f.
- Hiperprolactinemia, 363-366.
- Hipertiroidismo, 512, 513f, 514.
- Hipotiroidismo, 515, 516f, 517.
- anemia, 412f.
 - anovulación, 360.
 - disgenesia gonadal, 363.
 - enfermedad de Alzheimer, 449.
 - estreñimiento, 492.
 - galactorrea, 319.
 - hiperprolactinemia, 364.
 - hirsutismo, 370.
 - incontinencia urinaria, 518.
 - liquen escleroso, 33.
 - menopausia, 376.
 - menorragia, 130.
 - oligoamnios, 206.
 - síndrome
 - de Sheehan, 398.
 - de Turner, 400.
- Hirsutismo, 370, 370f, 371.
- Histerectomía
- adenomiosis, 106.
 - atonía uterina (posparto), 161.
 - fístula del tracto urinario posterior, 49.
 - hidrosálpinx, 261.
 - hiperplasia endometrial, 128.
 - incontinencia urinaria, 518.
 - laceraciones vaginales, 53.
 - menorragia, 130.
 - prolapso vaginal posterior, 55.
- I**
- Implantación placentaria, alteraciones, 158, 159f, 160.
- aborto, 148.
 - crecimiento intrauterino retardado, 169.
- Incompatibilidad Rh, 195, 196f, 197.
- Incontinencia urinaria, 518, 519f, 520, 521f, 522, 523f, 524-525.
- cistocele / uretrocele, 44.
 - fistulas del tracto urinario, 49.
 - menopausia, 376.
 - osteoporosis, 543.
 - prolapso
 - uterino, 140.
 - vaginal, 55.
 - pruebas urodinámicas, 494, 495f, 496f, 497.
 - rectocele, 60.
 - tratamiento con pesarios, 567.

- Incontinencia urinaria (*cont.*)
 - vaginitis atrófica, 69.
 Indigestión aguda o crónica, 501, 502f, 503.
 Infección
 - del tracto urinario, 526, 527f, 528, 528f.
 - adherencias labiales, 2.
 - circuncisión femenina, 8.
 - cistocele/uretrocele, 46.
 - dispareunia y penetración dolorosa, 440.
 - disuria, 443.
 - fistulas del tracto urinario/gastrointestinal, 49.
 - hematuria, 504.
 - incontinencia urinaria, 520.
 - infección puerperal, 198.
 - por VIH, 489, 490f, 491.
 - chancroide, 473.
 - condilomas acuminados, 459.
 - enfermedad pélvica inflamatoria, 257.
 - gingivitis en el embarazo, 187.
 - herpes, 472.
 - linfogranuloma venéreo, 473.
 - sífilis, 481.
 - puerperal, 198, 199f, 200.
 Infertilidad, 373, 374f, 375.
 - agenesia
 - - uterina, 358.
 - - vaginal, 347.
 - ambigüedad sexual, 349.
 - amenorrea. V. *Amenorrea*.
 - anovulación, 360, 361f, 362.
 - cáncer endometrial, 111.
 - *Chlamydia trachomatis*, 462-463.
 - circuncisión femenina, 6.
 - consideraciones generales, 530, 531f, 532.
 - disgenesia gonadal, 363.
 - embarazo ectópico, 247.
 - endometriosis, 290.
 - endometritis, 114.
 - enfermedad
 - - de ovarios poliquísticos, 393.
 - - pélvica inflamatoria, 255, 257.
 - - estenosis cervical, 92.
 - - fistula gastrointestinal/tracto urinario, 51.
 - - galactorrea, 319.
 - - gonorrea, 465.
 - - hemorragia uterina disfuncional, 122.
 - - hidrosálpinx, 261.
 - - himen imperforado, 25.
 - - hiperprolactinemia, 364.
 - - hipotiroidismo, 515.
 - - hirsutismo, 370, 372.
 - - miomas uterinos, 133.
 - - períodos menstruales irregulares, 136.
 - - reproducción asistida, 386-387, 387f, 388f, 389f.
 - - septo vaginal transverso, 64.
 - - síndrome
 - - - de Asherman, 145.
 - - - de insensibilidad androgénica, 395.
 - - - de Turner, 400.
 - - trastornos de la alimentación, 566.
 - - *Trichomonas vaginalis*, 76, 486.
 - - útero bicorne, septado y unicornio, 108.
 - - vaginitis atrófica, 71.
 - - vaginitis/vaginosis bacteriana, 74.
 - - virilización, 403.
 Ingurgitación mamaria
 - mastitis, 330.
 - posparto, 322, 323f.
 Inseminación artificial, 386-387, 388f, 389f.
 Insuficiencia cervical, 201, 202f, 203
 - tratamiento con pesarios, 567.
 L
 Laceraciones vaginales, 53-54, 54f.
 - hematoma vulvar, 21.
 - hemorragia posmenopáusica, 125.
 Lactancia materna, 324, 325f, 326.
 - quistes ováricos
 - - mucinosos, 270.
 - - serosos, 273.
 - tumores epiteliales de la estroma ovárica, 293.
 Ladillas, 478-479, 479f.
 Lesiones
 - intraepiteliales escamosas
 - - de alto grado, 98, 99f, 100.
 - - de bajo grado, 99f, 100.
 - - - ASCUS, 95.
 - - vulvares, 27, 28f-32f.
 - - hemorragia intermenstrual, 120.
 Ley de Goodsall-Salmon, 500f.
 Linfogranuloma venéreo, 473-474, 474f.
 - chancroide, 473.
 - dispareunia insercional, 9.
 - fistula del tracto gastrointestinal/urinario, 49.
 - granuloma inguinal, 468.
 - hidrosadenitis supurativa, 23.
 - sífilis, 481.
 Liquen
 - escleroso, 33-34, 34f.
 - - cáncer vulvar, 4.
 - - dispareunia insercional, 9.
 - - distrofia hiperplásica vulvar, 12.
 - - liquen plano, 35.
 - - sequedad vaginal, 67.
 - - vaginitis atrófica, 69.
 - plano, 35-36, 36f.
 Líquido amniótico
 - embolismo, 178, 179f, 180.
 - - infección puerperal, 198.
 - - rotura uterina, 198.
 - oligoamnios, 206, 207f, 208.
 - polihidramnios, 212-213, 213f.
 M
 Maltrato doméstico, 533, 534f, 535f, 536.
 - depresión posparto, 172.
 - dispareunia
 - - insercional, 9.
 - - penetración dolorosa, 440.
 - traumatismos del embarazo, 231, 232f.
 Mamas
 - cambios fibroquísticos, 298, 299f, 300.
 - - ectasia ductal, 308.
 - - fibroadenoma, 314.
 - - galactocele, 308.
 - - mastodinia/mastalgia, 305.
 - - papiloma intraductal, 312.
 - - secreción del pezón, 340.
 - - cáncer V. *Cáncer de mama*.
 - - dolor, 305, 306f, 307.
 - - ectasia ductal, 308, 309f.
 - - enfermedad de Mondor, 310.
 - - galactocele, 317.
 - - papiloma intraductal, 312.
 - - secreción del pezón, 340.
 - enfermedad
 - - de Mondor, 310, 311f.
 - - de Paget, 312, 313f.
 - - - liquen escleroso, 33.
 - - - osteoporosis, 543.
 - - fibroadenoma, 314, 315f, 316.
 - - cambios fibroquísticos, 298.
 - - ectasia ductal, 308.
 - - galactocele, 317.
 - - mastodinia/mastalgia, 305.
 - - papiloma intraductal, 312.
 - - secreción del pezón, 340.
 - galactocele V. *Galactocele*.
 - galactorrea, 325, 326f, 327.
 - ingurgitación
 - - mastitis, 330.
 - - posparto, 322, 323f.
 - lactancia V. *Lactancia materna*.
 - mamografía V. *Mamografía*.
 - mastalgia V. *Mastalgia*.
 - mastitis de la lactancia, 330-331, 331f.
 - necrosis grasa, 332, 333f.
 - - cambios fibroquísticos, 298.
 - - enfermedad de Mondor, 310.
 - papiloma intraductal, 312, 313f.
 - - secreción del pezón, 340.
 - pezones accesorios, 336, 337f.
 - quistes, 338, 339f.
 - secreción del pezón, V. *Secreción del pezón*.

- Mamas (cont)**
 - síndrome de insensibilidad androgénica, 395.
Mamografía, 327, 328f, 329.
 - adenofibroma, 314.
 - cáncer de mama, 301.
 - enfermedad
 -- de Mondor, 310.
 -- de Paget de la mama, 312.
 - mastodinia/mastalgia, 305.
Masculinización. V. *Virilización*.
Mastalgia, 305, 306f, 307.
 - cambios fibroquísticos, 298.
 - necrosis grasa de la mama, 332.
Mastitis
 - de la lactancia, 330-331, 331f.
 - enfermedad de Mondor, 310.
 - galactocele, 317.
 - ingurgitación mamaria (posparto), 322.
 - mastodinia/mastalgia, 305.
 - secreción del pezón, 340.
 - síndrome de shock tóxico, 558.
Mastodinia, 305, 306f, 307.
Melanoma, 537-538, 538f, 539f.
Menopausia, 376, 377f, 378, 379.
 - amenorrea. V. *Amenorrea*.
 - anovulación, 360.
 - caída del cabello, 419, 420f.
 - depresión, 434.
 - disgenesia gonadal, 363.
 - enterocele, 47.
 - estenosis cervical, 92.
 - hemorragia vaginal posmenopáusica, 125, 126f, 127.
 - hipertiroidismo, 512.
 - osteoporosis, 543.
 - períodos menstruales irregulares, 136.
 - sequedad vaginal, 67.
 - vaginitis atrófica, 69.
Menorragia, 130, 131f, 132.
 - adenomiosis, 106.
 - hiperplasia endometrial, 128.
 - hipotiroidismo, 515, 516f.
 - miomas uterinos, 133.
 - pólipos endometriales, 137.
 - tumores de células de la granulosa, 290.
Micción dolorosa, 443, 444f, 445.
Migraña, 422-423, 424f, 425f, 426f, 427.
Miomas uterinos, 133, 134f, 135.
 - adenomiosis, 106.
 - endometritis, 114.
 - estenosis cervical, 92.
 - hemorragia
 -- intermenstrual, 120.
 -- posmenopáusica, 125.
 -- uterina disfuncional, 122.
 - menorragia, 130.
 - pólipos endometriales, 137.
 - prolapsos uterinos, 140.
 - útero bicorne, septado y unicornio, 108.
Mobiluncus spp. V. *Vaginosis bacteriana*; *Vaginosis bacteriana*.
Molluscum contagiosum, 475, 476f, 477.
Monitorización fetal anteparto, 204, 205f.
Mucosa del colon, herniación. V. *Enfermedad diverticular*.
Mujeres maltratadas. V. *Maltrato doméstico*.
Mycoplasma sp. y cervicitis, 87.
- N**
 Necrosis grasa de la mama, 332, 333f.
 - cambios fibroquísticos, 298.
 - enfermedad de Mondor, 310.
Neisseria gonorrhoeae. V. *Gonorrea*.
Neoplasia intraepitelial cervical, 98, 99f.
 - cervicitis, 87.
 - hematómetra, 117.
NST. V. *Test sin estrés*.
- O**
Obesidad, 540, 541f, 542.
 - amenorrea (secundaria), 355.
 - anovulación, 360.
 - cáncer endometrial, 111.
 - cistocele/uretrocele, 44.
 - dolor lumbar, 446.
 - enfermedad de ovarios poliquísticos, 393.
 - hemorragia uterina disfuncional, 122.
 - hemorroides, 509.
 - menorragia, 130.
 - períodos menstruales irregulares, 136.
 - preeclampsia/eclampsia, 214.
 - rectocele, 60.
 - tromboflebitis, 569.
 - virilización, 403.
 Oligoamnios, 206, 207f, 208.
 Osteoporosis, 543, 544f, 545, 545f, 546, 546f, 547.
 - dolor lumbar, 446.
 - hipotiroidismo, 517.
 - menopausia, 376.
 - trastornos de la alimentación, 564.
 - vaginitis atrófica, 69.
Ovulación
 - anovulación. V. *Anovulación*.
 - menopausia. V. *Menopausia*.
 - valoración, 374f.
- P**
Papiloma intraductal de la mama, 312, 313f.
 - secreción del pezón, 340.
Parásitos de transmisión sexual, 478-479, 479f.
 - prurito anal, 548.
Parto. V. también *Trabajo de parto*.
 - de nalgas, 218, 219f, 220.
Patología
 - obstétrica
 -- aborto. V. *Aborto*.
 -- abruptio placentae. V. *Abruptio placentae*.
 -- atonía uterina, posparto, 161, 162f, 163.
 -- caput succedaneum, 164, 165f.
 -- colecistitis en el embarazo, 166, 167f, 168.
 -- depresión posparto, 172, 173f, 174.
 -- diabetes mellitus en el embarazo. V. *Embarazo*.
 -- eclampsia. V. *Preeclampsia/eclampsia*.
 -- embolismo de líquido amniótico. V. *Líquido amniótico*.
 -- enfermedad
 --- cardiovascular en el embarazo, 181, 182f, 183.
 --- preeclampsia/eclampsia, 214.
 --- trofoblástica gestacional, 184, 185f, 186.
 -- gingivitis en el embarazo, 187, 188f.
 -- hepatitis en el embarazo, 189, 190f, 191-192.
 -- hígado graso, 193, 189.
 -- hígado agudo graso, 193, 190f, 194.
 -- implantación de placenta. V. *Implantación de placenta*.
 -- incompatibilidad Rh, 195, 196f, 197.
 -- infección puerperal, 198, 199f, 200.
 -- insuficiencia cervical, 201, 202f, 203.
 --- tratamiento con pesarios, 567.
 -- monitorización fetal anteparto, 204, 205f.
 -- oligoamnios, 206, 207f, 208.
 -- parto de nalgas, 218, 219f, 220.
 -- polihidramnios, 212-213, 213f.
 -- preeclampsia. V. *Preeclampsia/eclampsia*.
 -- rotura uterina, 221, 222f, 223.
 --- atonía uterina (posparto), 161.
 -- síndrome
 --- alcohólico fetal, 224, 225f, 226.
 --- HELLP, 227-228, 228f.
 -- test de estrés con contracciones, 204, 229, 230f.
 -- trabajo de parto. V. *Trabajo de parto y parto*.
 -- traumatismos en el embarazo, 231, 232f, 233.
 - uterina
 -- adenofibroma, 236, 237f.
 -- adenomiosis. V. *Adenomiosis*.
 -- cáncer endometrial. V. *Cáncer endometrial*.
 -- endometritis. V. *Endometritis*.
 -- hematómetra, 117, 118f, 119.
 -- hemorragia. V. *Hemorragia*.
 -- hiperplasia endometrial. V. *Hiperplasia endometrial*.
 -- infección puerperal, 198, 199f, 200.
 -- menorragia. V. *Menorragia*.
 -- miomas. V. *Miomas uterinos*.
 -- períodos menstruales. V. *Períodos menstruales*.
 -- pólipos endometriales. V. *Pólipos endometriales*.
 -- prolapsos. V. *Prolapsos uterinos*.
 -- rotura. V. *Rotura uterina*.
 -- sarcoma (uterino), 143, 144, 144f.
 -- síndrome de Asherman. V. *Síndrome de Asherman*.

Patología (cont.)

-- útero bicorne, septado y unicornio, 108, 109f, 110.

Penetración sexual dolorosa, 440, 441f, 442.

Peptococcus spp. V. *Vaginitis bacteriana; vaginosis bacteriana.*

Perfil biofísico (BPP), 204.

Periodos menstruales

- ausencia de. V. *Amenorrea.*

- circuncisión femenina, 6.

- depresión, 434.

- dismenorrea. V. *Dismenorrea.*

- estenosis cervical, 92.

- hemorragia intermenstrual. V. *Hemorragia intermenstrual.*

- hipotiroidismo, 515.

- irregulares, 136, 137f.

-- cáncer endometrial, 111.

-- hemorragia uterina disfuncional, 122, 123f, 124.

-- hirsutismo, 370.

-- virilización, 403.

- laceraciones vaginales, 53.

- menorragia. V. *Menorragia.*

- migraña, 423.

- síndrome premenstrual. V. *Síndrome premenstrual.*

Pezones accesorios, 336, 337f.

Phthirus pubis, 478-479, 479f.

Píldoras anticonceptivas. V. *Anticonceptivos orales.*

Pírosis

- gastritis, 501, 502f, 503.

- reflujo gastroesofágico, 550-551, 551f.

-- colelitiasis, 428.

Placenta previa, 209, 210f, 211

- *abruptio placentae*, 153.

- crecimiento intrauterino retardado, 169.

- parto de nalgas, 218.

Polihidramnios, 212-213, 213f.

Pólipos

- cervicales, 101, 102f.

-- abortos, 148, 149.

-- cáncer cervical, 80.

-- erosión cervical, 90.

-- eversión cervical, 94.

-- hemorragia

--- intermenstrual, 120.

--- poscoital, 505.

--- posmenopáusica, 125.

-- laceraciones vaginales, 53.

-- menorragia, 130.

-- pólipos endometriales, 137.

- dismenorrea, 437.

- endometriales, 137, 138f.

-- hemorragia

--- intermenstrual, 120.

--- poscoital, 505.

--- uterina disfuncional, 122.

-- hiperplasia endometrial, 128.

-- menorragia, 130.

-- pólipos cervicales, 101.

- hemorroides, 509.

- seudosarcoma botrioides, 62.

Preeclampsia/eclampsia, 214, 215f, 216f, 217.

- *abruptio placentae*, 153.

- colecistitis, 166.

- enfermedad trofoblástica gestacional, 184.

- hepatitis en el embarazo, 189.

- hígado graso agudo, 193.

- síndrome HELLP, 227.

Preservativos. V. *Anticonceptivos de barrera.*

Problemas de peso

- anorexia. V. *Anorexia.*

- obesidad. V. *Obesidad.*

Prolapso

- uterino, 140, 141f, 142.

-- atonía uterina (posparto), 161.

-- cistocele/uretrocele, 44.

-- rectocele, 60.

-- sarcoma botrioides, 62.

-- vaginal, 55.

-- enterocele, 47.

Prurito anal, 548-549, 549f.

Pubertad

- anormal, 380, 381f, 382.

-- ambigüedad sexual, 349.

- normal, 383, 384f, 385.

- seudopubertad precoz, 290, 291f.

- tumores de células de la granulosa, 290.

Puntos gatillo, 561, 562f.

Q

Quistes

- de inclusión epiteliales, 58, 59f.

- de la glándula de Bartholin, 19.

- de Naboth, 103, 103f.

-- cáncer cervical, 80.

- del conducto de Gartner, 58, 59f.

-- cistocele/uretrocele, 44.

- dermoides, 264, 265f, 266, 268.

- dispareunia y penetración dolorosa, 440.

- inclusión epitelial. V. *Quistes de inclusión epitelial.*

- mamarios, 338, 339f.

- *molluscum contagiosum*, 475.

- ováricos, 267, 268f, 269.

-- hidrosálpinx, 261.

-- mucinosos, 270, 271f, 272.

-- polihidramnios, 212.

-- serosos, 273, 274f, 275.

- vaginales, 58, 59f, 60. V. *Quistes epiteliales de inclusión; quistes del conducto de Gartner.*

-- adherencias labiales, 2.

-- prolapso

--- uterino, 140.

--- vaginal, 55.

R

Rectocele, 60-61, 61f.

- dispareunia y penetración dolorosa, 440.

- enterocele, 47.

- estreñimiento, 492.

- hemorroides, 509.

- prolapso

-- uterino, 140.

-- vaginal, 55.

- quistes vaginales, 58.

Reproducción asistida, 386-387, 387f, 388f, 389f.

Rotura uterina, 221, 222f, 223.

S

Sarcoma

- botrioides, 62, 63f.

- mülleriano, 143, 144, 144f.

- uterino, 143, 144, 144f.

Sarcoptes scabiei, 478-479, 479f.

Sarna, 478-479, 479f.

Secreción del pezón, 340, 341f.

- ectasia ductal, 308.

- galactocele, 308.

- galactorrea, 319, 320f, 321.

Septo vaginal transversal, 64, 65f, 66.

Sequedad vaginal, 67-68, 68f.

- vaginitis atrófica, 69.

- virilización, 403.

Seudomixoma peritoneal, 276-277, 277f.

- quistes ováricos mucinosos, 270.

Seudopubertad precoz, 290, 291f.

Seudosarcoma botrioides, 62.

Sida. V. *Infección por VIH.*

Sífilis, 481, 482f, 483f, 484f, 485.

- aborto, 148.

- anovulación, 360.

- chancroide, 473.

- condilomas acuminados, 457.

- erosión cervical, 90.

- granuloma inguinal, 468.

- herpes, 470.

- incontinencia urinaria, 518.

- linfogranuloma venéreo, 473.

Síndrome

- alcohólico fetal, 224, 225f, 226.

- de Asherman, 145, 146f.

-- aborto, 148.

-- amenorrea (secundaria), 355.

- de Barret, 550.

- de Down, 390, 391f, 392.

-- caída del cabello, 419.

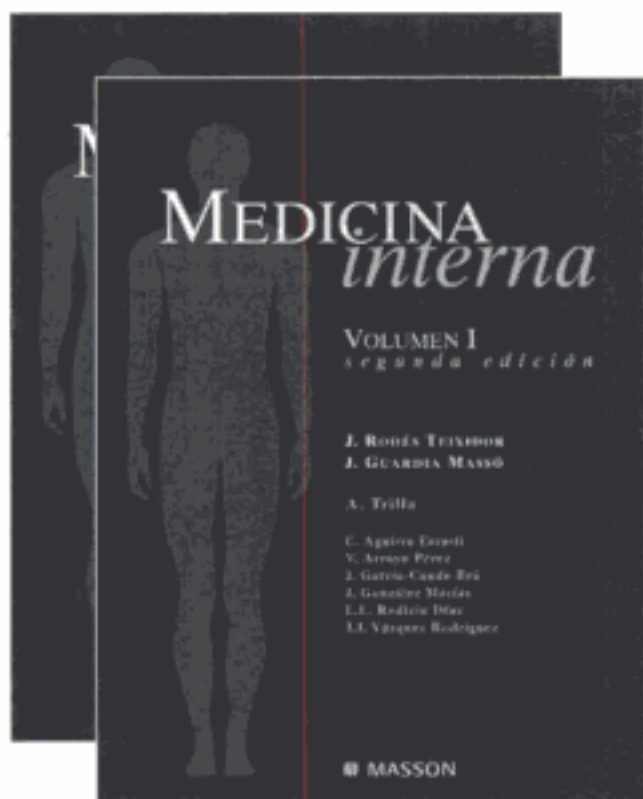
-- enfermedad de Alzheimer, 449.

- de insensibilidad androgénica

Síndrome (cont.)

- - agenesia vaginal, 347.
 - - ambigüedad sexual, 349.
 - - disgenesia gonadal, 363.
 - de Meigs, 258, 259f.
 - de resistencia androgénica, 395, 396f, 397
 - de Sheehan, 398, 399f.
 - de Turner, 400, 401f, 402.
 - del colon irritable (SCI), 552, 553f, 554.
 - - ansiedad, 413.
 - - colecistitis, 166.
 - - colelitiasis, 428.
 - - colitis ulcerosa, 431.
 - - dismenorrea, 437.
 - - dispareunia y penetración dolorosa, 440.
 - - dolor lumbar, 446.
 - - enfermedad
 - - - de Crohn, 452.
 - - - diverticular, 454.
 - - síndromes miofasciales, 561.
 - de shock tóxico (SST), 558, 559f, 560.
 - - infección puerperal, 198.
 - - menorragia, 130.
 - HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas, trombocitopenia), 227-228, 228f.
 - premenstrual (SPM), 555, 556f, 557.
 - - depresión, 434.
 - - - posparto, 172.
 - traumático por violación, 576, 577f, 578-579, 579f.
- Síndromes miofasciales, 561, 562f, 563.
- Sinequias uterinas. V. *Síndrome de Asherman*.
- Sofocos, 376.
- osteoporosis, 543.
- T**
- Tabaco. V. *Abuso de sustancias*.
- Test
- de estrés con contracciones, 229, 230f.
 - de provocación con oxitocina, 229.
 - sin estrés (NST), 204.
- Tests fetales anteparto, 204, 205f.
- Torsión ovárica, 278, 279f.
- Toxemia del embarazo, 198, 199f, 200.
- Trabajo de parto y parto
- *abruptio placentae*, 153.
 - actuación en el trabajo de parto, 156, 157f.
 - cáncer cervical, 80, 82.
 - cervicitis, 87.
 - circuncisión femenina y parto, 6.
 - cistocele/uretrocele, 46.
 - colecistitis, 166.
 - embolismo de líquido amniótico. V. *Líquido amniótico*.
 - estenosis himenal, 14.
 - hematoma vulvar, 21.
 - infección puerperal, 198, 199f, 200.
 - parto de nalgas, 218, 219f, 220.
 - polihidramnios, 213.
 - prolapso uterino, 140.
 - rectocele, 60.
 - test de estrés con contracciones, 204, 229, 230f.
 - útero bicorne, septado, unicornio, 108.
 - vaginitis/vaginosis bacteriana, 73.
- Transferencia intratubárica
- de cigotos (TITC), 389f.
 - de gametos (TITG), 389f.
- Trastornos
- de la alimentación, 564, 565f, 566.
 - - anorexia. V. *Anorexia*.
 - - depresión posparto, 172.
 - genéticos y endocrinos
 - - - aborto de repetición. V. *Aborto de repetición*.
 - - - agenesia
 - - - - uterina, 358, 359f, 360.
 - - - - síndrome de insensibilidad androgénica, 395.
 - - - vaginal. V. *Agenesia vaginal*.
 - - ambigüedad sexual, 349, 350f, 351.
 - - amenorrea. V. *Amenorrea*.
 - - anovulación. V. *Anovulación*.
 - - depresión, 434.
 - - disgenesia gonadal. V. *Disgenesia gonadal*.
 - - hiperprolactinemia, 366, 367, 368f, 369.
 - - hirsutismo, 370, 370f, 371.
 - - infertilidad. V. *Infertilidad*.
 - - menopausia. V. *Menopausia*.
 - - pubertad. V. *Pubertad*.
 - - reproducción asistida, 386-387, 387f, 388f, 389f.
 - - síndrome
 - - - de Down. V. *Síndrome de Down*.
 - - - de insensibilidad androgénica. V. *Síndrome de insensibilidad androgénica*.
 - - - de ovarios poliquísticos, 393-394, 394f.
 - - - de Sheehan, 398, 399f.
 - - virilización. V. *Virilización*.
- tiroideos
- - galactorrea, 319.
 - - hipertiroidismo, 512, 513f, 514.
 - - hipotiroidismo. V. *Hipotiroidismo*.
 - - períodos menstruales irregulares, 136.
- Tratamiento con pesarios, 567-568, 568f.
- Treponema pallidum*. V. *Sífilis*.
- Trichomonas vaginalis*, 76-77, 77f, 486, 487f, 488.
- condilomas acuminados, 457.
 - vaginitis moniliasica, 74.
 - vaginitis/vaginosis bacteriana, 71.
- Tromboflebitis, 569, 570f, 571-572.
- Tumores
- adenofibroma, 236, 237f.
 - de Brenner, 285, 286f, 287.
 - de células
 - - de la granulosa, 290, 291f, 292, 292f.
 - - - cáncer endometrial, 111.
 - - de la teca, 291f.
 - - de Leydig-Sertoli, 280-281, 281f.
 - - germinales, 282, 283f, 284.
 - - - adenofibroma, 236.
 - - - tumores de células transicionales, 285.
 - - transicionales, 285, 286f, 287.
 - - - adenofibroma, 236.
 - - de Krukenberg, 288, 289f.
 - - disgerminoma, 245, 245f, 283f.
 - - tumores de células germinales, 282.
 - - dismenorrea, 437.
 - - dispareunia y penetración dolorosa, 440.
 - - disuria, 443.
 - epiteliales
 - - de la estroma ovárica, 293, 294f, 295.
 - - - adenofibroma, 236.
 - ováricos
 - - carcinoma de células claras, 242, 243f, 244.
 - - células germinales, 282, 283f, 284.
 - - disgerminoma, 245, 245f, 283f.
 - - tumores de células germinales, 282.
 - epiteliales de la estroma, 293, 294f, 295.
 - - - adenofibroma, 236.
 - - menorragia, 130.
 - - períodos menstruales irregulares, 136.
 - - quiste dermoide, 264, 265f, 266.
 - - tumores de células de la granulosa, 290, 291f, 292, 292f.
 - papiloma intraductal de mama, 312, 313f.
 - prolapso vaginal, 55.
 - quiste dermoide, 264, 265f, 266.
 - quistes ováricos serosos, 273, 274f, 275.
- U**
- Uretrocele, 44, 45f, 46.
- enterocele, 47.
 - prolapso
 - - uterino, 140.
 - - vaginal, 55.
 - quistes vaginales, 58.
- Útero bicorne, septado y unicornio, 108, 109f, 110.
- V**
- Vaginitis
- adherencias labiales, 2.
 - atrófica, 69-70, 70f.
 - bacteriana, 71, 72f, 73.
 - - fistulas del tracto gastrointestinal/urinario, 49.
 - - *Trichomonas vaginalis*, 76, 486.
 - - vaginitis moniliasica, 74.
 - - células escamosas atípicas de significado indeterminado, 95.
 - - cervicitis, 87.
 - - circuncisión femenina, 8.
 - - dispareunia

- Vaginitis (*cont.*)
- - - insercional, 9.
 - - - y penetración dolorosa, 440.
 - disuria, 443.
 - fistulas del tracto gastrointestinal/urinario, 49.
 - hemorragia
 - - - poscoital, 505.
 - - - posmenopáusica, 125.
 - HGSIL/LGSIL, 100.
 - incontinencia urinaria, 520.
 - infección del tracto urinario, 526.
 - moniliásica, 74-75, 75f.
 - prurito anal, 548.
 - sequedad vaginal, 67.
 - *Trichomonas*, 76-77, 77f, 486, 487f, 488.
 - - - vaginitis moniliásica, 74.
 - vestibulitis vulvar, 37.
- Vaginosis bacteriana, 71, 72f, 73.
- condiloma acuminado, 457.
 - *Trichomonas vaginalis*, 76, 486.
 - vaginitis moniliásica, 74.
- Venas varicosas, 573, 574f, 575.
- hematoma vulvar, 21.
- Vestibulitis vulvar, 37-38, 39f.
- dispareunia
 - - - insercional, 9.
 - - - por penetración dolorosa, 440.
 - estenosis himenal, 14.
 - sequedad vaginal, 67.
- Violación, 576, 577f, 578-579, 579f.
- laceraciones vaginales, 53.
- Virilización, 403, 404f, 405.
- amenorrea (secundaria), 355.
 - enfermedad de ovarios poliquísticos, 393.
 - hirsutismo, 370, 372.
 - síndrome de Turner, 400.
 - tumores de células
 - - - de la granulosa, 290.
 - - - de Leydig-Sertoli, 280.
- Virus
- de la inmunodeficiencia humana. V. *Infección por VIH*
 - del papiloma humano (VPH), 457-459.
 - - - ASCUS, 95.
 - - - cáncer cervical, 80.
 - - - carcinoma *in situ* (cérvix), 83.
 - - - cervicitis, 87.
 - - - lesión intraepitelial escamosa de bajo grado, 98.
- Vulvitis
- de contacto, 40-41, 41f.
 - - - distrofia hiperplásica vulvar, 12.
 - - - vaginitis moniliásica, 74.
 - - - vestibulitis vulvar, 37.
 - dispareunia
 - - - insercional, 9.
 - - - y penetración dolorosa, 440.
 - distrofia hiperplásica vulvar, 12.
 - disuria, 443.
 - estenosis himenal, 14.
 - fistulas del tracto gastrointestinal/urinario, 49.
 - incontinencia urinaria, 520.
 - infección del tracto urinario, 526.
 - menopausia, 376.
 - osteoporosis, 543.
 - prurito anal, 548.
 - vaginitis
 - - - atrófica, 69.
 - - - moniliásica, 74.
 - vaginitis/vaginosis bacteriana, 71.
 - vestibulitis vulvar, 37.



LA NUEVA MEDICINA INTERNA DEL SIGLO XXI

Directores:

J. RODÉS TEIXIDOR

Catedrático de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Barcelona, Director General, Hospital Clínic i Provincial, Barcelona

J. GUARDIA MASSÓ

Catedrático de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Barcelona, Jefe de Servicio de Medicina Interna-Hepatología, Hospital General Vall d'Hebron, Barcelona

- **Obra** ambiciosa que refleja la realidad científico-asistencial en España y América Latina.
- **JUAN RODÉS y JAUME GUARDIA** vuelven a dirigir esta **2ª edición** renovada sustancialmente, en la que se han incorporado aquellas novedades de especial relevancia registradas en los últimos años y se han reorganizado y ampliado algunas de las partes para su mejor comprensión.
- **Colaboran 7 codirectores y 22 coordinadores**, todos ellos **prestigiosos especialistas**, y aglutina la intervención de más de 600 autores mayoritariamente pertenecientes al entorno español y latinoamericano, expertos todos ellos en sus respectivos campos, lo que garantiza la calidad del carácter científico y didáctico de la obra.
- Los **dos tomos** se estructuran en **28 secciones** constituidas en **479 capítulos**, todo ello en un **atractivo diseño a dos colores** e ilustrado con más de **1.500 tablas y 1.200 figuras**.

VOLUMEN I

- I **Ética y Medicina**
- II **Manifestaciones Clínicas Generales**
- III **Epidemiología**
- IV **Medicina Preventiva y Salud Pública**
- V **Biología Molecular**
- VI **Genética Clínica**
- VII **Farmacología Clínica**
- VIII **Enfermedades del Sistema Cardiovascular**
- IX **Enfermedades del Sistema Respiratorio**
- X **Enfermedades del Sistema Digestivo y del Páncreas**
- XI **Enfermedades del Hígado y de las Vías Biliares**
- XII **Enfermedades Infecciosas**
- Índice de materias**

VOLUMEN II

- XIII **Enfermedades del Sistema Nervioso**
- XIV **Psiquiatría**
- XV **Enfermedades del Riñón**
- XVI **Enfermedades del Aparato Urinario y Reproductor Masculino**
- XVII **Enfermedades del Sistema Endocrino**
- XVIII **Enfermedades del Metabolismo y la Nutrición**
- XX **Enfermedades del Sistema Hemopoyético**
- XX **Oncología**
- XXI **Enfermedades del Aparato Locomotor y Enfermedades Sistémicas**
- XXII **Trastornos del Sistema Inmunitario**
- XXIII **Toxicología Clínica**
- XXIV **Enfermedades por Agentes Físicos**
- XXV **Geriatría**
- XXVI **Economía de la Salud**
- XXVII **Sistema de Información y Medicina**
- XXVIII **Pruebas de Laboratorio**
- Índice de materias**

Puede **ADQUIRIR** nuestros títulos por Internet
o **REGISTRARSE** para solicitar más información en www.masson.es

MASSON
Brevetados 1504 - 2004

Hidden page

Hidden page

Hidden page

Netter

Obstetricia, ginecología y salud de la mujer

- Aborda las principales enfermedades observadas en la asistencia obstétrica, ginecológica y de salud general de la mujer.
- Más de 300 ilustraciones procedentes de la extensa colección del Dr. Frank H. Netter, que ilustran los conceptos científicos básicos de forma concisa y con gran precisión.
- Herramienta de referencia rápida y concisa para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades y situaciones más frecuentes que se plantean en la asistencia médica de la mujer.
- Incluye información clave sobre fisiopatología, diagnóstico diferencial, pruebas diagnósticas y tratamiento, siguiendo un formato sistemático que facilita y agiliza la consulta.

Obstetricia, ginecología y salud de la mujer ofrece a estudiantes, residentes y médicos, cualquiera que sea su nivel de formación o experiencia, un manual incomparable de consulta rápida y bien estructurada, realizado por la calidad inigualable de las vividas ilustraciones en color del Dr. Netter.

Dr. Frank H. Netter

Después de 50 años, las ilustraciones médicas del Dr. Netter siguen siendo una piedra angular en la formación de los profesionales de la asistencia sanitaria de hoy en día. Su trabajo ha contribuido a instruir a profesionales de todas las especialidades médicas desde el inicio de la publicación de la serie *Clinical Symposia* en la primavera de 1948.

Roger P. Smith

Vicepresidente, Profesor y Director de Asistencia Ambulatoria y Director del Programa de Residencia del Departamento de Obstetricia y Ginecología de la Universidad de Missouri-Kansas City/Truman Medical Center.



9 788445 813119

ISBN 84-458-1311-0