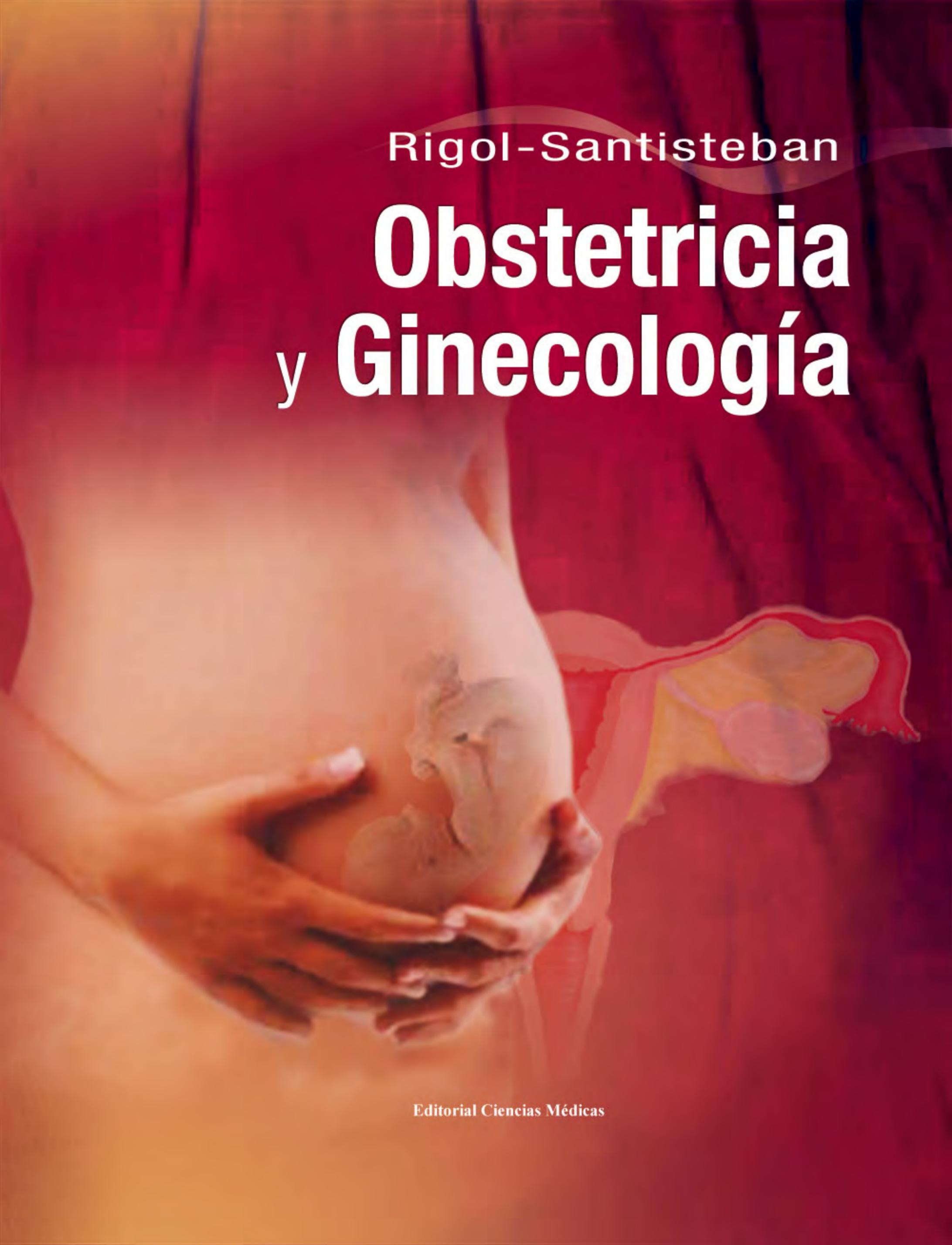


Rigol-Santisteban

Obstetricia y Ginecología



Editorial Ciencias Médicas



Obstetricia y Ginecología

Rigol-Santisteban

Obstetricia y Ginecología

Tercera edición



ecimed
EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS

La Habana, 2014

Catalogación Editorial Ciencias Médicas
CIP- Editorial Ciencias Médicas

Obstetricia y Ginecología/Orlando Rigol Ricardo, Stalina Santisteban Alba
...[y otros]. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 212

XX. 462p. Ilus.

Incluye bibliografía al final de la obra. Incluye 40 capítulos con sus autores. Índice general

1.SERVICIOS DE SALUD REPRODUCTIVA
2.OBSTETRICIA 3.GINECOLOGÍA 4.LIBROS DE TEXTO I.Rigol Ricardo, Orlando

WQ100

Primera edición, 1989
Segunda edición, 2004

Edición: MSc. Tania Sánchez Ferrán
Diseño: DI José Manuel Oubiña González
Ilustraciones: MSc. David Rodríguez Camacho y Amanda Rodríguez Sánchez
Fotografía: MSc. David Rodríguez Camacho y Héctor Sanabria Horta

© Orlando Rigol Ricardo, Stalina
Santisteban Alba y coautores,
2014.
© Sobre la presente edición, Editorial Cien-
cias Médicas, 2014.

ISBN: 978-959-212-911-5

Editorial Ciencias Médicas
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Calle 23, No. 654 entre D y E, El Vedado
La Habana, CP-10400, Cuba
Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu
Teléfono: 836 1893
[http: www.ecimed.sld.cu/](http://www.ecimed.sld.cu/)

Nota a la edición

En esta tercera edición, la Editorial Ciencias Médicas ofrece a los lectores nuevas ilustraciones a color para la mejor comprensión del texto. Las ilustraciones anatómicas se basan en el *Atlas de Anatomía* de R. D. Sineldikov (1981), Moscú: Ed. Mir. Todas las imágenes ultrasonográficas son cortesía del profesor J. A. Oliva. Las ilustraciones del capítulo de Endometriosis se basan en el libro de Nelson Rodríguez (1992), *Cirugía ginecológica y obstétrica*, tomo II, de la Editorial Científico-Técnica. Las imágenes colposcópicas son cortesía de la MSc. Ana Margarita Solare, del Grupo Nacional de Colposcopia y las imágenes de histeroscopias y laparoscopias son cortesía del MSc. Humberto Arcos Pandiello.

Autores

Autores principales

Dr. Orlando Rigol Ricardo. Maestro de la Ginecología y Obstetricia Latinoamericana de la Federación Latinoamericana de Obstetricia y Ginecología (FLASOG). Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología, y Especialista en II Grado en Organización y Administración de Salud. Profesor Titular y Consultante de la Facultad Victoria de Girón de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Profesor de Medicina Natural y Tradicional y de Acupuntura de la Universidad de Valencia, España. Miembro de honor de la Sociedad Cubana de Obstetricia y Ginecología. Miembro fundador del Grupo Nacional de Ginecología y Obstetricia.

Dra.C. Stalina Rafaela Santisteban Alba. Maestra de la Ginecología y Obstetricia Latinoamericana (FLASOG). Máster en Atención Integral a la Mujer. Experta Latinoamericana en Climaterio (FLACYM). Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesora Titular y Consultante de la Facultad Salvador Allende de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Miembro de Honor de la Sociedad Cubana de Obstetricia y Ginecología (SCOG). Miembro del Grupo Nacional de Ginecología y Obstetricia. Exdecana de la Facultad Salvador Allende. Presidenta de la Comisión Asesora del Rector para los estudios de posgrado (CAREP).

Dr.C. Eduardo Cutié León.† Maestro de la Ginecología y Obstetricia Latinoamericana. Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor de Mérito de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Profesor Titular y Consultante de la Facultad Finlay-Albarrán de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Miembro fundador del Grupo Nacional de Ginecología y Obstetricia.

Dr. Evelio Cabezas Cruz. Maestro de la Ginecología y Obstetricia Latinoamericana. Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Titular y Consultante de la Facultad Finlay-Albarrán de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Miembro fundador y Jefe del Grupo Nacional de Ginecología y Obstetricia. Coordinador General de Mortalidad Materna para el Área (FLASOG). Presidente de la Comisión Nacional para el Diagnóstico Precoz del Cáncer Cervicouterino.

Autores

Dr.Cs. Ubaldo Farnot Cardoso. Maestro de la Ginecología y Obstetricia Latinoamericana. Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Titular y Consultante de la Facultad Calixto García de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Miembro fundador del Grupo Nacional de Ginecología y Obstetricia. Investigador Principal de la OMS.

Dr. Juan Vázquez Cabrera. Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Titular y Consultante de la Facultad Calixto García de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Dr. Alejandro J. Velazco Boza. Máster en Atención Integral a la Mujer. Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Auxiliar de la Facultad Finlay-Albarrán de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Miembro del Grupo Provincial de Ginecología y Obstetricia de Ciudad de La Habana.

Dra. Violeta Herrera Alcázar. Máster en Atención Integral a la Mujer. Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesora Auxiliar de la Escuela Nacional de Salud Pública (ENSAP) de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Miembro del Grupo Nacional de Ginecología y Obstetricia.

Dr.C. José A. Oliva Rodríguez. Máster en Atención Integral a la Mujer. Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Titular y Consultante de la Facultad Manuel Fajardo de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Secretario del Grupo Nacional de Ginecología y Obstetricia.

Dr.Cs. Fernando Domínguez Dieppa. Especialista de II Grado en Neonatología. Profesor Titular y Consultante de la Facultad Manuel Fajardo de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Jefe del Grupo Nacional de Pediatría.

Dr. Pedro Lino Álvarez Báez. Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Auxiliar de la Facultad Finlay-Albarrán de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Dra. Rita Acosta Maltas. Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesora Auxiliar de la Facultad Finlay-Albarrán de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Dra. Sonia Águila Setién. Maestra de la Ginecología y Obstetricia Latinoamericana. Máster en Atención Integral a la Mujer. Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesora Titular y Consultante de la Facultad Finlay-Albarrán de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Miembro del Grupo Nacional de Ginecología y Obstetricia.

Dr. Alexis Corrales Gutiérrez. Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Asistente de la Facultad de Medicina de la Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara. Jefe del Grupo Provincial de Ginecología y Obstetricia de Villa Clara y del Capítulo de la Sociedad Científica de Villa Clara.

Dra. Daisy Hernández Morales. Especialista de I Grado en Ginecología y Obstetricia. Asistente de la Facultad de Medicina de la Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dr. Braulio Heredia Hernández. Máster en Atención Integral a la Mujer. Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Auxiliar de la Facultad Finlay-Albarrán de la Universidad de Ciencias Médicas de la Habana.

Dr. Alfredo Rodríguez Pérez. Máster en Atención Integral a la Mujer. Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor e Investigador Auxiliar en Ginecología y Obstetricia de la Facultad Miguel Enríquez de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Miembro del Grupo Nacional de Ginecología y Obstetricia.

Dr. Alfredo Nodarse Pérez. Máster en Atención Integral a la Mujer. Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor e Investigador Auxiliar en Ginecología y Obstetricia de la Facultad Miguel Enríquez de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Miembro del Grupo Nacional de Ginecología y Obstetricia. Miembro del Servicio Nacional de Diagnóstico Prenatal y Medicina Materno Fetal.

Dr. Ricardo Bello Gutiérrez. Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Titular de la Facultad de Medicina de la Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Dra. Blanca Manzano Ovies. Máster en Atención Integral a la Mujer. Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesora Titular de la Facultad Manuel Fajardo de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Miembro del Grupo Nacional de Ginecología y Obstetricia. Presidenta de la Sociedad Cubana de Obstetricia y Ginecología.

Dr.Cs. Nelson Rodríguez Hidalgo. Maestro de la Ginecología y Obstetricia Latinoamericana. Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Titular de la Facultad Manuel Fajardo de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Miembro del Grupo Nacional de Ginecología y Obstetricia. Miembro de Honor de la Sociedad Cubana de Ginecología y Obstetricia, la Asociación Latinoamericana de Cirugía Endoscópica (ALACE) y la Sociedad Iberoamericana de Endoscopia Ginecológica e Imaginología.

Dr. Jorge Peláez Mendoza. Máster en Atención Integral a la Mujer. Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Auxiliar de la Facultad 10 de Octubre de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Vicepresidente de la Sociedad Cubana de Obstetricia y Ginecología a cargo de la Sección de Ginecología Infanto-juvenil. Miembro de la Asociación Latinoamericana de Obstetricia y Ginecología de la Infancia y la Adolescencia (ALOGIA).

Dr.Cs. Lemay Valdés Amador. Maestro de la Ginecología y Obstetricia Latinoamericana. Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Titular y Consultante de la Facultad Manuel Fajardo de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Miembro del Servicio Nacional de Diabetes y Embarazo.

Dr. Osvaldo Santana. Máster en Atención Integral a la Mujer. Especialista de I Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Auxiliar de la Facultad Manuel Fajardo de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Miembro del Servicio Nacional de Diabetes y Embarazo.

Dr. Omayda Safora Enríquez. Máster en Atención Integral a la Mujer. Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesora Auxiliar de la Facultad Calixto García de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

MSc. Dr. Jorge J. Delgado Calzado. Especialista de I y II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Auxiliar e Investigador agregado en Ginecología y Obstetricia. Jefe de la Cátedra de Ginecología y Obstetricia de la Universidad de Ciencias Médicas de las Fuerzas Armadas Revolucionarias.

MSc. Dra. Daisy Hernández Durán. Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Ginecología y Obstetricia. Diplomada en Ginecología Oncológica. Diplomada en Mastología. Instructora de Ginecología y Obstetricia.

Dr. Rogelio González Sánchez. Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Especialista de I Grado en Ginecología y Obstetricia. Asistente de la Facultad Manuel Fajardo de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Dra. Norma Silva Leal. Máster en Atención Integral a la Mujer. Especialista de II Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesora Auxiliar de la Facultad de 10 de Octubre de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana.

Dra. Ana Margarita Solares Asteasuainzarra. Máster en Atención Integral a la Mujer y en Tendencias en Biotecnologías Contemporáneas. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesora Auxiliar de la Facultad Salvador Allende de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Profesora Principal de los entrenamientos nacionales de Patología del Tracto Genital Inferior y Colposcopia. Secretaria de la Sección de Patología del Tracto Genital Inferior y Colposcopia del Servicio de Referencia Nacional de Patología del Tracto Genital Inferior y Colposcopia en la Investigación Clínica. Miembro del Grupo Nacional de Colposcopia.

Dr. Orlando Díaz Mitjans. Máster en Atención Integral a la Mujer. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Titular y Consultante de la Facultad Manuel Fajardo de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Miembro fundador del Grupo Nacional de Ginecología y Obstetricia.

Dr. Miguel Lugones. Máster en Atención Integral a la Mujer. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor Auxiliar de la Facultad de Ciencias Médicas Joaquín Albarrán de la Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Miembro del Ejecutivo de la Sociedad Científica Cubana de Obstetricia y Ginecología.

Dr. Alexis Corrales Gutiérrez. Especialista de II Grado en Obstetricia y Ginecología. Profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad de Ciencias Médicas de Villa Clara.

Colaboradores

Dr. Raoul Gazapo Pernas. Especialista de II Grado en Bioestadísticas. Jefe del Servicio de Acupuntura y Medicina Tradicional del Hospital Docente de Ginecología y Obstetricia Eusebio Hernández.

Dra. Ana Bertha Álvarez Pineda. Especialista de I Grado en Microbiología. Jefa del Servicio de Microbiología del Hospital Docente Ginecoobstétrico Eusebio Hernández.

Téc. Raúl Valverde Galiana. Técnico en Computación y Programador en el Sistema Foxbase. Responsable de Informática del Hospital Ginecoobstétrico Docente Eusebio Hernández.

Al profesor *Celestino Álvarez Lajonchere*, eminente obstetra, quien como Jefe de la Cátedra de Obstetricia y Ginecología de la Escuela de Medicina de la Universidad de La Habana desde 1959, fundador de la Cátedra de la Universidad de Oriente, Responsable Nacional de Obstetricia y Ginecología y Jefe del Grupo Nacional de Ginecología y Obstetricia desde su fundación, fue ejemplo y guía de varias generaciones de nuestros especialistas.

Al profesor *Eduardo Cutié León*, *in memoriam*.

A la mujer cubana, a quien dedicó sus conocimientos y toda su larga y fructífera vida de trabajo.

A nuestras madres, esposas e hijas.

Prólogo a la segunda edición

Esta segunda edición del texto de *Ginecología y obstetricia* responde a la necesidad de actualizar conocimientos y conductas que han variado en los últimos años a la luz de los nuevos conocimientos que aporta el desarrollo científico-técnico. Se han incluido nuevos capítulos y modificado otros, en función de dar respuesta a la preparación de nuestros médicos generales básicos y futuros médicos de familia.

Asimismo, se ha ajustado el libro a los 15 años de experiencia en la atención primaria basada en el médico de la familia como primer escalón de atención en nuestro Sistema Nacional de Salud, en razón de los cambios en los indicadores de salud y de los problemas que requieren de mayor atención para seguir mejorando la calidad de vida de nuestra población.

Algunos capítulos y temas que han pasado a la asignatura de Medicina General Integral se mantienen en el texto para no romper su estructura integral, dada la unión de la atención primaria con la secundaria y su continuidad en la práctica de cada día.

Dr.C. Eduardo Cutié León

Profesor de Mérito

Profesor Titular y Consultante de Ginecología y Obstetricia
Universidad de Ciencias Médicas de La Habana



Contenido

Parte I. Ginecología

Capítulo 1

Recuento anatómico y fisiológico del aparato reproductor/ 1

- Recuento anatómico/ 1
 - Genitales externos/ 1
 - Genitales internos/ 4
- Suelo pelviano/ 7
 - Plano superficial/ 7
 - Plano medio/ 7
 - Plano profundo/ 7
- Recuento fisiológico/ 8
- Ciclo menstrual: eje SNC-hipotálamo-hipófisis-ovario y su interacción hormonal/ 8
- Ciclo ovárico/ 9
- Ciclo uterino y mecanismo íntimo de la menstruación/ 15
 - Hormonas corticoadrenales/ 16
 - Hormonas del ovario/ 16
- Ciclo cervical/ 16
- Ciclo vaginal/ 17
- Respuesta sexual humana/ 17
 - Ciclo de la respuesta sexual/ 17

Capítulo 2

Salud reproductiva/ 19

- Definición/ 19
- Atención a la salud reproductiva/ 19

- Enfoque de riesgo/ 21
 - ¿Qué es un factor de riesgo?/ 21

Capítulo 3

Riesgo reproductivo/ 23

- Riesgo preconcepcional/ 23
 - Antecedentes y condiciones generales/ 23
- Riesgo obstétrico/ 24
 - Identificación del alto riesgo obstétrico/ 25
 - Elementos de la atención prenatal/ 26
 - Detección del riesgo durante las consultas prenatales/ 26
 - Condiciones que se deben vigilar en el consultorio/ 26
 - Evaluación durante el embarazo/ 27
- Riesgo perinatal/ 27
 - Condiciones maternas/ 27
 - Condiciones fetales/ 27
 - Condiciones del trabajo de parto y del parto/ 27
 - Condiciones neonatales inmediatas/ 27

Capítulo 4

Anticoncepción/ 31

- ¿Quién necesita anticoncepción?/ 31
 - Anticoncepción en la adolescencia/ 31
- Principios de la anticoncepción/ 32
- Eficacia de los anticonceptivos/ 33
- Anticonceptivos hormonales/ 34
 - Anticonceptivos orales/ 34

Anticoncepción de emergencia (poscoital)/ 34
Anticonceptivos hormonales
de larga duración/ 35
Anticonceptivos de implante (Norplant)*/ 35

Anticonceptivos intrauterinos/ 36

Métodos anticonceptivos de barrera/ 37

Coito interrupto (retirada)/ 38
Diafragma/ 38
Espermicidas/ 39

Abstinencia periódica/ 39

Anticoncepción quirúrgica/ 40

Técnicas femeninas/ 40
Técnicas masculinas/ 41

Capítulo 5

Evaluación de la pareja infértil/ 43

Concepto/ 43

Frecuencia/ 43

Etiología/ 44

Esterilidad de origen femenino/ 44

Alteraciones tubarias y peritoneales/ 44
Alteraciones ováricas/ 44
Alteraciones anatómicas del aparato
reproductor/ 46
Alteraciones relacionadas
con las enfermedades sistémicas/ 46
Alteraciones de la migración espermática/ 46
Evaluación clínica/ 48

Esterilidad de origen masculino/ 49

Historia clínica del hombre/ 49
Procedimientos diagnósticos
en la infertilidad masculina/ 50

Tratamiento/ 51

Tratamiento de la infertilidad en la mujer/ 51
Tratamiento de la pareja infértil normal/ 51
Tratamiento del factor masculino/ 52
Tratamientos con técnicas de reproducción asistida/ 52

Capítulo 6

Semiología ginecológica/ 55

El interrogatorio como base
del diagnóstico/ 55

Datos de identificación personal/ 55

Antecedentes personales/ 55

Antecedentes familiares/ 56

Enfermedad actual/ 56

Infección ginecológica baja: leucorrea
o flujo vaginal/ 56
Infecciones ginecológicas altas/ 57
Dolor pelviano/ 59
Trastornos menstruales/ 61
Molimen catamenial/ 62

Capítulo 7

Exploración ginecológica/ 63

Historia clínica/ 63

Examen ginecológico/ 64

Examen físico de las mamas/ 64

Inspección/ 64
Palpación/ 66
Autoexamen de mamas/ 66

Inspección, palpación y percusión del abdomen/ 67

Inspección y palpación de la vulva
y el perineo/ 67

Inspección de la vagina y examen del cuello uterino con
espéculo

y valvas/ 68
Técnica de colocación del espéculo/ 68
Prueba de Papanicolaou/ 68

Exploración de útero, trompas

y ovarios/ 72
Tacto bimanual/ 73
Tacto rectal/ 74

Otros procedimientos diagnósticos/ 75

Histerometría/ 75

Capítulo 8

Ginecología infanto-juvenil/ 81

Entorno de la exploración/ 81
Posiciones más frecuentes para la exploración/ 82

Características físicas por etapas de niñas y adolescentes/ 83

Recién nacida/ 83
Primera infancia (8 semanas a 6 años y 11 meses)/ 85
Infancia tardía (7 a 9 años y 11 meses)/ 85
Perimenarquía (10 a 14 años)/ 85
Exploración instrumental/ 85
Pruebas auxiliares/ 86

Enfermedades de la niña y la adolescente/ 86

Vulvovaginitis en la infancia y premenarquía/ 86
Hemorragias genitales en la infancia y premenarquía/ 88
Alteraciones anatómicas de los genitales/ 89
Trastornos de la pubertad/ 89

Afecciones mamarias en niñas y adolescentes/ 92

Trastornos mamarios en niña prepúber/ 93
Trastornos mamarios en las adolescentes/ 93

Salud reproductiva de la adolescente/ 94

Dolor pelviano en la adolescente/ 94
Problemática de la fecundidad, el aborto
y embarazo en las adolescentes/ 98
Abuso sexual en niñas y adolescentes/ 103

Capítulo 9

Trastornos menstruales/ 109

Sangramientos prepuberales/ 110

Sangramiento en la adolescencia/ 111

Sangramiento en la edad reproductiva/ 114
Sangramiento en la mujer posmenopáusica/ 117
Trastornos por déficit de la menstruación/ 119

Capítulo 10

Afecciones de la vulva y la vagina/ 123

Anomalías congénitas/ 124
Vulvovaginitis/ 124
 Moniliasis/ 124
 Tricomoniasis/ 125
 Gardnerella vaginalis (*Haemophilus vaginalis*)/ 125
 Gonorrea/ 125
 Clamidiiasis/ 126
 Otras vulvovaginitis/ 126
Úlceras vulvovaginales/ 126
 Sífilis/ 126
 Herpes simple/ 126
 Chancroide (chancro blando) / 127
 Granuloma inguinal/ 127
 Linfogranuloma venéreo/ 128
Dermatosis/ 128
Distrofias vulvares/ 128
Tumores benignos/ 129
 Condilomas acuminados/ 130
 Quistes de Gartner/ 130
 Quistes de los túbulos de Skene (parauretrales) / 130
 Quistes de inclusión/ 130
 Tumores de la glándula de Bartholin.
 Abscesos y quistes/ 130
 Quistes del endometrio/ 132
 Fibroma/ 132
Cáncer/ 132
 Cáncer de vulva/ 132
 Melanoma/ 133
 Cáncer de vagina/ 133

Capítulo 11

Infecciones de transmisión sexual/ 135

Costos biomédicos de las ITS/ 136
Costo socioeconómico de las ITS/ 137
Sífilis/ 137
 Sífilis y embarazo/ 137
Gonorrea/ 138
 Gonorrea y embarazo/ 139
Infección por clamidias/ 140
 Chlamydia trachomatis y embarazo/ 140
Infección por virus del papiloma humano (PVH)/ 140
Infección por virus del herpes simple (VHS)/ 141
 Herpes virus y embarazo/ 141
VIH/sida/ 142

Vaginosis bacteriana (VB)/ 142
 Vaginosis bacteriana y embarazo/ 143
Tricomoniasis/ 143
Candidiasis/ 143

Capítulo 12

Enfermedad pélvica inflamatoria/ 145

Epidemiología/ 145

Capítulo 13

Afecciones benignas del útero/ 151

Afecciones benignas del cuello uterino/ 151
 Ectopia/ 151
 Evolución/ 152
 Erosión/ 153
 Desgarro cervical y ectropión/ 153
 Cervicitis/ 153
Afecciones benignas del útero/ 157
 Mioma uterino/ 157

Capítulo 14

Endometriosis/ 161

Endometriomas ováricos/ 169
Endometriosis intestinal/ 170
Transformación maligna de la endometriosis/ 171

Capítulo 15

Lesiones malignas del útero/ 177

Carcinoma epidermoide del cuello uterino (CECU)/ 177
Adenocarcinoma del cuerpo del útero/ 189

Capítulo 16

Tumores de ovario/ 195

Tumores no neoplásicos del ovario/ 197
Cáncer de ovario/ 199

Capítulo 17

Afecciones mamarias/ 205

Examen físico y autoexamen de las mamas/ 207
 Inspección/ 207
 Palpación/ 207
Afecciones o mastopatías/ 207
Anomalías del desarrollo/ 207
Trastornos funcionales/ 208

Ginecomastia del adulto varón/ 208
Enfermedad o cambios fibroquísticos
(displasia mamaria)/ 208
Mastitis aguda puerperal/ 209
Galactocele/ 210
Tumores benignos/ 210

Afecciones de la areola y el pezón/ 212

Afecciones asociadas
a enfermedades generales/ 213

Cáncer de mama/ 213
Cáncer de mama y embarazo/ 216

Capítulo 18

Prolapso genital y estados afines/ 217

Prolapso genital/ 219
Cistocele/ 219
Rectocele o colpocele posterior/ 220
Prolapso uterino/ 220

Capítulo 19

Climaterio/ 223

Menopausia/ 223
Endocrinología del climaterio/ 224
Consecuencias clínicas del cese
de la función reproductiva del ovario/ 224
Síndrome climatérico/ 225
Climaterio en la Atención Primaria
de Salud/ 230

Parte II. Obstetricia

Capítulo 20

Fisiología del feto/ 235

Fecundación/ 235
Implantación ovular/ 236
Placentación/ 237
Invasión trofoblástica/ 238
Circulación placentaria materna y fetal/ 239
Circulación fetal/ 240
Funciones de la placenta/ 240
Transporte placentario/ 240
Alteraciones anatómicas de la placenta/ 241
Fisiología fetal/ 241
Anejos fetales/ 241
Cordón umbilical/ 241
Líquido amniótico/ 241
Características del feto hasta
su madurez/ 243
Gráfico del crecimiento fetal/ 243

Capítulo 21

Fisiología y semiología de la gestación/ 245

Placenta/ 245
Función circulatoria/ 246
Función endocrina/ 246
Fisiología materna durante la gestación/ 248
Sistema digestivo/ 248
Riñón y tracto urinario/ 249
Sistema hematológico/ 249
Sistema cardiovascular/ 250
Sistema respiratorio/ 251
Metabolismo/ 251
Cambios locales en el organismo materno/ 251

Capítulo 22

Exploración obstétrica/ 261

Examen físico/ 262
Palpación/ 262
Auscultación fetal/ 263
Medición uterina/ 263
Pelvis ósea/ 263
Pelvimetría/ 265

Capítulo 23

Atención prenatal/ 267

Objetivos principales/ 267
Características de la atención prenatal/ 267
Cronología y conducta
en la atención prenatal durante
la gestación normal/ 268
Metodología de la atención prenatal/ 269
Primera consulta/ 269
Consulta de evaluación/ 270
Seguimiento de reconsultas/ 270
Otras alteraciones/ 272

Capítulo 24

Nutrición en el embarazo y el puerperio/ 273

Evaluación nutricional/ 273
Procedimiento para la evaluación nutricional en gestantes
adultas/ 274
Puntos de corte para determinar el estado nutricional/ 274
Ganancia de peso, según estado
nutricional a la captación y período
gestacional/ 274

Procedimiento para la evaluación nutricional de la gestante adolescente/ 274

Procedimiento para la evaluación de gestantes con embarazo gemelar/ 275

Recomendaciones nutricionales/ 276

Energía/ 276

Proteínas/ 276

Grasas/ 276

Carbohidratos/ 276

Vitaminas y minerales/ 277

Patrones nutricionales para embarazadas y madres que lactan/ 279

Capítulo 25

Anemia y embarazo/ 287

Anemia ferropénica/ 288

Anemia megaloblástica/ 290

Anemia hipoplásica/ 291

Anemia por hematies falciformes o drepanocitemia/ 291

Capítulo 26

Sangramiento en obstetricia/ 293

Aborto/ 293

Amenaza de aborto/ 299

Aborto en curso o inevitable/ 299

Aborto consumado/ 300

Aborto complicado/ 300

Aborto habitual/ 301

Embarazo ectópico/ 301

Placenta previa/ 313

Desprendimiento prematuro de la placenta normoinsera (DPPNI)/ 315

Rotura uterina/ 318

Frecuencia y clasificación/ 318

Sangramiento del periparto/ 319

Capítulo 27

Hipertensión arterial y embarazo/ 321

Criterio de edema gestacional/ 322

Criterio de proteinuria gestacional/ 322

Preeclampsia-eclampsia/ 326

Preeclampsia leve o sin signos de agravamiento/ 327

Preeclampsia grave o con signos de agravamiento/ 328

Síndrome de Hellp/ 329

Eclampsia/ 329

Hipertensión arterial crónica/ 330

Hipertensión arterial crónica

con preeclampsia sobreañadida/ 331

Hipertensión transitoria o tardía/ 331

Capítulo 28

Embarazo múltiple/ 333

Capítulo 29

Diabetes mellitus y gestación/ 339

Modificaciones metabólicas durante la gestación/ 339

Clasificación de la diabetes durante el embarazo/ 340

Diabetes gestacional/ 341

Diabetes mellitus pregestacional/ 342

Capítulo 30

Situaciones y presentaciones viciosas/ 347

Presentación de nalgas o pelviana/ 347

Situación transversa, presentación de hombro y de tronco/ 352

Presentación de bregma o sincipucio/ 353

Presentación de frente/ 354

Presentación de cara/ 355

Capítulo 31

Alteraciones del líquido amniótico/ 357

Trastornos del volumen del líquido amniótico/ 359

Polihidramnios/ 359

Oligoamnios/ 360

Determinación ultrasonográfica del volumen de líquido amniótico/ 361

Impresión subjetiva del observador/ 361

Medida de un lago único/ 361

Capítulo 32

Rotura prematura de membranas/ 363

Líquido amniótico/ 363

Amnios/ 363

Capítulo 33

Alteraciones del término de la gestación y del crecimiento fetal/ 367

Nacimiento pretérmino/ 367

Retardo del crecimiento intrauterino/ 383

Embarazo posttérmino/ 389

Capítulo 34

Enfermedad hemolítica perinatal por isoimmunización Rh/ 393

- Sistema de grupos sanguíneos Rh/ 393
- Protección del sistema ABO en la enfermedad hemolítica por Rh/ 399

Capítulo 35

Infección urinaria y embarazo/ 403

- Bacteriuria asintomática/ 404
- Cistitis aguda/ 405
- Pielonefritis aguda/ 405
- Infección urinaria en el puerperio/ 407

Capítulo 36

Parto normal/ 409

- Causas que desencadenan el parto/ 410
 - Causas musculares/ 410
 - Causas hormonales/ 410
 - Causas nerviosas/ 410
 - Causas placentarias y fetales/ 410
- Descripción clínica del parto/ 410
- Elementos del parto/ 413
 - Motor del parto/ 414
 - Canal del parto/ 415
- Objeto del parto/ 417
 - Mecanismo del parto en la presentación de vértice/ 418
- Atención del trabajo de parto y del parto/ 420
 - Fase latente del trabajo de parto/ 422
 - Fase activa de la labor de parto/ 422
 - Atención del periodo de expulsión/ 422
 - Atención del periodo de alumbramiento/ 423
- Pequeña cirugía obstétrica/ 427
- Episiotomía/ 427
- Perineorrafia/ 429
- Traquelorrafia/ 429

Capítulo 37

Puerperio normal y complicado/ 431

- Cambios locales/ 431
 - Dolores posparto o cólicos uterinos/ 432
 - Loquios/ 433
 - Involución del sitio de la placenta/ 433
- Cambios generales/ 433
 - Pulso/ 433
 - Temperatura/ 433
 - Sangre/ 433
 - Peso/ 433
 - Metabolismo/ 433
 - Cambios endocrinos/ 433
 - Equilibrio hidromineral/ 433
 - Lactancia materna/ 433
- Conducta que se debe seguir en el puerperio/ 434
 - Puerperio inmediato/ 435
 - Puerperio mediato/ 435
 - Puerperio tardío/ 436
- Puerperio complicado/ 436
 - Sepsis puerperal/ 437

Capítulo 38

Muerte fetal/ 441

Capítulo 39

Morbilidad y mortalidad materna/ 447

- Morbilidad materna extremadamente grave/ 447
 - Situación en Cuba/ 448
- Mortalidad materna/ 449
 - Situación actual de la muerte materna en el mundo/ 449

Capítulo 40

Mortalidad perinatal/ 453

Bibliografía/ 457



Parte I

Ginecología

CAPÍTULO 1

Recuento anatómico y fisiológico del aparato reproductor

O. Rigol

Para interpretar adecuadamente los procesos y alteraciones que se presentan en la práctica diaria, es imprescindible que el estudiante reconozca la anatomía y fisiología del aparato reproductor en sus aspectos básicos.

La mayoría de las mujeres que debe atender un médico de la familia o un ginecólogo son normales, sobre todo las gestantes, por lo que el conocimiento preciso de la anatomía y fisiología permite interpretar adecuadamente fenómenos normales o variaciones de la normalidad que solo requerirán una explicación correcta a la paciente. Así se evitan diagnósticos erróneos y conductas impropias como la utilización de técnicas invasoras y tratamientos injustificados que pueden llevar a una yatrogenia, tanto física como mental.

Son ejemplos de estos fenómenos muy sencillos el dolor provocado por la ovulación; un trastorno menstrual único, aislado, en una mujer bien reglada; la simple espera de 2 o 3 se-manas para tomar una decisión en una mujer con un atraso menstrual ante un posible embarazo deseado, o la confusión diagnóstica por la mala interpretación de las características del contenido vaginal normal con sus variaciones cíclicas, como la mucorrea que acompaña a veces la etapa ovulatoria.

Recuento anatómico

El aparato reproductor se divide para su estudio en tres partes: genitales externos, internos y mamas.

Genitales externos

Vulva y vagina

La parte visible en el exterior, conocida como la vulva, se extiende desde el pubis hasta el perineo y está

formada por el monte de Venus, los labios mayores y menores, el clítoris, el vestíbulo con el orificio uretral y el orificio vaginal, que en el caso de las vírgenes se denomina *orificio del himen* y termina en el centro del perineo (Fig. 1.1) por delante del ano. Están presentes también los orificios de las glándulas de Skene (parauretrales) y de Bartholino.

La vulva como tal es una abertura en el centro de la región perineal, que se encuentra recubierta de vellos, sobre todo por delante, en la zona del *monte de Venus*, con un vello púbico grueso que habitualmente se extiende hacia los *labios mayores*, los cuales son repliegues laterales o rodetes gruesos de piel con abundante tejido céluo-adiposo que se unen por detrás en la horquilla de la vulva.

Por dentro de los labios mayores y paralelos a ellos, se encuentran los *labios menores* o ninfas, que son unos repliegues cutáneos delgados, sin grasa en su interior; estos se continúan hacia delante para unirse y cerrar en un capuchón al clítoris (prepucio).

El *clítoris* es el órgano eréctil de la mujer y tiene una estructura cavernosa similar a la del pene. Por detrás del clítoris con su capuchón y enmarcado por los labios menores, se puede observar el orificio externo de la uretra y por detrás de este, el introito vaginal.

El *introito* puede estar parcialmente ocluido en las vírgenes, sobre todo en niñas y adolescentes, por la membrana conocida como himen, con orificios de forma y disposición variables y del cual quedan restos después del inicio de las relaciones sexuales y los partos (carúnculas mirtiformes).

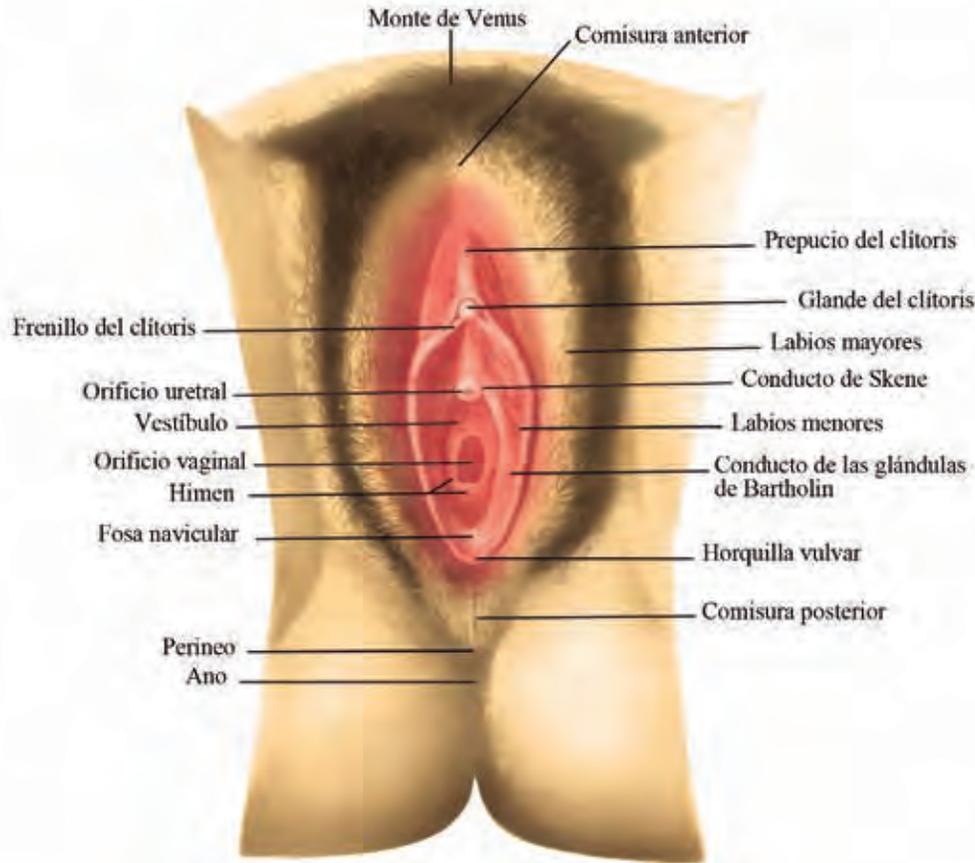


Fig. 1.1. Vulva.

Los labios menores también se unen por detrás, aunque es frecuente que no se identifiquen muy claramente en su parte posterior, en la llamada comisura posterior en el centro del perineo que separa la vulva del ano. En las márgenes laterales del orificio vaginal y por dentro de los labios menores, se encuentran a cada lado los orificios de excreción de las *glándulas de Bartholino* o vestibulares, cuya función es la lubricación de los genitales durante el coito. También a ambos lados del orificio externo de la uretra se hallan los orificios de excreción de las *glándulas parauretrales* o de *Skene*.

Aunque no son visibles desde el exterior, las estructuras cavernosas del clítoris tienen unas extensiones o prolongaciones hacia atrás llamadas bulbos vestibulares que cumplen una función eréctil y de excitación durante las relaciones sexuales.

La *vagina* es un órgano tubular, aplanado en sentido anteroposterior en condiciones normales, que presenta una cavidad virtual. La pared anterior es más corta, de unos 6-8 cm y la posterior más larga, de unos 8-10 cm. El diámetro de la vagina es de 3 a 4 cm, lo que se evidencia cuando se distiende con un espéculo; durante el parto sufre una distensión que puede aumentar su diámetro hasta 10-12 cm para permitir el paso del feto. Se continúa con la vulva a nivel del introito u orificio vaginal en su extremidad inferior. En su límite superior se inserta en el cuello uterino y adopta la forma de una

cúpula que divide al cuello uterino en tres partes: la porción intravaginal propiamente dicha (*portio vaginalis uteri*), la vaginal o zona de inserción de la cúpula o bóveda y la supravaginal.

Mamas

Las mamas se encuentran en la cara anterior del tórax y están formadas por glándulas de secreción externa, rodeadas de tejido adiposo y recubiertas por la piel; se extienden predominantemente entre la tercera y la sexta costillas y entre la línea axilar anterior y la paraesternal o la línea media en las muy voluminosas. En la mayoría de las mujeres existe una ligera asimetría entre las dos mamas y su volumen o tamaño varían de acuerdo con la constitución física o biotipo, y a lo largo de la vida de la mujer, durante los embarazos y muchas veces debido a cambios en el estado nutricional (Fig. 1.2).

Cada mama tiene de 10 a 20 lóbulos, que a su vez están constituidos por lobulillos que se encuentran separados por una armazón conjuntiva. Los lóbulos vierten su contenido a través de un conducto excretor galactóforo que presenta una dilatación o seno antes de desembocar en el pezón por un orificio o poro.

Están irrigadas por las arterias mamarias internas, intercostales y mamarias externas (ramas de la axilar) (Fig. 1.3).

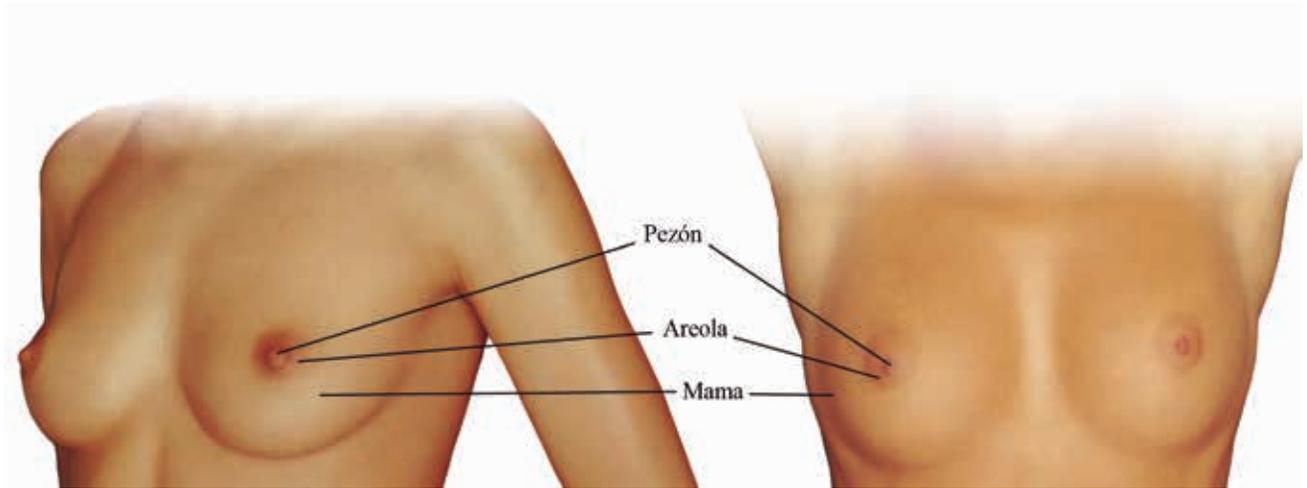


Fig. 1.2. Aspecto exterior de las mamas.

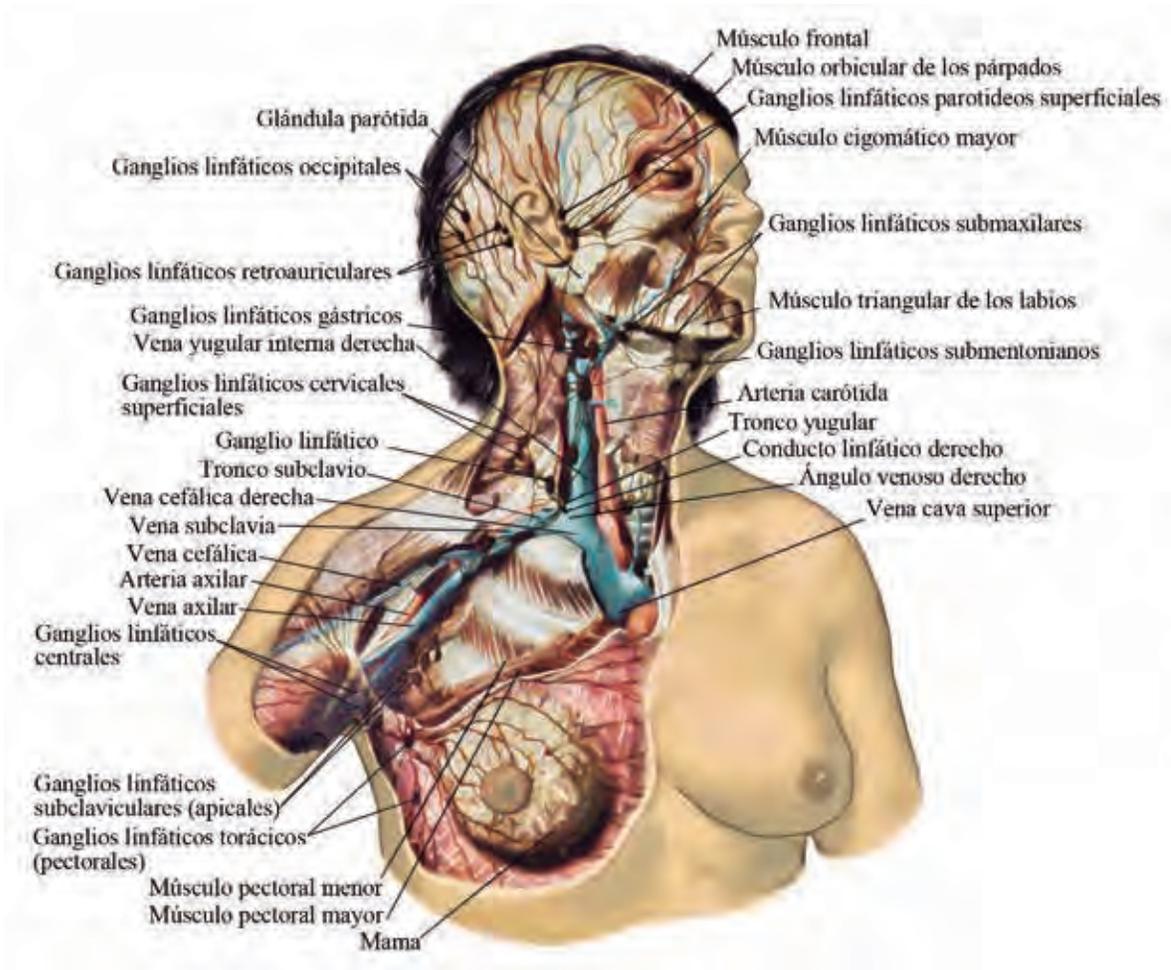


Fig. 1.3. Red venosa y linfática de la cabeza, el cuello, la fosa axilar y la glándula mamaria. Parte del músculo esternocleidomastoideo está eliminada, se ven los vasos linfáticos profundos y los linfonodos cervicales.

La red venosa de la mama con frecuencia se observa superficialmente, sobre todo durante la lactancia, y los vasos linfáticos drenan hacia los ganglios axilares que en el cáncer de mama son asiento frecuente de metástasis.

Están inervadas por ramas de los nervios intercostales y ramas torácicas del plexo braquial. La mama descansa sobre los músculos pectorales y parte del serrato, separados por fascias conjuntivas.

La zona más prominente de la mama es el pezón, donde desembocan los conductos galactóforos que se rodean de fibras musculares y tejido conjuntivo, sobre las cuales actúa la oxitocina. El pezón está rodeado por una areola o zona de piel más oscura, con prominencias, llamadas glándulas de Morgagni (glándulas sebáceas), que en el embarazo aumentan de volumen y son denominadas tubérculos de Montgomery. La coloración del pezón y la areola aumenta mucho más en la gestación.

Genitales internos

Se encuentran ubicados en la pelvis menor, que constituye la parte inferior de la pelvis, formada por los huesos coxales y el sacro. El límite superior de la pelvis menor sigue el borde superior del pubis, la línea innominada del coxal y el borde superior de la pri-

mera vértebra sacra. El límite inferior llamado *suelo pelviano* está compuesto por tres planos musculares, de los cuales el más importante es el plano profundo.

Dentro de la pelvis menor se encuentran los genitales internos: ovarios, trompas y útero (Fig. 1.4). Excepto los ovarios (únicos órganos no recubiertos por el peritoneo), tanto los genitales internos como los demás órganos pelvianos están recubiertos por el peritoneo. Los genitales internos se relacionan con la vejiga por delante, con los uréteres lateralmente y con el recto sigmoideo por detrás (Fig. 1.5).

Ovario

Órgano par y simétrico situado en la pelvis menor, en la llamada foseta ovárica, limitada por detrás por los vasos ilíacos internos; por delante, por el ligamento infundíbulo pelviano, y por encima por la línea innominada del coxal. Queda por detrás y a un lado del útero, al cual está unido por el ligamento útero ovárico, y lateralmente unido al ligamento ancho por el mesovario, que se continúa con el ligamento infundíbulo pelviano al llegar a la pared pelviana (Fig. 1.6).

El ovario tiene forma ovoide, aplanada, con un diámetro longitudinal en un rango de 3-5 cm, uno transversal de 2-3 cm y un espesor de 1-2 cm (Fig. 1.7). Estos diámetros son menores en la niña, aumentan

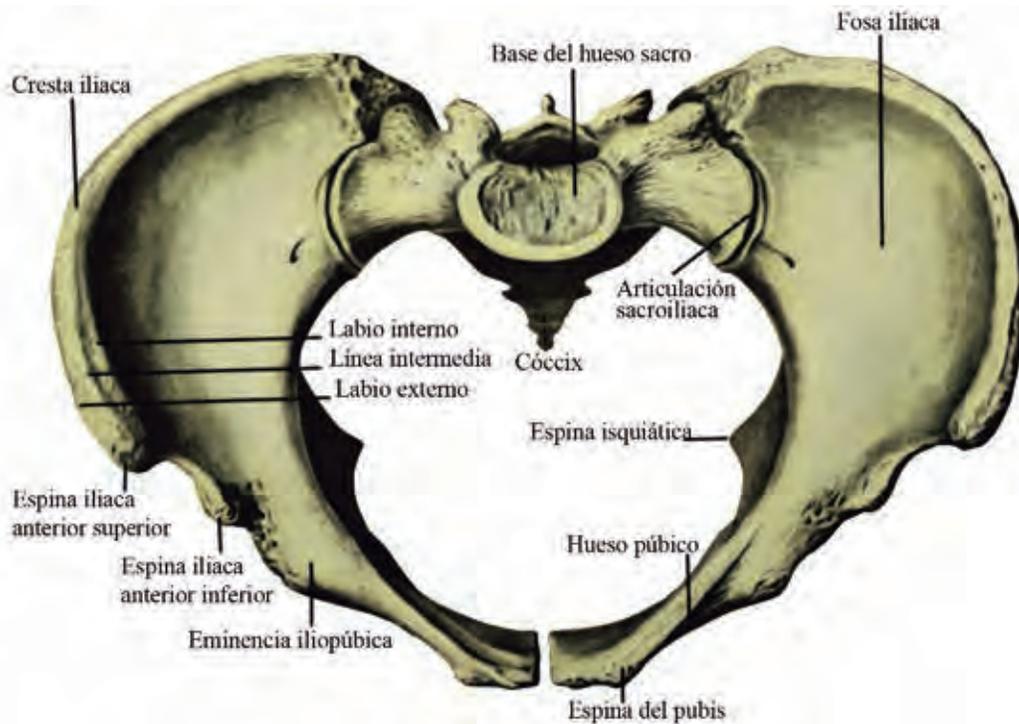


Fig. 1.4. Huesos de la pelvis femenina en su aspecto superior. Los genitales femeninos se ubican en la pelvis menor (parte inferior de la pelvis) formada por los huesos coxales y sacro.

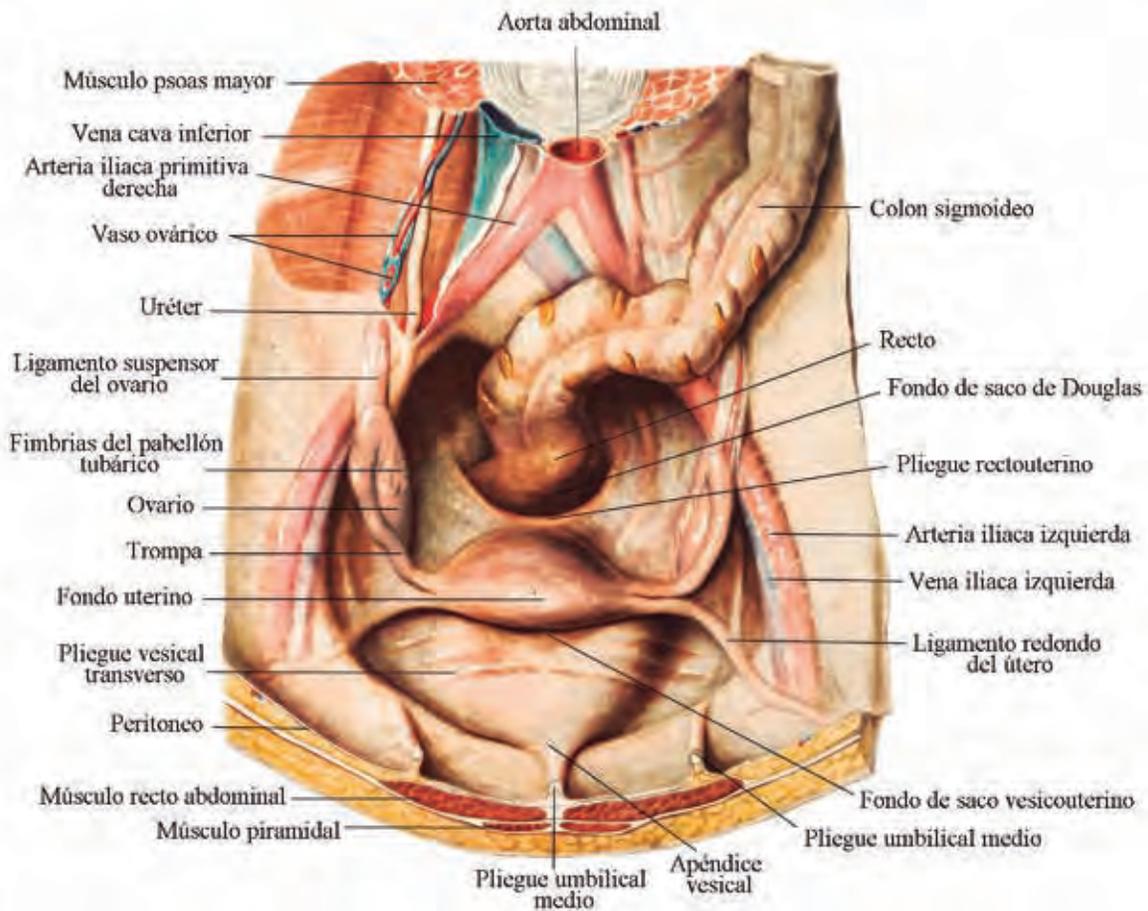


Fig. 1.6. Contenido pelviano visto desde arriba y atrás.

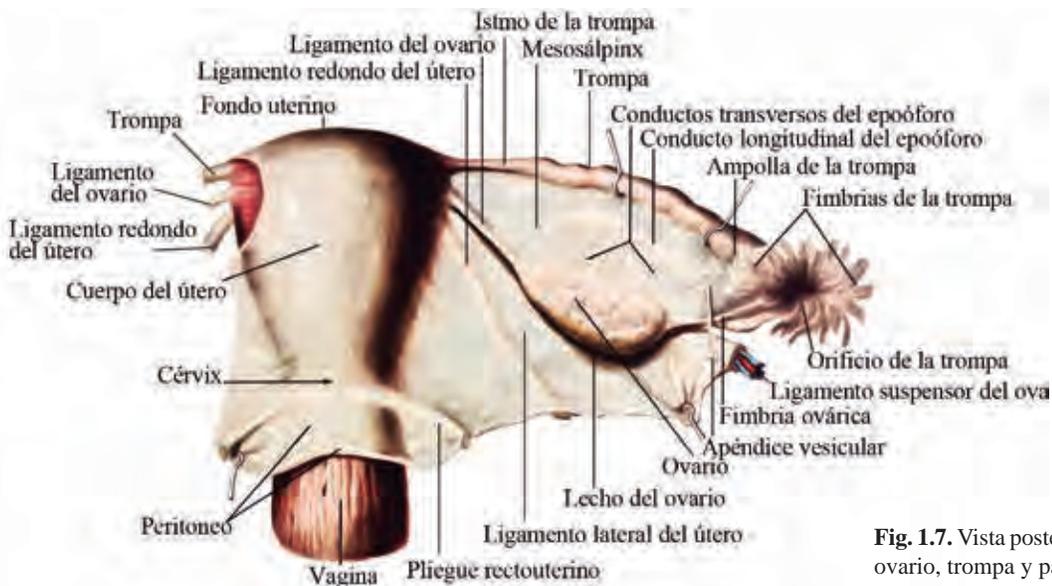


Fig. 1.7. Vista posterior del útero, tuba uterina, ovario, trompa y parte de la vagina.

delgadas, por detrás. Tiene forma de pera invertida, aplanada en sentido anteroposterior y se divide para su estudio en dos porciones: cuerpo y cuello.

La porción superior o cuerpo, de 4-5 cm de diámetro longitudinal, presenta una cavidad en forma de triángulo isósceles de base superior, cuyos ángulos coinciden con el inicio de las trompas, recubierta por el endometrio y con una capacidad de 4-6 mL, la que puede aumentar en las mujeres multíparas.

La porción inferior o cuello, de 3 cm de largo con un conducto de 3-5 mm de diámetro, tiene un límite superior (orificio cervical interno) que lo comunica con la cavidad uterina, y otro inferior (orificio externo) que lo comunica con la vagina.

Existe una zona de transición, entre el cuello y el cuerpo, algo por encima del orificio cervical interno, denominada *istmo del útero*, que tiene gran importancia en la gestación y el parto, ya que da lugar al llamado segmento inferior.

La cúpula vaginal o límite superior de la vagina se une al cuello por debajo de los ligamentos que se fijan en la región ístmica, dejan por debajo una porción vaginal del cuello, llamada también *exocérvix*, visible en el examen con espéculo o valvas, detalle de extraordinaria importancia en el diagnóstico y el tratamiento de las afecciones del cuello, sobre todo del cáncer (Fig. 1.8).

Suelo pelviano

Para completar el conocimiento básico de la anatomía relacionada con el aparato genital es importante recordar la constitución del llamado suelo pelviano,

cerrado por estructuras músculo aponeuróticas, que dejan paso a las porciones terminales de los tractos urogenital y digestivo, constituido por tres planos: superficial, medio y profundo.

Plano superficial

Está constituido por tres pares de músculos que forman un triángulo a cada lado de la vulva, y son:

- Bulbocavernoso: rodea la vulva, desde los cuerpos cavernosos del clítoris hasta el rafe o centro tendinoso del perineo.
- Isquiocavernoso: va desde los cuerpos cavernosos del clítoris hasta la tuberosidad isquiática.
- Transverso superficial del perineo: va desde la tuberosidad isquiática hasta el rafe tendinoso del perineo.

Existe un cuarto músculo, el esfínter externo del ano, que va desde el rafe tendinoso del perineo hacia atrás, rodeando el ano, hasta fijarse en el cóccix (Fig. 1.9).

Plano medio

Está constituido por el músculo transverso profundo del perineo con disposición similar al superficial, que se prolonga hacia delante en forma de un diafragma fibroso, que se inserta en las ramas isquiopubianas, por encima de los músculos isquiocavernosos. También se llama fascia urogenital o diafragma urogenital, recubre la uretra, y constituye su esfínter estriado (Fig. 1.10).

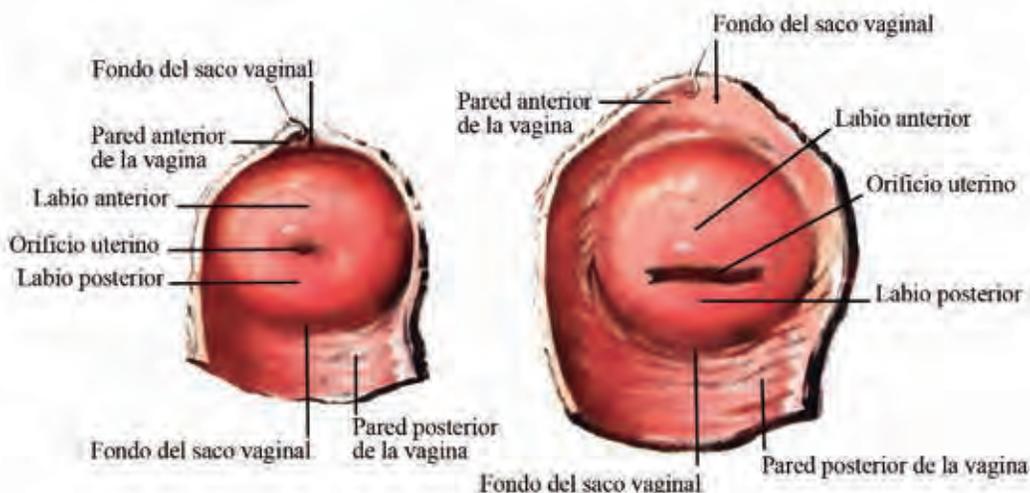


Fig. 1.8. Porción vaginal del cuello uterino; aspecto inferior. A: Mujer nulípara; B: mujer parida.

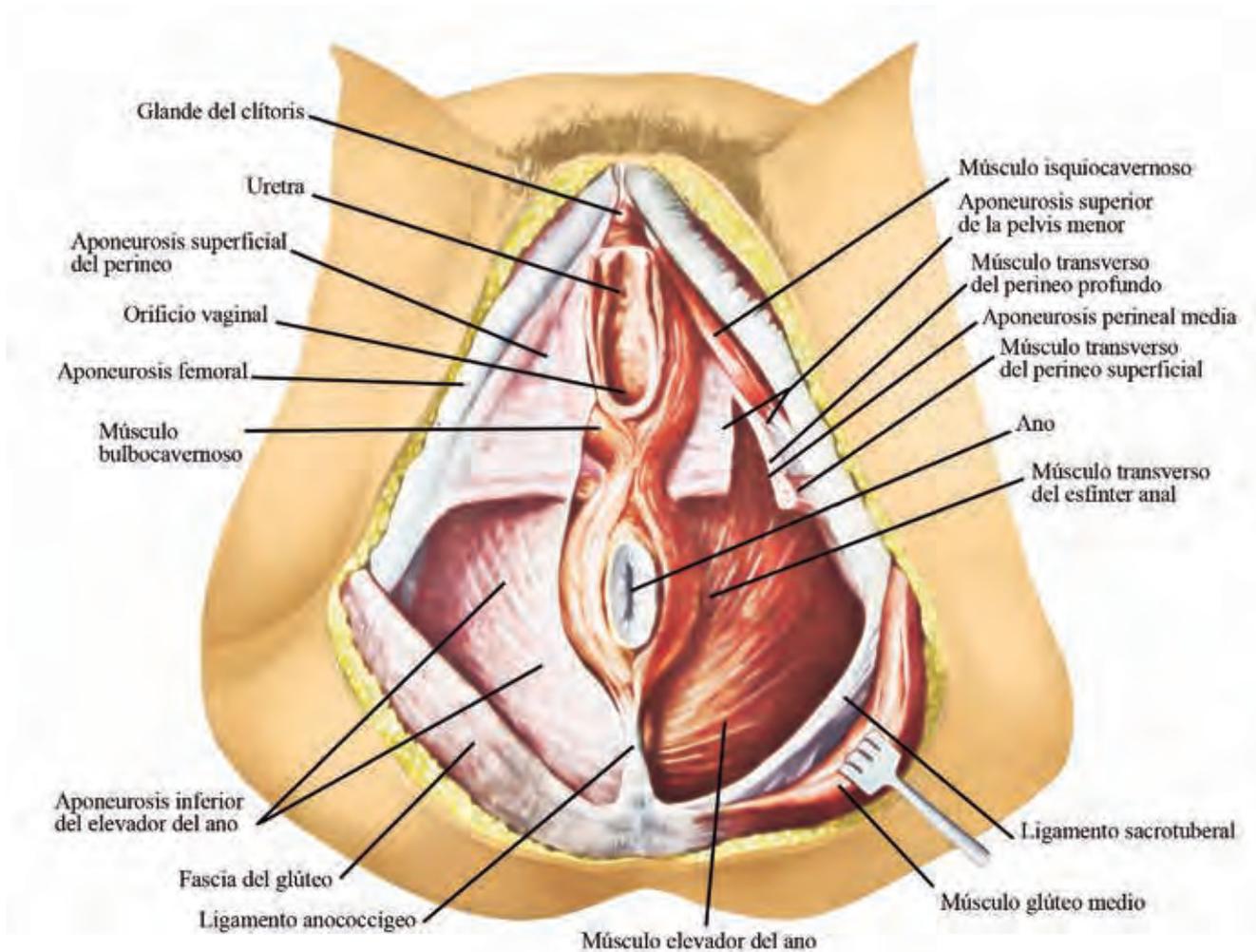


Fig. 1.9. Plano superficial del suelo pelviano.

Plano profundo

Se encuentra formado por el músculo elevador del ano o diafragma pelviano principal (v. Fig. 1.10). Está compuesto por tres haces musculares a cada lado: el primero y más externo, que va desde el rafe anococcígeo y el cóccix, se abre en abanico hacia adelante y afuera hasta insertarse en la tuberosidad isquiática (haz isquiococcígeo); el segundo que se dirige hacia el arco tendinoso que se forma de la fascia del músculo obturador (haz ileococcígeo), y el último, que va hacia adelante, hacia el pubis (haz pubococcígeo), cuyos fascículos más internos son, a veces, puborrectales. Presenta la forma de un embudo mirado desde arriba, y en su parte anterior, en la línea media, queda una abertura, el hiato urogenital, atravesado por la vagina y la uretra, y ocluido parcialmente por el diafragma urogenital (Fig. 1.11).

Como recordatorio de la irrigación y la inervación de los genitales internos, se presentan las figuras de la 1.12 a la 1.14.

Recuento fisiológico

La fisiología de la maduración sexual se comporta como un proceso gradual, dependiente de la maduración progresiva del sistema nervioso central en el tránsito de la niñez a la adultez de la mujer.

La corteza cerebral, el hipotálamo y la adenohipófisis intervienen en la regulación neuroendocrina del ciclo sexual en la mujer (Fig. 1.15).

En el hipotálamo se acumulan progresivamente sustancias que se comportan como transmisores adrenérgicos y colinérgicos que viajan a través de los trayectos nerviosos hacia el hipotálamo posterior, en la región del núcleo arcuato, relacionado con la producción de factores u hormonas de liberación (GnRH).

Cuando la acumulación de estas sustancias alcanza un determinado límite, variable de una mujer a otra, se produce la estimulación sobre la hipófisis, la cual actuará sobre el ovario a través de las gonadotropinas, para estimular la producción de las hormonas ováricas, las que a su vez actuarán sobre los distintos efectores

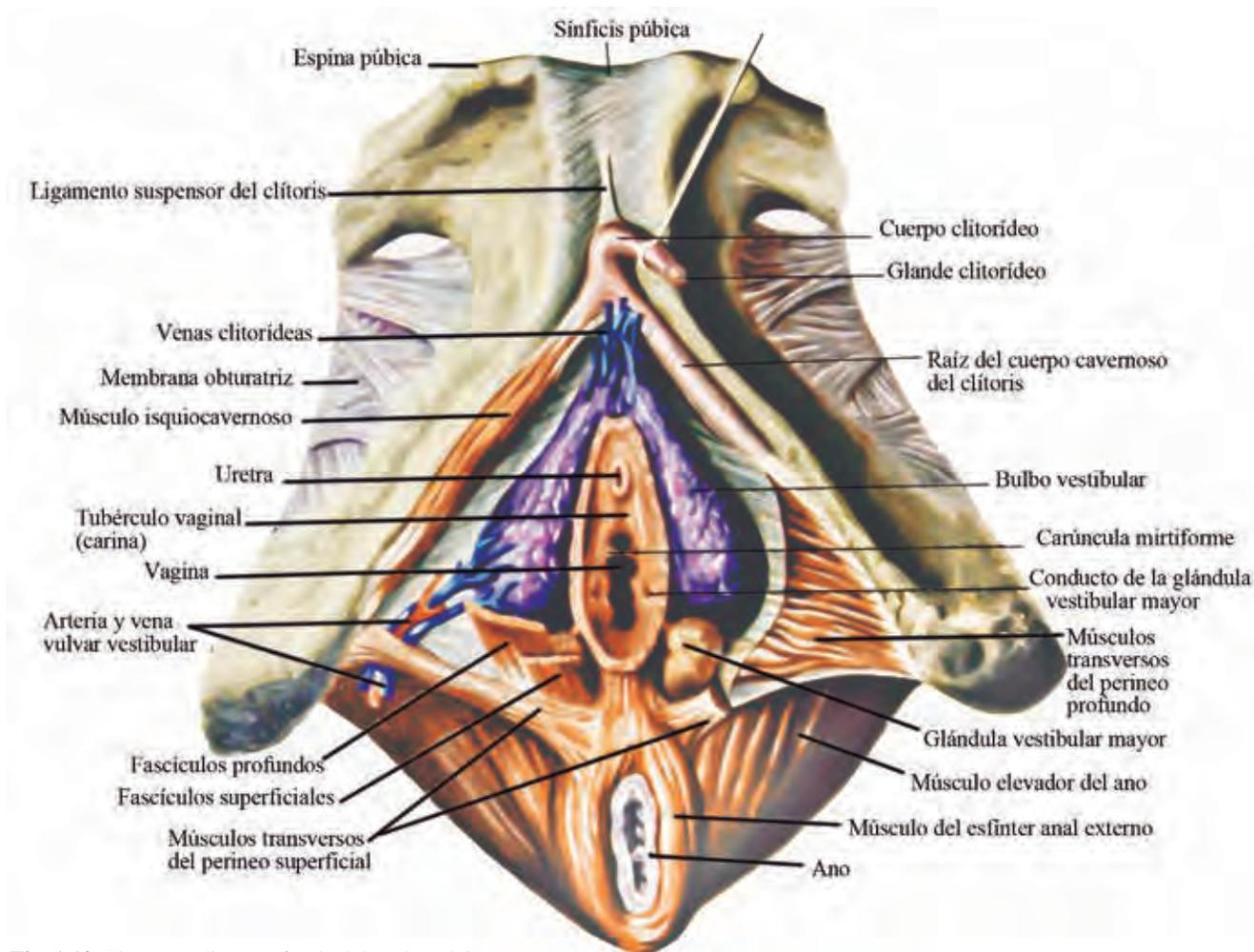


Fig. 1.10. Planos medio y profundo del suelo pelviano.

que forman parte del aparato reproductor, todo lo cual dará lugar a los cambios puberales y a la menarquía.

Ciclo menstrual: eje SNC-hipotálamo-hipófisis-ovario y su interacción hormonal

Partiendo del inicio de la menstruación y por la acción de los factores de liberación mencionados que influyen sobre la hipófisis, esta actúa sobre el ovario por medio de la hormona folículo estimulante (HFE o FSH), que como expresa su nombre, estimula el crecimiento y desarrollo de varios folículos y la producción estrogénica de estos, que irán en aumento progresivo.

Cuando el tenor de estrógenos y de la hormona folículo estimulante en sangre rebasa determinado límite, se produce por retroalimentación la acción sobre el hipotálamo de estimulación de la liberación de la hormona luteinizante e inhibición de la hormona folículo estimulante. Estas dos hormonas participan conjuntamente en el mecanismo de la ruptura folicular y puesta ovular (ovulación), que ocurre 14 días antes

de la próxima menstruación (en ciclos de 28 días). En la ruptura folicular influyen la disminución del riego sanguíneo en la zona más superficial del folículo, junto con la vasoconstricción producida por las prostaglandinas, para formar el estigma, a través del cual se produce la ovulación (Fig. 1.16).

La hormona luteinizante estimula la transformación luteínica del folículo, desde antes de romperse y más intensamente después de roto, para convertirlo en cuerpo amarillo, el cual produce progesterona y estrógenos. Estas dos hormonas inhibirán por retroalimentación el hipotálamo posterior para frenar la liberación de las gonadotropinas folículo estimulante y luteinizante. En esta inhibición participan, por otra vía, las propias gonadotropinas, por lo que la acción luteinizante y la función del cuerpo amarillo declinarán hasta llegar por disminución progresiva a la deprivación hormonal estrógenos-progesterona, que desencadena el mecanismo complejo de la menstruación y estimula la secreción de la hormona folículo estimulante, que

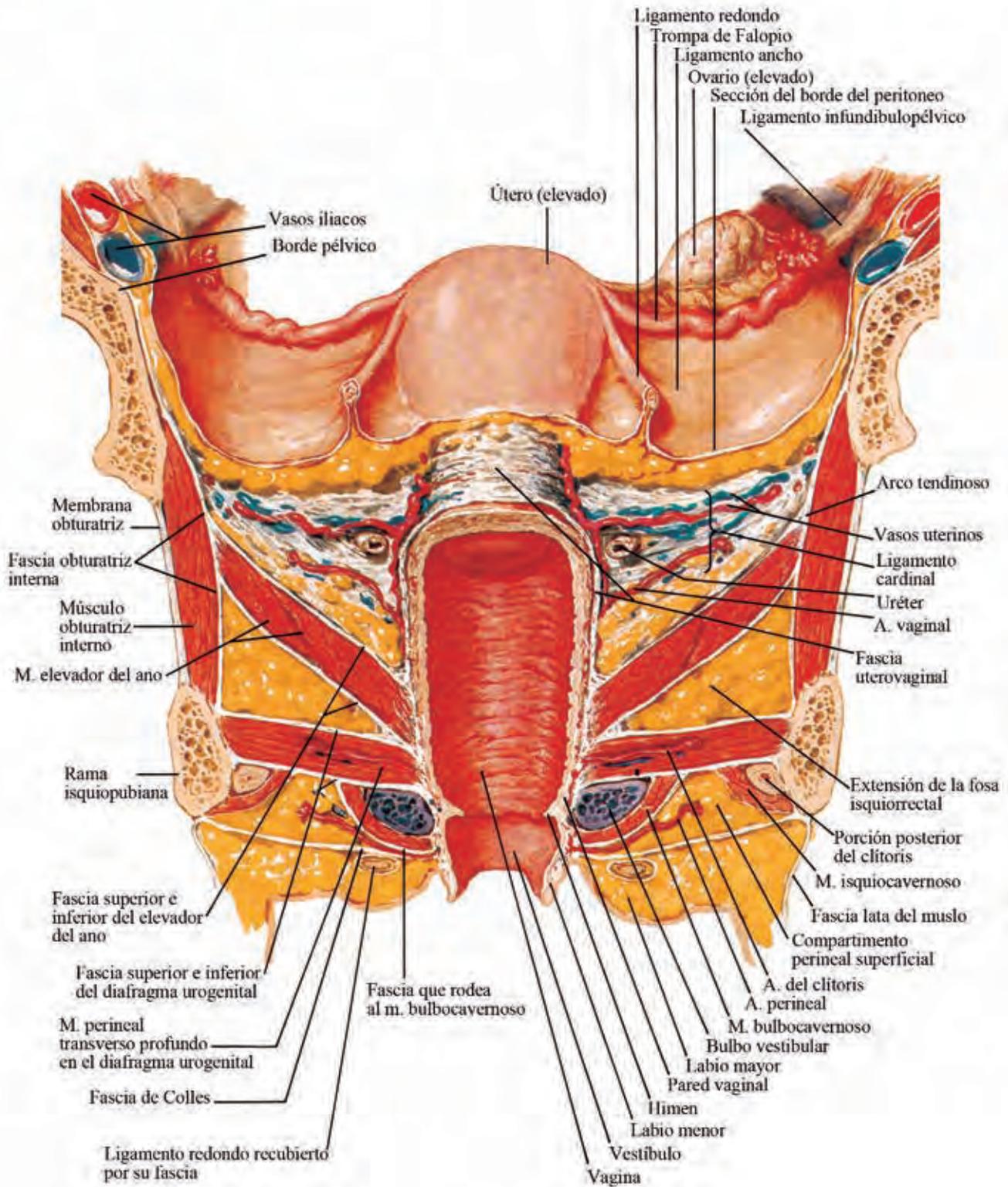


Fig. 1.11. Disposición anatómica de los músculos y las fascias de la pelvis.

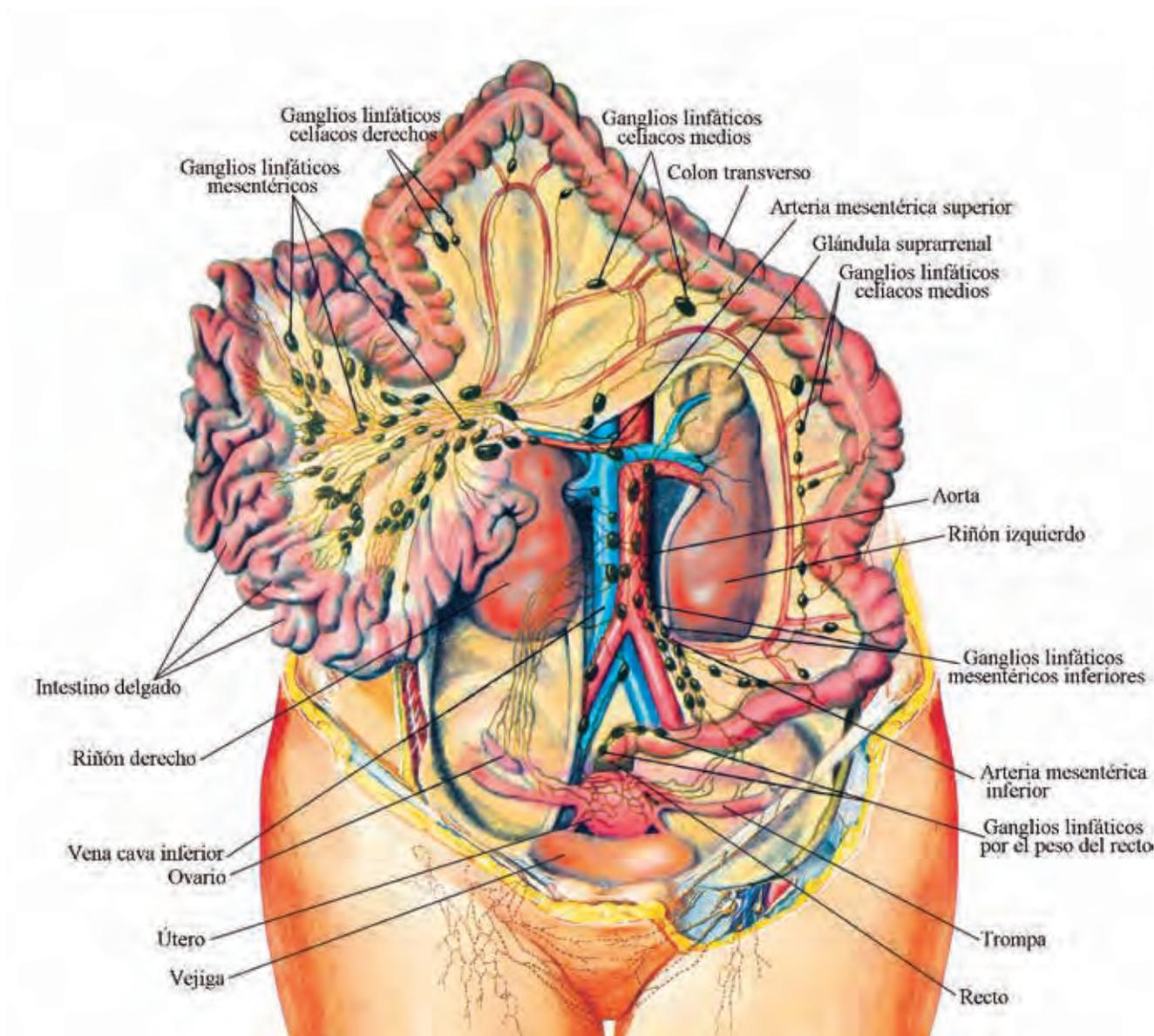


Fig. 1.12. Drenaje linfático de la cavidad abdominal: de los intestinos delgado y grueso, los riñones, las glándulas suprarrenales, el útero, trompas y ovarios.

iniciará el crecimiento de los nuevos folículos para el ciclo siguiente o consecutivo.

Ciclo ovárico

La GnRH (*gonadotropin releasing hormon* o factor de liberación de gonadotropinas) es secretada en forma intermitente y en un rango crítico. El cambio de la frecuencia de la intermitencia influye en la secreción de FSH y LH a la circulación. La infusión continua de GnRH suspende su liberación. Los análogos de GnRH pueden ser usados para disminuir la formación de gonadotropinas cíclicas llegada la madurez sexual. En el ovario ocurren cambios que inician la función germinativa (producción de óvulos) y todos los cambios fisiológicos que caracterizan el ciclo bifásico o

normal. Por la estimulación de la hormona hipofisaria gonadotropa-folículo estimulante, comenzarán a crecer y desarrollarse varios folículos en el ovario, y uno de ellos llegará a la etapa de madurez o folículo de De Graaf, el cual contiene un óvulo listo para ser liberado y posiblemente fecundado (v. Fig. 1.16). Para llegar a este estadio, el folículo atravesará las etapas de primario, secundario y terciario. De inicio, las ovogonias, que son los folículos primordiales, aumentan de tamaño y se rodean de varias hileras concéntricas de células epiteliales cuboides de pequeño tamaño, con poco citoplasma y núcleo, que reciben el nombre de capa granulosa. Por fuera de esta capa está dispuesto en forma concéntrica el tejido conjuntivo (teca), y queda constituido así el folículo primario.

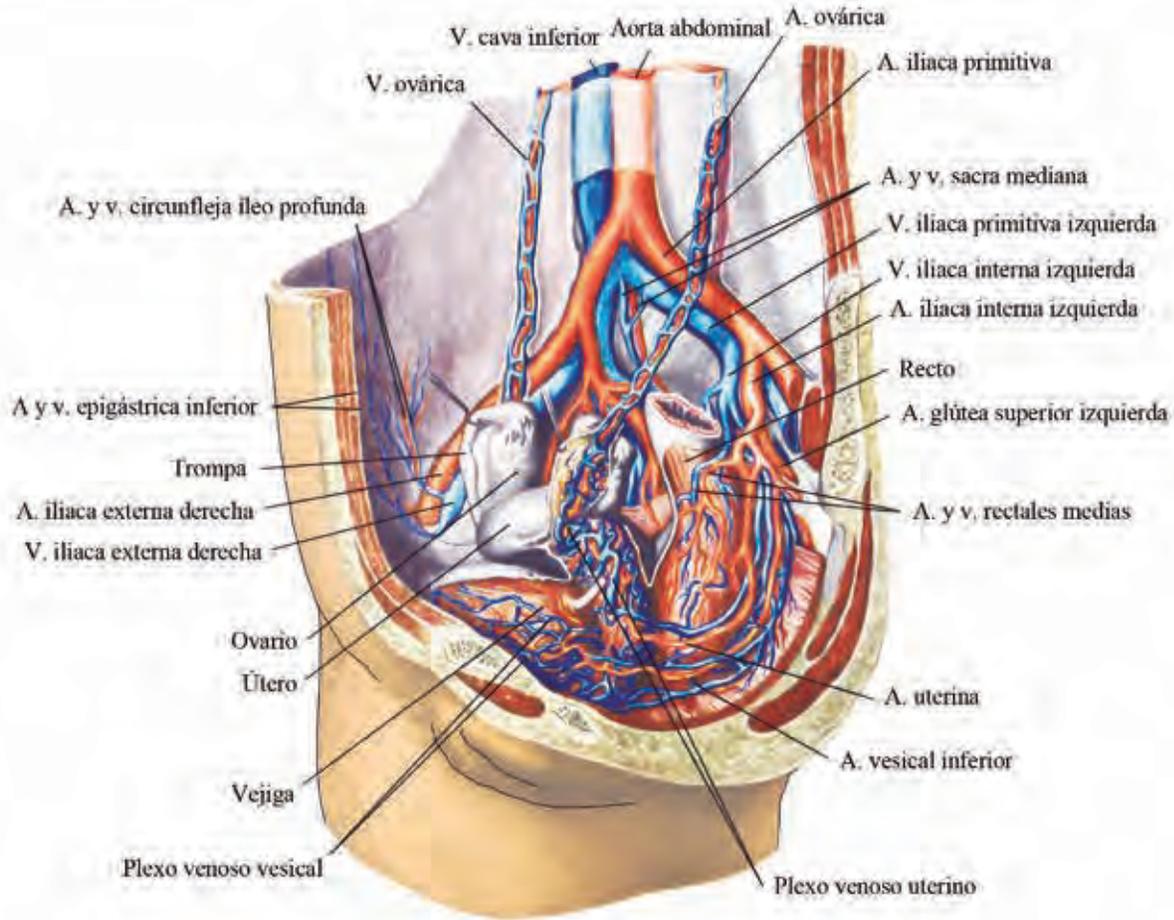


Fig. 1.13. Irrigación de los genitales internos.

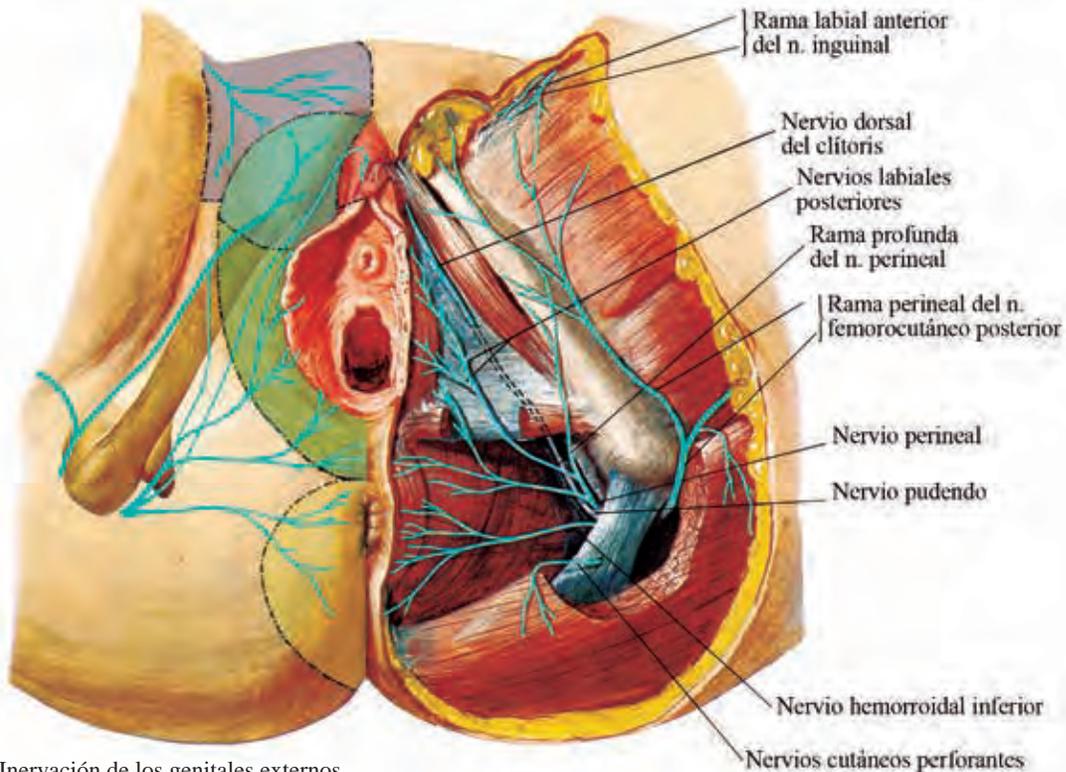


Fig. 1.14. Inervación de los genitales externos.

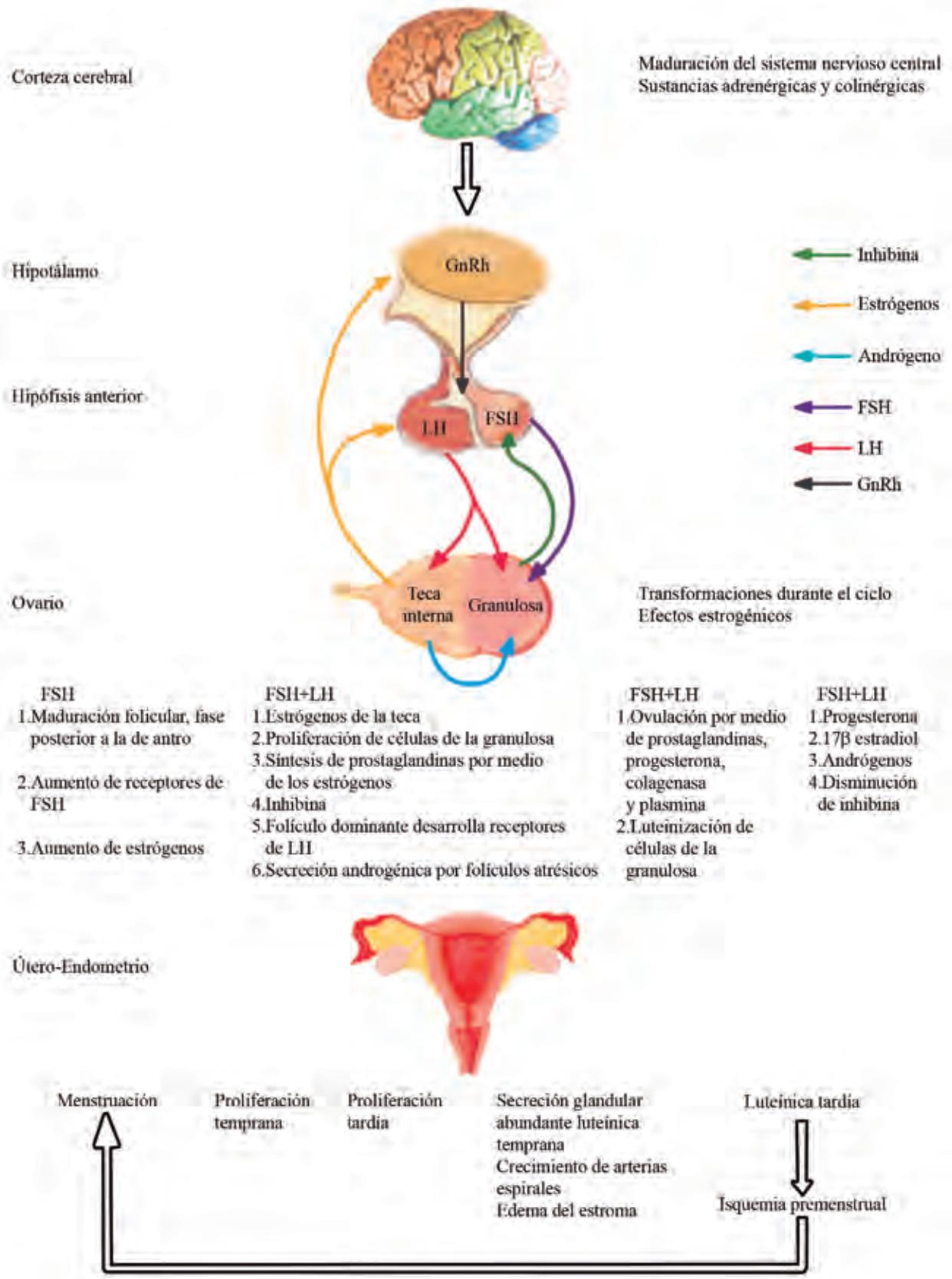


Fig. 1.15. Mecanismo de control del hipotálamo-hipófisis y su efecto sobre la función ovárica.

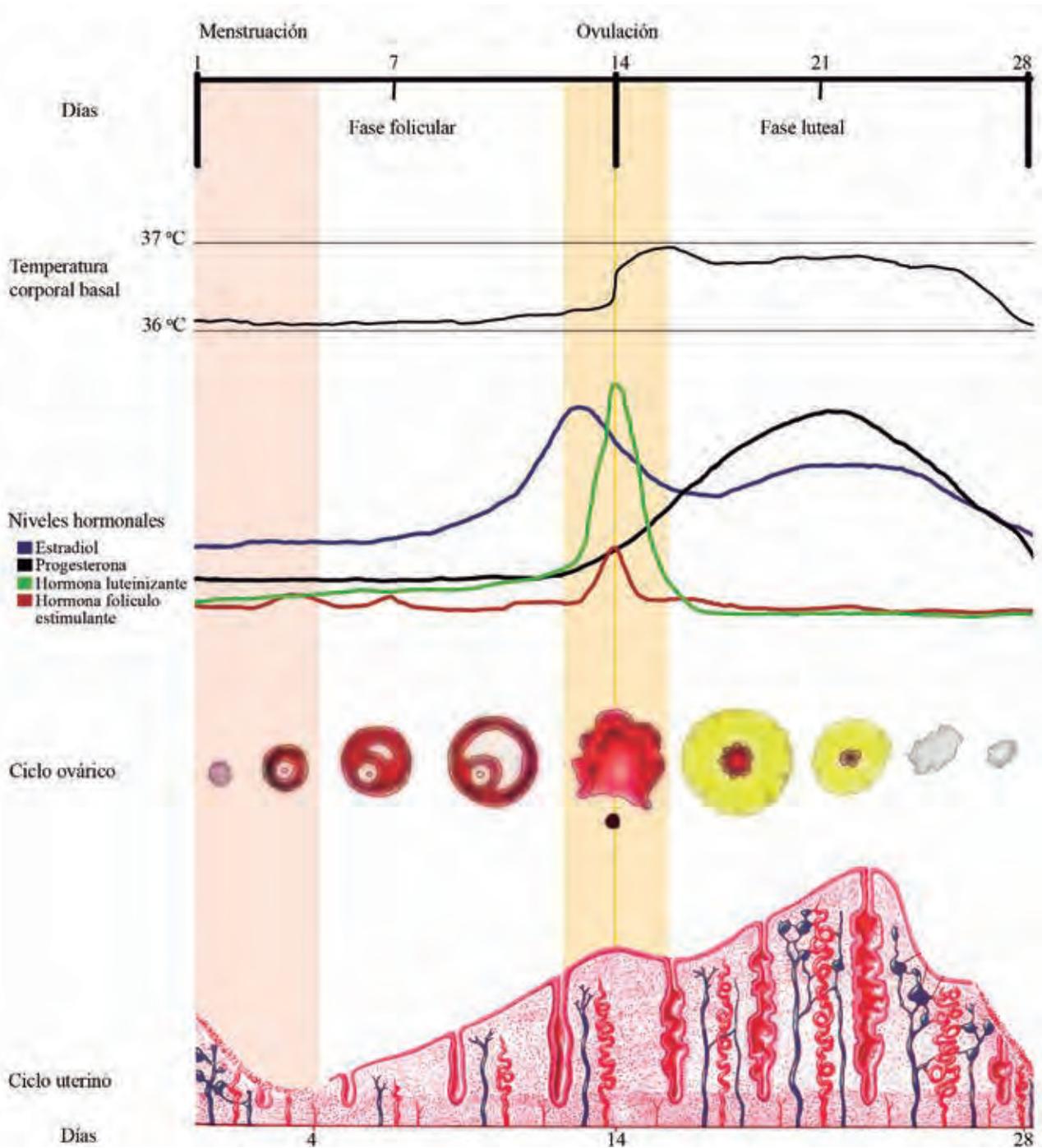


Fig. 1.16. Ciclo menstrual o genital: hipotálamo-hipófisis, ciclo ovárico, endometrial o uterino.

Al iniciarse la maduración, las células epiteliales planas se transforman en cilíndricas, sus dimensiones aumentan y, por segmentación y mitosis, se originan varias capas superpuestas, y se forma así el folículo secundario. Este folículo emigra hacia la superficie del ovario y como consecuencia de un proceso de secreción se origina una cavidad llena de líquido a expensas de las capas foliculares internas. Dentro de esta cavidad hay células que circundan el óvulo y forman una promi-

nencia (cúmulo ovífero), cuyas dimensiones aumentan progresivamente; de este modo, el folículo primitivo se transforma en secundario y finalmente en terciario y al mismo tiempo se aproxima a la superficie del ovario. El óvulo contenido en el folículo se abre paso al exterior al producirse la ruptura folicular (ovulación o puesta ovular). La acción conjunta de FSH y LH con la participación de la prostaglandina, colagenasa y plasmina son indispensables en la puesta ovular. Al producirse la

expulsión del óvulo, la membrana granulosa se pliega y en el interior de la cavidad folicular tiene lugar una hemorragia. Comienza en este momento la formación del cuerpo amarillo.

El cuerpo amarillo se convierte en una glándula de secreción interna típica, productora de progesterona y en menor cantidad de estrógenos. Tendrá una actividad funcional de 8-10 días, si el óvulo no es fecundado, y decrecerá paulatinamente en su secreción hasta desaparecer. Después ocurrirá la degeneración grasosa de las células luteínicas y la proliferación del tejido conjuntivo con transformación hialina y, como resultado, se formará el llamado cuerpo blanco o *albicans* (Fig. 1.17).

El ciclo ovárico comprende la maduración de un folículo primordial y la constitución del cuerpo amarillo. Su duración es de 4 semanas y la ovulación marca su división en dos periodos:

- El primero, fase folicular o estrogénica, de 14 días de duración.
- El segundo, posovulatorio o fase luteínica, de 14 días de duración en el ciclo de 28 días.

Ciclo uterino y mecanismo íntimo de la menstruación

De forma simultánea con los cambios que ocurren durante el ciclo ovárico, ocurren otros en el útero, especialmente en el endometrio. Este último consta microscópicamente de dos capas: basal y funcional.

La capa basal, constituida por estroma, glándulas y vasos, está en conexión directa con el miometrio

e insinuada entre los haces musculares, forma los fondos de sacos glandulares, y sus glándulas son cilíndricas. El estroma interglandular está formado por fibrillas conjuntivas dispuestas en mallas estrechas, células fusiformes y vasos. En cada menstruación se elimina la capa funcional y no así la basal, que por estímulo estrogénico prolifera para reconstruir la capa funcional, que es donde se realizan las modificaciones periódicas que caracterizan el ciclo (v. Fig. 1.16).

La capa funcional crece rápidamente al iniciarse la secreción estrogénica en el ovario. Los niveles circulantes de estradiol producen la cicatrización de la superficie cruenta que quedó después de la descamación endometrial, y llega a exceder después en tres o cinco veces el espesor de la capa basal, tiene un estroma más esponjoso y sus glándulas, de dirección vertical, se van haciendo más altas, muestran abundantes mitosis en su epitelio con núcleos oscuros y proliferan el estroma y los vasos.

El crecimiento del estroma se retrasa en relación con el de las glándulas y los vasos, por lo que las glándulas comienzan a plegarse y adquieren una disposición en encaje y los vasos una disposición en espiral. El estroma crece como 1, las glándulas como 2 y los vasos como 3. Esta etapa, que dura 14 días, coincide con la etapa del crecimiento del folículo ovárico y se denomina *fase de proliferación o estrogénica*.

Al producirse la ovulación, en el endometrio se inician transformaciones secretoras: las glándulas se dilatan como resultado de su secreción y se hacen

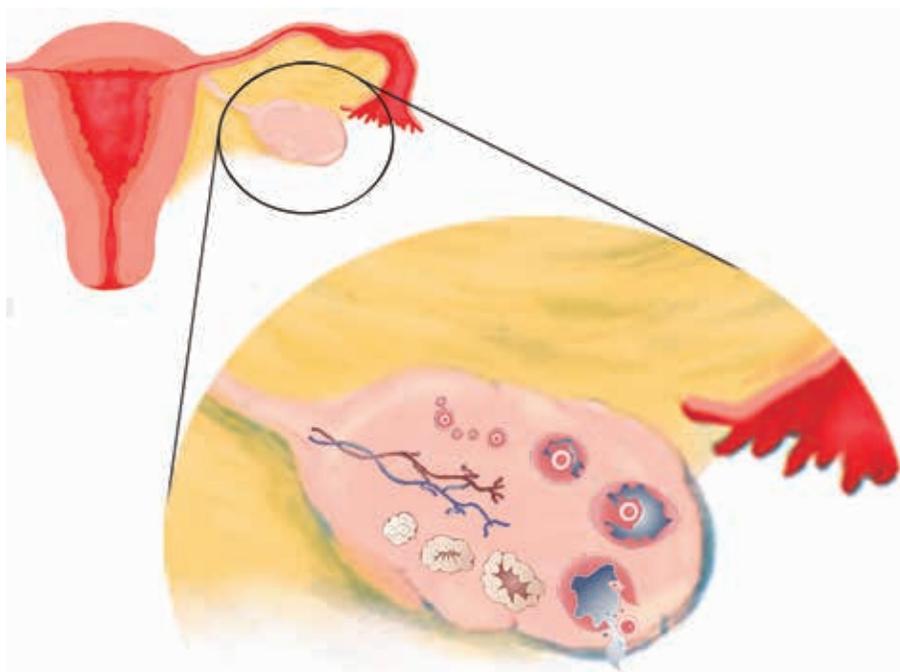


Fig. 1.17. Proceso de ovulación.

tortuosas; el estroma es más laxo y edematoso; en los núcleos cesan las mitosis y las glándulas se pliegan aún más; aparecen vacuolas en sus células; los núcleos se hacen basales y presentan aspecto de pseudoestratificación del epitelio glandular. En esta fase de secreción o progesterónica se nota la presencia de glucógeno y grasas en las glándulas y se sintetizan prostaglandinas en el endometrio.

Si no ocurre la fecundación y la implantación del huevo en el endometrio, que por el estímulo de la gonadotropina coriónica mantendría el cuerpo amarillo cíclico y lo transformaría en gravídico, se producirá al final de este ciclo la privación hormonal que desencadena el mecanismo complejo de la menstruación. Primero se encogen las células endometriales, progresivamente hay adelgazamiento endometrial y autólisis celular, con liberación de prostaglandinas y la consiguiente vasoconstricción arteriolar y disminución de su calibre, que provocan focos de isquemia, necrosis y descamación. La pérdida de líquido del estroma aplanan o reduce aún más el endometrio, agrava la estasis sanguínea y causa el estallido de los senos venosos. Posteriormente, ocurre la vasoconstricción de las arterias espirales en su origen y en el miometrio, la que cesa transitoriamente y se produce el sangramiento menstrual que, junto con la descamación endometrial, constituye la pérdida cíclica llamada *menstruación*.

El endometrio secretor puede alimentar al cigoto temprano en la etapa de mórula desde 2-3 días después de la fecundación. Este crece en este ambiente durante unos 6 días por un procedimiento simple de difusión y luego comienza la placentación e implantación en el endometrio aprovechando la rica vascularización periglandular.

Hormonas corticosuprarrenales

Al analizar y explicar los fenómenos del ciclo sexual en la mujer, hay que tener en cuenta las glándulas suprarrenales y sus secreciones, no solo en lo referente a sus hormonas específicas de destino metabólico y su participación en las reacciones de estrés (alarma y adaptación), sino también en la elaboración de hormonas sexuales que refuerzan la función generativa y que está asignada a la zona sexual o zona X (fuchinófila).

Es probable que la principal acción de estas hormonas se produzca en el embarazo como protectora o sustitutiva a veces de la función lútea. La LH hipofisaria ejerce el control sobre esta zona suprarrenal.

Hormonas del ovario

Los *estrógenos*, la *progesterona*, los *andrógenos*, la *relaxina*, los *sexágenos* y la *inhibina* son las hormonas

del ovario conocidas hasta el momento. Nos referiremos a la funciones de los estrógenos y de la progesterona como principales productos de la secreción ovárica.

1. Estrógenos:

- a) Estimulan el crecimiento del aparato genital femenino en todas sus partes.
- b) Estimulan el crecimiento de la glándula mamaria, en especial el desarrollo de los conductos galactóforos.
- c) Inhiben la línea de crecimiento óseo lineal y aceleran el cierre epifisario.
- d) Producen la retención moderada de cloruro de sodio y agua.
- e) Son responsables del depósito de grasa en las caderas y los glúteos, y determinan el “contorno femenino”.
- f) Ayudan al crecimiento del vello axilar y pubiano.
- g) Ejercen acción estimulante o supresora del hipotálamo y la liberación de hormonas gonadotropinas, según se encuentren en pequeñas o grandes cantidades en el organismo.
- h) Mantienen la acidez del medio vaginal.
- i) Favorecen la producción y la filancia del moco cervical.
- j) Aumentan la sensibilidad del ovario a la acción de la LH.

2. Progesterona:

- a) Actúa sobre los tejidos y los órganos previamente influidos en su crecimiento por los estrógenos.
- b) Sobre la vagina: disminuye el número de células superficiales y las agrupa.
- c) Sobre el endocérvix: inhibe la acción estrogénica, por lo cual el moco se hace más denso o compacto.
- d) Sobre el endometrio: estimula la diferenciación de las células del estroma y es responsable de la tortuosidad de las glándulas. Favorece la acumulación de glucógeno en las células y luces glandulares; es responsable de la fase secretora del endometrio. Induce la formación de la decidua en el embarazo.
- e) Sobre el miometrio: se opone a la hipercontractilidad provocada por los estrógenos; tiene acción relajante de la musculatura uterina.
- f) Sobre el ovario: modifica su función al inhibir la ovulación y restringir el desarrollo folicular.
- g) Sobre las mamas: favorece el desarrollo alveolar al actuar sobre los acinis glandulares.
- h) Por su acción termorreguladora, es responsable de la elevación de la temperatura de 0,8 a 1 °C después de la ovulación y al inicio del embarazo.

Ciclo cervical

Los cambios que ocurren en el endocervix son paralelos a los cambios de las características del moco cervical, el que es más abundante, fluido y filante (6-10 cm) a medida que avanza la fase proliferativa, y si lo extendemos en una lámina y lo dejamos secar, cristaliza en forma de hojas de helecho, todo lo cual ocurre a expensas del influjo de los estrógenos. En la segunda fase del ciclo disminuye rápidamente la filancia, la fluidez, la cristalización y la penetrabilidad del moco cervical, al inhibir la progesterona la acción de los estrógenos sobre dicho moco.

Ciclo vaginal

El estímulo estrogénico activa el crecimiento, la maduración y la descamación del epitelio vaginal y exocervical, por lo que durante la fase proliferativa aumentan progresivamente la descamación epitelial, la acidez vaginal, la cantidad de células maduras de la capa superficial y el grosor del epitelio. Esto se evidencia por el estudio cíclico del contenido vaginal y puede representarse por las llamadas curvas de cornificación o de tanto por ciento de células superficiales, cariopicnóticas y por el índice acidófilo.

Cuando se realiza el estudio del contenido vaginal en la primera fase del ciclo, las células se ven dispersas y aisladas, el número de leucocitos se reduce y el extendido vaginal “limpio”. En la segunda fase del ciclo, las células desprendidas se agrupan y constituyen verdaderos grumos, adoptan formas especiales, plegadas o en forma de barquitos, disminuye algo la descamación, aumentan los leucocitos y predominan las células de tipo intermedio; el extendido se ve “sucio”, sobre todo en la fase premenstrual y disminuyen el índice cariopicnótico y el acidófilo.

Respuesta sexual humana

La respuesta sexual humana normal es la satisfacción mutua del hombre y la mujer, cuando existe una buena adecuación sexual. La respuesta sexual humana anormal es el infortunio de la pareja inadaptada debido a una mala adecuación sexual.

En todas las edades y en todo el mundo, las actitudes frente al sexo se han modificado como consecuencia de los cambios estructurales, sociales y culturales.

Existen factores determinantes en la respuesta sexual humana, como son:

- Estructuras genitales normales o por lo menos adecuadas.
- Estimulación hormonal suficiente de los genitales.
- Integridad funcional de las regiones del SNC que intervienen.

- Ambiente psicológico que conduzca a la respuesta sexual.

Toda respuesta sexual adecuada necesita de un ambiente propicio y de una preparación psicológica, y no depende por completo de la función endocrina.

Ciclo de la respuesta sexual

Existe un ciclo en la respuesta sexual humana caracterizado por:

- Fase de excitación o de estímulo.
- Fase de meseta.
- Fase de orgasmo.
- Fase de resolución.

La primera fase puede variar desde algunos minutos hasta varias horas, según la continuidad y la intensidad de la estimulación. La segunda fase dura menos que la primera y durante ella el estímulo se mantiene o aumenta. La tercera fase puede durar en el hombre, de 3-12 s. La cuarta y última fase es proporcional al tiempo de duración de la primera.

Si la fase de excitación termina en la fase de meseta, sin alivio orgásmico, se mantendrá una congestión persistente, lo que unido a las tensiones sexuales no aliviadas será una experiencia frustrante.

En la mujer las mamas cambian de acuerdo con las distintas fases del ciclo: erección de los pezones, tumescencia de las aréolas, aumento de tamaño de las mamas, aumento de la vasocongestión y posible aparición de una erupción morbiliforme en la etapa avanzada de la meseta. En la resolución recuperan su volumen normal, inversamente a la fase de excitación.

El clítoris y el introito vaginal son las zonas más erógenas y las áreas más excitables de los genitales femeninos aumentan de tamaño a medida que crece la tensión sexual. Son los últimos en disminuir de tamaño durante la detumescencia de la fase de resolución.

Los labios mayores se comportan de distinto modo en una múltipara que en una nulípara. En esta última se adelgazan externamente y se aplastan hacia arriba y atrás contra el perineo, a medida que progresa la fase de excitación y continúa el ciclo. En la múltipara aumentan de tamaño 2 o 3 veces y cuelgan como los pliegues de una pesada cortina, continúan desplazándose lateralmente en el momento de la meseta y favorecen el contacto, ya que amplían el orificio.

Los labios menores aumentan dos o tres veces de grosor durante la fase de excitación. En la meseta aparece un cambio marcado de la coloración normal (color rojo en la nulípara y rojo purpúreo en la múltipara), lo cual se conoce como piel sexual y señala que es inminente la fase de orgasmo. En la fase de resolución

ocurre la inversión completa de las modificaciones aparecidas al inicio.

Las glándulas de Bartholino secretan una sustancia mucoide, fluida, transparente, que se evidencia en la meseta y que lubrica el orificio vaginal y el perineo. En la resolución cesa la actividad secretora.

En la vagina, frente al estímulo o fase de excitación, aparece la lubricación a los pocos segundos de estimulación física o psíquica, a lo que se llama “fenómeno de sudación”, y una sustancia de aspecto mucoide, resbaladiza, se presenta en forma de gotitas, como si fueran las gotas de sudor de la frente, lo que se acompaña posteriormente de aumento de profundidad y anchura de la vagina, que alcanza de 2-4 cm más. Ya establecida la fase de meseta, ocurre en el tercio externo de la vagina una vasocongestión localizada, con estrechamiento de la luz vaginal, que constituye la llamada plataforma orgásmica. En la fase de orgasmo se contrae intensamente de 4-10 veces, con un ritmo de 8-10 s. En la resolución se inicia la pérdida de la vasocongestión de la vagina, y entre los 5-8 min, esta recupera sus dimensiones, siempre y cuando el pene haya sido retirado.

En el cuello no existe secreción. En la fase de orgasmo hay apertura del orificio y desplazamiento hacia arriba, y en la fase de resolución vuelve a su posición habitual.

En el útero ocurre cierta elevación y aumento del tono durante la fase de orgasmo, y hay contracciones musculares. En la fase de resolución todo vuelve a la normalidad.

En las mamas del hombre no hay respuesta, pero si existiera, solo sería la erección del pezón en el momento de la erección del pene.

En el pene, al realizarse la estimulación psíquica o física, se llenan de sangre los cuerpos cavernosos y ocurre la erección. Esta respuesta puede ser muy rápida, en cuestión de 3-5 s.

El pene erecto, a medida que va llegando a la fase de meseta, experimenta un aumento de volumen congestivo, sobre todo en su diámetro, y al acercarse el orgasmo (eyaculación) es mayor en la corona del glande, que además se torna cianótico. La reacción, producto de la vasodilatación del pene, es una contracción de los músculos bulbocavernosos e isquiocavernosos que provoca expulsión del líquido seminal a lo largo de la uretra peneana y la salida más tarde, a presión, del semen.

Existen contracciones peneanas similares a las de la plataforma orgásmica del tercio inferior de la vagina, que aparecen a intervalos de 8-10 s. La fase de resolución es más rápida en el hombre que en la mujer, y se retarda un poco más si el pene se mantiene en la vagina.

El escroto y los testículos responden a la estimulación sexual. Cuando progresa la tensión sexual, la piel

del escroto, por acción de la vasocongestión, estimula la contracción de las fibras musculares y los testículos se aproximan al perineo y se acorta el cordón espermático. En la fase de meseta se aproximan aún más y se adosan casi al perineo antes del orgasmo. Existe también una ingurgitación testicular.

La fase de resolución es muy lenta, de 5-20 min, es decir, el tiempo que tarda la pérdida de la concentración del tegumento del escroto.

Después de la estimulación, durante la fase de meseta, puede haber una respuesta secretora de las glándulas de Cooper. La secreción lubrica la uretra y puede aparecer en el meato urinario antes de la eyaculación.

La eyaculación es la evidencia o respuesta más objetiva del orgasmo en el hombre. Esta parece presentar dos estadios:

1. Propulsión del semen, desde los órganos accesorios de la reproducción a la uretra prostática.
2. Propulsión del semen, de la uretra prostática al meato urinario.

La contracción se inicia en los conductos eferentes testiculares, se transmite al epidídimo para pasar al conducto deferente que, por último, se contrae a la vez que las vesículas seminales.

Hay reacciones físicas generalizadas, como una erupción cutánea de excitación exterior en casi todo el cuerpo. Se evidencia, además, una contracción activa del esfínter anal durante la respuesta de la fase orgásmica.

La respuesta fisiológica a la excitación sexual es un fenómeno complejo que depende de la integridad funcional de las glándulas de secreción interna. El hipotálamo no ejerce control total de los aspectos neurológicos de la respuesta sexual.

Hay que considerar que la estimulación de los órganos sensoriales terminales del glande despierta reflejos a través del centro sacro, que a su vez provocan la vasodilatación y la turgencia del tejido eréctil del pene. Este reflejo es más complejo en el hombre que en la mujer, en lo que respecta no tan solo a la erección, sino también a la eyaculación. Los centros medulares relacionados con el control reflejo en el hombre se localizan en los segmentos sacros y lumbares.

Se describe, sin embargo, que puede lograrse la erección refleja en hombres con extirpación del tronco simpático, pero también puede ser por estimulación psíquica.

Como es natural, si todas estas reacciones y respuestas fisiológicas están unidas a una base de estímulos amorosos previos, y además a una preparación con juegos amorosos, se llegará a una buena adecuación sexual con respuestas normales satisfactorias para la pareja.

CAPÍTULO 2

Salud reproductiva

E. Cabezas Cruz

El proceso de reproducción humana se ha tratado tradicionalmente con un enfoque maternoinfantil, pero en las últimas décadas han ocurrido una serie de hechos que sobrepasan este enfoque.

Entre estos se encuentran los siguientes: las mujeres reclaman con mayor frecuencia sus derechos y exigen una mayor participación, no solo como madres sino también en el autocuidado de su salud, la de su familia, y en el desarrollo general de la sociedad; la atención a la adolescencia, al periodo del climaterio, la menopausia y la edad geriátrica; la atención a la menopausia se considera una prioridad; el marcado desarrollo de la planificación familiar con la gran variedad de métodos anticonceptivos de que se dispone en la actualidad; la necesidad de atender la sexualidad en la tercera edad y en el adulto mayor, y el reconocimiento, cada día más, de la necesidad de la activa participación de los hombres en todas las fases del proceso de la reproducción. Como respuesta a esta situación cambiante y dinámica, surge un concepto nuevo, más amplio, panorámico e integrador: el concepto de *salud reproductiva*.

Definición

La Organización Mundial de la Salud (OMS, 1992) ha definido la salud reproductiva como “el estado completo de bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de enfermedad durante el proceso de reproducción”.

Esta definición fue ampliada en la Conferencia Internacional sobre Población y Desarrollo de El Cairo, celebrada en 1994. En el párrafo 7.2 del Programa de Acción, se define la salud reproductiva:

“La salud reproductiva es un estado general de bienestar físico, mental y social, y no de mera ausencia de enfermedad o dolencias, en todos los aspectos relacionados con el sistema reproductivo y sus funciones y procesos. En consecuencia, la salud reproductiva entraña la capacidad de disfrutar de una vida sexual satisfactoria y sin riesgos de procrear, y la libertad, para decidir hacerlo o no hacerlo, cuándo y con qué frecuencia. Esta última condición lleva implícito el derecho del hombre y la mujer a obtener información y de planificación de la familia a su elección, así como a otros métodos para la regulación de la fecundidad que no estén legalmente prohibidos y acceso a métodos seguros, eficaces, asequibles y aceptables, el derecho a recibir servicios adecuados de atención a la salud que permitan los embarazos y los partos sin riesgos y den a las parejas las máximas posibilidades de tener hijos sanos”.

Atención a la salud reproductiva

Se define como un conjunto de métodos, técnicas y servicios que contribuyen a la salud y al bienestar reproductivo, al evitar y resolver los problemas relacionados con esta. Incluye también la salud sexual, cuyo objetivo es el desarrollo de la vida y de las relaciones personales, y no meramente el asesoramiento y la aten-

ción en materia de reproducción y de enfermedades de transmisión sexual.

Según los conocimientos actuales, el concepto de atención a la salud reproductiva se ha ampliado y comprende:

1. Atención a la infancia.
2. Atención a la adolescencia.
3. Atención preconcepcional.
4. Atención al aborto.
5. Atención prenatal.
6. Atención al parto.
7. Atención al puerperio.
8. Planificación familiar.
9. Educación sexual.
10. Atención a las enfermedades de transmisión sexual, incluida el VIH/SIDA.
11. Atención al climaterio, la menopausia y la edad geriátrica.
12. Diagnóstico temprano del cáncer del útero (cuello y cuerpo uterino) y de la mama.

Al trazar las estrategias de atención no debemos olvidar que la salud reproductiva está condicionada por factores no solo biológicos, sino también de tipo social, cultural, político y económico, y por acciones provenientes de otros sectores, como vivienda, educación y alimentación. De ahí, la imperiosa necesidad de buscar la coordinación intersectorial para aunar esfuerzos y concentrarlos en las áreas prioritarias, en busca de un mayor impacto en el bienestar de la población.

De acuerdo con la definición actual de la salud reproductiva, los servicios encargados de mantenerla son variados y a diferentes niveles donde la atención primaria de salud (APS) tiene un papel fundamental y la planificación de estrategias eficaces en el funcionamiento de este nivel son claves para el logro de una buena salud reproductiva. Sin embargo, por muy bien estructurado que estén estos servicios, es necesario una coordinación muy bien definida con otros niveles de atención, sin los cuales no se logrará la eficacia y la eficiencia que garantice buenos resultados.

Como es lógico suponer, la salud reproductiva estará expuesta a distintos conjuntos de factores de riesgo que pueden afectarla en sus diferentes etapas. La prevención de la enfermedad y la muerte durante el proceso de reproducción es uno de los pilares fundamentales para el desarrollo de la salud reproductiva.

Un factor estratégico para el logro de resultados exitosos en la atención a la salud es trabajar con el enfoque de riesgo.

El trabajo en la esfera de la ginecología infanto-juvenil va a estar relacionado prácticamente con el 100 % de los componentes o pilares de la salud reproductiva y sexual, por lo que se impone su conocimiento y dominio, lo cual es extrapolable al médico general integral.

En la actualidad, los adolescentes se ven afectados por un porcentaje desproporcionado de embarazos no planificados, enfermedades de transmisión sexual (incluido el sida) y otros problemas graves de salud reproductiva.

Se calcula que aproximadamente la mitad del total de las infecciones por VIH en el mundo ocurren en personas menores de 25 años de edad (según la OMS).

En los países desarrollados se notifica que dos de cada tres pacientes diagnosticadas con ITS ocurren en adolescentes, y se considera que esta proporción es todavía mayor en los países en vías de desarrollo.

Más del 10 % de los nacimientos que se registran anualmente en el mundo se producen en madres adolescentes; en una investigación del grupo de GIJ se informó que el 17 % de los nacimientos, correspondían a hijos de madres adolescentes. Se considera que el embarazo en las adolescentes, incluso el que es deseado, lleva implícito un incremento en los riesgos tanto para la madre como para el feto y futuro recién nacido. Por eso se acepta que la mortalidad infantil en los hijos de madres adolescentes puede llegar a resultar hasta 30 veces más elevada que en los niños de madres adultas (según la OMS).

Alrededor de 2 millones de adolescentes son sometidas anualmente a un aborto en los países en desarrollo, casi siempre en condiciones de riesgo, y se ha informado que una de cada tres mujeres que acuden al hospital solicitando asistencia por complicaciones de un aborto son menores de 20 años.

En Cuba, el aborto a solicitud de la madre o de los padres en el caso de la adolescente se realiza en condiciones adecuadas y por personal calificado, lo cual ha reducido las complicaciones inmediatas del procedimiento, como perforaciones uterinas, laceraciones del cuello, hemorragia e infecciones, no así las secuelas a mediano o largo plazo, entre las que se destacan mayor riesgo de embarazo ectópico, infertilidad e inflamación pélvica.

Prácticamente toda la problemática en salud reproductiva del adolescente se vincula a la tendencia de los jóvenes a practicar conductas sexuales riesgosas.

Por todo lo aquí expuesto, se considera a los adolescentes como un sector de la población con un riesgo reproductivo elevado, lo cual puede facilitar la ocurrencia de daño reproductivo que es un resultado no deseado, en el proceso de la reproducción y que pueden terminar en enfermedad o muerte.

Enfoque de riesgo

El enfoque de riesgo es un método que se emplea para medir la necesidad de atención por parte de grupos específicos.

Ayuda a determinar prioridades de salud y es también una herramienta para definir las necesidades de reorganización de los servicios de salud. Mediante este, se intenta mejorar la atención para todos, pero prestando mayor atención a quienes más la requieran. Es un enfoque no igualitario: discrimina a favor de quienes requieren mayor atención.

¿Qué significa el término *riesgo*? En términos generales, es una medida que refleja la probabilidad de que ocurra un hecho o daño a la salud (enfermedad, muerte, etc.). Su enfoque se basa en la medición de esa probabilidad, la cual se emplea para estimar la necesidad de atención a la salud o a otros servicios. Riesgo es la probabilidad de que un hecho ocurra.

¿Qué es un factor de riesgo?

Es cualquier característica o circunstancia detectable de una persona o grupo de personas que se sabe asociada a un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesta a un proceso mórbido.

La aplicación del enfoque de riesgo en el campo de la reproducción humana generó el concepto de *riesgo reproductivo*. Este se define como la probabilidad de sufrir un daño durante el proceso de reproducción, que afectará principalmente a la madre, al feto o al recién nacido.

En consecuencia, la importancia del enfoque de riesgo reproductivo radica en que permite identificar las necesidades de salud de los individuos, las familias o comunidades, mediante el uso de factores de riesgo como guía para la planificación de acciones futuras. De esta forma, facilita la redistribución de recursos, el aumento de la cobertura, la referencia de pacientes, el cuidado de la familia y la asistencia clínica.

El enfoque de riesgo reproductivo debe empezar antes de la concepción; en esta etapa se denomina *riesgo preconcepcional*; durante la gestación y en el parto se denomina *riesgo obstétrico*; y desde las 28 semanas de gestación hasta la primera semana de vida del neonato se denomina *riesgo perinatal*. La unificación de estos tres conceptos da al enfoque de riesgo un panorama más coherente e integrador.

Más adelante, se describen los conceptos de riesgo reproductivo y los principales factores en cada etapa.

Riesgo reproductivo = Riesgo preconcepcional + Riesgo obstétrico + Riesgo perinatal

La medición del grado de riesgo es la base de la programación y de la atención, ya que permite identificar en la población a los individuos, familias o comunidades que tienen una mayor probabilidad de sufrir un daño durante el proceso de reproducción. Esto significa que tienen también una mayor necesidad de atención, la que deberá orientarse prioritariamente hacia ellos.

El enfoque de riesgo reproductivo implica la existencia de una cadena o secuencia causal. Un factor de riesgo es un eslabón de una cadena de asociaciones que da lugar a una enfermedad, la cual puede llevar a la muerte o dejar secuelas que comprometan la calidad de vida en el futuro. Esta característica permite actuar en cualquiera de los eslabones para interrumpir la secuencia de acontecimientos.

En Cuba en varias investigaciones se ha identificado los factores de riesgo reproductivo siguientes en las adolescentes:

- Inicio precoz de relaciones sexuales.
- Promiscuidad sexual.
- Escaso conocimiento y uso de métodos anticonceptivos.
- Incremento del aborto.
- Infecciones genitales e ITS.
- Embarazo no planificado.

Para poder garantizar el éxito en la promoción de salud se debe tener en cuenta:

Perspectivas de género. Estas se determinan en gran medida por las condiciones sociales y culturales, configuran la forma en que los adolescentes perciben la sexualidad y desempeñan una importante función en el acceso a la información y los servicios de salud gratuitos en Cuba.

Educación en salud sexual. Esta generalmente retrasa el inicio de la vida sexual activa entre los jóvenes y les ayuda a evitar conductas de riesgo cuando son iniciadas.

Programas para la juventud. Consiguen el éxito cuando se logra la participación de los jóvenes, padres y líderes comunitarios.

Presiones psicológicas y sociales. Es necesario conocerlas, pues son de gran peso en la actitud y consideraciones de los jóvenes hacia los servicios de salud reproductiva.

Medios de difusión masiva. Tienen una importante función en la información de los jóvenes respecto a cuestiones importantes de su salud reproductiva, así

como de la existencia de estos servicios y como acceder a ellos.

La situación actual epidémica de las ITS, combinado con las actitudes y conductas de los adolescentes en las esferas sexuales, constituyen un grave problema de salud. Esto solo puede combatirse con un incremento en la información a los jóvenes sobre las ITS: mientras más preparados estén mejor podrán enfrentar estos riesgos. Cuando ellos logren reconocer y aceptar los riesgos que afrontan al tener actividad sexual sin protección, comenzarán a valorar y practicar relaciones sexuales protegidas.

Para la prevención y el diagnóstico de las ITS, se debe consultar el capítulo 11.

CAPÍTULO 3

Riesgo reproductivo

V. Herrera Alcázar

Riesgo preconcepcional

Se conoce como *riesgo preconcepcional* a la probabilidad que tiene una mujer no gestante de sufrir daño (ella o su producto) durante el proceso de la reproducción.

Esto está condicionado por una serie de factores, enfermedades o circunstancias únicas o asociadas que pueden repercutir desfavorablemente en el binomio madre-feto o neonato, durante el embarazo, parto o puerperio.

Por eso, el riesgo puede ser de carácter biológico, psicológico y social, y no es valorado por igual en cada caso; es decir, que la misma condición de riesgo no repercute de forma igual en cada mujer o pareja, por lo que se debe hacer un enfoque y análisis individualizado en cada caso. Por lo tanto, no puede hacerse una clasificación esquemática del riesgo preconcepcional, pero sí se deben tener en cuenta los criterios principales que ayuden a su identificación.

Antecedentes y condiciones generales

Edad (menos de 18 y más de 30 años)

En las mujeres muy jóvenes es más frecuente que el embarazo termine antes de tiempo (aborto, parto inmaduro o prematuro), así como que ocurran malformaciones congénitas y complicaciones como: inserción baja placentaria, toxemia, distocia del parto, muerte fetal, etc.

En las mujeres mayores de 35 años también son frecuentes las complicaciones antes señaladas, sobre todo si se añaden otros factores de riesgo como el hábito de fumar, las enfermedades crónicas y la multiparidad.

Peso (malnutridas)

Las malnutridas por defecto deberían aumentar de peso antes de la concepción, ya que con frecuencia se le asocian partos pretérminos y toxemia. En el caso de las obesas, las complicaciones principales van a estar relacionadas con la preeclampsia, la toxemia y la hipertensión arterial, pero también con la prematuridad y bajo peso.

Condiciones sociales desfavorables o conductas personales (o de pareja) inadecuadas

Estas también constituyen un factor de riesgo para el embarazo y el producto. Entre ellas se encuentran: alcoholismo, promiscuidad, pareja inestable, madre soltera, hacinamiento, intento suicida, no solvencia económica, maltrato y violencia familiar.

Antecedentes obstétricos y reproductivos

- Paridad: es más riesgosa la primera gestación (sobre todo si concomitan otros factores), así como en mujeres con más de tres partos.
- Intervalo intergenésico: se considera corto cuando es menor de 2 años. Esta condición se asocia, con más frecuencia, a nacimientos pretérminos, y anemias durante el embarazo y la no atención adecuada al hijo existente.
- Abortos espontáneos, malformaciones congénitas y muertes perinatales: pudieran estar relacionados con factores orgánicos y genéticos que deben ser estudiados antes del embarazo.
- Recién nacidos de bajo peso y pretérminos: pueden repetirse en próximas gestaciones alguna causa previa

- que lo favorezca: enfermedades crónicas, hábito de fumar, malformaciones uterinas, miomas, etc.
- Preeclampsia: puede repetirse debido al mal control de los hábitos higiénico-dietéticos y a otros factores.
- Cesárea anterior: como toda intervención sobre el útero debe considerarse hasta los 2 años para una nueva gestación, ya que es un factor que no se puede modificar.
- Rh negativo sensibilizado: es un importante riesgo, aunque no es frecuente. También debe estudiarse cuando han existido múltiples gestaciones.

Antecedentes patológicos personales

Principales enfermedades crónicas

Entre estas se encuentran hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatías, nefropatías y hepatopatías, que son las más importantes por su repercusión sobre la vida del binomio, seguidas en frecuencia por el asma bronquial y las anemias. Es importante destacar que cuando se asocian los factores, el riesgo se incrementa.

Una vez detectado el problema y su magnitud, debemos actuar para, en lo posible, erradicar, disminuir o controlar el riesgo, y, de esta manera, posibilitar el embarazo en el caso que se desee, o tomar una conducta sobre anticoncepción temporal o definitiva.

En nuestro medio, en el nivel de APS existe un Programa para el Control de Riesgo Preconcepcional, que se desarrolla en todos los consultorios médicos de la familia y se centraliza a nivel del policlínico: tiene como objetivo fundamental incidir y modificar positivamente el riesgo existente antes de que la mujer sea fecundada, con el fin de lograr que la concepción ocurra en las mejores condiciones posibles.

Este programa establece una *negociación* con la pareja o la mujer sobre su futuro reproductivo, con pleno conocimiento de su riesgo, para que espere un tiempo (acordado entre ambas partes) para su estudio y mejoramiento de las condiciones. Durante este periodo debe usar algún método anticonceptivo. Esta conducta debe guiarse con una orientación adecuada, no imponerse, ya que se rompería la relación de respeto médico-paciente.

Se considera controlada a una paciente cuando existe registro del pensamiento médico en la historia clínica, con la correspondiente estrategia que se vaya a seguir.

- No se incluyen dentro de este programa:
 - Paciente que no desea embarazo, o que se infiera que no desea embarazo y que está usando un método anticonceptivo.
 - Cuando exista la certeza de que no hay actividad sexual.

- Cuando hay anticoncepción permanente.
- Cuando haya desaparecido la condición de riesgo.

Si alcanzamos un conocimiento y control adecuados del riesgo preconcepcional, disminuirémos la morbilidad y mortalidad materna y perinatal.

Riesgo obstétrico

El embarazo se considera tradicionalmente como un evento fisiológico. Sin embargo, según *Zuspan*, este evento debe considerarse como de excepción, ya que es capaz de producir la muerte o daño permanente, tanto de la madre como del recién nacido.

Las gestantes de riesgo constituyen del 20-30 % del total de embarazadas, y son responsables de 70-80 % de la mortalidad perinatal.

El éxito de la atención prenatal reside en la identificación temprana de las gestantes con factores de riesgo. Se les dará su valor clínico, y se planificará la adecuada atención de estas, con la finalidad de evitar o disminuir en lo posible el daño materno y perinatal.

Un factor de riesgo se define como aquel que directa o indirectamente contribuye a que se modifique el desarrollo normal del feto, el estado materno o ambos.

La identificación temprana de los factores de riesgo, seguida de una atención adecuada, puede prevenir o modificar los resultados perinatales desfavorables.

Los factores de riesgo son innumerables y su importancia puede ser mayor o menor, más cuando en una gestante pueden concurrir varios factores, con mayor efecto sobre el producto. La valoración del riesgo es un proceso dinámico, ya que se puede incrementar, disminuir o mantener sin variaciones, de ahí la necesidad de la evaluación continua de toda gestante.

El concepto de embarazo de alto riesgo atañe tanto a la madre como al feto. Se define como un *embarazo de riesgo* el que presenta un riesgo estadísticamente elevado de accidente perinatal, por sus condiciones generales, antecedentes o anomalías que aparecen durante el embarazo.

El enfoque de riesgo se basa en la medición de esa probabilidad. El enfoque de riesgo encierra el supuesto de que según se avance en el conocimiento sobre los factores de riesgo que permitan acciones preventivas eficaces, los daños a la salud ocurrirán en menor número y consecuencia.

La importancia y el valor del factor de riesgo para la medicina preventiva dependen del grado de asociación al daño a la salud, de la frecuencia del factor de riesgo en la comunidad y de la posibilidad de prevenirlo.

El grado de asociación se determina mediante el llamado *riesgo relativo*, que expresa el número de veces

en que el daño aparece en las personas que presentan el factor, cuando se compara con su aparición en las personas que no presentan el factor de riesgo. Representa el riesgo individual.

El conocimiento del valor del riesgo relativo es importante para el obstetra que se responsabiliza con la atención directa de una gestante determinada. La frecuencia del factor de riesgo en la comunidad sirve de base para la determinación del riesgo atribuible, que tiene en cuenta no solo el riesgo relativo del factor de riesgo sino, además, su frecuencia. El riesgo atribuible expresa el riesgo dentro de la colectividad y su conocimiento es muy importante para los responsables de salud de un área, municipio o provincia, cuando deben reducir la prevalencia de factores de riesgo en la población.

La relación de un factor de riesgo determinado con un daño concreto puede ser de tres tipos:

1. Relación causal: el factor de riesgo desencadena el proceso morboso. Por ejemplo: la placenta previa origina la muerte fetal por anoxia; la rubéola durante el primer trimestre del embarazo causa malformaciones congénitas.
2. Relación favorecedora: en ella existe una franca relación entre el factor de riesgo y la evolución del proceso (pero no es la causa directa). Por ejemplo: la gran multiparidad favorece la situación transversa y el prolapso del cordón umbilical.
3. Relación predictiva o asociativa: se expresa en sentido estadístico, pero no se conoce la naturaleza de esa relación. Por ejemplo: la mujer que ha perdido ya un feto o un recién nacido corre más riesgo de perder su próximo hijo.

No todos los factores de riesgo son causales. Los hechos que preceden a otros no necesariamente los causan.

En realidad, la mayoría de los factores de riesgo tienen una relación favorecedora, de manera que entre el factor de riesgo y el resultado final (daño) debe aparecer un resultado intermedio sin el cual no llegaría a ocurrir el daño. La detección y la prevención de este resultado intermedio es el objetivo de la consulta prenatal de las pacientes con factores de riesgo.

En este concepto se aúna un grupo diferente de embarazos, y la incidencia varía, según los criterios obstétricos, entre el 15 y 60 %.

La comparación de la evolución entre los grupos de embarazadas de riesgo y las normales destaca un hecho esencial: que también se producen accidentes perinatales en el grupo de embarazadas caracterizadas *a priori* como normales; es decir, que no existe un embarazo sin riesgo potencial.

La valoración del riesgo brinda muchos beneficios, ya que, además de ayudar a la identificación del embarazo de alto riesgo, constituye un excelente instrumento educativo. Esta valoración proporciona los datos precisos necesarios para descubrir los problemas potenciales y dirigir con plena eficacia las acciones médicas, así como establecer las encaminadas a resolver o prevenir dichos problemas.

Identificación del alto riesgo obstétrico

Varios sistemas para la investigación de la gestante de alto riesgo obstétrico han sido propuestos por diferentes autores, y cada uno de ellos consiste en una lista de condiciones, que se conocen y se asocian a resultados perinatales desfavorables. Estos sistemas incluyen entre los factores de riesgo complicaciones médicas que afectan a la madre, o el antecedente de una mala historia obstétrica. Algunos sistemas dan un valor numérico a los factores de riesgo, en dependencia de la gravedad de estos, con una puntuación total que supone la gravedad del problema potencial.

Otros sistemas identifican a las gestantes de riesgo mediante una evaluación cuidadosa de la historia médica y obstétrica de las gestantes.

Los que defienden los sistemas de puntuación alegan que estos ayudan al médico encargado de la atención de la gestante no solo a seleccionar las gestantes de riesgo, sino que permiten elaborar un pronóstico del embarazo, lo que no se obtiene siempre, debido a la baja sensibilidad de muchos de los indicadores de riesgo y también a causa de que los resultados del embarazo están influidos por las interacciones médicas efectuadas después que se identifica la situación de alto riesgo, lo que limita su empleo para predecir resultados.

El sistema escogido para la selección de las gestantes de alto riesgo debe permitir, por tanto, la identificación fácil y rápida de los factores de riesgo, para poder iniciar la atención adecuada de cada caso en particular. Debe permitir también una evaluación continua durante todo el embarazo, que tome en consideración la relación mutua que tienen algunos factores entre un periodo y otro del embarazo, de manera que no solo identifique el grupo de riesgo al inicio de la gestación, sino que pueda determinar la presencia de cualquier complicación que haga que una gestante de bajo riesgo se convierta en una de alto riesgo.

La valoración estandarizada del riesgo incrementa considerablemente la calidad de la atención prenatal al poner a disposición del clínico un vasto caudal de información que garantiza un cuidado prenatal óptimo.

Elementos de la atención prenatal

El control de la gestación, incluido dentro de la medicina preventiva, es primordial para reducir los accidentes perinatales al poderse identificar los principales riesgos evitables.

Este control necesita una metódica y reiterada recopilación de información clínica, para lo cual es indispensable una búsqueda activa de signos de alerta, basada en los principales riesgos, lo que proporcionaría a la consulta una plena eficacia.

Este control debe ser estricto para todas las gestantes, dada la posibilidad del riesgo potencial de un accidente perinatal. Con mucha frecuencia, será el control prenatal el método que detectará los primeros signos de una alteración en el desarrollo de un embarazo que aparentemente parece transcurrir con normalidad.

El riesgo es variable en relación con su repercusión sobre el embarazo; sin embargo, existen categorías mayores de riesgo anteparto, agrupadas principalmente en: enfermedades preexistentes, historia obstétrica previa desfavorable, enfermedades condicionadas por la gestación, y evidencias de malnutrición materna.

Estas categorías deberían ser identificadas tempranamente, para darles la consideración apropiada en la atención del embarazo.

Las mujeres han modificado su comportamiento en lo referente al cuidado de su salud, y actualmente esperan actuar como participante activo. El enfoque de riesgo, con la ventaja de este cambio de actitud, consiste en obtener mediante un interrogatorio cuidadoso todo lo referente a la identificación, historia y los datos en relación con los problemas de la gestante, lo cual se complementa con los datos del examen físico y los exámenes del laboratorio.

La información recogida en la atención prenatal debe ser discutida con la gestante y sus familiares y debe abarcar los elementos siguientes:

- Importancia y repercusión de los factores de riesgo identificados sobre el embarazo.
- Efectos potenciales que el embarazo puede tener sobre dichos factores de riesgo.
- Incapacidad funcional materna condicionada por esos factores y duración de esta.
- Investigaciones necesarias que se deben realizar para controlar el bienestar materno-fetal.
- Posible pronóstico de resultados favorables maternos y fetales.

La supervisión del feto en la gestante de alto riesgo obstétrico estará basada en:

- Determinar la edad gestacional.

- Descubrir malformaciones congénitas.
- Detectar anomalías del crecimiento fetal.
- Determinar la presencia y gravedad de la asfixia fetal aguda y crónica.

Detección del riesgo durante las consultas prenatales

Esta se hace según la *Guía para la clasificación del riesgo* (La Habana, 1997).

Bajo riesgo

1. Déficit nutricional entre los percentiles 3 y 10, de acuerdo con las tablas antropométricas.
2. Muerte perinatal.
3. Incompetencia ístmico-cervical.
4. Parto pretérmino y de bajo peso o uno de estos.
5. Parto previo con isoimmunización Rh.
6. Antecedentes de preeclampsia-eclampsia.
7. Antecedentes de desprendimiento prematuro de la placenta.
8. Cesárea anterior u otra operación uterina.

Alto riesgo

1. Tumor de ovario.
2. Trastornos hipertensivos.
3. Enfermedad renal.
4. Diabetes mellitus.
5. Cardiopatía.
6. Procesos malignos.
7. Anemia por hematíes falciformes (sickleemia).
8. Neumopatías.
9. Enfermedad de la tiroides.
10. Enfermedad hepática.
11. Epilepsia.
12. Enfermedad hemolítica.
13. Gestorragias.
14. Alteraciones del volumen de líquido amniótico.
15. Enfermedad tromboembólica.
16. Embarazo múltiple.
17. Rotura prematura de membranas ovulares.
18. Infección ovular.
19. Entidades quirúrgicas agudas.
20. Realización de procedimientos invasores.

Condiciones que se deben vigilar en el consultorio

1. Edad: menor de 18 o mayor de 35 años.
2. Paridad: más de tres hijos.
3. Intervalo intergenésico menor de 1 año.
4. Déficit sociocultural.

5. Déficit nutricional entre 3 y 10 percentil.
6. Hábitos tóxicos.
7. Aborto habitual (dos o más) y abortos voluntarios a repetición.
8. Recién nacido anterior con más de 4 200 g de peso.
9. Citología orgánica cervical anormal.
10. Malformación anterior o trastornos genéticos.
11. Retraso mental.
12. Estatura menor que 150 cm.
13. Tensión arterial de 120/80 mm Hg en la primera mitad del embarazo.
14. Retinopatía (corresponde generalmente a diabetes o hipertensión).
15. Trastornos circulatorios periféricos.
16. Infecciones cervicovaginales.

Evaluación durante el embarazo

Cada visita prenatal es una oportunidad para descubrir una anomalía que pueda originar dificultad para la madre, el producto o ambos, y que constituya un factor de riesgo.

Bajo riesgo

1. Infecciones virales.
2. Ganancia de peso inadecuada.
3. Tabaquismo y alcoholismo (se debe vigilar).
4. Anemia grave (hemoglobina inferior a 11,0 g/L).
5. Desproporción altura uterina/edad gestacional (signo de más).

Alto riesgo

1. Estados hipertensivos inducidos por el embarazo.
2. Pielonefritis.
3. Isoinmunización.
4. Diabetes gestacional y pregestacional.
5. Gestorragias.
6. Polihidramnios u oligohidramnios.
7. Enfermedad tromboembólica.
8. Embarazo múltiple.
9. Rotura prematura de las membranas.
10. Infección ovular o genital.
11. Discrepancia altura uterina/edad gestacional (signo de menos).
12. Embarazo postérmino (ingresada).
13. Problemas quirúrgicos agudos.

Riesgo perinatal

Un conjunto de condiciones clínicas suelen asociarse al alto riesgo perinatal. Entre ellas se pueden mencionar: las maternas, fetales, del trabajo de parto y parto, así como las neonatales inmediatas.

Condiciones maternas

Entre estas se encuentran la edad al momento del parto, el nivel socioeconómico, el antecedente de infertilidad, el hábito de fumar, las afecciones endocrinas como la diabetes mellitus y las enfermedades del tiroides, la malnutrición, la infección del tracto urinario, las enfermedades pulmonares y cardiocirculatorias y la hipertensión arterial, así como la anemia, la isoinmunización al nivel eritrocitario y plaquetario, y la trombocitopenia. Algunas condiciones están vinculadas con alteraciones específicas de la gestación: el exceso o la disminución de la cantidad de líquido amniótico, así como las gestorragias tempranas (del primer trimestre) y las tardías (del tercer trimestre), la rotura prematura de membranas, la infección y la fiebre. El alcoholismo y la drogadicción comportan también un riesgo significativo.

En la tabla 3.1 se pueden observar las principales condiciones clínicas de riesgo y sus consecuencias.

Condiciones fetales

Las condiciones fetales más vinculadas con riesgo perinatal son: el embarazo múltiple, el pobre crecimiento fetal, la macrosomía, la mala posición fetal, las alteraciones del foco fetal, la acidosis y la disminución de los movimientos fetales (tabla 3.2).

Condiciones del trabajo de parto y del parto

Constituyen un grupo muy importante para el riesgo perinatal, ya que son responsables casi siempre de afecciones graves, que comprometen la vida del neonato, y pueden dejar secuelas a largo plazo, porque están vinculadas a la asfixia. Abarcan el trabajo de parto pretérmino, el trabajo de parto muy rápido o muy prolongado, las presentaciones anómalas, el prolapso del cordón umbilical, la hipotensión y el choque materno, la polisistolía (dinámica excesiva), la existencia de fiebre, el parto por cesárea, el uso de analgesia y anestesia, así como las anomalías placentarias (tabla 3.3).

Condiciones neonatales inmediatas

La prematuridad es el problema más importante de la perinatología contemporánea, y ella está asociada a un conjunto de afecciones que provocan alta mortalidad y posibilidad de secuelas. Otras condiciones neonatales inmediatas desfavorables son el índice de Apgar bajo sostenido, el sangramiento neonatal, el crecimiento intrauterino retardado y la posmadurez (tabla 3.4).

Tabla 3.1. Principales condiciones clínicas asociadas al alto riesgo perinatal

| Condiciones maternas | Riesgo fetal y neonatal asociado |
|---------------------------------|---|
| Edad > 37 años | Cromosomopatías, crecimiento intrauterino retardado (CIUR) |
| Edad ≤ 16 años | Prematuridad, eclampsia, abuso infantil |
| Bajo nivel socioeconómico | Prematuridad, infección, CIUR |
| Infertilidad | Bajo peso, anomalías congénitas, aumento de la mortalidad perinatal |
| Hábito de fumar | Crecimiento retardado, aumento de la mortalidad perinatal |
| Diabetes mellitus | Muerte fetal, anomalías congénitas, trastornos metabólicos y respiratorios, infecciones e hiperbilirrubinemia |
| Trastornos tiroideos | Hipo e hipertiroidismo |
| Malnutrición | CIUR de ligero a grave |
| Infección urinaria | Prematuridad, sepsis |
| Afecciones pulmonares | CIUR, muerte fetal y prematuridad o cardiocirculatorias |
| Hipertensión arterial | CIUR, muerte fetal, asfixia y prematuridad |
| Anemia | CIUR, muerte fetal, asfixia e <i>hydrops fetalis</i> |
| Isoinmunización Rh | Muerte fetal, anemia e ictericia |
| Isoinmunización plaquetaria | Muerte fetal y sangramiento |
| Trombocitopenia | Muerte fetal y sangramiento |
| Polihidramnios | Anomalías congénitas (anencefalia, atresias digestivas, afecciones renales y otras) |
| Oligohidramnios | CIUR, muerte fetal, deformaciones, agenesia renal e hipoplasia pulmonar |
| Gestorragias del 1er. trimestre | Muerte fetal y prematuridad |
| Gestorragias del 3er. trimestre | Muerte fetal y anemia |
| Rotura prematura de membranas | Infecciones infección, fiebre |
| Alcoholismo o drogadicción | CIUR, síndrome alcohol-fetal y síndrome de privación de drogas |

Tabla 3.2. Principales condiciones fetales vinculadas a riesgo perinatal

| Condiciones fetales | Riesgo fetal y neonatal asociado |
|--|--|
| Embarazo múltiple | Prematuridad, transfusión gemelo-gemelar, traumatismo y asfixia |
| Pobre crecimiento fetal | Muerte fetal, asfixia, anomalías congénitas e hipoglucemia |
| Macrosomía fetal | Anomalías congénitas, traumatismos e hipoglucemia |
| Mala posición fetal | Traumatismos, hemorragias y deformaciones |
| Alteraciones del foco fetal | Asfixia, bloqueo cardíaco, insuficiencia cardíaca e <i>hydrops fetalis</i> |
| Acidosis | Asfixia y síndrome de dificultad respiratoria |
| Disminución de los movimientos fetales | Muerte fetal y asfixia |

Tabla 3.3. Principales condiciones del trabajo de parto y del parto vinculadas al riesgo perinatal

| Condiciones del trabajo de parto y del parto | Riesgo fetal y neonatal asociado |
|--|--|
| Trabajo de parto pretérmino | Asfixia, infección y enfermedad de la membrana hialina |
| Trabajo de parto muy rápido | Traumatismos, asfixia y hemorragia intracraneal |
| Trabajo de parto prolongado | Muerte fetal, asfixia y traumatismos |
| Presentación anómala | Asfixia y traumatismos |
| Prolapso del cordón umbilical | Asfixia |
| Hipotensión materna o choque | Muerte fetal y asfixia |
| Polisistolia | Asfixia |
| Fiebre | Infección |
| Parto por cesárea | Depresión al nacer, síndrome de dificultad respiratoria transitorio, y enfermedad de la membrana hialina |
| Analgesia y anestesia | Depresión al nacer, hipotensión arterial e hipotermia |
| Anomalías placentarias | CIUR, asfixia, sangramiento e <i>hydrops fetalis</i> |

Tabla 3.4. Principales condiciones neonatales inmediatas vinculadas con el riesgo neonatal

| Condiciones neonatales inmediatas | Riesgo neonatal asociado |
|-----------------------------------|---|
| Prematuridad | Enfermedad de la membrana hialina, hemorragia intraventricular, persistencia del conducto arterioso, trastornos metabólicos e infección |
| Apgar bajo a los 5 min | Elevada mortalidad, fallo multiorgánico y encefalopatía hipóxico-isquémica |
| Sangramiento | Anemia y choque |
| CIUR | Asfixia, trastornos metabólicos, anomalías congénitas e infecciones |
| Posmadurez | Asfixia, mayor mortalidad, aspiración meconial, trastornos metabólicos, policitemia, hipertensión pulmonar persistente y anomalías congénitas |

El término *prematuro* se ha utilizado hace mucho tiempo en la medicina y solo ha servido para causar confusión. Verdaderamente debe hablarse de recién nacido pretérmino, que es el que nace antes de las 37 semanas de gestación y recién nacido de bajo peso para denominar a los que han nacido a término o no, con peso inferior a 2 500 g. El índice de bajo peso expresa en porcentaje el número de neonatos de bajo peso. Los países desarrollados poseen índices de bajo peso inferiores al 6 % y de dicho total, las dos terceras partes aproximadamente son pretérminos.

Así, aunque dos neonatos pesen menos de 2 500 g, si uno de ellos es pretérmino y el otro no, se diferenciarán no solo en las posibles complicaciones del periodo neonatal, sino también en la evolución posterior, ya que su crecimiento y desarrollo serán diferentes y, por ende, no podrán valorarse con iguales criterios para su crecimiento físico y desarrollo, porque esto podría acarrear errores diagnósticos y de manejo.

Para conocer la verdadera edad gestacional de un recién nacido existen métodos clínicos y paraclínicos; estos últimos resultan solo de utilidad limitada dada su complejidad. Los métodos clínicos basados en las características externas y neurológicas por medio de sistemas de puntajes, casi siempre son los más difundidos y utilizados.

Las principales afecciones del recién nacido pretérmino son:

- Asfixia perinatal.
- Hipotermia.
- Trastornos metabólicos: hipoglucemia, hipocalcemia, hiponatremia e hiperbilirrubinemia.
- Enfermedad de la membrana hialina.
- Hemorragia intraventricular.
- Persistencia del conducto arterioso.
- Anemia.
- Infecciones connatales y adquiridas.

El pronóstico del pretérmino depende más de las complicaciones del periodo neonatal que de su edad gestacional y peso al nacer.

Por definición, un recién nacido hipotrófico es aquel cuyo peso está por debajo de la segunda desviación estándar para su edad gestacional, aunque cuando está por debajo del décimo percentil de la curva de crecimiento intrauterino, existe un retraso moderado. El crecimiento fetal desviado puede tener lugar en cualquier momento de la gestación, por lo que un recién nacido hipotrófico o con crecimiento intrauterino retardado (CIUR) puede ser a término o no.

Se consideran simétricos o proporcionados los que presentan afectación de peso, talla y circunferencia cefálica; en tanto que los que tienen afectados una o dos de estas variables se denominan asimétricos o desproporcionados. Los posibles trastornos clínicos dependen de la gravedad de la malnutrición y sus causas. En general, en el CIUR existe un aumento de la morbilidad y la mortalidad neonatal.

Las principales afecciones del recién nacido hipotrófico son:

- Asfixia perinatal.
- Síndrome de aspiración meconial asociado o no a hipertensión pulmonar persistente neonatal.
- Hipotermia.
- Trastornos metabólicos: hipoglucemia, hipocalcemia e hiperbilirrubinemia.
- Policitemia-hiperviscosidad.

- Malformaciones congénitas.
- Infecciones prenatales (grupo TORCH) y perinatales.

En general, el pronóstico es mejor en los asimétricos, que solo tienen poco peso para su edad gestacional, pero cuya talla y circunferencia cefálica son apropiadas. Cuando se trata de un pretérmino con crecimiento intrauterino retardado, el riesgo de morbilidad y mortalidad es doble, porque también hay en ellos una alta incidencia de malformaciones congénitas.

Tanto los recién nacidos pretérminos como los hipotróficos a término tienen las siguientes causas básicas de muerte en los primeros días de la vida:

- Infecciones: congénitas y adquiridas.
- Asfixia perinatal.
- Insuficiencia respiratoria (enfermedad de la membrana hialina o síndrome de aspiración meconial).
- Hemorragia intraventricular y hemorragia pulmonar.
- Malformaciones congénitas letales.

El desarrollo de la perinatología contemporánea ha permitido una mayor supervivencia de estos neonatos de alto riesgo, con menor número de complicaciones y secuelas a largo plazo. No obstante, la prevención de la prematuridad y de la malnutrición intrauterina resulta fundamental para lograr una menor mortalidad neonatal y una menor morbilidad a corto y a largo plazos.

CAPÍTULO 4

Anticoncepción

A. Velasco Boza

La anticoncepción existe desde los tiempos más remotos debido a la alta tasa de mortalidad por aborto. En las sociedades primitivas se crearon medidas para prevenir el embarazo, como el coito prepubescente, la lactancia prolongada, el matrimonio tardío y el coito interrumpido.

Durante las diferentes eras, estos métodos fueron cambiando hasta la Era Moderna, lo cual evidencia que la población siempre ha reconocido la necesidad de prevenir la natalidad no solo para evitar las muertes provocadas por el aborto, sino para el control de la natalidad entre la población.

Esto corrobora que desde el comienzo de la historia se ha prevenido las gestaciones. Aunque por siglos las personas privilegiadas han empleado medidas anticonceptivas eficaces, lo que caracteriza a la Era Moderna es la *democratización del control de la natalidad*, es decir, el acceso de todos los niveles de la población a las prácticas anticonceptivas.

Actualmente con el desarrollo científico-técnico se ha alcanzado una etapa, en pleno desarrollo, que prioriza dos criterios íntimamente relacionados: la salud y el bienestar del individuo (la pareja) y reducir las altas tasas de crecimiento de la población en el mundo.

En Cuba se han desarrollado los servicios de planificación familiar con el objetivo de brindarlos a la población, y que estén a su alcance los métodos anticonceptivos en la cantidad y variedad necesarias, además de ofrecer consejería médica que ayude a seleccionar junto con la pareja el método más adecuado y eficaz.

Estos elementos modernos tienen el propósito de evitar abortos provocados, así como embarazos no deseados que se convierten en un problema social para nuestra población.

¿Quién necesita anticoncepción?

Cuando las parejas sexuales son supuestamente fértiles, alrededor del 90 % de las mujeres concebirán un embarazo. A las mujeres jóvenes, independientemente de la edad, que no desean una gestación es mejor aconsejarles anticonceptivos desde el mismo momento que comienzan la actividad sexual. Algunas niñas ovulan antes de su primer periodo menstrual.

Los consejos sobre anticoncepción en la mujer cercana a la menopausia representan un tema más difícil porque es imposible predecir cuándo ha terminado el periodo de fertilidad.

Anticoncepción en la adolescencia

Muchos adolescentes comienzan a tener relaciones sexuales sin haber recibido información adecuada sobre la sexualidad y la salud de la reproducción. Esta falta de información es, en la actualidad, la responsable de la alta incidencia de embarazos no planificados y de infecciones de transmisión sexual que se notifican en los adolescentes.

Para lograr buenos resultados en la prevención de los embarazos no deseados en la adolescencia, se hace imprescindible una educación sexual correcta y adecuada. El buen asesoramiento ayudará a los adolescentes a realizar una correcta elección del método

anticonceptivo que deberán utilizar cuando inicien su vida sexual.

Aunque no existen razones biomédicas para contraindicar ningún anticonceptivo, solo por razones de edad deben tomarse en consideración otros elementos, como son: la información básica sobre la sexualidad, las características del ciclo menstrual, las dificultades de comunicación, inexperiencia sexual, embarazos anteriores y la presión de los compañeros y el medio familiar.

Cuando se analiza la selección del método anticonceptivo que se va a indicar a una adolescente, se deben considerar dos requisitos fundamentales:

1. Peligros médicos del embarazo.
2. Ventajas y desventajas, efectos secundarios y peligros del uso de los anticonceptivos en la adolescencia.

Analizados estos requisitos y habiendo decidido indicar un anticonceptivo, debemos dar los pasos siguientes:

1. Anamnesis completa.
2. Examen médico general: toma de signos vitales; peso, talla y valoración nutricional; examen físico de cabeza y cuello; palpación abdominal y exploración de extremidades y columna vertebral.
3. Examen ginecológico: evaluación del estado o nivel de desarrollo puberal mediante la determinación de los estadios de Tanner; examen de los genitales externos y tacto bimanual.

Con todos estos elementos podemos llegar a:

- Diagnóstico orgánico y de fecundidad.
- Diagnóstico de salud mental.
- Diagnóstico de la pareja.

También se deben considerar los problemas prevalentes a los que se enfrenta comúnmente la adolescente, y que pueden influir en la toma de decisión sobre el método anticonceptivo que va a elegir. Estos son: vida sexual activa y discontinua, relaciones de pareja débiles, fertilidad no probada y posibles problemas legales por la edad.

De acuerdo con estos antecedentes se clasificaron en tres grandes grupos:

- *Grupo I.* Nuligesta: adolescente con vida sexual, pero sin antecedentes de embarazo.
- *Grupo II.* Primigesta: con antecedentes de aborto o regulación menstrual, pero sin llegar a ser madre.
- *Grupo III.* Primípara: madre adolescente.

Conductas generales para la elección del método

Grupo I. Es el grupo más complejo. La elección del método “idealmente” debe ser hecha con la pareja para informar, instruir y educar en relación con la sexualidad y responsabilidad individual.

Los mejores métodos son los de barrera masculinos, combinados con espermicidas y cálculo del periodo fértil para aumentar la eficacia. La segunda prioridad corresponde a los métodos hormonales orales combinados con bajas dosis de estrógenos, o progestágeno puro en dosis continua.

Este grupo, por sus características, necesita instrucciones en el método poscoito para la emergencia.

Grupo II. Este grupo es de alto riesgo de un nuevo embarazo, independientemente de si el aborto fue espontáneo o provocado.

Desde el punto de vista biológico, la elección del método anticonceptivo es semejante a la de la mujer adulta. Si el método que se va a indicar es un DIU, se aplicará el mismo criterio del grupo III, y se hará un seguimiento de control más frecuentemente. Si no existe contraindicación, lo ideal es insertar un DIU durante los 15 días posaborto, en el periodo durante el cual el útero aún no ha involucionado totalmente. Valen las mismas recomendaciones que para el grupo III.

Grupo III. Se aplicarán los mismos criterios que para la mujer adulta. Se ofrecerá protección especial para la lactancia materna. Si el DIU es el método seleccionado, es indispensable una histerometría o un examen ginecológico acucioso para determinar el tamaño uterino (v. capítulo 7). Si la histerometría es de 6 o menos, el DIU que se debería indicar es el *Multi-load mini*. Dentro de este grupo hay adolescentes que no aceptarán un método anticonceptivo, pues refieren no necesitarlo. Deben seguirse con mayor cuidado, ya que con frecuencia reinician las relaciones sexuales en una alta proporción y repiten el embarazo.

Principios de la anticoncepción

Las técnicas anticonceptivas modernas buscan interrumpir el proceso de embarazo por diferentes vías: afectando el óvulo, el esperma, la unión del óvulo con el esperma y la implantación.

Asimismo, las técnicas anticonceptivas modernas tienen dos puntos de acción fundamentales:

- La inhibición de la ovulación es el mecanismo principal de acción de los anticonceptivos hormonales que actúan sobre el hipotálamo y la hipófisis para inhibir la función de la gonadotropina.
- La prevención de la liberación de los espermatozoides, que es la base de los métodos masculinos de

barrera; incluye la técnica antigua y aún ampliamente utilizada del coito interrumpido, así como el método simple y ampliamente defendido en la actualidad que es el uso del condón, el que ayuda a evitar las infecciones de transmisión sexual.

La anticoncepción masculina quirúrgica (vasectomía) es un método de barrera permanente por medio del cual se cortan y ligan los conductos deferentes; no interfiere para nada en las relaciones sexuales del hombre.

Las mujeres han utilizado muchos medios para impedir el paso del espermatozoide. Uno de ellos es el diafragma vaginal. Este puede usarse solo o en combinación con otros métodos vaginales, tales como los espermicidas en diferentes medios o vehículos. Otro método es la abstinencia periódica, que previene la unión del óvulo y el espermatozoide, al no permitir la relación sexual durante el periodo de ovulación.

Los dispositivos intrauterinos interfieren con la implantación del óvulo fertilizado, aunque existen otros mecanismos asimismo importantes en la prevención de la implantación.

Los métodos anticonceptivos hormonales (orales combinados, inyectables y el más moderno subdérmicos) proporcionan una segunda línea en de la anticoncepción. Su acción es impedir el ascenso de los espermatozoides al cambiar la consistencia del moco cervical, y torna menos permeable el tránsito a la cavidad uterina por el eyaculado del espermatozoide; además interfiere en la evolución del endometrio normal, lo que impide la implantación del cigoto. Estos métodos actúan inhibiendo la ovulación, tanto en el ovario como en la producción hormonal en el hipotálamo o la hipófisis.

La anticoncepción quirúrgica en la mujer (esterilización quirúrgica) es un método anticonceptivo permanente altamente confiable que previene la unión del óvulo y el espermatozoide, para lo cual se hace ligadura de las trompas de Falopio.

Eficacia de los anticonceptivos

La eficacia es la capacidad de un determinado método anticonceptivo para prevenir un embarazo (tabla 4.1). La eficacia anticonceptiva puede ser:

- Eficacia teórica.
- Eficacia de uso.
- Eficacia del programa.
- Costo-eficacia.

Tabla 4.1. Tasas anuales de ineficacia de los métodos anticonceptivos no dependientes del coito

| Método | Tasa más baja de ineficacia (%) | Tasa de ineficacia entre usuarias (%) |
|------------------------------------|---------------------------------|---------------------------------------|
| Píldoras (combinadas) | 0,5 | 2,0 |
| Píldoras solo de progestina | 1,0 | 2,5 |
| Progestina inyectable | 0,25 | 0,25 |
| DIU | 1,5 | 5,0 |
| Anticoncepción quirúrgica femenina | 0,4 | 0,4 |
| Vasectomía | 0,4 | 0,4 |
| No uso de método anticonceptivo | 90,0 | 90,0 |

Clasificación de anticonceptivos

1. Métodos anticonceptivos dependientes del coito y los de barrera:
 - a) Coito interrumpido.
 - b) Condón.
 - c) Diafragma (con espermicida).
 - d) Abstinencia periódica.
2. Anticonceptivos independientes del coito:
 - a) Píldoras (combinadas).
 - b) Píldoras solo de progestinas.
 - c) Progestinas inyectables.
 - d) Progestinas subdérmicas.
 - e) Dispositivos intrauterinos.
 - f) Anticoncepción quirúrgica femenina (salpingectomía).
 - g) Anticoncepción quirúrgica masculina (vasectomía).
3. Anticoncepción de emergencia.
4. Lactancia materna exclusiva (MELA).

El desarrollo actual de los métodos anticonceptivos y la organización de consultas de planificación familiar con la consejería médica hacen que el método ideal esté basado en varios factores, entre los que es determinante *el que la pareja elija* y las características de cada uno de los miembros.

Los factores que se deben tener en cuenta son: *eficacia, inocuidad, reversibilidad, aplicable con fácil manejo y que sea económico.*

En la consejería médica en las consultas debe existir una comunicación entre el médico y la pareja de forma

clara y sencilla. El médico debe expresar las ventajas, desventajas y contraindicaciones, lo cual ayudará a la selección del mejor método para la pareja, a su protección y mejorar la salud reproductiva.

La seguridad del anticonceptivo es un elemento esencial en la evaluación del método y debe tenerse en cuenta en las consultas establecidas al efecto (Fig. 4.1).

Para el desarrollo de los diferentes métodos es necesario establecer la aceptabilidad del uso de los métodos.

| Muy seguros | Seguros | Relativamente seguros | Poco seguros |
|-----------------------------------|---------|-----------------------|--------------------|
| Píldora contraceptiva combinada | DIU | Diafragma | Espermicida |
| Inyectable hormonal combinado | | Preservativo | Calendario |
| Ligadura de trompas Vasectomía | | Temperatura | Coito interrumpido |

Fig. 4.1. Métodos anticonceptivos según el nivel de seguridad.

Anticonceptivos hormonales

Concepto de anticonceptivos monofásico, bifásico y trifásicos

Los anticonceptivos orales reciben el nombre de acuerdo con la cantidad de estrógenos o progestágenos que contienen en su presentación y se denomina:

- Anticonceptivos monofásicos son los que están constituidos por progestágenos solos con dosis bien evaluadas que permanecen constantes durante todo el ciclo. Son los anticonceptivos hormonales más antiguos.
- Los bifásicos y trifásicos en los cuales las dosis de estrógenos y progestágenos varían en el ciclo; los trifásicos recuerdan por las dosis de cada hormona la curva de producción normal de la menstruación.

Anticonceptivos orales

Desde principios del siglo xx, se ha conocido el efecto inhibitor de la ovulación de la hormona del cuerpo lúteo, la progesterona. La aplicación práctica de este conocimiento comenzó a partir del año 1934, cuando se aisló la hormona, y es realmente a partir de 1952 cuando se empezaron a sintetizar los compuestos modernos y de bajo costo, llamados con el nombre de progestágenos o progestinas. Otros experimentos con animales en la década de los 50, llevados a cabo en diferentes laboratorios, comprobaron y demostraron que no solo la progesterona inhibe la ovulación, sino también los estrógenos y los andrógenos.

En 1954 se comenzó la fabricación de compuestos adecuados, dos de los primeros fueron el noretinodrel y la noretindrona. Hoy las tabletas o píldoras bifásicas y trifásicas son una variación del método combinado, y se han introducido para imitar el perfil hormonal del ciclo menstrual normal.

Las píldoras más conocidas en nuestro medio son:

1. Aminor (continuo): levonorgestrel a 0,03 mg.
2. Etinor (combinado): etinilestradiol a 30 mg y levonorgestrel a 150 mg.
3. Trienor (secuencial):
 - a) Seis tabletas en los días 1 a 6 de levonorgestrel a 0,05 mg y etinilestradiol a 0,03 mg.
 - b) Cinco tabletas en los días 7 a 11 de levonorgestrel a 0,075 mg y etinilestradiol a 0,04 mg.
 - c) Diez tabletas en los días 12 a 21 de levonorgestrel a 0,125 mg y etinilestradiol a 0,03 mg.
5. Genora (combinado): norethindrone a 1 mg y etinilestradiol a 0,035 mg.
6. Microgynon (combinado): levonorgestrel a 0,15 mg y etinilestradiol a 0,03 mg.
7. Cipresta (minipíldora): etinilestradiol a 0,03 mg.

Anticoncepción de emergencia (poscoital)

El acceso a la anticoncepción de emergencia no es universal; este método comenzó a utilizarse a finales de la década del 90, se ha ido generalizando y en la actualidad ocupa un papel importante en la anticoncepción ante un coito no protegido y ante casos de violación.

El esquema de tratamiento está basado en el uso de tabletas anticonceptivas orales cada una de las cuales contiene 50 mg de etinilestradiol y 0,25 mg de levonorgestrel. Se deben ingerir en las primeras 72 h del coito: la primera dosis consistente en dos tabletas y repetir la ingestión de tabletas a las 12 h con igual dosis.

Con el uso de este método se logra la inhibición o el retardo de la ovulación, alteraciones a nivel del endometrio, así como disminución de la motilidad tubaria,

Si hay un embarazo ya establecido no resulta perjudicado con la administración de estos medicamentos.

Mecanismo de acción

Los anticonceptivos orales tienen una acción predominante sobre el hipotálamo, ya que inhiben el factor u hormona liberadora de la gonadotropina, lo cual reduce la secreción de la hormona luteinizante (LH) y, en grado menor, de la hormona folículo estimulante (FSH), que a su vez inhibe la función ovárica. Se señala, además, una acción antiovlutoria directa sobre el ovario, así

como actúa sobre el útero (endometrio), el tapón mucoso y la vagina.

Contraindicaciones

1. Absolutas:
 - a) Enfermedades cardiovasculares.
 - b) Enfermedades cerebrovasculares.
 - c) Neoplasia reproductiva.
 - d) Neoplasia del hígado.
 - e) Enfermedades hepáticas.
 - f) Enfermedades tromboembólicas.
2. Relativas:
 - a) Hipertensión arterial.
 - b) Diabetes.
 - c) Edad mayor de 35 años.
 - d) Hábito de fumar.
 - e) Obesidad.

Efectos secundarios

- Hemorragia o manchado recurrente.
- Sangramiento menstrual disminuido.
- Amenorrea.
- Náuseas.
- Vómitos.
- Ganancia de peso.

Ventajas del método

- Aplicación independiente del coito.
- Popularidad de uso entre adolescentes.
- Disminuye la incidencia de enfermedad pélvica inflamatoria (EPI).
- Disminuye la anemia.
- Protege al ovario del cáncer.
- Reduce el embarazo ectópico.
- Bajo costo.
- Facilidad de uso.

Anticonceptivos hormonales de larga duración

Uno de los objetivos de la investigación anticonceptiva es desarrollar métodos eficaces, seguros, reversibles y de larga duración que no requieran uso diario.

Anticonceptivos de progestina de larga duración

- Inyectables.
- Implante subcutáneo.
- Anillos vaginales.
- DIU liberadores de progestina.

A comienzos de la década de los 50 del siglo xx, se iniciaron los ensayos clínicos con progestinas inyectables en el tratamiento ginecológico, y en los años 60 comenzó su ensayo como anticonceptivos.

En más de 90 países se ha probado el acetato de medroxiprogesterona de depósito (Depo-Provera®) mientras el enantato de noretisterona (Noristerat®) está registrado en más de 40 países.

Desde finales de la década del 70 hasta la actualidad, estos anticonceptivos han sido tema de controversia y de debate, pero los últimos estudios de la OMS no han encontrado evidencia de riesgo por el uso de estos medicamentos.

Mecanismo de acción

Con el uso de anticonceptivos hormonales no cambia el mecanismo de acción señalado en las píldoras, solo que el efecto anovulatorio dura mayor tiempo de acuerdo con el utilizado.

Contraindicaciones

- Neoplasia de mama.
- Enfermedad de las mamas no diagnosticada.
- Neoplasia del aparato genital.
- Sangramiento uterino anormal o no diagnosticado.
- Sospecha de embarazo (amenorrea).

Efectos secundarios

Los efectos fundamentales son las alteraciones menstruales: amenorrea, sangramiento, manchas intermenstruales y cambios en la frecuencia y duración de la menstruación.

Eficacia

La eficacia de esta progestina inyectable es bastante alta, y se considera que es menos de un embarazo por 100 mujeres por año de uso.

Se recomienda aplicar la inyección durante los primeros 5-7 días del ciclo menstrual cada 3 meses.

Anticonceptivos de implante (Norplant)*

El sistema Norplant consiste en un conjunto de seis cápsulas de silástico de 3,4 cm por 2,4 mm y que contienen 36 mg de levonorgestrel. Se liberan 30 ng de hormona diariamente y esta liberación continua y constante de la hormona hace que no haya fluctuaciones hormonales plasmáticas. Tiene una duración de 5 años

* Norplant es la marca registrada del *Population Council* (Consejo de población) para sus implantes subcutáneos de levonorgestrel (*Nota del Editor*).

y se implanta en el antebrazo y de forma subdérmica (Fig. 4.2).

Contraindicaciones en el uso de anticonceptivos de implante

- Embarazo establecido o sospechado.
- Enfermedad hepática aguda.
- Ictericia.
- Sangramiento genital anormal no diagnosticado.
- Alteraciones tromboembólicas o tromboflebíticas.
- Enfermedad vascular cerebral o coronaria.
- Cáncer de mama.

Eficacia

Dentro de las 24 h de la inserción se logra un nivel de protección suficiente para prevenir el embarazo.



A



B

Fig. 4.2. A. Implantes de Norplant; B. El especialista coloca la plantilla contra el brazo de la mujer y marca sobre la piel, con un bolígrafo o marcador, los extremos de las 6 ranuras (a la derecha). En el momento de insertar las cápsulas, el especialista alinea cada cápsula con cada una de las marcas efectuadas; usando procedimientos adecuados para la prevención de infecciones, el especialista inserta cada cápsula justamente debajo de la piel en la parte superior del brazo de la mujer.

Se considera altamente eficaz como anticonceptivo, con tasa de deficiencia generalmente menor que el 1 % al final de 1 año.

Efectos secundarios

1. Alteraciones menstruales.
2. Efectos metabólicos (obesidad).
3. Durante la lactancia:
 - a) Infección local.
 - b) Efectos secundarios leves.
 - c) Efectos psicológicos.

El Norplant se ha aprobado en más de 15 países. En la actualidad más de 100 000 mujeres en el mundo usan este método. Es alta la tasa de aceptabilidad, así como tasas generales de continuidad bastante altas como parte de los ensayos clínicos que se desarrollan. Más de 4 500 mujeres han usado el Norplant-2 (nueva versión), el cual está basado en dos bastoncillos y es tan eficaz como el sistema de seis cápsulas.

Anticonceptivos intrauterinos

El origen de los dispositivos intrauterinos (DIU) tuvo lugar en la antigüedad. Desde los años de la antigua Grecia se sabe que un cuerpo colocado en la cavidad uterina actúa como un anticonceptivo. A finales del siglo XIX y comienzos del XX se comenzaron a utilizar principalmente en el tratamiento de entidades ginecológicas. Aunque se había introducido a principios del siglo XX, solo ganó aceptabilidad en la década de los años 60.

Desde entonces los anillos de OTA y Graffenberg han sufrido modificaciones importantes. A finales de la década de los 50 se comenzó a fabricar el Asa de Lippes, que fue hasta hace poco el más utilizado en el mundo, pero en la actualidad está en desuso.

Durante los años 70 se comenzaron a fabricar los DIU medicados o DIU-activos, que se hacen también de polietileno y otros polímeros que contienen iones metálicos (cobre-plata) y hormonas (progesterona o progestina). Estos dispositivos medicados se desarrollaron para reducir la incidencia de efectos secundarios e incrementar la eficacia del método.

Los tipos de dispositivos intrauterinos por lo general pertenecen a una de las dos variedades. Los que son químicamente inertes, que están formados por un material no absorbible y los que son químicamente activos que contienen una elución continua de cobre o de un agente progestacional.

A finales de 1987 ya se tenía en el mercado la T de cobre 320 A y se comenzó la fabricación del Multiload (Fig. 4.3). Este método desempeñó una función importante a escala mundial, pero ya ha comenzado a declinar, y su fabricación ha disminuido superada por la anticoncepción hormonal.

Mecanismo de acción

Todos los DIU estimulan una reacción de cuerpo extraño en el endometrio, que se incrementa si contienen algunos iones metálicos o progestina.

Es poco probable que un solo mecanismo de acción sea responsable como anticonceptivo; pero se cree que una alteración o inhibición de la migración espermática, en la fertilización y en el transporte del óvulo provoca alteraciones químicas en el endometrio, así como un obstáculo mecánico en el tránsito del espermatozoide, y, por último, actúa en la nidación, la cual no se efectúa por esta causa.

Los mejores momentos para la inserción del DIU pueden ser:

- Durante la menstruación.
- Después del parto.
- Después del aborto.

Este procedimiento se efectuará por un personal calificado, en condiciones de asepsia y antisepsia y en una unidad calificada del SNS. Esta maniobra se realiza sin anestesia y con un mínimo de molestia.



Fig. 4.3. Dispositivos intrauterinos. T y multiload 375 (cobre).

Contraindicaciones de los DIU

- Enfermedad pélvica inflamatoria.
- Embarazo confirmado o sospechado.
- Signos y síntomas ginecológicos.
- Tumores fibroides (fibromiomas).
- Estenosis cervical.
- Riesgo de infecciones de transmisión sexual (ITS).

Técnica de inserción del DIU

La inserción del DIU no requiere de un equipo clínico costoso, solo una consulta con una mesa ginecológica que permita un examen previo al procedimiento.

Antes de la inserción, se debe realizar una historia clínica que permita excluir la presencia de contraindicaciones médicas, y evaluar la posición y caracteres del útero y los anejos mediante el tacto bimanual. Se coloca un espéculo y se expone el cuello uterino, y tomadas las medidas de asepsia y antisepsia se procederá a aplicar el DIU.

Antes de la inserción hay algunos elementos que se deben tener en cuenta:

- La paciente no debe tener antecedentes de EPI.
- Inexistencia de periodo de amenorrea.
- Inexistencia de leucorrea.
- No deben haber lesiones benignas del cuello (cervicitis).
- Se deben realizar complementarios: eritrosedimentación, exudado vaginal, cultivo y prueba citológica orgánica.

Efectos secundarios

- Sangramiento.
- Dolor.
- Leucorrea.
- Expulsión.
- Embarazo.
- EPI.
- Infertilidad posterior al retiro.
- Complicaciones inmediatas (perforación) y mediatas (EPI).

Aceptabilidad

Se ha estimado que 60 000 000 de mujeres en el mundo usan actualmente un DIU. En los países asiáticos es donde más lo utilizan (50 %). En América Latina y el Caribe está entre el 11-18 % de uso en mujeres en edad reproductiva. En EE.UU. y Canadá solo entre el

2-4 % de las mujeres en edad reproductiva emplean este método anticonceptivo.

Métodos anticonceptivos de barrera

1. Técnicas masculinas: coito interrupto (retirada).
2. Técnicas femeninas (Fig. 4.4):
 - a) Métodos de barrera mecánicos no medicados: diafragma vaginal y tapas cervicales.
 - b) Métodos de barrera mecánicas medicados: esponja vaginal y espermicidas.

Coito interrupto (retirada)

La interrupción del coito antes del orgasmo del hombre con la eyaculación externa del semen se ha utilizado con tanto éxito y por tanto tiempo que sus potencialidades no pueden ignorarse. Sin embargo, requiere considerable autocontrol y alta motivación por parte del hombre. La mujer puede quejarse de insatisfacción y de sensación inflamatoria posterior.

Condón

El condón tiene una larga historia de uso. El desarrollo moderno ha facilitado su distribución más amplia y eficaz, y ha permitido introducir y mejorar las técnicas en cuanto a los materiales que se utilizan en su elaboración.

Durante las tres últimas décadas se han fabricado cantidades masivas de alta calidad, por lo que es altamente confiable y fácilmente accesible. En la actualidad existe una versión femenina (Fig. 4.5).

Ventajas y desventajas del uso del condón

- Ofrece protección contra las infecciones de transmisión sexual, incluyendo el sida.

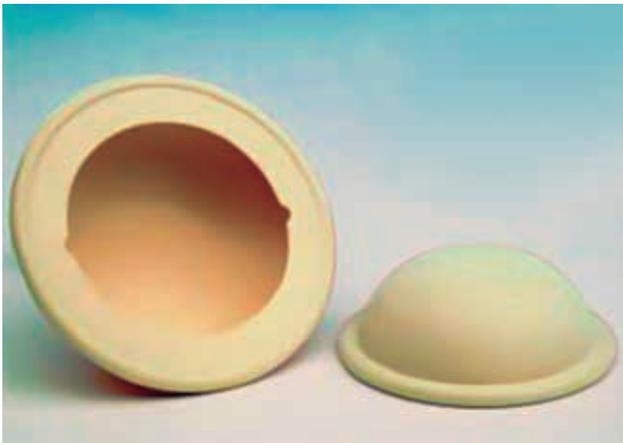


Fig. 4.4. Métodos anticonceptivos vaginales de barrera: diafragma.

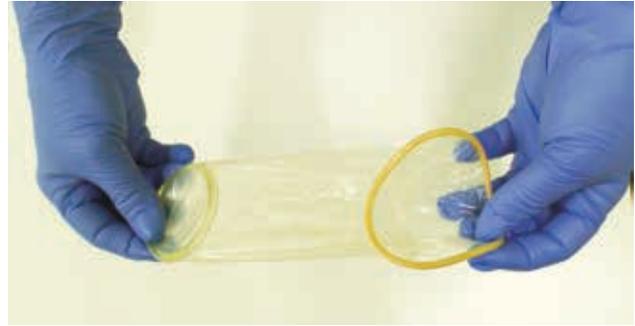


Fig. 4.5. Condón femenino: nuevo método anticonceptivo para las mujeres.

- No produce efectos secundarios.
- Puede usarse adecuadamente sin supervisión médica.
- Es relativamente económico.
- Puede llevarse con facilidad.
- Disminuye la sensibilidad del hombre.
- Interfiere en el acto sexual.
- A veces, produce molestias por fricción.
- Algunas personas muestran sensibilidad al látex o a los lubricantes asociados.

Indicaciones específicas

En caso de riesgo de ITS, incluyendo el sida, el uso del condón es una indicación médica específica.

El condón es el método de barrera más indicado cuando la mujer sufre de anomalías pélvicas, como pared vaginal anterior corta, cistocele, relajamiento del fondo vaginal, retroversión del tercer grado o ante-flexión del útero, que dificultan o hacen imposible usar métodos mecánicos de barrera vaginales como el diafragma.

Situaciones en que se requiere el uso temporal del condón

- Periodo inmediato al parto.
- Durante la lactancia, cuando la anticoncepción hormonal reduce el volumen de leche.
- Con pacientes lentos en el aprendizaje del uso de otros métodos anticonceptivos.
- Cuando no se dispone de otros métodos anticonceptivos.
- Cuando se demora la visita al médico.
- Después de la vasectomía, hasta librar el semen de espermatozoides.

Diafragma

Es un método de barrera que consiste en un anillo flexible con un elemento de goma que se ajusta alrededor del cérvix uterino en el espacio entre el fondo

vaginal posterior (fórnix posterior) y la depresión detrás del arco púbico. En la actualidad se fabrican en tamaños de 50-105 mm (Fig. 4.6).

Su uso ha disminuido a causa de la implantación de métodos más modernos y eficaces como los descritos.

Contraindicaciones en el uso del diafragma

- Prolapso uterino.
- Cistocele o rectocele grande.
- Retroversión del útero.
- Infecciones recurrentes del tracto urinario.
- Alergia al látex o al espermicida.

Ventajas y desventajas del uso del diafragma

- Puede insertarse antes del acto sexual.
- No produce efectos secundarios sistémicos.
- Ofrece protección contra las ITS.
- Puede ser difícil de insertar y remover.
- Se debe limpiar y proteger cuando no se utiliza.

Efectos secundarios del uso del diafragma

- Irritación causada por la goma o látex.
- Irritación causada por la gelatina o crema espermicida.
- Frecuencia incrementada de infección urinaria.
- Uretritis y cistitis o una de estas.

Espermicidas

Los espermicidas son agentes químicos que inactivan el espermatozoide en la vagina antes que pueda pasar al tracto genital superior. Los espermicidas se

usan con los diafragmas, el tapón vaginal y la nueva esponja anticonceptiva; pero también se pueden utilizar solos.

Los espermicidas tienen dos componentes básicos: los agentes espermicidas activos y el portador. Los principales portadores espermicidas son:

- Cremas.
- Gelatinas.
- Espumas (aerosoles).
- Supositorios derretibles.
- Tabletas espumosas.
- Supositorios espumosos.
- Películas solubles.

Ventajas y desventajas

- Uso sencillo.
- Seguridad.
- Fáciles de adquirir.
- Convenientes para las personas que no tienen relaciones sexuales con frecuencia.
- Ofrecen protección contra las ITS.
- Interrumpen la espontaneidad del acto sexual.
- Poseen altas tasas de ineficacia.
- Tienen exceso de lubricación.
- Provocan irritación genital.

Abstinencia periódica

La abstinencia periódica es una práctica anticonceptiva basada en las variaciones fisiológicas susceptibles al embarazo durante el ciclo menstrual normal.

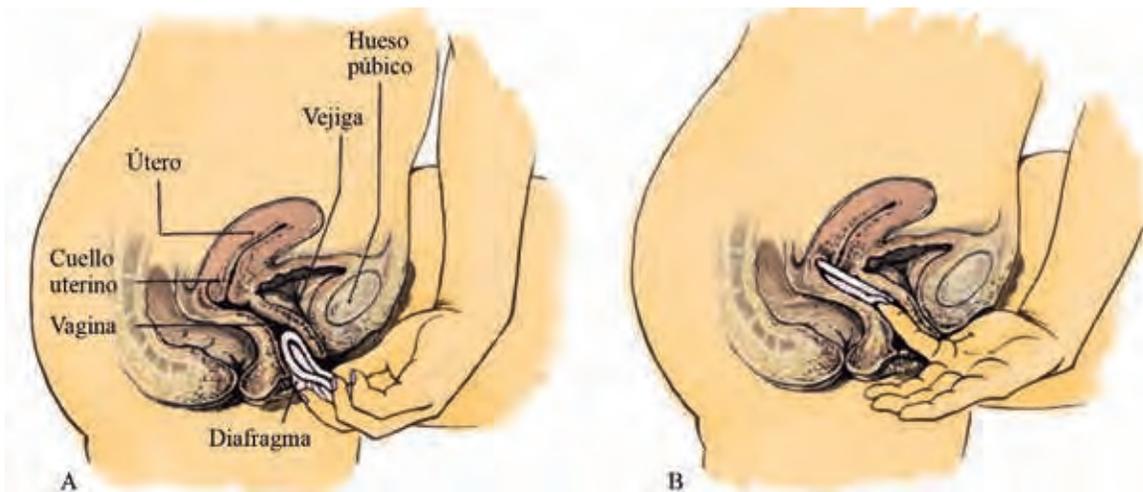


Fig. 4.6. Correcta colocación de un diafragma o capuchón cervical nuevo. A: para insertar un diafragma, la mujer aprieta los lados del dispositivo juntos y lo empuja hasta que entre en la vagina lo más adentro posible; B: luego, con uno de los dedos, verifica que el diafragma se ajuste cómodamente detrás del hueso púbico y cubra el cuello uterino.

Este método es también llamado método natural de planificación familiar.

A partir del año 1929 el uso de este método obtuvo su base científica fundamentado en que la ovulación tiene una relación fija con el siguiente periodo menstrual, y ocurre 14 días aproximadamente antes de su comienzo (tabla 4.2).

Los métodos de abstinencia periódica son los siguientes:

- Método de calendario (o estimación).
- Método de temperatura basal del cuerpo.
- Método del moco cervical (método de Billings).
- Método sintotérmico.

Ventajas y desventajas de la abstinencia periódica

- Seguridad.
- No interfiere con el coito.
- No requiere equipos ni otros recursos.
- Aumenta el conocimiento sobre la reproducción.
- Aumenta la comunicación entre la pareja.
- Aprobado por la iglesia católica.
- Restringe la actividad sexual.
- Inconveniencia del seguimiento diario.
- Inadecuado para mujeres que experimentan ciclos irregulares.
- Altas tasas de ineficiencia.

Anticoncepción quirúrgica

La anticoncepción quirúrgica voluntaria o esterilización voluntaria es un procedimiento anticonceptivo muy popular y bien establecido, que se ofrece a la pareja que no desea más hijos y es una protección más eficaz contra el embarazo.

Tabla 4.2. Bases fisiológicas para estimar el periodo fértil en el ciclo de 28 días

| | |
|--|------------------------|
| – Primer día probable de ovulación | $14 - 2 = 12$ mo. días |
| – Último día probable de ovulación | $14 + 2 = 16$ to. días |
| – Probabilidad de espermia depositada antes de la ovulación (48 h) | $12 - 2 = 10$ mo. días |
| – Supervivencia del óvulo después de la ovulación (24 h) | $16 + 1 = 17$ mo. días |
| – Periodo fértil probable | 10mo. – 17mo. días |

Ofrece más ventajas sobre los otros métodos anticonceptivos, ya que es un procedimiento que se realiza una sola vez, elimina casi completamente el riesgo de embarazo no deseado y las secuelas del aborto inducido.

En el momento de explicarle este método a la pareja se debe tener en cuenta la edad de ambos, el número de hijos vivos, así como leer el consentimiento informado de la aceptación de este método, y debe quedar explícita en esta información todas las ventajas y desventajas del método.

En caso de que la indicación sea médica o por alguna causa obstétrica no necesariamente se deba tener en cuenta la edad y paridad de la mujer.

Se debe aclarar a la pareja que en la anticoncepción quirúrgica el acto sexual no será afectado, así como la irreversibilidad de este método.

Indicaciones

- Médicas: se indica a los pacientes con enfermedades crónicas sistémicas, entre las que se encuentran:
 - Enfermedades crónicas cardíacas.
 - Enfermedades crónicas pulmonares.
 - Enfermedades renales.
 - Retraso mental y afecciones psiquiátricas graves.
 - Otras.
- Obstétricas: las indicaciones varían desde antecedentes de complicaciones obstétricas hasta la alta paridad obstétrica, así como los casos de cesáreas reiteradas.
- Genéticas: en este grupo se hallan las enfermedades hereditarias tales como:
 - Corea de Huntington.
 - Enfermedad de Tay-Sady.
 - Hemofilia.
 - Mongolismo.
 - Síndrome de Marfan.
 - Sociales.

Técnicas femeninas

Las técnicas femeninas son (Fig. 4.7):

- A intervalo: la que se realizan en la primera mitad del ciclo menstrual.
- Posparto: es la que se realiza inmediatamente después del parto o hasta 72 h después.
- En el momento del aborto: en este caso es simultáneo el procedimiento.

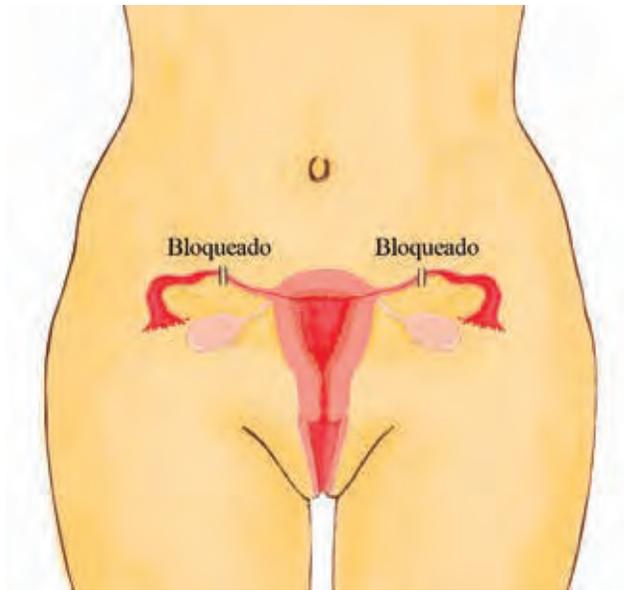


Fig. 4.7. Esterilización femenina, representación esquemática.

– En el momento de cirugía abdominal: es el procedimiento que se realiza durante la operación cesárea u otras operaciones incidentes.

Los principales métodos de oclusión de las trompas se pueden ver en la tabla 4.3.

Complicaciones

La anticoncepción quirúrgica femenina se asocia a las complicaciones similares de cualquier otro procedimiento ginecológico de pequeña manipulación; pero con la dificultad que requiere abrir la capa del peritoneo. No obstante, la mayor parte de las complicaciones son de carácter leve.

La laparoscopia se relaciona con algunas complicaciones específicas. La inducción de neumoperitoneo

rara vez provoca accidentes cardiopulmonares potencialmente mortales. Sin embargo, la “punción a ciegas” del abdomen puede causar daño o hemorragia visceral (excepcional). El uso de la electrocoagulación está relacionado con el riesgo de quemaduras intestinales y sangramiento del mesosálpinx.

En casi todo el mundo, el riesgo de muerte por anticoncepción quirúrgica es mucho menor que el riesgo de parto, y casi siempre se vincula a la anestesia, por lo que se debe disponer o tener fácil acceso a los servicios de emergencia.

Técnicas masculinas

La vasectomía es la operación ordinaria de la anticoncepción masculina. Es una operación sencilla que se realiza por lo general en 15 min, bajo anestesia local y de forma ambulatoria (Fig. 4.8).

El principio en el que se basa es simplemente la interrupción de la continuidad del conducto espermático en la parte superior del escroto, en su ascenso desde el epidídimo.

Ventajas y desventajas

Permanente control de la fertilidad en un solo procedimiento.

- No presenta problemas de continuación.
- No requiere supervisión médica.
- Bajo costo por usuario.
- Alto efecto demográfico cuando se realiza temprano en la vida.
- Es un procedimiento quirúrgico.
- Se requieren cirujanos adiestrados, instrumental y servicios operatorios.
- Es irreversible.
- Influencia de efectos inhibidores religiosos, culturales y psicológicos.

Tabla 4.3. Métodos de oclusión de las trompas

| Quirúrgica | Eléctrica (por laparoscopia) | Mecánica (por laparoscopia) | Química |
|--------------|------------------------------|-----------------------------|-----------------------|
| Pomeroy | Electrocoagulación | Anillos | Agentes esclerosantes |
| Irving | Unipolar | Clips | Adhesivos hísticos |
| Uchida | Bipolar | | |
| Fimbriotomía | Termocoagulación | | |
| Aldridge | | | |

Complicaciones

La correcta técnica operatoria y su fácil realización hacen que disminuyan las complicaciones. Las más frecuentes son:

- Hematoma.
- Granuloma espermático.
- Mala cicatrización de la herida.
- Rara vez epididimitis.

Cuando la pareja decide que la familia ha alcanzado el tamaño deseado, la anticoncepción quirúrgica ofrece la solución más satisfactoria para el control de la fertilidad.

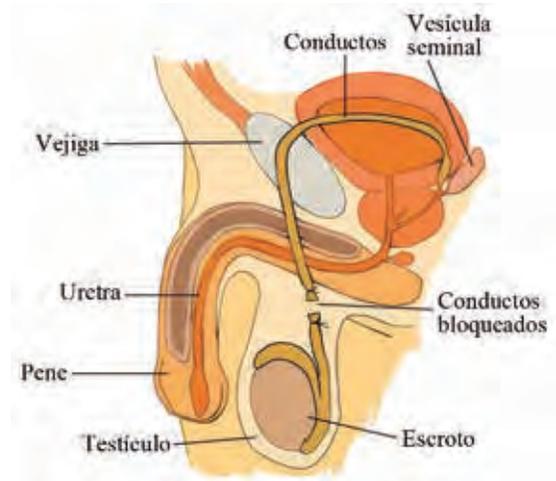


Fig. 4.8. Esterilización masculina, representación esquemática.

CAPÍTULO 5

Evaluación de la pareja infértil

R. González Sánchez

Aunque cada persona tiene una idea muy propia de la reproducción, para la mayoría de las parejas tener descendencia es un elemento de suma importancia por los significados sociales y culturales que lleva implícito. Sin embargo, esto no siempre se logra de manera natural y de forma predecible. Desde tiempos inmemoriales, la humanidad enfrenta este problema y tiene importantes connotaciones, sobre todo en el orden psíquico y social de los seres humanos.

Si bien los datos sobre su prevalencia no son muy exactos, se estima que aproximadamente entre el 10-20 % de las parejas experimentan algún problema de infertilidad durante su vida reproductiva, lo cual es ya un problema de salud para muchas parejas al no cumplir con su propósito.

Actualmente, los avances de la ciencia han permitido dar solución a los problemas que imposibilitaban la concepción en numerosas parejas en el mundo, otros factores no resueltos constituyen aún un reto para la ciencia y una esperanza para las parejas infértiles.

En Cuba, el sistema de salud ha organizado la atención a la pareja infértil desde la atención primaria, lo que permite realizar acciones de prevención, diagnóstico y tratamiento a los factores que afectan la fertilidad en los diferentes niveles de atención acorde con la complejidad de las causas que lo originan.

Concepto

La infertilidad, diagnosticada como la incapacidad de concebir cuando se ha cumplido un año de relaciones sexuales sin protección, es el término mayormente aceptado por los especialistas.

En los estudios sobre infertilidad deben distinguirse muy bien los términos incapacidad para concebir e imposibilidad de llevar un embarazo a término, lo que bien puede ser un concepto local aislado en la terminología.

Con frecuencia, se emplean como sinónimos los términos esterilidad e infertilidad, aunque, muchos (fundamentalmente los angloparlantes) utilizan el término infertilidad para las parejas que no consiguen una gestación y restringen el término esterilidad para la imposibilidad de concebir. Actualmente, algunos utilizan el término infertilidad para definir a las pacientes con abortos a repetición.

- Infertilidad primaria: la mujer nunca concibió, a pesar de la cohabitación y exposición al embarazo por un periodo de 1 año.
- Infertilidad secundaria: la mujer concibió con anterioridad, pero no logra embarazo con posterioridad, a pesar de la cohabitación y la exposición al embarazo por un periodo de 1 año.
- Pérdida recurrente del embarazo: la mujer es capaz de concebir, pero no logra un nacimiento vivo.

Frecuencia

Es muy difícil dar porcentajes exactos de infertilidad, ya que múltiples factores afectan la credibilidad de los datos, las encuestas no reflejan las realidades y numerosas parejas nunca acuden a la consulta. Estudios en diferentes países estiman la frecuencia entre el 15-20 % de parejas que en edad reproductiva necesitarían alguna forma de reproducción asistida para su concepción.

Actualmente, da la impresión de que existe una epidemia de infertilidad. Pero si bien es demostrable que existe una solicitud cada vez mayor de pacientes a consulta, dos factores influyen con mayor protagonismo:

- La mayor disponibilidad de centros de reproducción asistida y la existencia de técnicas más exitosas y toleradas hacen que se acuda con mayor facilidad a las consultas de fertilidad.
- El retraso de la edad para la maternidad en la mujer reduce las tasas de fecundidad y aumenta la frecuencia de infertilidad. En este sentido, Cuba se comporta como un país desarrollado.

Etiología

Las causas capaces de producir esterilidad son muy numerosas, y se agrupan generalmente en:

- Esterilidad de origen femenino.
- Esterilidad de origen masculino.
- Esterilidad de origen desconocido.

Esterilidad de origen femenino

Las causas de infertilidad de la mujer se pueden dividir dependiendo de la localización del problema:

- Alteraciones tubarias y peritoneales.
- Alteraciones ováricas.
- Alteraciones anatómicas del aparato reproductor.
- Alteraciones de la migración espermática.
- Alteraciones relacionadas con las enfermedades sistémicas.

Alteraciones tubarias y peritoneales

Estas alteraciones son la causa más frecuente del factor femenino, alrededor del 30 % para muchos autores, son defectos anatómicos en las trompas que impiden su normal funcionamiento. Generalmente se deben a secuelas de procesos infecciosos o inflamatorios como enfermedad inflamatoria pélvica, tuberculosis peritoneal, blenorragia, clamidiasis, infecciones posaborto, posparto, endometriosis, hidrosálpinx, etc.

Estas entidades se estudian en otros capítulos, detalladamente, por lo que nos limitaremos a comentar las técnicas para evaluar el factor tuboperitoneal.

La valoración de la morfología uterina y las trompas de Falopio se puede realizar mediante diferentes técnicas, entre las que se hallan la histerosalpingografía (HSG), histerosonosalpingografía (HSSG) y la cro-

moperturbación durante la laparoscopia (laparoscopia contrastada):

- Histerosalpingografía: consiste en la valoración fluoroscópica y radiográfica de la cavidad uterina y las trompas tras la inyección de un contraste opaco de 2-5 días después de concluida la menstruación. Es una técnica sencilla de realizar y barata, con una sensibilidad y especificidad alta para la obstrucción tubaria.
- Histerosonosalpingografía: consiste en la visualización ultrasonográfica en tiempo real, mientras se instilan bolos de solución salina o micropartículas de galactosa. Es una prueba alternativa a la HSG que evita la exposición a radiaciones y al riesgo de reacción alérgica al contraste yodado. Es más sensible y específica para el diagnóstico de afecciones intracavitarias como pólipos, miomas submucosos, sinequias y malformaciones uterinas.
- Laparoscopia contrastada: el papel diagnóstico de la endoscopia se ha visto modificado ampliamente en los últimos años con los avances tecnológicos. Por eso no se puede concebir una laparoscopia diagnóstica en los tratamientos de reproducción *si las condiciones no son las adecuadas para la aplicación de técnicas quirúrgicas que se consideren necesarias en el mismo acto quirúrgico.*

El diagnóstico de endometriosis, enfermedad inflamatoria pelviana, patología tuboovárica y malformaciones uterinas se debe realizar mediante un estudio endoscópico lo más completo posible.

Alteraciones ováricas

El ovario desempeña un papel importante en la reproducción, por su doble función de productor de óvulos y de hormonas sexuales. En las distintas estadísticas se calcula que el ovario es el responsable de la esterilidad entre el 15-38 % del total de pacientes. La ausencia de ovulación por sí sola representa entre 10-15 %, aunque según otros autores llega al 20 %.

El estudio de la causa ovárica presupone el estudio de la reserva ovárica en la mujer. La cantidad de ovocitos presentes en la mujer en edad reproductiva va declinando desde su nacimiento: desde unos 1-2 millones hasta 100 mil hacia los 20 años, periodo de máxima fertilidad de la mujer. El transcurso del tiempo llevará inexorablemente a la apoptosis de los restantes ovocitos hasta un número crítico de 25 mil, lo que suele ocurrir unos 13 años antes de la menopausia.

La determinación de la reserva ovárica se basa en dos pilares fundamentales: las determinaciones hormonales y ecográficas. Entre las determinaciones hormonales se destacan la FSH basal (3ro., 5to. días del ciclo) por debajo de 10-12 mU/mL (U/mL) es un valor predictivo de la inhibina y del estradiol sintetizado para una cohorte de folículos por retroalimentación hipofisaria.

1. Determinación de estradiol basal: niveles de estradiol entre el 2do. y 3er. días mayores que 70-80 pg/mL predicen una reserva ovárica insuficiente al producirse la estimulación precoz de los folículos antrales de mayor tamaño en pacientes con baja reserva ovárica.
2. Determinación de inhibina B: propuesto como marcador del número de folículos y la calidad de estos un valor de cohorte por debajo de 45 pg/mL en los primeros días del ciclo es predictivo de un menor número de ovocitos recuperados.
3. Determinación de la hormona antimülleriana: con un punto de cohorte por debajo de 1,2-1,4 ng/mL es uno de los mejores predictores de la reserva ovárica. Presente en la célula de la granulosa de los folículos antrales y preantrales de pequeño tamaño, se mantiene muy estable durante todo el ciclo.
4. Test de clomifeno: prueba dinámica que evalúa la respuesta hipofisaria a la exposición de citrato de clomifeno. Sirve para determinar los valores de la hormona folículo estimulante (FSH) antes y después de la administración de 100 mg de clomifeno durante 5 días desde el 5to. al 9no. día del ciclo. Se consideran anómalos los valores de desviación superiores a las dos desviaciones estándares con respecto a la toma basal. En situaciones donde determinamos niveles de FSH ligeramente elevados, pero no concluyentes para ser considerados alterados, se puede recurrir al test de clomifeno. En mujeres normorrespondedoras hay una mayor secreción de la hormona luteinizante (LH) que de la FSH como respuesta al clomifeno. Si el cociente se invierte aumentando más la FSH, esto indicará un fallo ovárico oculto. Un ovario con una reserva disminuida tiene menos capacidad de producir inhibina por las células de la granulosa y, por lo tanto, menos capacidad de suprimir la FSH a nivel hipofisario. Otros autores han demostrado que si la suma de la FSH basal y la FSH después de la ingestión de clomifeno es mayor que 26 mU/mL, la media de los folículos descendía de 11 a 2 por mujer y las probabilidades de embarazo eran muy bajas. *Esta prueba se considera como el marcador de mejor predicción de la baja respuesta ovárica.*

5. Parámetros ecográficos:

- a) Recuento de folículos antrales: gracias a los avances en las técnicas de imagen, la ecografía supone un pilar básico en la evaluación de la reserva ovárica, es un método sencillo y eficaz. La determinación de folículos antrales mayores que 2 mm y menores que 10 mm en los días iniciales del ciclo constituye el 0,5 % de la reserva folicular existente del ovario en cada edad:
 - Reserva ovárica normal entre 5 y 10 folículos de 2-10 mm.
 - Reserva ovárica baja menos de 5 folículos entre 2-10 mm.
 - Reserva ovárica alta más de 10 folículos entre 2-10 mm.
 - b) Volumen ovárico: la valoración del volumen ovárico con ultrasonografía tridimensional 3D ayuda a la determinación de la reserva ovárica. Un volumen ovárico entre 4-6 mL supone una reserva ovárica normal, valores superiores a 6-8 mL son frecuentes en ovarios poliquísticos, valores por debajo de 3 mL son frecuentes en mujeres con baja reserva.
6. Técnicas para predecir y detectar la ovulación: además del embarazo, la recolección de un óvulo del tracto genital es la única evidencia de ovulación. Numerosos estudios se han utilizado en el diagnóstico presuntivo de la ovulación. Los cambios del endometrio, la citología vaginal, en las características del moco cervical y otros han dejado de ser parte de los estudios por su imprecisión e incomodidad. Algunos estudios mantienen su utilidad y han surgido otros nuevos y más confiables:
 - a) Registro de la temperatura basal (TCB): el pequeño incremento de la temperatura por la acción de la progesterona sobre el centro hipotalámico termorre-gulador ($> 0,2-0,5$ °C entre las 48 h previas y 24 h posteriores a la ovulación y que persiste 11 días) se sigue utilizando como método más barato, pero resulta engorroso, poco fiable, incómodo para las pacientes y de bajo nivel de evidencia por estar sometido a variaciones de la temperatura que obedecen a otras causas no ovulatorias (infecciones, variaciones del ritmo de la vida, incorrecciones en la toma de muestra), por lo que se ofrece como método simple pero obsoleto.
 - b) Biopsia de endometrio: la exploración de la cavidad endometrial con instrumentos para tomar muestras y evaluar la respuesta del

endometrio al influjo hormonal ha quedado en desuso en el estudio de la infertilidad; la ecografía y los estudios hormonales ofrecen con creces la información necesaria.

- c) Dosificación de progesterona: aunque no existe un método de certeza real para la valoración de la ovulación, la determinación de progesterona plasmática posee una relación costo-eficacia superior. Una determinación de progesterona como único valor mayor que 30 nmol/L o 10 ng/mL en los días 21 o 22 del ciclo en mujeres con ciclos regulares sugiere la ovulación. En ciclos irregulares de más de 30 días serán necesarios dos o más extracciones que permitan evidenciar un aumento de 16 nmol/L o de 6,5 ng/mL en un intervalo de 5 días para determinar si hay ovulación.
- d) Pico de LH urinario: la eliminación urinaria de LH se emplea hasta comercialmente para determinar la presunta ovulación. Valores mayores que 10 mU/mL estarán presentes en ciclos ovulatorios entre 24-36 h antes de que ocurra la ovulación.
- e) Niveles elevados de prolactina: ante la presencia de ciclos irregulares, amenorrea secundaria, galactorrea, anovulación confirmada, sospecha de adenoma hipofisario es necesario determinar niveles plasmáticos de prolactina; valores por encima de 450 mU/mL se consideran causantes, entre otras afectaciones, de una disminución de la síntesis de esteroides en el ovario y una disminución de la síntesis de receptores de la LH.
- f) Control del desarrollo folicular mediante ecografía: el uso de la ecografía es ya protagonista en el estudio y tratamiento de la pareja infértil, el seguimiento ecográfico del crecimiento folicular con la aparición de un folículo con diámetro medio de 22-24 mm es un marcador único de la ovulación. La desaparición de un folículo dominante combinado con la presencia de líquido libre en el fondo del saco es una evidencia presuntiva de ovulación. La formación del cuerpo lúteo y otros signos ecográficos de ovulación como el *cumulus oophorus*, desdoblamiento de la granulosa, aparición de las “espinas de rosal” son signos muy claros de ovulación (Fig. 5.1).

La utilización de ecografías 3D y Doppler color dan mayor fuerza a estos elementos (Fig. 5.2).

Alteraciones anatómicas del aparato reproductor

Las causas anatómicas están presentes en un buen número de infertilidad primaria de ambos sexos. Entre las frecuentes en la mujer están las malformaciones del tipo müllerianas: úteros dobles, didelfos, septo uterino, agenesia uterina, cervical, de la vagina, etc.

Alteraciones relacionadas con las enfermedades sistémicas

Se pueden relacionar con procesos orgánicos o funcionales:

- Orgánicos: afectan la neurohipófisis o las glándulas suprarrenales.
- Funcionales: relacionados con las enfermedades sistémicas graves, alteraciones tiroideas, obesidad, adelgazamiento extremo, abuso de drogas y tóxicos.

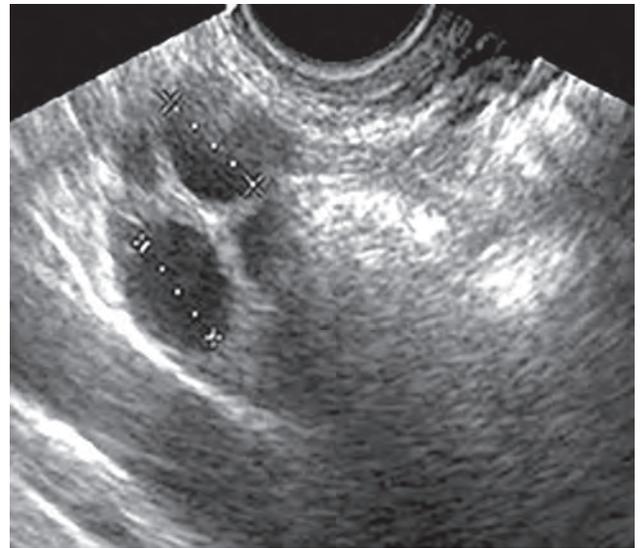
Alteraciones de la migración espermática

La migración de los espermatozoides puede verse alterada por diferentes situaciones, las cuales se pueden dividir según su localización:

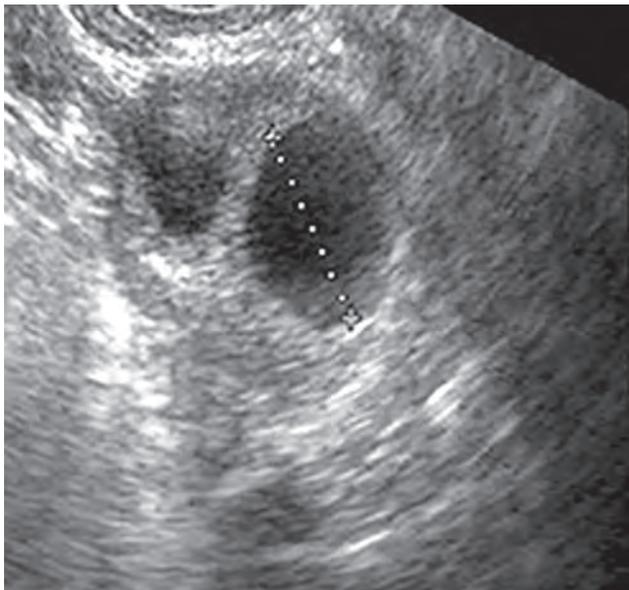
- Vaginales: procesos inflamatorios, vaginitis, endometritis, tabiques vaginales, alteraciones vaginales del desarrollo (aplasia o atresia).
- Cervicales: procesos infecciosos, alteraciones funcionales en la composición del moco cervical por disfunción ovulatoria.
 - Evaluación del moco cervical: la mucosa endocervical es un intrincado sistema de criptas que forman un epitelio columnar de células en dirección oblicua, transversal o longitudinal. Esta estructura varía con la edad, día del ciclo menstrual o alguna enfermedad. Este epitelio cervical contiene diferentes tipos de células secretoras que contribuyen a la formación del moco cervical debido al influjo hormonal del ovario. El 17β -estradiol estimula la producción del moco acuoso y cristalino que tiene la consistencia y apariencia de la clara de huevo, característico de la mitad del ciclo menstrual. El moco cervical es una secreción heterogénea que contiene un 90 % de agua. Es un hidrogel con componentes de alta y baja viscosidad como electrolitos, compuestos orgánicos, proteínas solubles y oligosacáridos. *Esta composición química favorece la penetración de los espermatozoides alrededor del día 9 del ciclo.* El moco cervical tiene diferentes propiedades y funciones (v. recuadro 5.1) (Fig. 5.3).



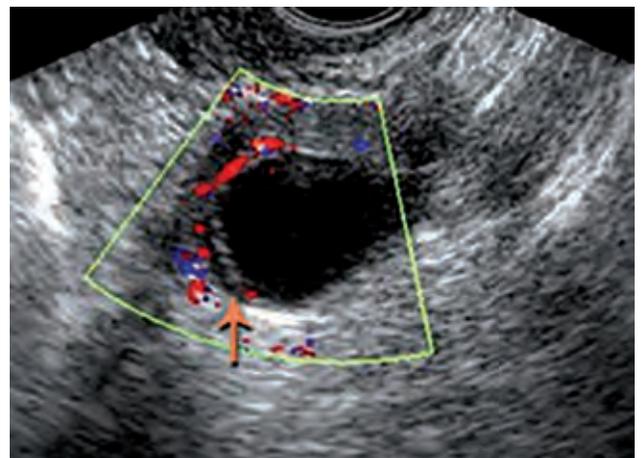
A



B



C



D

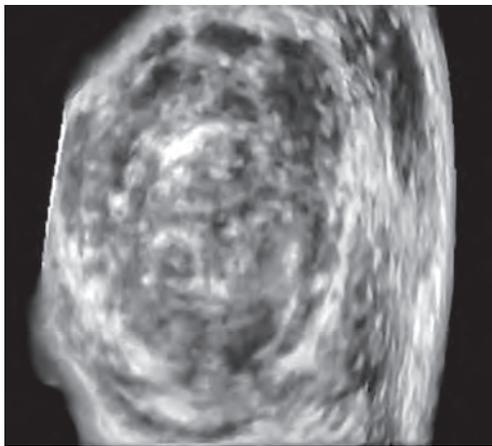


E

Fig. 5.1. Control del desarrollo folicular mediante ecografía. A: Crecimiento folicular, día 8 del ciclo menstrual; B: folículo el día 10 del ciclo menstrual; C: folículo el día 13 del ciclo menstrual; D: separación de la teca granulosa. La vascularización folicular se hace más evidente, lo que se evidencia con el estudio Doppler color. E. Presencia del *cumulus oophorus*.



A



B

Fig. 5.2. A: Cuerpo lúteo; B: imagen en 3 D del cuerpo lúteo de la figura A.

Entre los parámetros que se deben evaluar en la toma del moco cervical los días previos a la ovulación se encuentran volumen, viscosidad-consistencia, celularidad, filancia y cristalización. *La migración del espermatozoide a través del cuello uterino se realiza en dos etapas:* primero hay un transporte rápido por la porción central de las columnas del moco cervical, por lo que los primeros espermatozoides llegan a las trompas de Falopio antes de la primera hora de la eyaculación. Y en la segunda etapa hay un paso retardado en que el semen va directamente a las criptas cervicales, las cuales estos colonizan y ellas sirven de reservorio a los espermatozoides.

- Prueba poscoital: la funcionalidad cervical se puede valorar mediante la prueba poscoital, aunque hoy casi no se practica, ya que la opinión de muchos autores es que las técnicas de reproducción asistida saltan esta barrera. Se realiza durante la fase preo-

vulatoria y si el resultado es negativo orienta hacia infecciones genitales en uno de los dos cónyuges, como anticuerpos antispermáticos, deficiencias seminales o una deficiencia de secreción del moco cervical, secundarios a actos quirúrgicos.

Actualmente numerosos especialistas le restan importancia a estos estudios por la poca confiabilidad y la posibilidad de resolverlos con las técnicas de reproducción asistida.

Recuadro 5.1. Propiedades y funciones del moco cervical

- Receptividad para la penetración espermática en los días de ovulación e interferencia en otros días
- Protección del espermatozoide ante el ambiente hostil de la vagina
- Suplemento energético
- Efecto de filtro para seleccionar espermatozoides móviles
- Reservorio de espermatozoides por corto tiempo
- Lugar donde se inicia la capacitación espermática

Evaluación clínica

Entrevista inicial

Esta debe comenzar por el médico de familia y el ginecólogo-obstetra del área de salud. El estudio de la infertilidad presupone el estudio aparejado de los dos miembros de la pareja. Durante esta primera consulta se debe dar a la pareja una explicación detallada de la fisiología del ciclo menstrual, insistir en el conocimiento de los días fértiles y las prácticas sexuales que favorecen el embarazo. Además, se debe dar información sobre las posibilidades diagnósticas y terapéuticas, y el seguimiento de sus consultas en el nivel de atención secundaria.

Historia clínica de la mujer

Interrogatorio exhaustivo

- Antecedentes de enfermedades sistémicas y sus tratamientos (diabetes mellitus, hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica, lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, arteriosclerosis).
- Antecedentes ginecoobstétricos de interés: edad de la menarquía, caracteres menstruales, presencia de dismenorrea, número total y resultado de cada embarazo previo (abortos espontáneos o provocados, partos eutócicos o no, partos prolongados, instrumentaciones, operaciones cesáreas, descendencia sana o con malformaciones, gestaciones extrauterinas o molares).

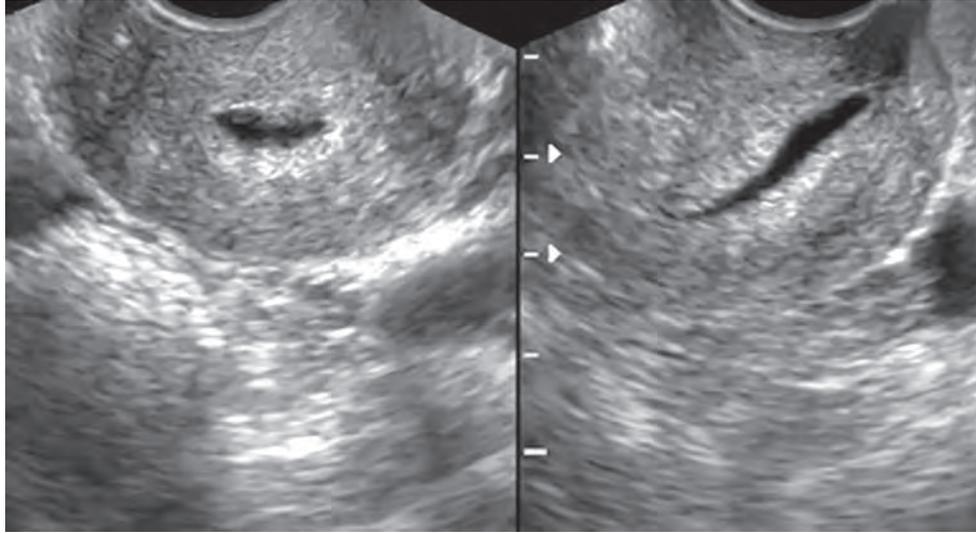


Fig. 5.3. Planos transverso y longitudinal del cérvix, que muestran la presencia de moco cervical periovario.

- Anticonceptivos utilizados con anterioridad, especialmente los dispositivos intrauterinos, tiempo de uso y efectos adversos si los hubo.
- Duración de la infertilidad registrada en meses, hábitos sexuales y frecuencia coital, dispareunia, vaginismo u otros trastornos de la respuesta sexual, tratamientos médicos o quirúrgicos efectuados previamente, cirugías pélvico-abdominales, antecedentes de ITS y EPI, presencia de galactorrea, hirsutismo, hábitos tóxicos y nutricionales, ejercicio físico exagerado o sedentarismo, estrés o trastornos emocionales y otros datos de interés.

Examen físico general

Tomar y evaluar talla, peso e índice de masa corporal y signos vitales. Observar los caracteres sexuales secundarios, el aspecto morfológico de estatura-brazada, anomalías tiroideas, desarrollo mamario, tumoraciones, displasia y galactorrea, hirsutismo, cicatrices y masas pélvicas o abdominales.

Examen físico ginecológico

- Inspección del vello pubiano y comprobar si hay anomalías en la vulva (clítoris e himen).
- Colocar espéculo para evaluar la vagina y el cuello uterino.
- Realizar tacto bimanual para determinar las características del útero (tamaño, forma y consistencia, posición, movilidad y sensibilidad) y exploración de los anejos para detectar agrandamiento ovárico, presencia de masas anexiales, emplastamiento o engrosamiento de trompas y ovarios.

Esterilidad de origen masculino

Historia clínica del hombre

Interrogatorio exhaustivo

- Antecedentes de enfermedades sistémicas y sus tratamientos (diabetes mellitus, hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica, lupus eritematoso sistémico, sarcoidosis, arteriosclerosis, tuberculosis, etc.).
- Hábitos tóxicos.
- Historia reproductiva anterior: antecedentes de paternidad, resultado, hábitos sexuales y frecuencia coital, duración de la infertilidad medida en meses.
- Edad y características de la pubertad y antecedentes de enfermedad genital: orquitis urleana, procesos febriles altos y prolongados, infecciones del tracto urinario e ITS, cirugías previas, sobre todo en el aparato urogenital que pudieran dejar secuelas obstructivas o trastornos eyaculatorios. Determinar si está recibiendo tratamientos médicos que pudieran ocasionar daño temporal o permanente de la espermatogénesis: hormonales (antiandrógenos, esteroides anabolizantes), quimioterápicos, inmunosupresores, psicofármacos, radiaciones, ketoconazol, cimetidina, antimicrobianos y otros.
- Otras afecciones que causan daño testicular evidente: traumatismos, torsiones, varicocele, criptorquidia, etc.
- Factores ambientales y ocupacionales (calor, frío, radiaciones ionizantes, vibraciones, ruidos, metales pesados, electricidad, ultrafrecuencia de ciertos radares), agentes químicos (organoclorados-DDT,

pesticidas, gases anestésicos como halotane y óxido nítrico), etc.

- Alteraciones de la función sexual y eyaculatoria: frecuencia de las relaciones sexuales intravaginales, adecuada erección peneana, eyaculación retrógrada, etc. Considerar si el paciente está sometido a estrés (por sí solo puede ser un factor de riesgo) o si padece neoplasias (testículos, próstata, vejiga, hígado o hipófisis).
- Alteraciones genéticas conocidas, sobre todo las asociadas a la oligozoospermia grave, azoospermia, abortos inexplicados (síndrome de Klinefelter o alteraciones cromosómicas estructurales).
- Otros datos de interés.

Examen físico general

Tomar y evaluar talla, peso e índice de masa corporal, signos vitales, caracteres sexuales secundarios, ginecomastia, detectar anomalías en los aparatos metabólico, endocrino, cardiovascular, respiratorio y neurológico.

Examen físico genital

- Examen del pene. Observar la salida del meato uretral, para descartar hipo o epispadias, el escroto y su contenido, testículos (ubicación, posición, eje y volumen).
- Descartar hipogonadismo y tumoraciones.
- Epidídimo: descartar epididimitis crónica, ausencia congénita, disyunción epidídimo-testicular, etc.
- Conductos deferentes (presentes o no), investigación de varicocele en mayor o menor grado (visible, palpable, prueba de Valsalva positiva o sin varicocele clínico).
- Exploración de la región inguinal (hernias).
- Tacto rectal para evaluar las características de la próstata.

Procedimientos diagnósticos en la infertilidad masculina

La evaluación del potencial de fertilidad en el sexo masculino se centra en el examen del semen. Mientras que la azoospermia permanente significa esterilidad, la presencia de espermatozoides en el eyaculado no es compatible con el diagnóstico de esterilidad. Se han realizado numerosos intentos de definir qué quiere decir semen normal o un recuento de espermatozoides normal. La evaluación del hombre se ve limitada, además, por los supuestos parámetros del semen en el hombre fértil y subfértil y por la fluctuación en las muestras secuenciales de semen del mismo individuo. A pesar de sus limitaciones, el espermograma es la primera

investigación que debe indicarse para el estudio del factor masculino.

Análisis del semen. No existe ningún examen de laboratorio que pueda predecir el potencial de fertilidad en el hombre; por tanto, *el examen del semen constituye la investigación primaria para evaluar el factor masculino.* El análisis básico del semen mide volumen, pH, fructosa-licuefacción, células redondas, densidad espermática, motilidad y morfología. Antes de obtener la muestra se instruye una abstención de eyaculación como mínimo de 48 h y no más de 7 días. El método ideal de recolección es por masturbación. La muestra debe ser colectada en un recipiente limpio, no debe utilizarse recipiente plástico y si es necesario se debe obtener la muestra fuera del laboratorio, pero debe llegar entre 1-2 h. Deben evaluarse varias muestras de semen (de 2 a 3) en un periodo de 1-3 meses, debido a la fluctuación individual. El análisis de semen debe ser evaluado por un técnico calificado (tabla 5.1).

Según los resultados de los seminogramas se puede diagnosticar:

- Aspermia: falta total de eyaculado.
- Azoospermia: ausencia total de espermatozoides.
- Oligozoospermia: valores de concentración espermática por debajo de lo normal que puede ser ligera, moderada o grave.
- Astenoospermia: valores de movilidad por debajo de lo normal.
- Necrozoospermia: valores de vitalidad por debajo de lo normal.
- Leucocitospermia: a la presencia por encima de los valores normales.

Tabla 5.1. Valores normales del análisis del semen*

| Parámetros | Valores |
|--------------------------------|--|
| Volumen | 2 a 5 mL |
| pH | 7,2-7,8 |
| Concentración | 20 x 10 ⁶ espermatozoides/mL |
| Motilidad | 50 % o más con progresión anterógrada (categorías a y b) o 25 % o más con progresión lineal rápida (categoría a), a los 60 min de la eyaculación |
| Morfología | 30 % o más con morfología normal |
| Vitalidad | 50 % o más de espermatozoides vivos |
| Leucocitos peroxidasa positiva | Menos de 1 x 10 ⁶ /mL, si este fuera positivo, realizar estudios microbiológicos |

* Interpretado según los criterios de la OMS con los valores de normalidad referenciales.

Es frecuente en los estudios seminológicos encontrar alteraciones de más de uno de los parámetros, por lo que el diagnóstico presenta múltiples alteraciones: oligoasuenoazospermia, asuenoteratozoospermia, etc.

La confirmación por seminogramas de trastornos seminales presupone la evaluación por el urólogo-andrólogo y la realización de otros estudios más específicos como estudios Doppler testicular para precisar si hay varicocele (según criterio andrológico).

Perfil hormonal. Se debe realizar según criterio andrológico o endocrinológico: estudios básicos hormonales (FSH, LH, prolactina, testosterona) u opcionales, según criterio (DHAT-S, SHBG, TSH, T-3, T-4).

Estudios imaginológicos. Los más importantes son el ultrasonido Doppler, la ecografía transrectal y testicular, la vasografía o deferentografía y la flebografía espermática. Cada uno de estos tiene indicaciones muy precisas por parte del urólogo o andrólogo.

Biopsia testicular. Como estudio es bastante polémica, y solo se realiza excepcionalmente, por lo que se reserva en la infertilidad para obtener espermatozoides en pacientes azoospermicos con vistas a realizar ICSI o cuando se decide criopreservarlos.

Estudios genéticos. Se harán estudios de cromatina o cariotipo, cuando se sospeche síndrome de Klinefelter u otras alteraciones genéticas, estudios estructurales meióticos en sangre y semen, determinación del SRY, sobre todo en casos de criptorquidia bilateral, azoospermia u oligoazospermia grave.

Tratamiento

Tratamiento de la infertilidad en la mujer

Acciones de prevención de la infertilidad femenina

- Fomentar hábitos sexuales responsables.
- Detección y tratamiento precoz de ITS.
- Tratamiento adecuado y enérgico de la enfermedad pélvica inflamatoria.
- Considerar la fertilidad no completada como una contraindicación relativa para la inserción de dispositivos intrauterinos (DIU) y proscribirlos en nulíparas.
- Evitar el aborto provocado.
- Mantener hábitos dietéticos saludables y evitar el sedentarismo. Ambos factores conducen a mantener un índice de masa corporal adecuado.
- Adecuado control de las enfermedades crónicas no transmisibles.

Tratamiento de la pareja infértil normal

Para establecer el diagnóstico de la pareja infértil normal es imperativo evaluar todos los factores

relacionados con la función reproductora de ambos miembros de la pareja. El porcentaje de pacientes que se han clasificado como “normales”, pero que son infértiles, declina a medida que la complejidad biológica reproductora y su evaluación clínica son más exactamente comprendidas. Sin embargo, a pesar de esta declinación los especialistas encuentran el 10 % de parejas “normales” infértiles y, aunque en estos pacientes su evaluación ha resultado normal, se inicia alguna forma de terapéutica.

Tratamiento del factor tuboperitoneal

Numerosos tratamientos se han desechado como obsoletos y molestos, además de que con ellos se obtenían escasos resultados. Las técnicas de reproducción asistida de alta complejidad han proporcionado la solución a causas complejas tuboperitoneales. A pesar de ello, algunas afecciones son susceptibles de tratamiento quirúrgico por vía endoscópica con buenos resultados.

Laparoscopia. En muchas formas el tratamiento del factor tubario se ha revolucionado por el avance de la cirugía laparoscópica. Ahora es posible el tratamiento de adherencias graves, hidrosálpinx y otros procesos mediante laparoscopia. Este procedimiento tiene la ventaja de servir como diagnóstico y como tratamiento, brinda la oportunidad de realizarlo de forma ambulatoria, además de disminuir mucho más las adherencias, comparado con la microcirugía.

La salpingólisis por laparoscopia se realiza desde hace varios años y se notifican los mismos resultados que los obtenidos con la salpingólisis por microcirugía. Asimismo, la neosalpingostomía y fimbrioplastia se realizan por laparoscopia quirúrgica. Hasta ahora no existen estudios prospectivos comparativos entre laparoscopia y microcirugía.

Adherencias y su prevención mediante salpingólisis. Aunque el embarazo puede ocurrir en mujeres infértiles con adherencias perianexiales, el tratamiento mediante salpingólisis ha permitido un alto índice de gestaciones. Se han utilizado numerosos medicamentos como complemento de la cirugía, entre ellos la hidrocortisona, drogas antiinflamatorias y heparina, propuestos para prevenir o disminuir la formación de adherencias. Sin embargo, estudios aleatorizados no han demostrado la efectividad de este tratamiento en la prevención de adherencias. Lo más efectivo para reducir las adherencias es una meticulosa técnica quirúrgica que incluye hemostasia cuidadosa, prevenir la desecación del tejido e isquemia, y el uso de sutura con material no reactivo.

Salpingostomía. En esta intervención se pretende crear un nuevo *ostium* abdominal mediante una incisión

en la pared tubaria por microcirugía. Los resultados obtenidos con estas técnicas dependen del estado de las trompas: son tanto peores cuanto más extensa sea la lesión de la pared tubaria. Los resultados son muy variables, según la literatura.

Tratamiento del factor ovárico

La disfunción ovulatoria está presente aproximadamente en el 15-25 % de todas las parejas que concurren para una evaluación de infertilidad. Cuando no existen otros factores, es uno de los grupos que más resuelven con el tratamiento. La respuesta a la inducción de la ovulación depende fuertemente de la selección apropiada de la paciente. Las pacientes con ciclos anovulatorios deben ser clasificadas dentro de uno de los tres grupos del sistema de clasificación de la OMS.

- *Grupo I.* Deficiencia hipotalámica-hipofisaria-FSH y estradiol bajos (hipogonadismo hipogonadotrópico): relacionado con ejercicio o estrés, anorexia nerviosa, síndrome de Kallman, deficiencia aislada de gonadotropina y craneofaringioma.
- *Grupo II.* Disfunción hipotalámico-hipofisaria-FSH y estradiol (anovulaciones estrogénicas crónicas) normales: enfermedad ovárica poliquística, viajes relacionados con estrés y tumor secretante de esteroides.
- *Grupo III.* Deficiencia ovárica-FSH elevado (hipogonadismo hipergonadotrópico): depleción de las células germinales relacionadas con la edad (menopausia), menopausia idiopática o prematura inmunológica (anticuerpos ováricos y síndromes poliglandulares), genéticos (galactosemia, disgenesia gonadal, deficiencia de la hidroxilasa). Excluye a los pacientes hiperprolactinémicos.

Los tratamientos medicamentosos dependen del tipo de paciente. Podrán necesitar inductores de la ovulación como clomifeno, menotropinas o gonadotropina coriónica humana. Es frecuente también el empleo de dopaminérgicos para el tratamiento de la hiperprolactinemia como bromocriptina y cabergolina. El uso de metformina es común en los síndromes de ovarios poliquísticos. Los regímenes de tratamiento con estos medicamentos dependen de la respuesta que se vaya percibiendo en los diferentes ciclos de tratamiento que se realicen. Con frecuencia las indicaciones no son estáticas y es necesaria la combinación de estos.

Perforación (*drilling*) ovárico

Es un tratamiento indicado en las pacientes con poliquistosis ovárica que no mejoran con el tratamiento medicamentoso (Fig. 5.4). Es la versión actual de la antigua resección cuneiforme de los ovarios.

Este método actúa disminuyendo la producción de andrógenos por parte del estroma ovárico, así como los andrógenos circulantes y los pulsos de LH, con lo que se restablece el ciclo ovárico normal. La técnica laparoscópica es la más habitual, con láser o energía monopolar. También se puede realizar mediante punciones ecoguiadas.

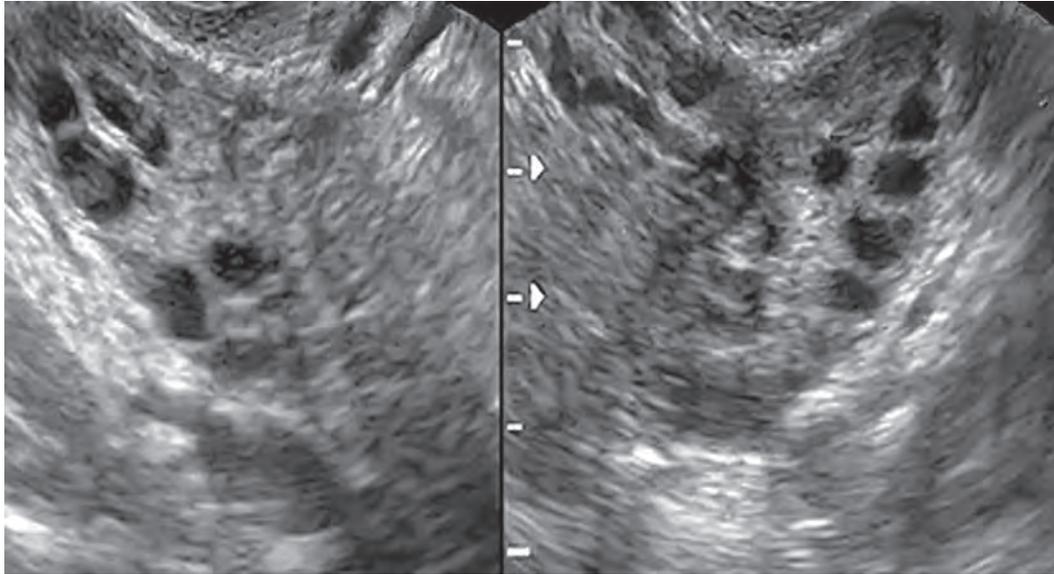
Tratamiento del factor masculino

Prevención de la infertilidad masculina

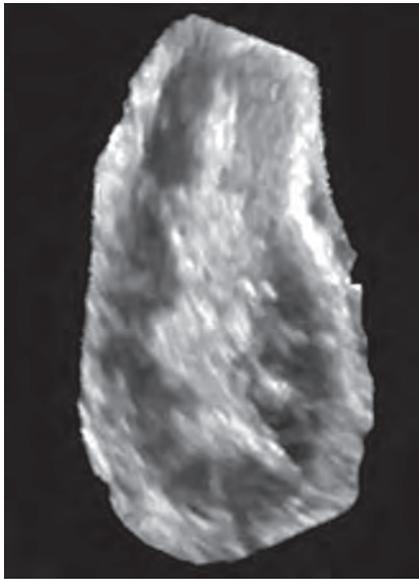
- Fomentar hábitos sexuales responsables.
- Detección y tratamiento precoz de las ITS y otras infecciones genitales.
- Valoración por andrología ante la presencia de varicocele en el adolescente con testículos asimétricos o hipotróficos.
- Orquidopexia antes del primer año de vida en los casos de criptorquidia.
- Evitar el tabaquismo, las drogas gonadotóxicas, el alcohol, etc.
- Identificar y reducir los factores ambientales y ocupacionales causantes de infertilidad.
- Recomendar y coordinar, en caso de aceptación del sujeto, la congelación de semen antes de tratamientos oncológicos, para garantizar espermatozoides que no hayan sufrido daño.
- Adecuado control de las enfermedades crónicas no transmisibles.

Del tratamiento causal del factor masculino se ocupan los urólogos-andrólogos y se basa en criterios biomédicos bien establecidos por ellos.

- Criterios diagnósticos: diagnóstico etiológico, diagnóstico seminal descriptivo y causa no demostrable.
- Criterios pronósticos: trastornos irreversibles, reversibles y con posibilidad de mejoría.
- Criterios terapéuticos: tratamientos preventivos, tratamientos sintomáticos, tratamientos específicos causales, tratamientos empíricos y técnicas de reproducción asistida.



A



B

Fig. 5.4. A: Imágenes de ambos ovarios en pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos, donde se ve el número y la distribución de los folículos; B: Corte longitudinal de un ovario con presencia de numerosos folículos pequeños en su periferia.

Tratamientos con técnicas de reproducción asistida

- Inseminación artificial conyugal: consiste en la colocación intrauterina de espermatozoides obtenidos por masturbación, de los previamente capacitados, con el fin de facilitar su encuentro con los ovocitos.
- Inseminación artificial con semen de donante: consiste en la colocación intrauterina de espermatozoides obtenidos de un banco de semen con el fin de facilitar su encuentro con los ovocitos. Tienen las indicaciones siguientes en lo fundamental:
 - Pacientes con azoospermia secretora en los que no se obtiene espermatozoides de los testículos.
 - Evitar las enfermedades genéticas a la descendencia. Incluye las que se transmiten con carácter dominante y que en la actualidad no es posible

diagnosticar mediante diagnóstico genético preimplantacional.

- Fallos de FIV-ICSI cuando se tiene bien confirmado que la causa es masculina.
- Reproducción independiente:
 - Fecundación *in vitro* y transferencia de embriones (FIV-TE).
 - Inyección intracitoplasmática de espermatozoides.
 - Donación de ovocitos.
 - Diagnóstico genético preimplantacionales.

Estas técnicas de alta complejidad, ya establecidas, permiten solventar los problemas de infertilidad de causa tubaria, masculina, ováricas y genéticas de mayor dificultad, pero solo están disponibles en centro de alta especialización. Todas son producto del desarrollo obtenido por la ciencia para dar respuesta a las dificultades de las parejas humanas para concebir.

CAPÍTULO 6

Semiología ginecológica

O. Rigol

El interrogatorio como base del diagnóstico

El interrogatorio es el comienzo de la relación médico-paciente y la herramienta fundamental en esta comunicación, que permite obtener la información necesaria sobre el problema que es motivo de la consulta y requiere de una actitud abierta por parte del médico, quien debe brindar de inicio una imagen agradable y de confianza a la paciente a través de una conducta adecuada y respetuosa, pero nunca rígida, para lograr establecer una comunicación sin obstáculos.

El interrogatorio debe realizarse en un ambiente tranquilo, con la privacidad que requiere el respeto a la individualidad de la paciente y con una actitud permisiva y respetuosa. De inicio se escuchará con calma la exposición de la paciente, y después se orientará el interrogatorio de acuerdo con lo expresado por ella, y tratando de establecer la secuencia lógica lo más detallada posible de la aparición de los síntomas y signos descritos, con el objetivo de conocer la evolución del cuadro clínico que se presenta. Un interrogatorio bien realizado, de acuerdo con los principios señalados, da a la paciente la confianza y seguridad necesarias en el médico y contribuye al éxito de la entrevista en la orientación de la impresión diagnóstica inicial.

El conocimiento de la psicología femenina y el dominio de los principales problemas y síndromes propios de esta especialidad, según la experiencia del médico, son elementos de gran importancia en el éxito del interrogatorio.

Datos de identificación personal

Al confeccionar la historia clínica, los primeros datos que se recogerán serán el nombre completo y los apellidos de la paciente, la edad, su dirección y el estado civil o social (soltera, casada, acompañada, viuda o divorciada). De todos estos datos, la edad es muy importante, ya que existen afecciones que son más frecuentes en las distintas etapas o décadas de la vida de la mujer (niñez, adolescencia, juventud temprana, madurez, climaterio, posmenopausia y tercera edad).

Antecedentes personales

En los antecedentes personales se recogen en la historia clínica las enfermedades padecidas en la infancia, tanto las transmisibles como otras enfermedades agudas o crónicas.

Desde el punto de vista ginecológico, se precisarán edad de la menarquía o primera menstruación con detalles de cantidad, aspecto, coloración, presencia de coágulos o no, dolor y otros síntomas acompañantes, así como la secuencia de las menstruaciones posteriores. Se establece la fórmula menstrual inicial que se representa por un quebrado en el que la cifra superior es el número de días que dura la menstruación y el inferior es el intervalo entre una menstruación y el inicio del siguiente periodo menstrual.

Se precisará si esta fórmula menstrual se mantiene inalterable o ha sufrido variaciones a lo largo del tiempo.

Se interrogará acerca de las relaciones sexuales: en qué edad ocurrió la primera, las características actuales, si son satisfactorias o no, la frecuencia y técnica —si son de interés de acuerdo con el problema consultado— y la utilización de métodos anticonceptivos, así como su aceptación y resultados satisfactorios o no, incluyendo los fallos de anticoncepción de estos.

Se recogerán en orden cronológico los antecedentes obstétricos: partos y abortos, y las características de estos. Si los partos fueron fisiológicos, instrumentados o quirúrgicos, la edad gestacional en que ocurrieron, el peso y estado del recién nacido y su evolución posterior. En los abortos se debe precisar el tiempo de gestación, si fueron espontáneos o provocados y en el último caso la técnica, los resultados y las complicaciones.

Antecedentes familiares

En los casos de antecedentes familiares pueden ser de interés las enfermedades padecidas por el esposo o compañero sexual y las enfermedades crónicas de los padres, sobre todo diabetes mellitus, hipertensión, asma y cáncer (especialmente, de mama en la madre).

Enfermedad actual

Cuando se analizan los problemas o motivos de consulta más frecuentes en ginecología, desde hace mucho tiempo se mencionan siempre los llamados grandes síndromes o síntomas ginecológicos: leucorrea, dolor y trastornos menstruales, a los cuales se pueden agregar los relacionados con las relaciones sexuales (disfunciones), la fertilidad, los problemas mamarios, climatéricos y el examen preventivo ginecológico. Estos tres últimos en razón directa de programas específicos desarrollados en Cuba en los últimos años. Pasaremos a analizar los aspectos más relevantes de estas afecciones en forma resumida y el resto será abordado en detalle en los capítulos correspondientes.

Infección ginecológica baja: leucorrea o flujo vaginal

Concepto. Se denomina flujo o leucorrea a toda pérdida no sanguínea que proviene del aparato genital femenino. En pocas ocasiones pueden verse pérdidas con estrías de sangre como en las ectopias extensas y cervicitis poscoito, o las serosanguinolentas como “agua de lavado de carne” que se observa en algunos cánceres de cuello. En algunas mujeres puede referirse una “mucorrea fisiológica” alrededor de la ovulación, de pocos días de evolución y asintomáticas, como expresión del pico estrogénico preovulatorio.

La leucorrea es un síntoma y no propiamente una enfermedad, pues esta sería la tricomoniasis, la moniliasis, la gonorrea, etc.

Es importante recalcar entonces que si la paciente no refiere flujo, sería un disparate que el médico diga “Ud. tiene flujo”, ya que este solo puede observar signos de un proceso específico o aumento del contenido vaginal o modificaciones de este. Para profundizar en este concepto debemos recordar la biología de la vagina.

Biología de la vagina

En la vagina existe normalmente un contenido que está formado por una mezcla de los elementos siguientes:

- Secreción de las glándulas mucosas del endocérvix.
- Células descamadas de las capas superficiales de la pared vaginal y del exocérvix.
- Secreción de las glándulas vestibulares (en menor proporción). Este contenido es escaso, blanco, homogéneo, espeso y untuoso, de olor alcalino.

En estado de reposo, las paredes vaginales hacen contacto y entre ellas queda un espacio virtual ocupado por el contenido vaginal, que por ser adherente no fluye al exterior. Este contenido es la primera barrera que se opone seriamente al establecimiento y ascenso de las infecciones.

El medio vaginal es ácido, con un pH entre 3,8 a 4, lo cual se debe al ácido láctico que contiene. El proceso de formación de este ácido es el siguiente: las células que se descaman del epitelio vaginal van cargadas de glucógeno; al destruirse por un proceso de autólisis dejan en libertad el glucógeno y dos fermentos, una diastasa que transforma el glucógeno en maltosa y una maltasa que transforma la maltosa en glucosa. Esta sirve de alimento a un germen saprofito de la vagina, el bacilo de Doderlein, que finalmente la convierte en ácido láctico. Esta transformación también puede ocurrir por fermentación anaerobia.

El medio vaginal puede ser influido por la secreción de las glándulas del endocérvix, que es productor de moco, sustancia gelatinosa, clara, viscosa, adherente y de reacción alcalina, que habitualmente ocupa la luz endocervical y apenas sale fuera, salvo en la fase ovulatoria, en que es más abundante y fluida. En las mujeres con ectopias se produce abundante secreción de las glándulas cervicales, lo cual puede modificar la acidez del medio vaginal y favorecer la proliferación de algunos gérmenes.

Varios autores señalan la influencia de la esperma que modifica el medio vaginal.

Un factor importante en Cuba es el exceso de aseo de algunas mujeres, que por abusar de los lavados vaginales provocan un arrastre del contenido vaginal ácido, lo cual modifica el medio e, incluso, favorece la infección por el uso de agua sin hervir en dichos lavados.

Componentes del contenido vaginal normal y sus variaciones fisiológicas

Desde el contenido vaginal de la mujer virgen hasta el flujo patológico inespecífico, hay una gradación de color, de contenido de leucocitos y de bacterias que han dado origen a varias clasificaciones en grados de pureza vaginal.

Por clara y concisa, se utiliza la clasificación Doderlein:

- *Grado I.* Lactobacilo solo con abundantes células vaginales.
- *Grado II.* Lactobacilo con gérmenes saprofitos o patológicos.
- *Grado III.* Gérmenes patológicos o saprofitos sin lactobacilos.

Clasificación de las leucorreas

Existen cuatro tipos de leucorrea:

- Leucorrea específica por monilias, trichomonas o gonococos: algunos autores incluyen la producida por Chlamydia; esta puede ser asintomática o provocar manifestaciones inespecíficas o asociarse a gonorrea.
- Leucorrea inespecífica por otros gérmenes patógenos: es casi siempre cervical, producida por estafilococos, estreptococos, colibacilos, difteroides, gardnerella y otros.
- Leucorrea discrásica por hipoestronismo: siempre es vaginal.
- Leucorrea irritativa por hipersecreción refleja: casi siempre es vestibular.

Cuadro clínico y diagnóstico

Ya señalamos que la leucorrea no es una enfermedad, sino un síntoma, por lo tanto, no tiene un cuadro clínico determinado y variará de acuerdo con el factor etiológico de su aparición. Así, por ejemplo, en la tricomoniasis, la leucorrea será fluida, bien ligada, de color blanco-amarillento, espumosa y maloliente; en la moniliasis es blanca en forma de grumos, con apariencia de leche cortada; en la gonorrea, purulenta y fétida, y en la infección por gérmenes inespecíficos, fluida, amarilla, verdosa o amarillo-purulenta y muy variable en cantidad y síntomas.

En el caso de la Chlamydia se puede tomar la muestra con un cepillo pequeño que se aplica sobre un portaobjetos seco que se somete a pruebas de anticuerpos fluorescentes, anticuerpos monoclonales e inmunovaloración con enzimas o se cultiva. Estos últimos métodos pueden utilizarse también para diagnosticar el virus del herpes simple (VHS).

El diagnóstico de las diferentes causas de leucorrea se basará en el cuadro clínico, según los distintos agentes causales, y en la realización del exudado vaginal, ya sea en fresco o en cultivos. La coloración de la secreción vaginal por el método de Gram resulta muy útil en algunos casos.

En cuanto al tratamiento, variará igualmente según se trate de una leucorrea por hipoestronismo o por infección, y en este último caso estará en relación con el agente causal. Tanto el cuadro clínico como el tratamiento serán abordados con más amplitud, al tratarse las colpitis (v. capítulos 11 y 13).

Infecciones ginecológicas altas

En algunos textos se estudian por separado las infecciones del aparato genital femenino. En realidad no podemos hablar de estas como entidades, porque cualquiera que fuera su origen estaría ligado a la extensión de la infección a otras partes del aparato genital y aunque no abarcara la totalidad de este, se extendería casi siempre a más de un órgano.

Cuando tiene lugar la invasión bacteriana de la parte superior del aparato genital, la extensión y la gravedad del proceso infeccioso resultante y las modificaciones patológicas de los distintos órganos afectados varían dentro de amplios límites y existe una marcada tendencia a la extensión del proceso, incluyendo no solo el útero y las trompas, sino también los ovarios y el peritoneo pelviano.

Clasificación

Desde el punto de vista clínico podemos distinguir principalmente tres tipos de infección ginecológica:

- Piógena: que se debe a un proceso infeccioso de una serie de gérmenes, entre los más frecuentes estreptococos, estafilococos y colibacilos.
- Gonorreica: que se debe a la infección por el gonococo y a veces se asocia con la Chlamydia.
- Tuberculosa: que en realidad se presenta con mucho menos frecuencia en nuestro medio.
- Por su evolución, los procesos inflamatorios altos pueden ser agudos o crónicos.

Fisiopatología

Desde el punto de vista fisiopatológico debemos considerar tres factores: germen, puerta de entrada y vías de propagación.

Factor germen

Siempre que estudiemos la infección, debemos tomar en consideración dos factores fundamentales en este tipo de proceso: el terreno susceptible de ser invadido y las características del germen invasor.

Las infecciones del aparato genital tienen una causa muy variada. En Cuba actualmente la primera causa de infección genital la constituyen los gérmenes piógenos (estreptococos, estafilococos, colibacilos, etc.), y la segunda, el gonococo, que después de haber disminuido su incidencia hace algunos años, nuevamente es causa frecuente de infección genital.

La tuberculosis genital, citada con relativa frecuencia en otros países, no merece un lugar importante entre las causas de infección genital en Cuba.

La posibilidad de infección genital por *Treponema pallidum* no debe ser olvidada. Como causas raras de infección genital en nuestro país, actualmente podemos citar el chancro blando, el linfogranuloma venéreo, el granuloma inguinal y diversas micosis.

Puerta de entrada

La infección genital tiene una puerta de entrada por la luz del canal genital. Esta puede ser aprovechada por los gérmenes cuando se crean las condiciones patológicas favorables en los estados posabortivo y posparto, como en el caso de la gonococia por contagio venéreo. Pero también los gérmenes habituales de la vulva y la vagina pueden penetrar por esta vía si se les presentan condiciones favorables (pérdida del tapón mucoso y estímulo estrogénico débil o ausente).

Si la infección llega a alcanzar la trompa, provoca una salpingitis, sitio donde hace sus manifestaciones más violentas. Por lo común, la trompa supura y se produce una acumulación de pus en su interior que recibe el nombre de piosálpinx. Si el proceso continúa, puede llegar a constituir verdaderos abscesos tuboováricos.

Con el tiempo, el exudado purulento que rellena la cavidad de la trompa se reabsorbe y poco a poco el líquido se va haciendo transparente y da lugar a un contenido de aspecto traslúcido, amarillento, que recibe el nombre de hidrosálpinx. Si el cierre de la trompa no ha podido impedir el ascenso de la infección, el ovario es una última barrera que, al colocarse sobre el orificio abdominal de la trompa, trata de evitar la salida de los gérmenes hacia el peritoneo. De esta manera, puede también infectarse, supurar y dar lugar a una ooforitis y hasta a un pío ovario (v. capítulo 12).

Pero, si el mecanismo de cierre no ocurre, suele causar una peritonitis, que puede estar limitada al peritoneo pelviano (pelviperitonitis) o generalizada (peritonitis generalizada).

Otra puerta de entrada puede ser una solución de continuidad en la vulva, la vagina, el cuello uterino o el endometrio. Desde aquí los gérmenes penetran por los vasos linfáticos en el parametrio y provocan una parametritis. La infección aparece casi siempre como secuela de un parto, un aborto o una manipulación intrauterina.

La infección del aparato genital puede proceder de otros sitios del organismo, por transporte hemático, sobre todo en el caso de la tuberculosis. También la infección puede llegar por contacto o contigüidad, como ocurre en ocasiones con las apendicitis y las peritonitis de cualquier origen.

Vías de propagación

Las mencionadas puertas de entrada provocan las siguientes:

- Infección ascendente por la luz del tracto mülleriano: comienza por los genitales externos y la causan los gérmenes cócicos. La infección se localiza sobre todo en el cuello uterino o en las glándulas vestibulares. Por lo tanto, las primeras manifestaciones de la infección ascendente son: cervicitis –muy frecuente– y bartolinitis –algo menos frecuente–. Si la infección continúa su ascenso dará lugar a una endometritis. Sin embargo el endometrio difícilmente es asiento de gérmenes, a causa de la descamación periódica menstrual y la gran capacidad regenerativa de este epitelio.
- Endometritis: puede extenderse por vecindad y dar lugar a salpingitis, salpingoovaritis o pelviperitonitis.
- Infección por vía conjuntiva linfática: pueden afectarse los ligamentos de fijación del útero (parametritis lateral o posterior) y las celdas conjuntivas de otros órganos vecinos, como la vejiga y el recto. Estos procesos, que se localizan en el espacio pelvisubperitoneal, provocan síntomas dolorosos intensos y dejan secuelas de retracción fibrosa al cicatrizar.
- Infección por vía hemática: algunas enfermedades, principalmente la tuberculosis, pueden afectar el aparato genital mediante una siembra hemática. Los gérmenes penetran en la circulación general a partir de una lesión pulmonar, renal, intestinal o de otra localización, y se extienden por el mecanismo que es común a todas las siembras hemáticas.
- Infección por contigüidad: tiene especial importancia en la peritonitis de origen extragenital. Por ejemplo, en las apendicitis agudas con perforación o sin ella, o en otras peritonitis por perforación de vísceras

huecas. En la inflamación pélvica aguda y sobre todo cuando el proceso es externo (pelviperitonitis), la posición declive del abdomen favorece la acumulación de las secreciones y del pus en el fondo de saco de Douglas, lo cual provoca la formación de un absceso en esta zona, que constituye una excelente vía para su evacuación.

Dolor pelviano

Es un síntoma muy frecuente que lleva a la enferma a la consulta. Presenta múltiples variedades que solo la experiencia clínica enseña a diferenciar. Puede manifestarse en diferentes grados de intensidad, que van desde una ligera sensibilidad dolorosa hasta el dolor más intenso y que acompaña la mayor parte de las urgencias en ginecología.

Siempre que valoremos la posible intensidad del síntoma dolor, no debemos olvidar el factor subjetivo que puede confundirnos en muchos casos, no solo porque la paciente lo exagere, sino porque hay otras mujeres con elevado umbral doloroso que soportan estoicamente dolores de gran intensidad.

Mecanismos del dolor genital

Comoquiera que una inervación sensitiva directa o medular solo la poseen en el aparato genital la porción inferior de la vagina, el perineo y la vulva, solamente los procesos que afectan estas zonas tendrán una sensibilidad directa. También presentan igual tipo de inervación el peritoneo parietal y la pared ósea de la pelvis, por lo cual los procesos tumorales e inflamatorios a ese nivel pueden causar dolor genital.

El resto de las sensaciones dolorosas del aparato genital se deben a sensibilidad indirecta o propagada. Por lo tanto, los mecanismos del dolor genital son: dolor directo, dolor reflejo y dolor indirecto.

- Dolor directo: se localiza en las porciones bajas del aparato genital y en los procesos inflamatorios o tumorales que llegan a irritar la pared pelviana o el peritoneo parietal.
- Dolor reflejo: es un mecanismo mucho más frecuente que el dolor directo y es referido a un punto que no tiene necesariamente relación anatómica directa con el sitio afectado, sino a través del sistema nervioso, en las llamadas zonas metaméricas de Head. Como consecuencia de la excitación dolorosa inconsciente de un órgano visceral, ocurre la proyección de esa sensación en un punto de la superficie del cuerpo de la metámera correspondiente. Así, el dolor se atribuye a una zona distinta, que a veces nada tiene que ver

con la región donde se asienta el proceso nosológico. Con gran frecuencia las mujeres atribuyen el dolor de ovarios si experimentan en la zona anterior un dolor o si es en la zona posterior se le achaca a los riñones.

- Dolor indirecto: este mecanismo es de propagación indirecta, no refleja, y está relacionado con los ligamentos de sostén del útero, ya que cuando hay una irritación inflamatoria de estos pueden llegar a afectarse los pares sacros anteriores correspondientes a la raíz del nervio ciático. Por tal razón, las parametritis provocan fenómenos de perineuritis o irritación neurógena y causan dolor.

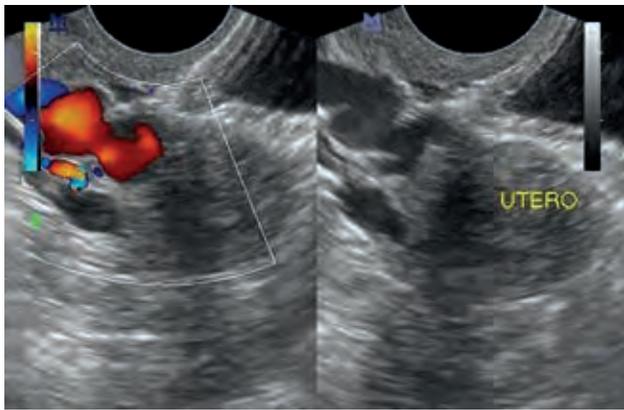
En resumen, la congestión y el estado inflamatorio del parametrio y de los ligamentos uterosacros son la causa principal de este dolor indirecto.

Congestión pelviana

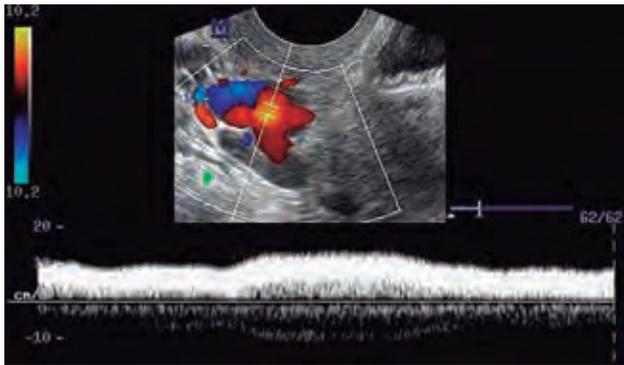
Concepto. Es un cuadro caracterizado por congestión predominantemente venosa de los órganos genitales, con mayor incidencia en el lado izquierdo, que puede ser intermitente en su primera etapa, acompañarse de edema y mayor persistencia en su segunda etapa y llegar a la fibrosis en su estadio más avanzado (Fig. 5.1). Cuando se realiza el diagnóstico por medicina tradicional coincide con la causa de estasis de sangre y energía en los órganos pelvianos. Se puede acompañar de alteraciones neurovegetativas.

Cuadro clínico. La principal manifestación clínica es el dolor, referido más frecuentemente a la fosa iliaca izquierda y el hipogastrio. En la primera etapa al levantarse la mujer no tiene dolor. Este aparece posteriormente cerca del mediodía, favorecido por la estadía prolongada de pie, esfuerzos físicos de levantar o transportar objetos pesados, trayectos largos en bicicleta, permanencia larga en posición sentada fija o con las relaciones sexuales, y va en aumento progresivo en el horario de la tarde; se acompaña de sensación de inflamación o distensión abdominal baja, expresado gráficamente por las mujeres porque “la ropa le aprieta por las tardes” o “tiene que aflojarse el cinturón” si lo usa. Esto se debe a un mecanismo reflejo de distensión abdominal.

Este “acordeón abdominal” que baja con el reposo de la noche, o alivia con el reposo de una siesta es típico. En la práctica usamos una prueba que consiste en indicarle a la mujer que en posición genocubital, genupectoral o de plegaria mahometana realice ejercicios perineales de contracción y relajación durante 20-30 min y si alivia el dolor se confirma el diagnóstico de conges-



A



B

Fig. 6.1. Congestión pelviana. A: mediante el estudio Doppler color se observan las várices pelvianas; B: confirmación del diagnóstico mediante el Doppler color pulsado.

ción pelviana. Este dolor puede ser más frecuente en la etapa ovulatoria o en la premenstrual.

En la segunda etapa o de edema, los síntomas se acentúan, persisten un mayor número de días en el mes y pueden acompañarse de trastornos menstruales. Ya en esta etapa es frecuente el error diagnóstico, que consiste en que al examinar a la mujer y encontrar un anejo doloroso al tacto o ligeramente engrosado, le diagnostican “inflamación pélvica crónica” o hasta con una laparoscopia le informan trompa algo engrosada y con un aumento de la vascularización, sin tener en cuenta la fecha cíclica y que existen antecedentes de inflamación pélvica aguda. Esto lleva a innumerables tratamientos con antibióticos, analgésicos y otros fármacos y, por supuesto, reposo, que es el que más alivia a la paciente.

En la tercera etapa en que aparece la fibrosis, esta se manifiesta por aumento de volumen y consistencia del útero, quistes de ovarios, folículos persistentes y fibromas uterinos.

Tratamiento. Los mejores resultados se obtienen con la acupuntura y siembra de catgut.

Dismenorrea

Concepto. En la práctica diaria se hace similar el término dismenorrea con dolor que acompaña a la regla (menalgia). Sin embargo, la dismenorrea es en realidad un síndrome que comprende todos aquellos trastornos dolorosos o de otro tipo que acompañan a la regla y constituyen a veces un estado morboso especial.

Los síntomas de este síndrome son: dolor, tensión premenstrual, edema premenstrual, trastornos vasculares y nerviosos.

Clasificación:

- Dismenorrea esencial o idiopática: sin causa orgánica demostrable. Muy frecuente en ciclos ovulatorios.
- Dismenorrea sintomática: su causa es orgánica como endometriosis, inflamación pélvica crónica o secuelas de inflamación pélvica aguda, fibroma e hipoplasia uterina.
- Dismenorrea membranacea (rara): se debe a la expulsión del endometrio en forma de un molde de grandes fragmentos.

Cuadro clínico:

- Dolor menstrual: afecta generalmente a mujeres jóvenes y tiende a desaparecer con la edad y, sobre todo, con las relaciones sexuales, los embarazos y los partos. Puede ser premenstrual, intramenstrual y posmenstrual, aunque con más frecuencia se presenta de las dos formas primeras. Habitualmente el dolor se localiza en el hipogastrio y en ambas fosas iliacas, pero puede irradiarse a otras zonas del abdomen. A veces es tan intenso que da lugar a verdaderos cólicos uterinos acompañados de vómitos que limitan las actividades normales de la mujer.
- Tensión premenstrual: es un estado de ingurgitación dolorosa de las mamas y sensación de plenitud del vientre y, en ocasiones, también de otras partes del organismo. Da a la paciente la sensación de estar permanentemente hinchada durante los días que preceden a la regla.
- Edema premenstrual: junto con la tensión premenstrual suele aparecer a veces un verdadero edema en la cara, las manos y los tobillos, demostrable también por el aumento de peso.
- Trastornos vasculares: las menotoxinas tienen acción vasoespástica y son además tóxicas capilares. En algunas mujeres predispuestas pueden llegar a ocasionar rupturas de pequeños vasos sanguíneos con producción de hemorragias en distintas partes del organismo. De estas, las más frecuentes son las epistaxis.

– Trastornos nerviosos: los más comunes son cefalea, vértigo, hiperexcitabilidad y ansiedad.

Tratamiento. El tratamiento de la dismenorrea es variable y depende de la intensidad de los síntomas y del posible factor etiológico de esta afección.

En la llamada dismenorrea esencial existe una serie de medidas que llamamos de primera línea y que en muchos casos son suficientes para aliviar a estas pacientes.

En primer término indicamos la dieta sin sal, a la que añadimos la utilización de diuréticos del tipo de la hidroclorotiazida en dosis de 50 mg diarios. También puede usarse la acetazolamida en dosis de 250 mg diarios. Este tratamiento debe iniciarse de 7-10 días antes de la menstruación.

En numerosos casos será suficiente la utilización de analgésicos durante la crisis dolorosa o cualquier antiespasmódico. Como es lógico, en determinadas pacientes bastará con la utilización de algunos de estos medios terapéuticos y en otras será necesaria la combinación de dos o más para lograr el alivio de los dolores.

Síntomas dismenorreicos. Un último grupo necesitará la utilización de sedantes, por ejemplo, meprobamato o diazepam.

Si con las medidas aplicadas no logramos el alivio de la paciente, debemos pasar a un tratamiento más enérgico, como sería la utilización de hormonas que inhiban la ovulación. En este caso, utilizaremos cualquiera de las combinaciones estroprogestativas durante 20 días, comenzando en el primer día del ciclo o al quinto día de haberse iniciado la menstruación, y en los ciclos siguientes después de haber descansado durante 7 días, independientemente de lo que haya ocurrido en esos 7 días.

En los casos rebeldes al tratamiento puede pensarse en la intervención quirúrgica, que consistirá en la resección del plexo presacro, acompañada de denervación del ligamento suspensorio del ovario y sección de los ligamentos uterosacos. Debemos decir que en la actualidad, al menos en nuestro medio, es excepcional la necesidad de llegar a este tipo de intervención como tratamiento de la dismenorrea esencial.

En las pacientes con dismenorrea en que sea posible establecer la causa (endometriosis, inflamación pelviana, congestión pelviana, estenosis del cuello uterino, tumoraciones pelvianas, etc.), las medidas terapéuticas serán las específicas en cada afección.

Trastornos menstruales

Caracteres de la menstruación normal

Existen diferentes definiciones de la menstruación, pero preferimos la que la define como una hemorragia fisiológica periódica, que ocurre a intervalos aproximados de 4 semanas y que se origina en la mucosa uterina.

- Intervalo: habitualmente el intervalo menstrual es de 28 días, pero esta regla tiene muchas excepciones, no solo entre las distintas mujeres, sino aun en el caso de una mujer determinada. Las variaciones que pueden presentarse con más frecuencia oscilan entre 21-35 días, y se consideran normales.
- Duración: por lo regular el periodo dura de 3-5 días, aunque puede oscilar entre 2-8 días, límites estos completamente normales. Generalmente para una mujer determinada, la duración de la regla es bastante uniforme, aunque a veces puede variar después de algunos eventos como partos, abortos u operaciones del aparato genital.
- Cantidad: la pérdida de sangre es de unos 50 mL y en la práctica podemos calcularla tomando como base el número de almohadillas sanitarias utilizadas; el uso de 2-6 almohadillas diarias puede considerarse normal.
- Aspecto: el flujo menstrual tiene un color rojizo oscuro, característico, análogo al de la sangre venosa y es incoagulable, pero con frecuencia pueden formarse pequeños coágulos. Su olor es desagradable y cuando la pérdida es abundante, presenta un color rojo más brillante.
- Síntomas subjetivos: una sensación de pesadez o de ligero dolor al nivel de la región pelviana se considera dentro de los límites de la normalidad. Con frecuencia se observa inestabilidad nerviosa, que a veces se acompaña de cierta irritabilidad. En ocasiones, se nota tendencia a la constipación.
- Fórmula menstrual: las particularidades del ciclo menstrual se resumen por medio de quebrado, en el numerador se indica el número de días de duración de la menstruación, y en el denominador el número de días que existe como intervalo entre cada periodo menstrual.

Por ejemplo: Una mujer que tiene su periodo por 4 días cada 28 días se representa mediante la fórmula 4/28 y es, por tanto, un ciclo menstrual normal.

Nomenclatura de los trastornos menstruales

La menstruación puede alterarse en su ritmo, duración y cantidad, lo cual puede ocurrir por defecto o por exceso.

Las alteraciones por defecto, que algunos llaman alteraciones con signo de menos (–) son:

- Amenorrea: es la falta completa de la menstruación por más de 3 meses. Se denomina frecuentemente “atraso menstrual” a la ausencia de la menstruación de días o pocas semanas, cuando todavía no llega al criterio de amenorrea, lo que es motivo frecuente de consulta; se debe señalar en días o semanas de atraso a partir de la fecha en que se esperaba la menstruación.
- Opsomenorrea: la menstruación tiende a espaciarse y se presenta más allá de los 35 días.
- Oligomenorrea: la menstruación se presenta a un ritmo normal, pero solo 1-2 días y a veces menos de 1 día completo.
- Hipomenorrea: la cantidad de sangramiento es poca, aunque el número de días de duración sea normal.
- Criptomenorrea: no hay salida de la sangre menstrual al exterior a causa de la presencia de un obstáculo, ya se encuentre a nivel del cuello, de la vagina o del himen.

Las alteraciones por exceso, que algunos autores llaman alteraciones con signo de más (+), se denominan:

- Proiomenorrea: el intervalo en que se presenta la regla es menor que 21 días.
- Polimenorrea: la pérdida sanguínea dura más de 7 días sin aumentar la cantidad de sangre diaria.

- Hipermenorrea: la pérdida es muy abundante, aunque el número de días de duración sea el habitual.
- Metrorragia: el sangramiento uterino es irregular y no está relacionado con el ciclo menstrual.

Hay un término de uso frecuente ligado a la menstruación, ya mencionado: la dismenorrea. Esta constituye un síndrome que aparece en relación con la menstruación y cuyo síntoma principal es el dolor. En nuestro medio se designa frecuentemente con este término a la regla dolorosa, sin atender muchas veces a que aparezcan o no algunos de los otros síntomas que acompañan al síndrome.

Hay autores que cuando solo se trata de la menstruación dolorosa prefieren usar el término menalgia o algomenorrea.

Cuando algunos de los síntomas mencionados se presentan al mismo tiempo, formaremos combinaciones con sus nombres para designarlos, por ejemplo: hipooligomenorrea, polihipermenorrea, etc.

Molimen catamenial

En ocasiones las mujeres acuden a la consulta por una constelación de síntomas genitales o extragenitales muy variables y que coinciden con la menstruación, pero que no afectan el ritmo, la cantidad ni la duración de esta. Refieren dolor, irritabilidad, insomnio, trastornos digestivos u otras molestias, en fin, presentan un cuadro morboso coincidente con la regla, que los autores españoles designan con este nombre.

CAPÍTULO 7

Exploración ginecológica

S. Santisteban Alba

La sistematización cuidadosa del examen ginecológico propiamente dicho debe garantizar que cada una de las exploraciones cumpla con su objetivo, sin olvidar lo fundamental que resulta la realización del examen clínico completo de toda paciente.

Historia clínica

La historia clínica está destinada a brindar el cuadro más completo posible de la paciente y de su enfermedad cuando acude a nosotros.

El interrogatorio o anamnesis si se realiza con una secuencia lógica y detallando todos los antecedentes personales y familiares nos permitirá establecer un diagnóstico probable; pero lo más importante para llegar al diagnóstico definitivo será la exploración pélvica completa. Hay que recordar que la historia de la enfermedad actual (HEA) debe escribirse con las propias palabras de la paciente, no con nuestro léxico médico (v. capítulo 6).

El médico debe escuchar a la paciente con atención, “mirándola a los ojos” para establecer una buena relación médico-paciente; no estar escribiendo mientras ella refiere sus síntomas. Después le hará las preguntas específicas sobre algunos de estos síntomas que le pueden ayudar a perfilar el posible diagnóstico clínico.

Se debe buscar con particular atención los antecedentes personales y familiares de diabetes, hipertensión, cáncer y, en algunos países, el de tuberculosis.

Los antecedentes personales siempre son importantes, no solo para establecer un posible diagnóstico, sino también para precisar el daño o beneficio que se puede proporcionar con la terapéutica que se indique.

Es asombroso el desconocimiento que muchas mujeres manifiestan cuando le preguntamos por el tipo de operación a que ella fue sometida en años anteriores y que pudiera ser la causante o el factor contribuyente de los trastornos que presenta actualmente.

La edad de la paciente es un factor importante, porque de acuerdo con la etapa de la vida en que encuentre la mujer (niña, adolescente, edad madura o climaterio), los distintos síntomas pueden estar en relación con su carga hormonal, sus relaciones sexuales, alteraciones en el cuello o cuerpo uterino o ser necesario descartar una gestación incipiente. Asimismo, se podrá definir si se debe realizar un estudio hormonal o no por infertilidad o trastornos menstruales, o también podremos precisar si los síntomas que la aquejan son propios de una etapa perimenopáusic.

En la historia ginecológica se deben registrar con precisión los datos de las gestaciones, partos, abortos y pesos de sus hijos al nacer, ya que estos detalles obstétricos pueden estar relacionados con alguno de los síntomas o signos que se van a encontrar en el examen específico de la especialidad.

El dato actual más importante sobre una mujer para el ginecólogo será todo lo referente a sus menstruaciones: a qué edad comenzó, el número de días que le duran, su frecuencia, cantidad, tipo de sangre o color, existencia de coágulos o no, el tamaño de estos, y la regularidad actual con sus menstruaciones, así como ha variado por algún tipo de método anticonceptivo que está usando la paciente.

El ginecólogo o médico general integral debe comenzar el interrogatorio preguntando: “¿Qué problema

Ud. presenta?” o “¿En qué la podemos ayudar?” Es muy importante que sea la paciente la que plantee su problema, porque de esa manera podemos detallar si está suficientemente relajada y confía en el médico. En muchas ocasiones, este problema reviste para la paciente un carácter privado, y si el médico no es cuidadoso y no logra una correcta entrevista con suficiente privacidad, es probable que no obtenga datos de interés ni pueda valorar la prioridad que ella le da a cada uno de sus problemas.

En nuestro interrogatorio debemos obtener todos los datos sobre anticonceptivos, medicamentos, alergias u otros padecimientos que ella tenga para poder ser integrales en nuestro diagnóstico y tratamiento.

La historia sexual podrá ser una parte interesante de la historia ginecológica general; pero estos datos se deben ir recogiendo con cautela y mucha profesionalidad para no ofender a nuestra paciente.

Por último, se deben preguntar los antecedentes patológicos familiares que también pueden ser el origen de las dolencias. Si la paciente, por ejemplo, tiene un problema de hirsutismo o percibe un aumento en el crecimiento del pelo, es importante conocer si este problema no ha estado presente en otros familiares de primera línea; los antecedentes de cáncer de mama y ovario son imprescindibles, así como los datos de la edad de la menopausia de madre y abuelas y los posibles padecimientos de osteoporosis en esa etapa.

Examen ginecológico

El examen ginecológico comprende: mamas, abdomen, vulva, perineo, vagina, visualización del cuello uterino a través del espéculo, y el tacto bimanual para valorar las características del cuerpo uterino y los anejos.

Examen físico de las mamas

La mama es un órgano par situado en la parte anterior del tórax. Para su mejor exploración la dividimos en regiones (Fig. 7.1):

1. La periareolar.
2. El cuadrante superoexterno.
3. El cuadrante inferoexterno.
4. El cuadrante superointerno.
5. El cuadrante inferointerno.

El cáncer se presenta con mayor frecuencia en el cuadrante superoexterno.

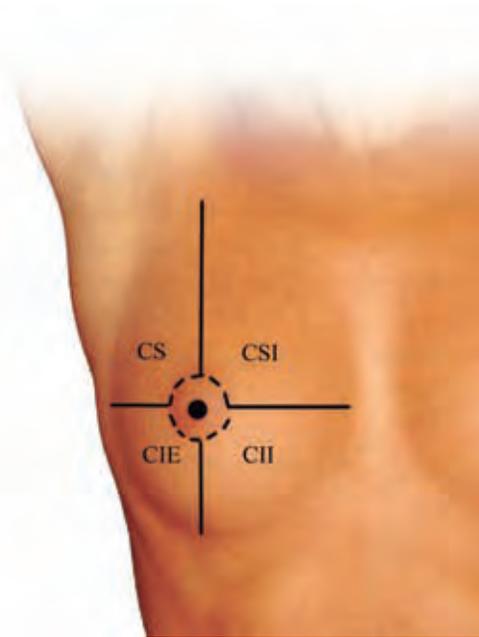


Fig. 7.1. División de la mama en regiones: P: región periareolar; CSE: Cuadrante superoexterno; CSI: cuadrante superointerno; CIE: cuadrante inferoexterno; CII: cuadrante inferointerno.

Inspección

Mediante la inspección podemos determinar: número, simetría, posición, tamaño, apariencia, superficie de las mamas, pezones y retracción de la piel.

Cada mujer posee sus propias peculiaridades. En las jóvenes, las mamas se ven erguidas en forma cónica; en las delgadas, el pezón y la areola se hallan al nivel del cuarto espacio intercostal. En las obesas, las mamas pueden descender a veces, como ocurre en ocasiones después de la lactancia, ya que no existe la costumbre de realizar ejercicios puerperales para mantener la firmeza de los pectorales.

En las ancianas, los fenómenos de atrofia, soporte y tono muscular, que se inician en la menopausia y se extienden hasta la senectud, van a ofrecer a las mamas un aspecto colgante con una declinación mayor de los pezones.

La inspección de las mamas se considera completa cuando se tienen en cuenta características de la piel y del pezón, tales como enrojecimiento, edema, piel de “naranja”, relieve, o prominencia y simetría (Fig. 7.2).

En los pezones se valorarán:

- Pérdidas o secreción por el pezón: que pueden ser transparentes, sanguinolentas, amarillas, azules o verdosas y también lechosas o purulentas.
- Asimetría: no necesariamente tiene que ser patológica. Los pezones invertidos o aplanados carecen de significación si la paciente refiere que así han sido desde joven.

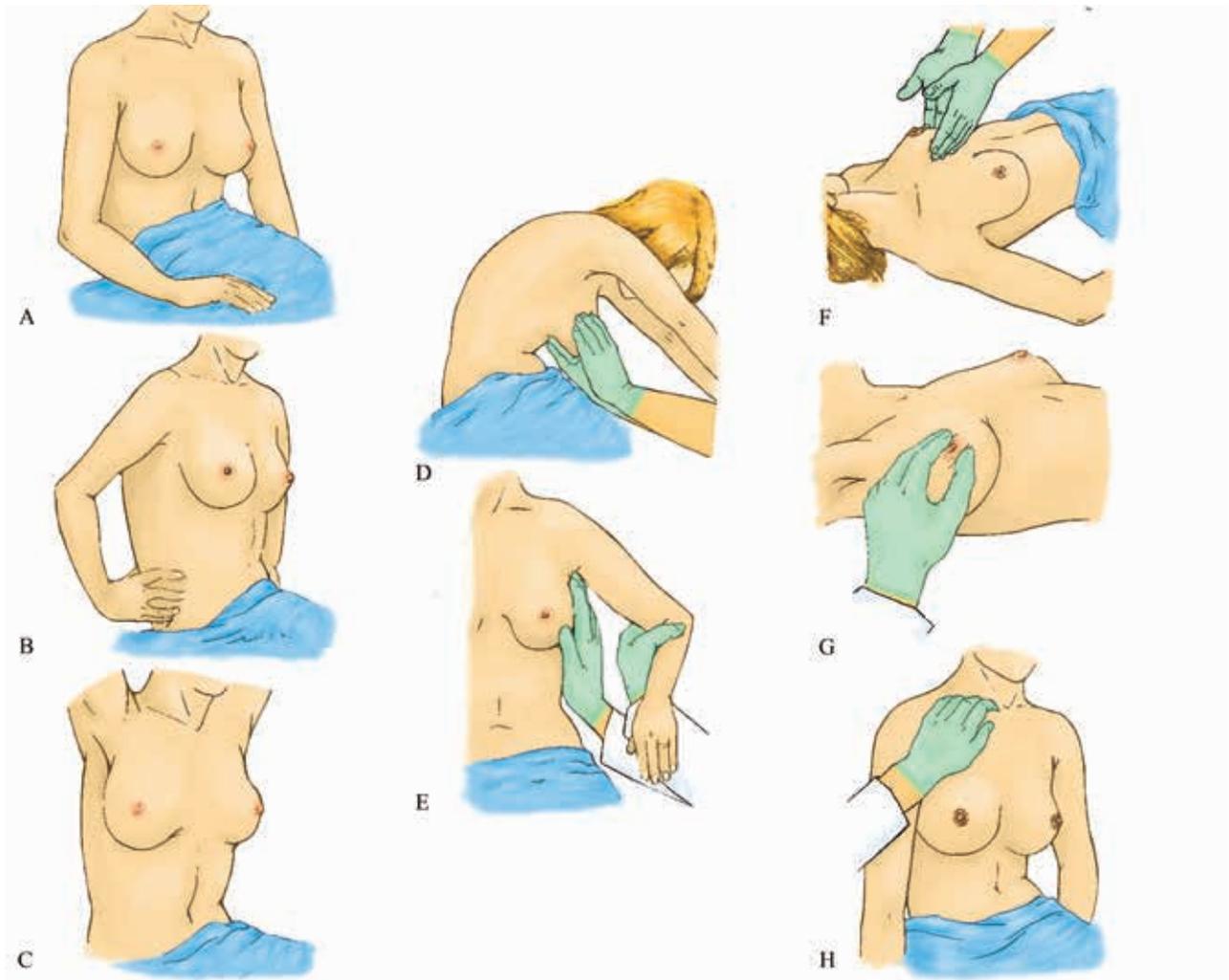


Fig. 7.2. Examen de mamas. A: paciente sentada con los brazos al lado del cuerpo para inspeccionar simetría, aspecto y depresiones; B: paciente sentada haciendo presión con los brazos en las caderas para tensionar los músculos pectorales y observar cualquier depresión; C: paciente sentada con los brazos en alto para inspeccionar la región axilar; D: paciente sentada con los brazos y la cabeza hacia abajo. El médico realizará palpación bimanual de ambas mamas colgantes para inspeccionar la porción glandular de la mama; E: paciente con los brazos extendidos a 60-90° para palpar la región axilar y buscar la presencia de ganglios; F y G: paciente acostada a la que se le palpan ambas mamas, con los brazos en alto y a los lados respectivamente, con el objetivo de identificar cualquier tumoración o secreción por el pezón; paciente sentada o acostada, a la que se le inspecciona la región supraclavicular para identificar ganglios palpables.

Tanto en el cáncer de mama como en los procesos inflamatorios, puede observarse un hundimiento u hoyuelo; por lo tanto, cuando no se comprueba a simple vista debemos orientar algunos movimientos que nos permita detectarlo precozmente. Este signo se origina por la retracción de los ligamentos de suspensión como consecuencia de la toma o infiltración de los ligamentos de Cooper. Tales movimientos consisten en:

1. Elevación de los brazos hacia la cabeza.
2. Unión de ambas manos hacia delante, presionándolas para que se contraigan los músculos pectorales.
3. Colocación de las manos sobre la cadera, comprimiéndolas fuertemente, con lo cual se pueden evidenciar depresiones o retracciones.

4. También es posible realizar otras maniobras combinadas, entre ellas la de Haagensen; en esta la paciente se coloca de pie y con las piernas unidas, descansando sus manos sobre las del explorador, quien le pide que se incline hacia adelante flexionando el tronco. Cuando no existe una lesión maligna, las mamas se proyectan hacia delante; pero si una se mantiene atrás o ambas, ello significa que una tumoración está afectando los pectorales y que la infiltración es profunda.

La inspección se cumple íntegramente cuando observamos también las regiones supraclaviculares y axilares.

Palpación

La palpación puede realizarse con la paciente de pie o acostada. Si está acostada, se recomienda colocarle una almohadilla debajo del hombro correspondiente a la mama que se va a examinar, ya que facilita una mejor exploración que debe ser sistemática, y comienza por la mama supuestamente sana, si la enferma refiere padecer alguna enfermedad.

Cuando la paciente está acostada, las manos se aplanan uniformemente sobre la pared torácica, por ello se prefiere esta posición y siempre se indica desde el comienzo.

Con extrema delicadeza, se utiliza la cara palmar de los dedos unidos para hacer una ligera presión contra la parrilla costal y palpar primero la región periareolar y luego el cuadrante supereexterno. Después, siguiendo un movimiento circular, examinamos todos los cuadrantes y volvemos al punto inicial.

La palpación de la mama debe completarse presionando suavemente el pezón entre los dedos índice y pulgar, con el objetivo de investigar la aparición de secreciones. Es aconsejable, además, la medición de las mamas en sentido longitudinal y transversal (Fig. 7.3).

Cuando se compruebe la presencia de un nódulo, se deben precisar los aspectos siguientes:

1. Localización: detallar en qué cuadrante está situado.
2. Tamaño: medir con una cinta métrica su diámetro aproximado.
3. Contorno: precisar si es regular, liso o irregular.

4. Consistencia: determinar si la masa es blanda, quística, firme o dura.
5. Movilidad: definir si se desplaza fácilmente o se mantiene fijo.
6. Sensibilidad: comprobar si provocamos dolor con la palpación.
7. Línea de demarcación: valorar si se facilita o dificulta establecer sus límites.

Es conveniente examinar la axila y la región supraclavicular para tratar de descartar la presencia de adenopatías (v. libro de texto de Propedéutica del profesor Llanio).

Autoexamen de mamas

El personal que labora en las unidades de salud pública es un elemento clave en la educación de las mujeres con respecto al autoexamen de las mamas. La técnica puede impartirse mediante charlas directas y demostrativas o a través de los medios masivos de comunicación radiales, escritos o televisivos.

Las mujeres deben realizarse este autoexamen de forma regular y sistemática, mensual o trimestral. El momento ideal es después de sus menstruaciones; en la etapa posmenopáusica debe realizarlo en una fecha fija.

¿Qué persigue el autoexamen de mamas?

Que la mujer pueda detectar los signos siguientes: enrojecimiento de la piel, hundimientos, nódulos, engrosamientos, retracciones, cambios en la simetría, tamaño y consistencia de las mamas. Si comprueba



A



B

Fig. 7.3. Medición de la mama. A: transversal; B: longitudinal.

algunos de estos signos debe acudir inmediatamente al policlínico para ser reconocida por un facultativo y valorar su estudio con otros medios diagnósticos.

Inspección, palpación y percusión del abdomen

Como complemento de la exploración ginecológica, se precisa el examen de abdomen en toda paciente.

El trazado imaginario sobre la pared anterior de dos líneas verticales (desde los puntos medio clavicular hasta el punto medio inguinocrural) y de tres líneas horizontales al nivel de la base del apéndice xifoides, extremidades inferiores de las décimas costillas y espinas ilíacas anterosuperiores, permiten la división del abdomen en nueve regiones (Fig. 7.4):

- Epigastrio e hipocondrios derecho e izquierdo en la parte superior.
- Flancos derecho e izquierdo y región umbilical, en la parte media.
- Fosas ilíacas derecha e izquierda e hipogastrio en la parte inferior.

Para la inspección del abdomen, la paciente deberá estar de pie o acostada y haber evacuado la vejiga con anterioridad. El local debe estar bien iluminado. En la inspección del abdomen se identifica su forma ligeramente convexa en pacientes sanas, así como la magnitud de su volumen que deberá estar acorde con la edad,

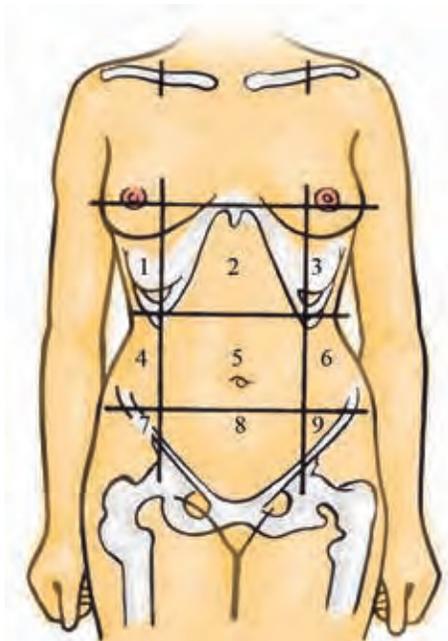


Fig. 7.4. División del abdomen en regiones: 1. hipocondrio derecho; 2. epigastrio; 3. hipocondrio izquierdo; 4. flanco derecho; 5. región umbilical; 6. flanco izquierdo; 7. fosa ilíaca derecha; 8. hipogastrio; 9. fosa ilíaca izquierda.

el peso y la talla de la mujer, presencia o no de estrías y cicatrices, así como comprobar la existencia o no de redes venosas superficiales y cambios de coloración.

El aspecto y la situación del ombligo son detalles que también deben tenerse presentes en la inspección abdominal.

La palpación del abdomen define las impresiones obtenidas durante la inspección, y, además, permite la recogida de otros datos no factibles por la simple observación. La paciente debe estar en decúbito dorsal, con las piernas flexionadas; pero puede resultar más útil la posición de Trendelenburg y, en ocasiones, la posición de pie.

El método de palpación en su primera fase ha de ser superficial y luego profundo, de acuerdo con los principios establecidos en la propedéutica. Se comenzará por la zona que se supone normal. No debe olvidarse la palpación lumboabdominal, necesaria en la exploración del riñón.

Durante la palpación se buscarán principalmente:

1. Eventraciones o hernias.
2. Presencia de ascitis.
3. Presencia de masa tumoral y sus características (consistencia, movilidad y superficie), así como su ubicación topográfica.
4. Presencia de asas distendidas.

La percusión del abdomen debe realizarse según los principios de la propedéutica.

El abdomen de las pacientes operadas debe ser auscultado para poder diagnosticar los ruidos hidroaéreos y descartar el íleo paralítico posoperatorio.

Inspección y palpación de la vulva y el perineo

En un correcto examen ginecológico es indispensable comenzar con la exploración metódica de los órganos genitales externos incluyendo el perineo.

Se debe observar el vello pubiano y definir si tiene una distribución femenina o masculina, si existe algún folículo del vello infectado o cualquier otra alteración. La piel de la vulva y región perineal no debe tener decoloración o dermatitis. Con delicadeza, se deben entreabrir los labios menores para ver las características del clítoris que debe tener no más de 2,5 cm de largo y la mayor parte de este subcutáneo. En esta región se pueden encontrar lesiones de infecciones de transmisión sexual. Además, en la zona vestibular se encuentran las glándulas de Bartholin, que si se palpan aumentadas de tamaño se puede deber a un quiste como secuela de una infección anterior.

En el capítulo 8 se describirán los distintos tipos de himen. El más importante es el himen imperforado, ya que es el único que interesa por su repercusión en la adolescente cuando presente su menarquía y se le retenga en la vagina la menstruación acumulada (criptomenorrea).

En la paciente que se halla en las etapas de perimenopausia o posmenopausia, se debe observar también la uretra, porque muchos sangramientos escasos que se notan las mujeres de la mediana y tercera edad pueden corresponderse con lesiones a ese nivel o a pólipos uretrales.

Inspección de la vagina y examen del cuello uterino con espéculo y valvas

La vagina primero será inspeccionada con el espéculo para observar cualquier anomalía y realizar la prueba de Papanicolaou, conocida en Cuba como prueba citológica antes de realizar el examen bimanual.

El espéculo debe ser colocado sin lubricación pero con delicadeza. Existen distintas variedades de espéculos (Graves, Cusco, Collins, hechos de acero o de plástico desechables). El más utilizado en nuestro medio es el de Graves en sus tres tamaños, el cual es autosostenible. La selección del tipo de espéculo que se vaya a utilizar dependerá de los datos obtenidos en el interrogatorio a la paciente, así como de la edad y paridad, entre otros factores (Fig. 7.5).

Para la visualización de la vagina de una niña se debe utilizar un espéculo nasal o de Huffman u otoscopio largo, los cuales son de gran valor para el examen de estas pacientes (v. capítulo 8).

Después, se palpará la vagina con delicadeza con los dedos índice y medio. Casi siempre es elástica, suave y no dolorosa al tacto.

Técnica de colocación del espéculo

El examinador debe protegerse para este procedimiento utilizando sus dos manos enguantadas. Para colocar el espéculo, los dedos de la mano izquierda (pulgar e índice) separan los labios menores para exponer el introito y, simultáneamente, con la mano derecha se empuña el espéculo (Fig. 7.6), el cual se debe introducir sin lubricar. Se mantendrá su hendidura en correspondencia con la hendidura vulvar o ligeramente oblicuo (Fig. 7.7). Franqueado el introito vaginal, se realiza un doble movimiento, de penetración y rotación del espéculo en sentido de las manecillas



Fig. 7.5. Tipos de espéculo. A: Graves; B: Pederson; C y D: Sims; E: espéculo desechable.

del reloj (Fig. 7.8); se introduce hasta el fondo de la vagina y se expone el cuello uterino. Después de abierto el espéculo, se fija, para lo que el médico realiza un cambio de mano: lo abre con la mano izquierda y rota el tornillo de fijación con la mano derecha (Fig. 7.9). En cualquier procedimiento quirúrgico es importante no cruzar las manos entre sí.

El examen del cuello uterino también se puede realizar con dos valva vaginales, las cuales resultan de más fácil manipulación; pero este método casi siempre se usa en los salones de operaciones ginecológicas y para la revisión de la vagina y el cuello después del parto.



A



B

Fig. 7.6. Colocación de espéculo vaginal. A: espéculo de Graves; B: los dedos pulgar e índice de la mano izquierda separan los labios para exponer el introito vaginal, y el espéculo se comienza a introducir haciendo corresponder el ancho de las valvas con la hendidura vulvar.



Fig. 7.7. Rotación del espéculo en sentido de las manecillas del reloj para luego franquear el introito en su mayor parte.



Fig. 7.8. Introducción total de las valvas del espéculo en la vagina, ya concluida la rotación de 90°. Accionamiento de la pieza que mueve la valva anterior para abrir el espéculo y visualizar el cuello uterino.



Fig. 7.9. Fijación del tornillo de regulación para mantener abierto el espéculo y poder observar el cuello uterino y realizar otras maniobras de diagnóstico y tratamiento.



A

Prueba de Papanicolaou

El estudio de las células desprendidas de las capas más superficiales de la vagina y del exocérvis y, ocasionalmente, del endocérvis, ha permitido la obtención de datos de gran interés desde el punto de vista ovárico y del diagnóstico de las neoplasias malignas, además de poder detectar cambios displásicos que alertan sobre alteraciones que pueden degenerar, con el transcurso de los años, en lesiones malignas.

En Cuba, este examen se conoce con el nombre de prueba citológica, pero su nombre es prueba de Papanicolaou, y en muchos países se le dice el Papatest o Papa-smear.

La toma de muestra para extendidos vaginales debe realizarse con precaución y sin manipulaciones intravaginales anteriores. La paciente no debe haber realizado el coito en las últimas 48 h ni haber recibido irrigaciones vaginales ese día.

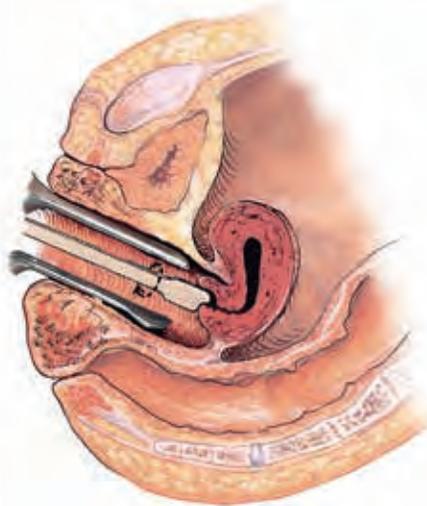
La toma para el estudio orgánico o la pesquisa del cáncer cervicouterino se debe hacer directamente del exocérvis en la zona escamocolumnar mediante raspado superficial, con la espátula de Ayre o un depresor (Fig. 7.10). Luego se tomará otra muestra del fondo del saco posterior con la otra porción de la espátula de Ayre.



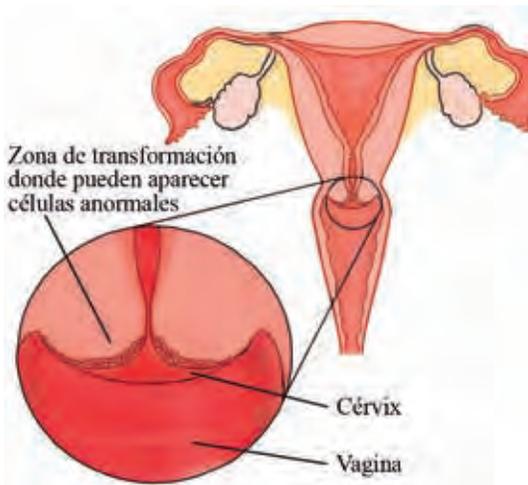
B



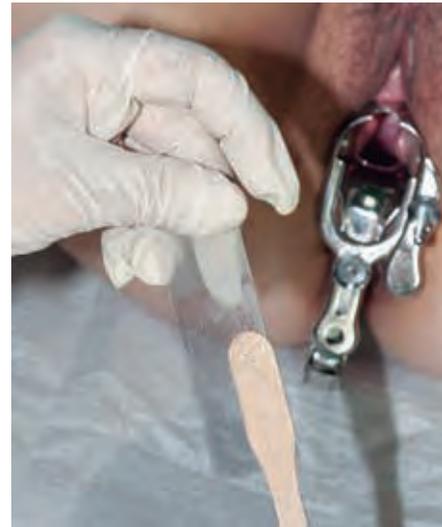
C



D



E



F



G

Fig. 7.10. Prueba de Papanicolaou. A: equipo completo para examen de Papanicolaou; B y C: con la espátula y el hisopo, se obtiene el material necesario de células descamadas del endocérvix para realizar la prueba; D: se observa la toma de muestra del cuello uterino con hisopo. E: zonas de transformación donde pueden aparecer las células anormales; F y G: la muestra se extiende con la espátula de Ayre o un depresor y se fija con alcohol etílico o fijador de spray en una lámina. H: sellado de la muestra para enviarla al laboratorio.

Exudado vaginal en fresco

Previa colocación del espéculo, se toma una muestra del fondo del saco posterior con un aplicador estéril. La secreción se descarga en un tubo que contiene 1-2 mL de solución salina, y se traslada al laboratorio donde se centrifuga y se deposita una gota entre el cubre- y el portaobjetos para observarla en el microscopio.

Se puede preparar una muestra con una gota de hidróxido de potasio al 10 % para la identificación de levaduras y se cubre con un cubreobjeto.

Para hacer un diagnóstico de vaginosis bacteriana se deben tener en cuenta los cuatro factores siguientes:

- Secreción característica: color blanco, grisáceo y homogéneo, como un vaso de leche vertido en la vagina, o sea, no sale del cuello.
- Toma del pH vaginal.
- Prueba de las aminas que se realizará enfrentando las secreciones con una gota de KOH al 10 %; se desprenderá el olor característico a pescado.
- Observación por microscopía de células guías o claves.

Para hacer el diagnóstico de vaginosis bacteriana, deben confirmarse tres de estos factores.

Toma de muestra endocervical

Se realiza limpieza del cuello con aplicador grueso de algodón tantas veces como sea necesario. Se tomará la muestra con un aplicador estéril, fino, que se rotará en el orificio del cuello alrededor de 30 s. Luego se extiende la secreción en una lámina portaobjetos para posteriormente realizar tinción de Gram.

Para el diagnóstico de Chlamydia se realizará un cepillado endocervical o toma de muestra con aplicador del orificio endocervical; se realizará la extensión en lámina para el diagnóstico por inmunofluorescencia, anticuerpos monoclonales, así como para muestra de cultivo.

Prueba de Schiller

Expuesto el cuello uterino con espéculo o valvas, se procede a embadurnarlo con una solución yodo-yodurada, por lo cual el epitelio poliestratificado normal del exocérvix y la vagina que contiene glucógeno, se tiñe de rojo caoba (Fig. 7.11), mientras que las zonas carentes de glucógeno resultan ser yodo-negativas y conservan su color claro, o sea, no se tiñen con la solución. Las zonas yodo-negativas constituyen alteraciones del epitelio (ectopia, inflamación, displasias o neoplasias); es decir, la prueba de Schiller es positiva. Por tanto, estas mujeres ne-

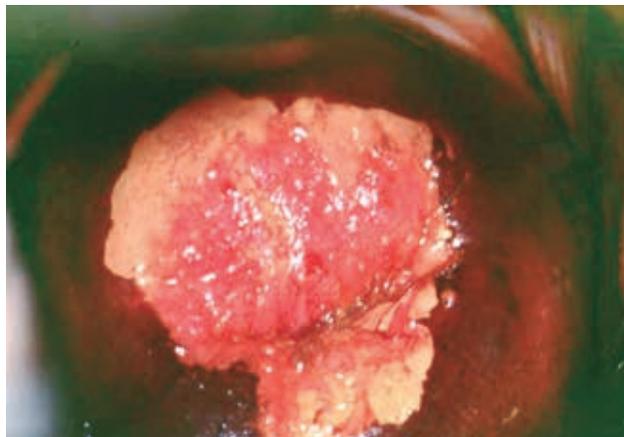


Fig. 7.11. Prueba de Schiller. Zonas yodo-positivas en la periferia del exocérvix y zonas yodo-negativas (amarillas) periorificiales.

cesitan estudios especiales como son la colposcopia y la biopsia dirigida.

La coloración yodo-positiva con esta prueba es mucho más intensa durante el embarazo, lo que unido a un moco compacto y signos uterinos, contribuye al diagnóstico de la gestación en el primer trimestre.

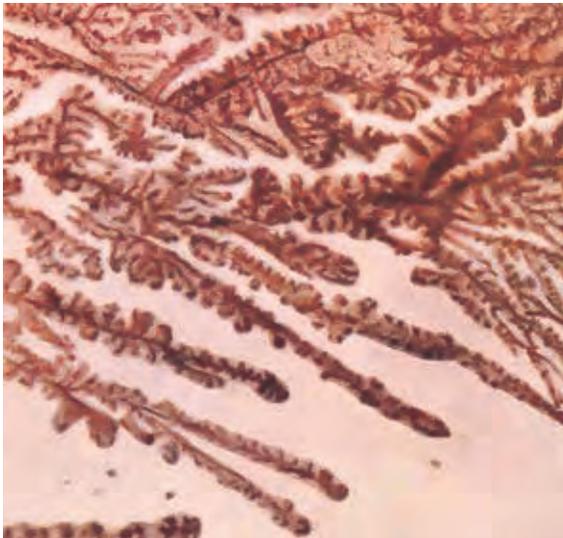
Filancia y cristalización del moco cervical

Esta prueba se fundamenta en las variaciones fisiológicas que experimenta el moco cervical bajo la influencia de la actividad funcional del ovario. Su técnica consiste en exponer el cuello uterino, y previa limpieza con torunda de algodón del cuello y la vagina, se introduce con cuidado en el conducto cervical una pinza portagasa de ramas finas, que se entreabre con cuidado y luego se cierra para retirarla.

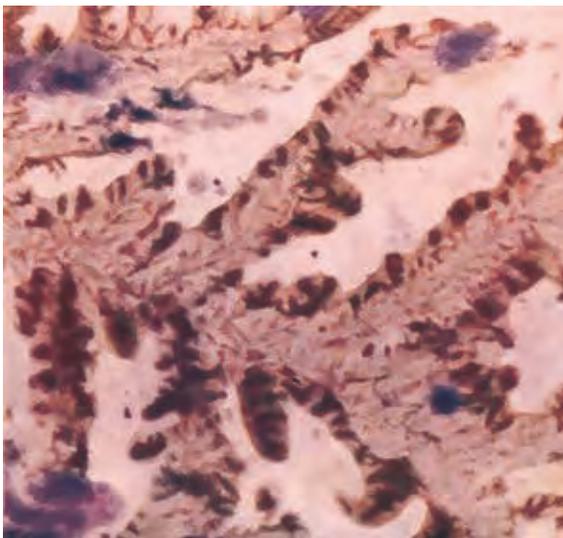
La filancia del moco cervical se aprecia abriendo las ramas de la pinza y midiendo la longitud del filamento que forma entre las dos ramas. Esta longitud es de 4-7 cm cuando el moco es abundante, transparente y fluido (pico estrogénico preovulatorio) y disminuye posteriormente en la fase lútea, cuando el moco es escaso y viscoso o compacto.

El moco obtenido se deposita sobre un portaobjeto, se extiende un poco y se seca mediante calor suave. A los 5 min se lleva al microscopio. Si el moco se cristaliza en forma de hojas de helecho, la prueba es positiva (Fig. 7.12). La cristalización se produce por la combinación del cloruro de sodio y la mucina que posee, en relación con el tenor de estrógenos.

Si no se produce la cristalización en forma de hojas de helecho, la prueba será negativa. Durante la gestación, el moco se hace compacto e impide los ascensos de gérmenes a través del conducto cervical. Sin embargo, esta técnica está en desuso en la actualidad, debido al uso de la ultrasonografía.



A



B

Fig. 7.12. Cristalización del moco cervical en forma de hoja de helecho. A: en los días finales de la fase estrogénica o folicular; B: en la fase luteal temprana.

Exploración de útero, trompas y ovarios

Tacto bimanual

La exploración fundamental de la vagina y sus paredes y del cuello uterino se realiza con la paciente en posición ginecológica y antes de realizar el tacto bimanual (Fig. 7.13).

El examinador, con los dedos pulgar e índice de la mano menos hábil, separará los labios menores e introducirá los pulpejos de los dedos de la mano enguantada en la vagina (Fig. 7.14). Al quedar expuesta la abertura de la vagina en la forma deseada, situará la mano exploradora en actitud de efectuar el tacto bimanual.



Fig. 7.13. Mujer en posición ginecológica.

Este podrá ser realizado con uno o dos dedos (índice y medio) según la menor o mayor amplitud del introito. Para hacer el tacto bidigital, el médico apoyará el borde cubital del dedo medio, primero sobre la horquilla y después sobre la pared vaginal posterior, y, a medida que va introduciendo los dedos en la vagina, tendrá en cuenta la amplitud, la longitud, el estado de las paredes, la elasticidad, la temperatura y la sensibilidad de la vagina (Fig. 7.15).

Por lo general, la vagina de toda mujer sana y madura admite con facilidad el paso de los dos dedos. Su longitud puede ser de 7-8 cm y en ella se palpan rugosidades en forma de pliegues. En condiciones normales, el tacto es indoloro y no se percibe calor local (Fig. 7.16).

Posteriormente, el médico procederá a la exploración del cuello uterino, el cual se encuentra en el fondo de la vagina y se detecta por su orificio externo y por su consistencia, que se describe como similar a la punta de la nariz; su longitud es de unos 3-4 cm. Se debe precisar su posición, movilidad, sensibilidad y alteraciones palpables.

El cuerpo uterino se palpa, fundamentalmente, con la mano menos diestra que se coloca en la porción baja del abdomen (zona superior del pubis) con el objetivo de valorar el tamaño, la posición, consistencia, movilidad, regularidad o no de su superficie, así como signos probables de gestación (v. capítulo 22).

Para obtener todos estos detalles de la palpación bimanual, podemos auxiliarnos del peloteo del cuerpo uterino, utilizando la mano diestra que se encuentra en el fondo vaginal por detrás del cuello uterino (Fig. 7.17).



Fig. 7.14. Tacto vaginal: separación de los labios e introducción de los dedos índice y medio de la mano enguantada, apoyando el borde cubital del dedo medio, primero sobre la horquilla y después sobre la pared vaginal posterior.



Fig. 7.15. Introducción de los dedos en la vagina.



Fig. 7.16. Palpación de la vagina.

Es normal que el cuerpo uterino se palpe con bastante facilidad. Ni la palpación ni la movilización son dolorosas. En muchas mujeres el útero está en anteversión; mientras en un tercio de ellas se encuentra en retroversión, pero esto no es un hallazgo patológico.

Por lo común, el útero se describe por su posición, tamaño, forma, consistencia y movilidad. Además, se debe precisar si es dolorosa o no su palpación. Después se debe valorar cualquier otra alteración que se encontrara o los signos de la gestación (v. capítulo 22).

Tacto rectal

Nos puede proporcionar un mayor número de datos que el propio examen bimanual, siempre que se trate de procesos localizados en el fondo del saco de Douglas, cara posterior del útero y los parametrios, además de ser el único posible de realizar en las mujeres vírgenes, aunque con el advenimiento de la ultrasonografía se ha abandonado su uso en este último caso.

Para realizarlo se requiere la previa evacuación intestinal. Se debe lubricar el guante o dedil del dedo índice, y para introducir el dedo se le pide a la paciente que realice esfuerzo como para defecar, lo cual permite la relajación del esfínter estriado del ano. En contacto con la pared anterior, se van precisando e identificando

el cuello uterino y el cuerpo, y por detrás de este los ligamentos uterosacros y, a ambos lados, los ligamentos de Mackenrodt (parametrios laterales), los cuales pueden ser dolorosos y estar engrosados y hasta abscedados en las parametritis e infiltrados en los procesos neoplásicos (Fig. 7.18).

Mediante el tacto rectal se puede realizar el diagnóstico clínico del grado de infiltración de los parametrios; permite establecer la etapa clínica del cáncer de cuello uterino, de gran importancia para el pronóstico, la planificación y la conducta que se debe seguir con estas pacientes.

El tacto rectal se completa con la exploración correspondiente de las distintas paredes del recto.

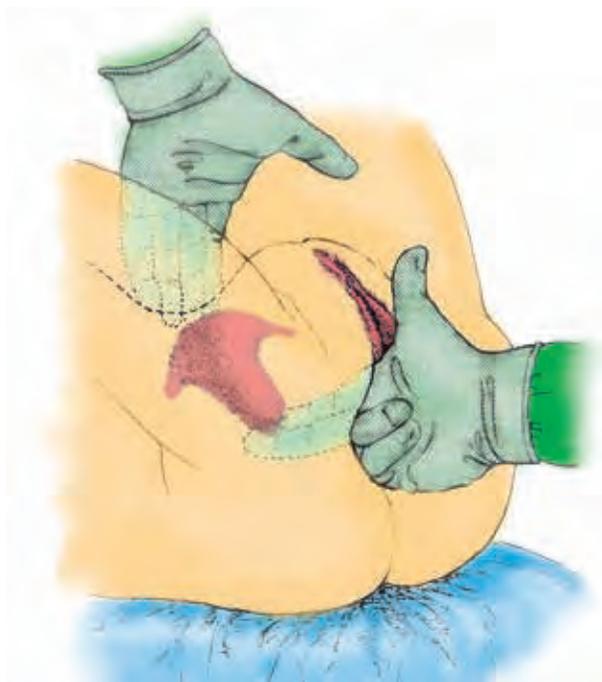


Fig. 7.17. Tacto bimanual: representación esquemática.

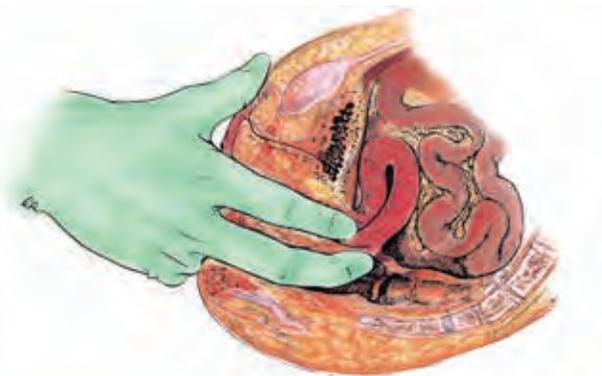


Fig. 7.18. Tacto rectal: representación esquemática.

Otros procedimientos diagnósticos

Histerometría

Es la medida que se realiza del cuerpo uterino, para lo cual se utiliza el denominado histerómetro que es un instrumento de material metálico maleable, una especie de varilla que termina en una punta roma, de unos 25 cm de longitud y de 2-3 mm de diámetro; tiene una escala graduada en centímetros, y termina en una oliva que disminuye la posibilidad de perforaciones uterinas y, además, presenta una pequeña curvatura a 3 cm de su extremo.

Antes de realizar la histerometría se debe hacer un tacto bimanual que permita identificar la posición y el tamaño del útero. Esta medición es necesaria realizarla antes de colocar un dispositivo uterino, como la T de cobre para que queden bien colocada. Habitualmente el valor de la histerometría es de 6,5-7 cm, de los cuales 3 cm pertenecen al cuello uterino.

Colposcopia

Consiste en el examen del exocérvix, la vagina y vulva, a través del colposcopio que es un microscopio de pie, binocular, con sistema de iluminación y fue ideado por Hinselmann. Actualmente tiene una magnificación de entre 10 y 20 aumentos y hasta de 60; algunos colposcopios son equipados con cámara para fotografiar las lesiones y con circuito cerrado de televisión, acoplado a una computadora para almacenar las imágenes obtenidas de cada paciente y mostrar las lesiones a educandos y a las mismas pacientes, así como para observar la evolución de la afección en las consultas de seguimiento (Fig. 7.19).



Fig. 7.19. Colposcopio de Zeiss.

La colposcopia no desplaza a otros instrumentos de diagnóstico como serían la biopsia por ponchamiento, la toma de muestra por asa diatérmica (LEEP, por sus siglas en inglés) o conizaciones de cuello uterino; pero indudablemente es un importante instrumento de trabajo para el diagnóstico de las neoplasias intracervicales (NIC).

El colposcopista está entrenado para ver áreas de displasia celular y anomalías vasculares o del tejido no visibles a simple vista, a las cuales se les puede realizar biopsia por ponchamiento. Esta técnica ha reducido el número de conizaciones (biopsia por cono del cuello uterino), las amputaciones de cuello para confirmar diagnóstico por alteraciones en los resultados del examen de Papanicolau o prueba citológica como se denomina en el país (Pap-test en inglés) (v. figura 7.10).

Histeroscopia

La histeroscopia es la visualización de la cavidad uterina por medio de un instrumento de fibra óptica que se denomina histeroscopio, el cual se introduce a través del cuello uterino. Para inspeccionar el interior de la cavidad uterina esta se infla con una solución salina o Dextrán y dióxido de carbono. Se debe aplicar sedación intravenosa a la paciente y el bloqueo paracervical por el tiempo que se puede prolongar la manipulación operatoria (Fig. 7.20).

Las aplicaciones de la histeroscopia pueden ser las siguientes:

- Visualizar y diagnosticar cualquier anomalía dentro de la cavidad uterina.
- Valoración del sangrado que aqueja la paciente.

- Resección de sinequias y *septum* de la cavidad uterina.
- Remover pólipos y DIU sin guía visible.
- Resección de miomas submucosos.
- Ablación del endometrio.

El histeroscopio podrá ser manipulado por los médicos entrenados en el uso de este instrumento. En ocasiones, se utiliza el histeroscopio junto con otros procedimientos quirúrgicos como el curetaje y la laparoscopia.

Los fallos de la histeroscopia pueden ser por estenosis del cuello uterino, inadecuada distensión de la cavidad o por exceso de secreción del moco.

Las complicaciones más frecuentes son la perforación, el sangrado y la infección, al igual que un curetaje. Las perforaciones casi siempre ocurren en el fondo uterino.

Las indicaciones de este procedimiento serán fundamentalmente para diagnosticar los sangrados uterinos con legrado diagnóstico negativo, la extirpación de pólipos, corroborar diagnóstico por biopsia de hiperplasias, así como de miomas submucosos (para extirpar algunos) y para la extracción de DIU sin guía visible.

Las contraindicaciones absolutas serán la inflamación pélvica aguda y, sobre todo, los abscesos tuboováricos, la perforación uterina, la alergia a la anestesia, problemas con el equipo para insuflación y la inexperiencia del operador.

Las contraindicaciones relativas son el sangrado abundante y el cáncer ginecológico conocido, especialmente el de endometrio, cervical y de ovario.

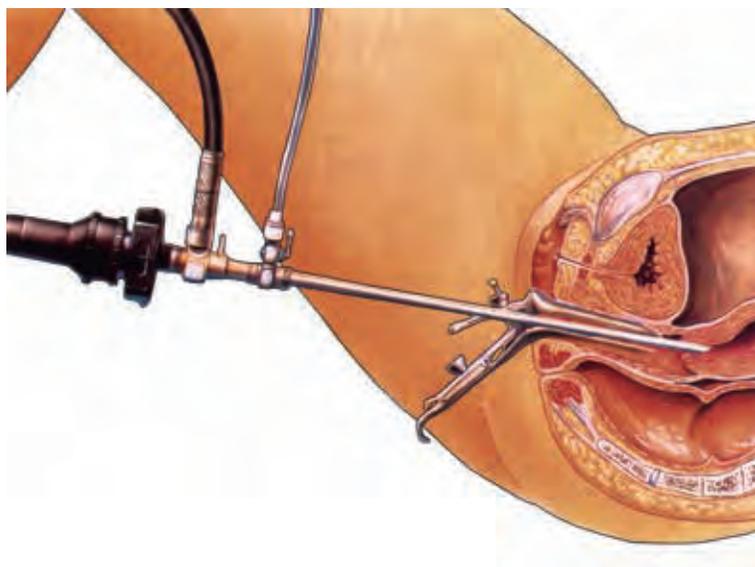


Fig. 7.20. Histeroscopia diagnóstica. Cortesía de la revista *El Hospital*.

Criocirugía

Consiste en la exéresis del cuello uterino en forma de cono mediante congelación con óxido nitroso y que sirve como cirugía ambulatoria. Es una modalidad para el tratamiento de las displasias o carcinoma del cuello uterino en su etapa *in situ* sin compromiso en el cepillado del canal.

Se volverá a hacer referencia a este procedimiento en el tratamiento de los NIC y el carcinoma epidermoide *in situ* en el capítulo 15, “Lesiones malignas de cuello y cuerpo uterino”.

Asa diatérmica

El asa diatérmica es una nueva modalidad de terapia para lesiones en la vulva y en el cuello uterino; se conoce con el nombre LEEP en inglés. Se usan con bajo voltaje y alta frecuencia de corriente alterna, lo que limita el daño térmico, al mismo tiempo que se logra una buena hemostasia.

Es comúnmente usada para escisión de condilomas en la vulva, displasias cervicales, así como para realizar ambulatoriamente la conización del cuello uterino (Fig. 7.21).

En ocasiones, la técnica requiere anestesia de tipo local cuando el tejido que se debe escindir es mayor.

La ventaja más importante de este método sobre la criocirugía es que se puede tomar una muestra para estudio, así como el bajo costo del equipamiento y la poca morbilidad que se asocia a este procedimiento.

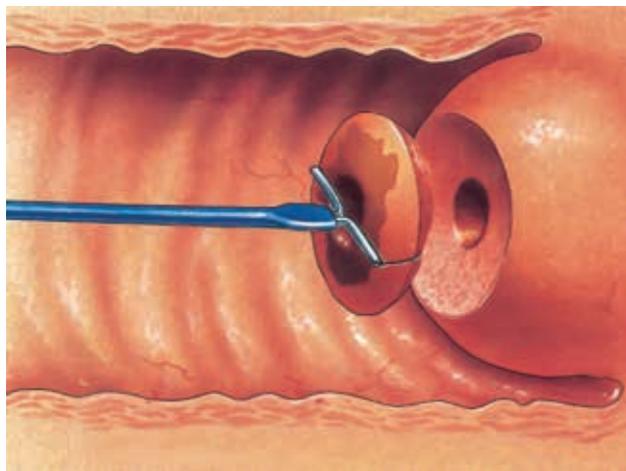


Fig. 7.21. Conización cervical por el sistema LEEP (asa diatérmica) que es muy fácil y seguro, y puede realizarse de forma ambulatoria. Cortesía de la revista *El Hospital*.

Biopsia del cuello uterino

Permite el estudio del cuello uterino y consiste en la toma de una porción de este, teniendo en cuenta la zona sospechosa localizada por medio de la colposcopia o la prueba de Schiller.

Actualmente, se prefiere la biopsia por ponchamiento o sacabocados dirigida por la visión colposcópica, a la realizada por cuatro ponches (en las horas 12; 3; 6 y 9 del reloj).

Por medio de la biopsia se puede afirmar con precisión o seguridad la naturaleza de las lesiones detectadas (Fig. 7.22).

Si se desea abarcar toda la zona del límite escamocolumnar, se realiza una conización o amputación baja del cuello uterino. Esto se utiliza para completar el estudio de pacientes con citología orgánica positiva o sospechosa de malignidad y para la confirmación de lesiones neoplásicas evidentes y establecer criterios de tratamiento y pronóstico.

Biopsia endometrial

Puede realizarse por simple aspiración, mediante legrado discreto con la cureta de Novak (Fig. 7.23) o mediante legrado de la cavidad uterina bajo anestesia general intravenosa.

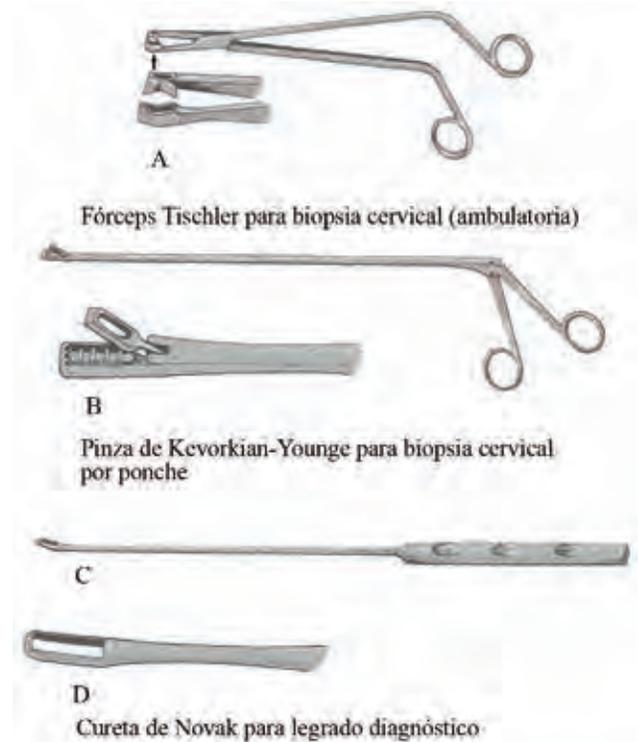


Fig. 7.22. Instrumentos de biopsia de cuello uterino y cureta de legrado de la cavidad uterina. A, B y C: biopsia; D: cureta.



Fig. 7.23. Sitios de toma de muestra de la biopsia endometrial con cureta de Novak. Legrado diagnóstico "fraccionado". 1. cara lateral derecha; 2. fondo uterino; 3. cara lateral izquierda; 4. cara posterior; 5. canal del cérvix.

La biopsia endometrial permite determinar el estado funcional y orgánico del endometrio. Para conocer el estado funcional del endometrio, el legrado endometrial debe practicarse en la fase premenstrual, entre los días 23 al 25 del ciclo de 28 días; por tanto, esto debe planificarlo el médico al realizar la indicación de este procedimiento.

Los resultados de anatomía patológica que se pueden obtener mediante esta técnica son: endometrio secretor (ovulatorio), endometrio proliferativo

(no ovulatorio), hiperplasia (con distintas categorías), maduración irregular del endometrio y otras.

En la biopsia endometrial por causa orgánica, son de gran interés los datos que puede aportar el que realiza el curetaje. Generalmente las mujeres con sangrados irregulares presentan pólipos o un DIU que causa trastornos.

En Cuba se ha utilizado exitosamente la analgesia por electroacupuntura para la realización de legrados diagnósticos en mujeres con contraindicaciones de la anestesia general.

Histerosalpingografía

Consiste en el examen radiológico de la cavidad uterina y las trompas, para lo cual se emplea una sustancia de contraste opaca para los rayos X, que se le inyecta a la paciente a través del cuello uterino mediante una cánula cervical especial, ajustable al cuello por un tapón de goma o aspiración.

La histerosalpingografía, al igual que la insuflación tubaria, ocupa un lugar importante entre las pruebas diagnósticas de permeabilidad tubaria, además de emplearse para identificar malformaciones y sinequias uterinas, así como para el diagnóstico de pólipos endometriales. En los países desarrollados este procedimiento se puede suplir por la histeroscopia diagnóstica y quirúrgica.

Esta técnica puede presentar complicaciones tales como ruptura del útero y de las trompas, infección peritoneal, embolia grasa cuando se utilizan contraste lipídico ya en desuso, interrupción del embarazo y arrastre de células neoplásicas hacia la cavidad peritoneal.

Hidrotubación

El principio de esta prueba consiste en inyectar, a través de la cavidad uterina y de las trompas, una solución isotónica, salina, a la cual pueden agregarse antimicrobianos y otros fármacos de acción local para estudiar la permeabilidad por supresión.

La inyección se realiza con una cánula corriente de histerosalpingografía o con una sonda de Foley pediátrica introducida en la cavidad uterina. La solución se inyecta con una jeringuilla adecuada y la cantidad debe ser aproximadamente de 10 mL.

La inyección de gas carbónico a través del conducto cervical permite determinar la permeabilidad tubaria mediante la auscultación del abdomen o por el registro de la presión intrauterina y sus variaciones. El peso del gas carbónico se recoge en una gráfica o curva.

La insuflación se encuentra en desuso para terapéutica de la estrechez tubaria.

Laparoscopia

La laparoscopia es una técnica endoscópica transperitoneal que posibilita la visualización excelente de las estructuras pélvicas y permite frecuentemente el diagnóstico de trastornos ginecológicos y la cirugía pélvica sin laparotomía.

Para facilitar la visualización, se distiende la cavidad peritoneal con CO₂. Los equipos actuales permiten mantener de forma continua la presión y el volumen del gas usado para la insuflación. En adición al equipamiento básico, se pueden emplear otros instrumentos para biopsia, coagulación, aspiración y manipulación, que pueden ser pasados a través de cánulas o insertados en esta.

La laparoscopia se ha utilizado ampliamente en las esterilizaciones quirúrgicas, tanto mediante electrofulguraciones o con el uso de bandas de silastic, aros metálicos o clips metálicos. También se emplea para el diagnóstico de la infertilidad o endometriosis. Asimismo, es el método ideal para el diagnóstico y tratamiento del embarazo ectópico, sobre todo el no complicado (Fig. 7.24).

Sus mayores ventajas consisten en que se ahorra tiempo, material de sutura, presenta cifras bajas de morbilidad, la convalecencia es más corta

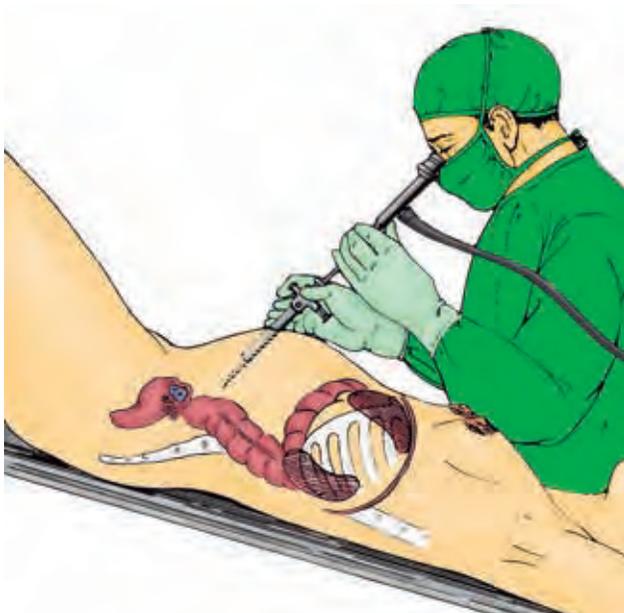


Fig. 7.24. Esquema de laparoscopia pélvica diagnóstica con paciente en posición de Trendelenburg.

y demanda menos recursos humanos en el salón de operaciones. En muchos casos, la laparoscopia puede reemplazar la laparotomía convencional para el diagnóstico y tratamiento de los problemas ginecológicos. Además, es el procedimiento del futuro: la cirugía por mínimo acceso, con una relación costo-beneficio indudable.

Las contraindicaciones absolutas para realizar una laparoscopia son obstrucción intestinal y peritonitis generalizada. Las contraindicaciones relativas son afecciones cardíacas y respiratorias graves, cirugía periumbilical previa, choque y cáncer que afecte la pared anterior del abdomen.

Ultrasonografía

Actualmente, esta técnica ha ganado gran popularidad, y su uso se ha extendido (Fig. 7.25), debido a que es un método no invasor, libre de complicaciones, de fácil y rápida realización y capaz de brindar información precisa y exacta en relación con la anatomía del útero, la presencia de DIU, identificación y medición de miomas, de restos placentarios, quistes de ovarios, malformaciones uterinas y otras enfermedades ginecológicas.

Es ideal para el diagnóstico de enfermedades ginecológicas en pacientes muy obesas o con dificultades para el examen bimanual, así como para la identificación temprana de gestaciones no detectadas por el tacto bimanual, lo que permite decidir con tiempo la conducta que se debe seguir en mujeres con amenorrea secundaria no fisiológica.

Histerosonografía

Actualmente a la ultrasonografía se le ha incrementado sus posibilidades diagnósticas y de precisión en algunas entidades nosológicas. Este examen consiste en instilar a través del cuello suero fisiológico, previa limpieza del orificio cervical externo con una solución antiséptica. Luego, se introduce por el canal cervical un catéter F-5 a través del cual se introduce el suero fisiológico cuidando que no contenga aire. Una vez colocado el catéter, se retira el espéculo. Se instila suavemente el suero fisiológico y se realiza el control ultrasonográfico de la cavidad uterina en los planos sagital y coronal y las trompas de Falopio y el paso del suero o medio de contraste por la trompa a la cavidad peritoneal.



A



B



C



D

Fig. 7.25. Diferentes ejemplos de ultrasonografía aplicada a la ginecología. A: Útero normal; B: signo de embudización del cérvix; C: cérvix uterino; D: cerclaje en un embarazo.

CAPÍTULO 8

Ginecología infanto-juvenil

J. Peláez Mendoza

Resulta imposible tratar en un capítulo toda la temática que sobre la ginecología infanto-juvenil (GIJ) y salud reproductiva del adolescente debe conocer el médico general integral para poder desarrollar con éxito su labor en la APS, por lo cual en este capítulo se tratarán las afecciones que tienen una mayor incidencia como causa de consulta ginecológica en la niña y la adolescente.

El médico interesado en ampliar estos conocimientos deberá revisar la bibliografía que aparece en este libro, ya que el objetivo principal es brindarles las armas fundamentales para la atención ginecológica a niñas y adolescentes en sus consultorios.

Examen físico

A continuación, se detallarán las premisas para lograr un buen reconocimiento a las niñas y adolescentes. La exploración ginecológica de la niña y la adolescente es, sin lugar a dudas, la base sobre la que descansa la arquitectura de esta especialidad, sobre todo por las particularidades de los procedimientos para estos grupos de edades.

Esta exploración puede ser motivo de ansiedad para los padres, las niñas y, en ocasiones, para el médico, pues habitualmente, se recibe poco entrenamiento en ginecología pediátrica.

El dominio de algunas técnicas y procedimientos pueden ser útiles para este tipo de examen. Por supuesto, el médico que se dedica a esta especialidad debe reunir los conocimientos que abarcan otras especialidades clínicas, como endocrinología, pediatría y dominar la psicología particular inherente a esta consulta.

Es muy importante tener en cuenta los elementos psicológicos que rodean este examen, ya que no solo se enfrenta a la complejidad y lo imprevisible de la psiquis infantil, sino también a la atención, que en ocasiones es muy difícil, de los padres, muchas veces excesivamente ansiosos ante el lógico temor que inspira una enfermedad ginecológica en la niña y adolescente, pues la perspectiva de una exploración por demás mitificada y llena de tabúes.

No se debe olvidar que esta exploración puede ser decisiva en la futura actitud de esta niña o adolescente hacia estos procedimientos, e incluso, hacia sus genitales y salud reproductiva, de manera que si esta primera experiencia le resulta agresiva y traumática, puede ser crucial en el posterior desenvolvimiento de la atención y cooperación de la paciente y marcaría la psiquis de la niña de forma indeleble. Por todo esto, no es ocioso repetir lo fundamental de lograr la comunicación con la paciente, como paso previo a cualquier exploración ginecológica.

Deben cuidarse, igualmente, los requisitos que abarcan desde el entorno en que se realiza la exploración, el material e instrumental necesario y el establecimiento de una metodología cuidadosa, ordenada y secuencial, algunos de cuyos aspectos serán objetos de análisis.

Entorno de la exploración

Es fundamental el entorno en que se realiza la exploración. La privacidad, tranquilidad y comodidad deben ser regla insoslayable para este tipo de examen. Debe restringirse el número de participantes (estu-

diantes, residentes, etc.), a no ser que se realice bajo anestesia, por razones obvias.

Una de las primeras decisiones que se deben tomar es si los padres pueden convertirse en auxiliares para el médico y la niña, sobre todo, en los casos en que sean muy pequeñas, pues un padre tranquilo y con clara comprensión de las características y objetivos del examen, puede resultar de gran ayuda. Por el contrario, padres muy ansiosos pueden estropear el cuidadoso trabajo de un ginecólogo, imposibilitándole lograr la necesaria interrelación con la niña y, por supuesto, añadiéndole una carga de temor suplementaria.

Resulta útil contar en la consulta con un material gráfico, con fines didácticos, por ejemplo, diagramas anatómicos, para facilitar la comprensión de la exploración que se va a realizar o la enfermedad encontrada.

Es invaluable la ayuda que representa contar con una enfermera, especialmente entrenada en el trato con niños. Nosotros muchas veces hemos sido asistidos por una psicóloga pediátrica, dada la importancia que concedemos a este factor.

Posiciones más frecuentes para la exploración

Por lo general, las niñas más pequeñas pueden ser examinadas en varias posiciones. La más comúnmente usada, por su utilidad, es cuando la niña yace en posición de “rana”. También puede examinarse sobre el regazo de la madre, si se halla asustada y poco cooperativa.

Algunos médicos prefieren la posición genupectoral, porque facilita la visualización del tercio inferior de la vagina al mantenerse abierto el orificio. Las adolescentes y niñas mayores pueden adoptar la clásica posición de litotomía (Fig. 8.1).

Independientemente de la suavidad y delicadeza de este examen, no debe ser superficial sino exhaustivo e integrador. Es fundamental, las diferencias existentes en las distintas etapas de la niñez y la adolescencia, que condicionan los hallazgos anatómicos y la interpretación de manifestaciones y síntomas clínicos. No es lo mismo la presencia de secreción vaginal en una recién nacida bajo el influjo de los estrógenos maternos, que en una preescolar con vagina delgada e hipostrogénica, una prepúber con efecto estrogénico sin oposición, o una adolescente con actividad sexual. Las causas más comunes, por las que se acude al ginecólogo infanto-juvenil según las estadísticas de trabajo de 3 años en el país por grupos de edades, se recogen en la tabla 8.1.

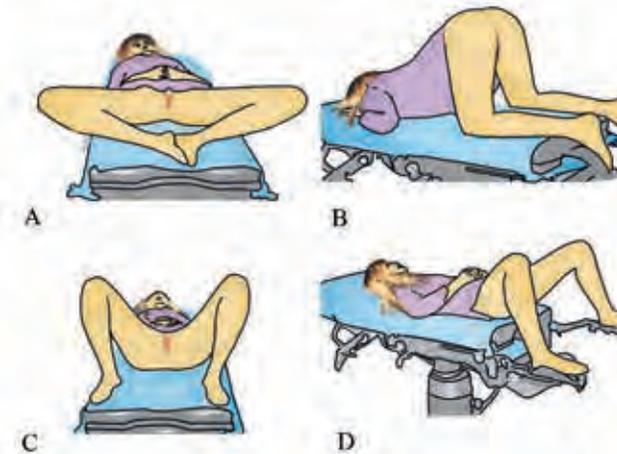


Fig. 8.1. Posiciones más frecuentes para la exploración ginecológica de la niña y la adolescente. A: Posición de rana; B: genupectoral; C: decúbito dorsal; D: litotomía.

Existen cuatro etapas bien diferenciadas y signadas por cambios propios del crecimiento y desarrollo, a saber:

- La recién nacida hasta 8 semanas.
- A partir de las 8 semanas hasta los 6 años y 11 meses.
- De 7 años hasta los 9 años y 11 meses.
- Desde los 10 años hasta los 14 años.

La aplicación de los estadios de Tanner debe ser norma en el examen, como evaluación del desarrollo normal de la niña, porque permite identificar trastornos de la pubertad u otra enfermedad con incidencia en los caracteres sexuales secundarios (Fig. 8.2).

Una premisa para la realización del “miniexamen” es contar con buena iluminación y el uso de una lupa o lente de aumento.

Se debe proceder al examen detallado de los genitales externos, incluyendo monte de Venus, labios, meato urinario, clítoris e introito vaginal. Igualmente deben ser objeto de examen el ano y la región perianal.

Tabla 8.1. Causas más frecuentes de consulta infanto-juvenil

| 0 a 10 años | 11 a 19 años |
|---------------------------------------|-----------------------------------|
| Vulvovaginitis 72 % | Orientación anticonceptiva 21,7 % |
| Trastornos pubertad 8,6% | Regulación menstrual-aborto 20 % |
| Agglutinación de labios menores 6,3 % | Vulvovaginitis 17,5 % |
| Dolor pelviano 5,1 % | Trastornos menstruales 15,5 % |
| Trastornos mamarios 3,3 % | ITS 13,2 % |
| Malformaciones congénitas 2,3 % | Trastornos mamarios 5,3 % |

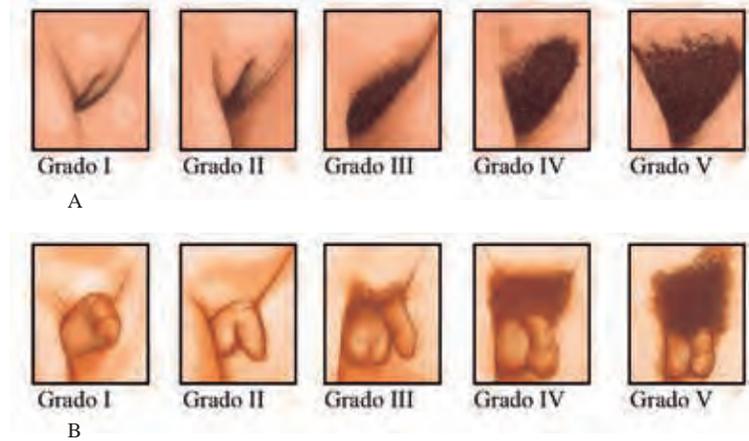


Fig. 8.2. Estadios de Tanner. A: vello pubiano femenino, grados I al V; B: órganos sexuales masculinos, grados I al V.

Mención aparte merece el himen, por su polimorfismo, como causa de algunos trastornos (hematocolpos en el himen imperforado), para verificar su integridad en los casos sospechosos de abuso sexual y, fundamentalmente, porque en la mayoría de las pacientes nos permite la visualización de las porciones inferiores de la vagina o el paso de instrumentos adecuados para la exploración del cérvix y la vagina en su totalidad (Fig. 8.3). Habitualmente la presión suave con los pulgares sobre la región glútea, es suficiente para entreabrir los labios y el himen, con lo que se logra la observación del tercio o mitad inferior de la parte posterior de la vagina. La niña puede cooperar, utilizando la sencilla estratagema de pedirle que se mantenga soplando un globo o un guante de látex (Fig. 8.4).

En sentido general, cada grupo tiene sus características propias, que debemos tomar en cuenta, para no incurrir en el error de tomar como patológico algo normal. Seguidamente resumiremos algunas de estas características.

Características físicas por etapas de niñas y adolescentes

Recién nacida

Bajo la influencia de los estrógenos maternos, la recién nacida presenta características especiales de sus genitales:

- La vulva se observa edematosa.
- Los labios mayores y menores están engrosados.
- El clítoris está edematoso, luce grande a expensas de la piel que lo cubre, por lo que puede emitirse el diagnóstico equivocado de pseudohermafroditismo. El índice clitorídeo normal es menor que 6 mm.
- El himen se presenta como una membrana gruesa, que puede protruir entre los labios menores, con orificio de 4 mm de diámetro. Puede existir una mucosa redundante del himen que se presenta como una “lengüeta” que sale en el introito y tiene continuidad

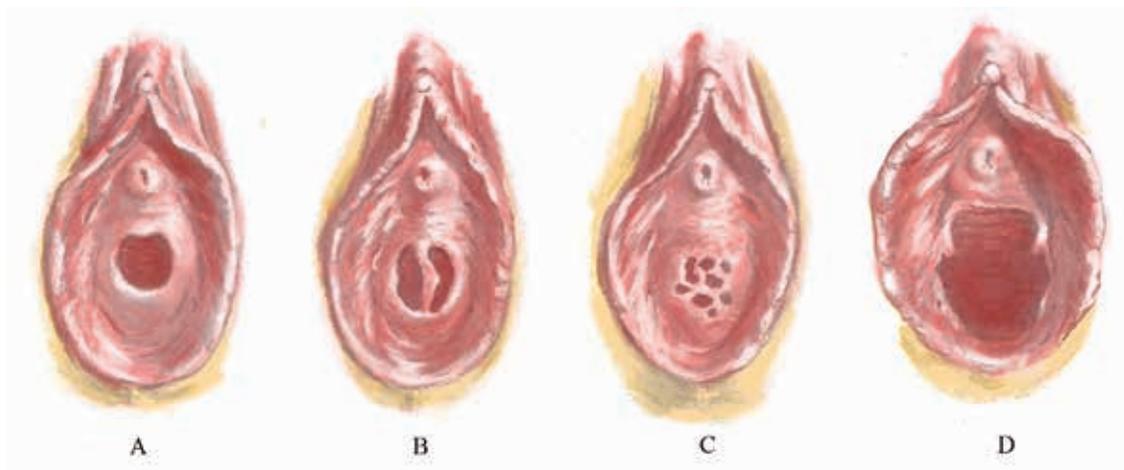


Fig. 8.3. Distintos tipos de himen. A: himen anular; B: himen septado; C: himen cribiforme; D: restos del himen después del comienzo de las relaciones sexuales; E: introito después del parto.



Fig. 8.4. Métodos de exploración ginecológica de la niña. A: Examen de una recién nacida con instrumentación; B: paciente de 8 años, examen de la vulva mediante tracción lateral; C: niña de 9 años, tracción en tienda, posición genupectoral; D: paciente de 8 años, tracción lateral por la propia niña; E: paciente de 8 años, visualización de la vulva por depresión del perineo por la propia niña; F: tiraje lateral y hacia abajo de labios mayores.

con el himen y se le denomina apéndice himeneal. Esto no representa ninguna afección.

- Las mucosas son húmedas y rosadas y el vestíbulo es profundo.
- La vagina se presenta como una estructura tubular que mide entre 4-4,5 cm de longitud, con mucosa hipertrófica que mantiene sus paredes adosadas. El pH es ácido y presenta una secreción blanquecina con

abundantes lactobacilos, lo que se ha denominado leucorrea fisiológica de la recién nacida.

- El útero se puede medir por ultrasonografía, cuya dimensión normal es más o menos 4 cm. Se encuentra en ligera retroversión, sin flexión axial. La relación cuello-cuerpo es de 3:1.
- El cuello uterino se encuentra hipertrófico en relación con el cuerpo, de forma ovoide y aplanado; presenta

un orificio cervical externo ampliamente entreabierto, lo que posibilita la visualización de la mucosa endocervical.

- Las trompas uterinas son largas, flexuosas y con una luz filiforme.
- Los ovarios llegan a pesar 0,3 g y sus dimensiones oscilan entre 0,5-1,5 cm de longitud, 3-5 mm de ancho y 3-4 mm de espesor. Su superficie externa es granular, de bordes irregulares y en el corte puede presentar pequeños quistes foliculares o ser sólidos. Su ubicación es abdominal.

Primera infancia (8 semanas a 6 años y 11 meses)

Según algunos autores, como Carol Cowel, esta etapa se ubica entre las 8 semanas y los 7 años de edad; se caracteriza por ser un periodo involutivo de la anatomía genital, que se inicia al desaparecer de la circulación los estrógenos maternos:

- La vulva se aplana.
- Los labios mayores son chatos y los menores son finos, casi imperceptibles.
- El clítoris es relativamente pequeño.
- El himen se adelgaza y su orificio mide 5 mm. Se adelgaza de tal manera que puede pasar inadvertido por profesionales sin mucha experiencia.
- El vestíbulo es menos profundo y aumenta la distancia entre el himen y el orificio uretral. Las mucosas son delgadas, rojas y secas.
- La vagina mide 4-5 cm de longitud, sus paredes son de color rosado, de epitelio muy delgado, y en ocasiones se puede visualizar el epitelio vascular subyacente. Prácticamente no existe secreción por la escasa descamación. El pH es de 7, y existe una variada flora cocoide. No hay bacilos de Doderlein. Los fondos de los sacos vaginales no están desarrollados y los pliegues vaginales son suaves.
- El útero disminuye de tamaño y el cérvix se aplana.
- Los ovarios se encuentran en el estrecho superior de la pelvis.

Infancia tardía (7 a 9 años y 11 meses)

Esta etapa es denominada por algunos autores como el “despertar hormonal”. Va desde los 7 a los 10 años y se caracteriza por cambios evolutivos de los genitales:

- El monte de Venus y los labios mayores se rellenan con un suave acolchado de tejido adiposo; los labios menores se redondean.
- El himen se engruesa y su orificio mide 7 mm.
- La vagina aumenta su longitud a 8 cm, su mucosa se engruesa, reaparecen los pliegues y su distensibilidad

aumenta. Hay predominio de células intermedias y basales.

- La relación cuello-cuerpo se iguala 1:1. En el útero comienza un proceso de descenso hacia la pelvis. En esta etapa se inicia el crecimiento miometrial.

Perimenarquía (10 a 14 años)

- La vulva es más posterior y horizontal.
- Los labios mayores se engrosan y los menores se pigmentan e hipertrofian, y cubren, conjuntamente con los mayores, el vestíbulo.
- El himen se engrosa aún más, y su orificio alcanza 1 cm de diámetro, su elasticidad es mayor. Las mucosas son pálidas y húmedas por la secreción de las glándulas vestibulares de Bartholin y las parauretrales.
- La vagina alcanza de 10-12 cm de longitud, aumenta la elasticidad de sus paredes y el grosor de las mucosas; presenta una secreción blanca mucosa por la presencia de lactobacilos que se conoce como *leucorrea fisiológica*.
- La relación cuerpo-cuello es de 2:1. El cuello uterino aumenta de tamaño y protruye en la vagina. El orificio cervical externo en sus diversas formas se hace más evidente entreabriéndose ligeramente. La consistencia del cuello será mayor que la del cuerpo. El cuerpo permanece sin flexión hasta la menarquía. Las trompas aumentan su espesor y su luz.
- Los ovarios aceleran su crecimiento y su forma se redondea. Alcanzan un peso de 4 g y se ubican en la cavidad pélvica.

Por último, la etapa perimenárgica puede estar signada por la aparición de la menarquía, en algunos casos, por haber iniciado la actividad sexual. Los genitales externos e internos se acercan cada vez más a su configuración adulta, apareciendo el vello pubiano y el desarrollo mamario. Sin embargo, este grupo puede presentar varios grados de desarrollo condicionados por el variable momento de aparición de la menarquía, y producen notables diferencias en el grado de maduración sexual en niñas de igual edad, que irían desde un escaso desarrollo de caracteres secundarios con aspecto predominantemente infantil, a un desarrollo exuberante y mayor semejanza a la mujer adulta.

Concluyendo, todos los médicos generales básicos deben poseer los conocimientos esenciales de la fisiología de las niñas y adolescentes para poder realizar la técnica de examen físico de forma adecuada. Asimismo, es necesario contar en la consulta con material para la toma de muestra microbiológica, ya que se debe aprovechar el propio examen, lo cual evitaría la necesidad de realizarlo en un segundo tiempo.

Exploración instrumental

En las contadas ocasiones en que se hace necesario un examen de las porciones superiores de la vagina y el cérvix, el himen no constituye una barrera infranqueable, cuando con la técnica apropiada y el uso de instrumental adecuado, se procede a esta exploración. Por supuesto, la práctica de una vaginoscopia requiere, en la mayoría de los casos, el uso de la anestesia o al menos de sedación. Es perjudicial y perturbador el intentar una instrumentación forzada, en una niña despierta o con sedación no eficaz, que se encuentre sujeta por varios asistentes, llorando y gritando.

Existen vaginoscopios especialmente diseñados al efecto (*Müller, Huffman-Huber*, etc.). No obstante, es posible hacer uso de otros instrumentos que se caracterizan por su poco grosor y posibilidades de iluminación directa o indirecta. Son útiles el espéculo angosto de Pedelson, o el uso de un espéculo nasal, los cuales no tienen luz incorporada. El laringoscopio pediátrico, un citoscopio o histeroscopio y otoscopios adaptados, todos con iluminación propia, son algunos otros instrumentos con posibilidades para la exploración (v. Fig. 8.4A).

Pruebas auxiliares

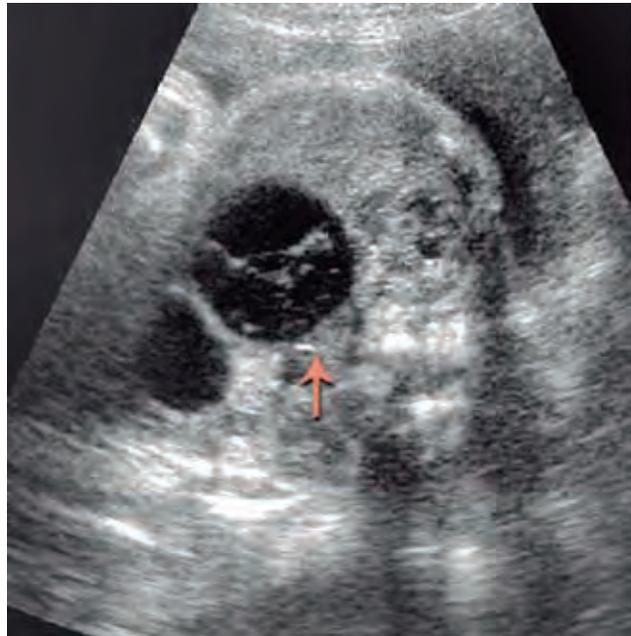
El uso de la radiología, ultrasonografía y los estudios hormonales y genéticos, tienen su indicación y especificidades, aunque no es objetivo ni propósito en esta exposición.

Es muy importante el papel de la ultrasonografía en estas pacientes, no solo por su indudable aportación diagnóstica, sino también por ser un medio indoloro, no invasor ni agresivo y susceptible de ser utilizado en cualquier edad, lo cual lo torna insustituible (Fig. 8.5). Por supuesto, a la ginecología pediátrica no le son ajenos los más modernos estudios imaginológicos actuales, como la tomografía axial y la resonancia magnética nuclear.

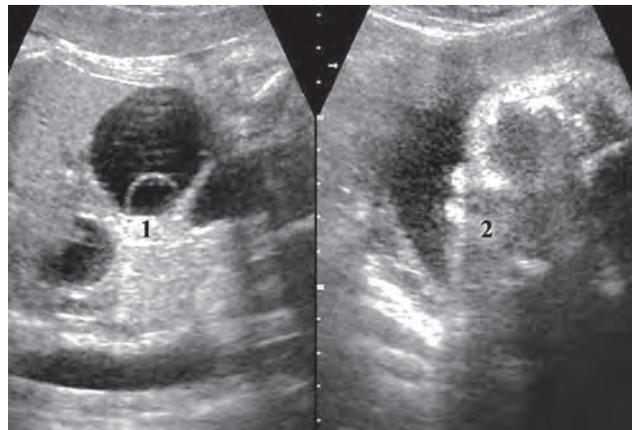
Enfermedades de la niña y la adolescente

Vulvovaginitis en la infancia y premenarquía

Nos referiremos únicamente a las vulvovaginitis de la niña y la adolescente premenárgica, debido a que las vulvovaginitis posmenstruales presentan por lo general su causa, así como diagnóstico y tratamiento, similares a los de la mujer adulta, y que se tratarán en otro capítulo de este libro (v. capítulo 10).



A



B

Fig. 8.5. Exploración ginecológica de la niña por medio de la ultrasonografía. Desde la etapa fetal se pueden visualizar las estructuras genitales. La flecha señala la presencia de un quiste de ovario situado por encima de la vejiga. En la B se muestra, además, un quiste hijo (1) y la vulva del feto (2).

Las infecciones genitales en la infancia y premenarquía son la causa más frecuente de consulta ginecológica en este grupo de edad. Con una variación del 60-80 % según diferentes autores, lo cual coincide con nuestra experiencia.

La flora vaginal normal es un ecosistema dinámico muy complejo, en constante cambio; constituye una de las barreras fisiológicas más importantes para impedir infecciones y su conocimiento aún no está completo. Su composición y regulación dependen de una gran cantidad de variables que la mantienen en equilibrio. De las conocidas, las de mayor importancia son la

influencia de las hormonas sexuales, la edad y las características anatómicas.

La vagina de la recién nacida es estéril (pH 5-5,7), con epitelio pluriestratificado (40-60 capas) y alto contenido de glucógeno; pero luego de las 24 horas de vida, adquiere una flora mixta variada de microorganismos no patógenos. Luego, a las 48-72 horas, las hormonas que pasaron desde la madre inducen el depósito de glucógeno en el epitelio vaginal, lo que facilita el crecimiento de lactobacilos que producen ácido láctico y peróxido de hidrógeno, por lo que la flora vaginal se asemeja a la de la mujer adulta.

Posteriormente las hormonas transferidas en forma pasiva son excretadas y esta flora desaparece, haciéndose nuevamente alcalino el pH. Alrededor de los 20 días, el epitelio vaginal reduce su espesor (3-6 capas) y quedan con células parabasales; el pH se eleva (6-7,5) y aparece una flora mixta que desplaza al lactobacilo.

La vagina está colonizada normalmente por numerosos microorganismos que se modifican según la edad de la mujer y diversas variables.

En la niña normal entre 2-12 años también la flora vaginal es variable según los diversos estudios. Se han encontrado los organismos siguientes: *Staphilococcus sp. (difteroides)*, *Streptococcus sp.*, *Bacteroides sp.*, *Peptococcus*, *Enterobacter*, *Enterococcus*, *Escherichia coli* y otros. Por tanto, la vagina tiene una gran cantidad de microorganismos, la mayoría saprofitos y otros que por su escasa cantidad no son una enfermedad.

Las infecciones pueden adquirirse mediante una gran variedad de mecanismos o agentes, no conocidos en la actualidad.

Los mecanismos de defensa contra las infecciones que tiene la mujer adulta se encuentran disminuidos o ausentes en la niña, y este déficit sumado a los factores sistémicos como son infecciones generales, virales, parasitarias, bacterianas, malformaciones, masturbación, etc., van a ser los responsables de la alta susceptibilidad de las niñas a padecer de vulvovaginitis. Esto ha llevado a muchos autores a plantear que prácticamente todas las niñas tendrán en algún momento de su vida uno o más episodios de vulvovaginitis.

Principales factores predisponentes a la vulvovaginitis en la niña

- Déficit de los mecanismos fisiológicos de defensa.
- Uso frecuente de antibióticos.
- Parasitosis (oxiuros).
- Incontinencia urinaria y fecal, o ambas.
- Enuresis.
- Obesidad.

- Deficiente higiene genitoanal.
- Rascado con uñas sucias.
- Hacinamiento y compartir artículos de higiene personal con adultos.
- Masturbación.
- Baños en piscinas y tinas.
- Alérgenos e irritantes locales.
- Abuso y agresiones sexuales.

Anamnesis

Es importante conocer si existen infecciones genitales en cualquier otro miembro del núcleo familiar, así como personas que estén a cargo del cuidado de la niña. Debemos indagar sobre antecedentes de infecciones previas, ya sean urinarias, respiratorias u otras; también resulta importante el uso reciente de antibióticos, así como la parasitosis personal y familiar, deben destacarse las alergias y traumatismos genitales.

Siempre debe realizarse un exhaustivo interrogatorio encaminado a determinar posible abuso sexual, masturbación, baños en tina y otros problemas. Esta información se toma generalmente de la madre; pero siempre que la edad y cooperación de la niña lo permitan, debemos tratar de hablar directamente con ella.

Síntomas y signos

El síntoma más frecuente y que refieren más del 95 % de las pacientes en consultas es el flujo genital, que puede tener diversas características y, en ocasiones, puede acompañarse de sangrado; le sigue en frecuencia el prurito genital, el cual, a veces, puede ser intenso. Con menos frecuencia se reportan eritema vulvar o anal, irritación, inflamación vulvar, erosiones, edema y hasta signos de infección secundaria.

Resulta alta la asociación a parasitosis, y el caso más frecuente es el oxiuro, por lo que el prurito nocturno y la presencia de larvas en la región perianal son comunes en estas pacientes.

Por último, aunque menos frecuente se refiere que las infecciones genitales pueden producir deslustramiento e irritación del revestimiento epitelial de los labios menores, y pueden llegar a distintos grados de adherencias de estos en la línea media, a las que se denominan sinequias, aglutinación o coalescencia de los labios menores o ninfas.

Diagnóstico

Examen físico. En este se siguen las pautas ya descritas en la exploración ginecológica. Es importante la visualización correcta de los genitales, con una buena

fuentes de luz, así como buscar lesiones de rascado y revisar siempre la región anal y sus márgenes, en busca de parasitismo.

Exámenes complementarios. La literatura describe varias técnicas y métodos para la toma de muestras para examen microbiológico. Se recomienda la toma de una muestra para exudado vaginal y cultivo mediante el paso de un pequeño hisopo de algodón, previamente humedecido, a través del orificio himeneal; esto es factible en un alto porcentaje de las niñas y adolescentes examinadas.

También es útil la realización de un raspado anal para el diagnóstico de parasitosis si esta se sospecha. En aquellas pacientes rebeldes al tratamiento, con frecuentes recidivas o que presenten sangrado genital o mal olor se debe realizar una ecografía, la cual puede detectar la presencia de cuerpo extraño en la vagina.

La vaginoscopia solo se indicará en casos excepcionales y cuando se hayan agotado todos los procedimientos y maniobras diagnósticas. También se recomienda en la extracción de cuerpos extraños vaginales.

Clasificación etiológica de las infecciones genitales en la niña y adolescente premenárquica

1. Leucorreas fisiológicas:
 - a) Recién nacida.
 - b) Premenarquía.
2. Infecciones bacterianas inespecíficas:
 - a) Higiene y aseo deficiente.
 - b) Agentes irritantes locales.
 - c) Cuerpos extraños.
3. Infecciones bacterianas específicas:
 - a) Secundarias a infecciones gastrointestinales.
 - b) Secundarias a infecciones respiratorias.
 - c) Secundarias a infecciones de la piel.
 - d) Secundarias a sepsis urinaria.
 - e) Secundarias a infecciones exantemáticas.
4. Infecciones virales: herpes simple, condiloma acuminado, etc. (v. capítulo 10).
5. Infecciones por protozoos: trichomonas.
6. Infecciones micóticas: *Candida albicans*.
7. Infecciones de transmisión sexual: en niña o adolescente sin relaciones sexuales, se debe descartar abuso sexual (v. capítulo 11).
8. Otras causas.

Tratamiento

El tratamiento de las vulvovaginitis está relacionado con la causa que la provoca. La gran mayoría de las pacientes tienen una causa bacteriana inespecífica, que se resuelve en un alto porcentaje con el cambio de hábitos higiénicos y la educación sanitaria.

El tratamiento específico antibiótico se indicará cuando exista un diagnóstico microbiológico definido; la administración puede ser por vía sistémica o aplicación local. Un alto porcentaje de estas pacientes sanan con la asociación de medidas higiénicas y cremas antibióticas de uso local. En casos muy específicos, cuando la paciente presenta una amplia abertura himeneal y siempre precedida de una adecuada explicación a los familiares, se ha utilizado con éxito óvulos antibióticos intravaginales.

Hemorragias genitales en la infancia y premenarquía

A pesar de que el sangramiento genital en las niñas y adolescentes premenárquicas no ha tenido en Cuba una incidencia importante, no es menos cierto de que cuando ocurre crea una gran conmoción familiar, y en muchas ocasiones es un problema difícil de resolver por parte del médico, motivo por el cual se resumirán las principales causas de sangrado genital en estas edades y su atención.

Hemorragia genital de la recién nacida

Se puede llamar una pseudomenstruación, y se debe a la proliferación del endometrio por la acción de los estrógenos que la madre le ha transferido a través de la placenta. Esto se conoce como *crisis genital de la recién nacida*. Exceptuando este caso, cualquier otro sangrado durante la infancia debe ser motivo de preocupación y, por lo tanto, se debe remitir a la niña a un especialista para valoración y estudio.

Cuerpo extraño

Puede ser cualquier objeto cuya dimensión permita su introducción en la vagina; es frecuente el hallazgo de papel higiénico, monedas pequeñas, piedrecitas, fragmentos de juguetes y otros más, los cuales se introducen las niñas pequeñas generalmente como consecuencia de maniobras exploratorias, por curiosidad o por masturbación.

Por lo general, en estos casos el interrogatorio es infructuoso y no ayuda al diagnóstico. Puede presentarse genitorragia, la cual con frecuencia es escasa, oscura y acompañada de flujo con fetidez, que estará en relación con la constitución del cuerpo extraño y su tiempo de evolución dentro de la vagina.

Ante la sospecha de cuerpo extraño, se debe realizar una radiografía simple de la pelvis; en un gran número de casos el objeto introducido es radioopaco y permitirá observar sus características y situación. De no confirmarse el diagnóstico nos quedan otras armas para investigar, como sería una ecografía pél-

vica y la vaginoscopia, que puede resultar terapéutica y diagnóstica, a la vez. El uso de la ducha vaginal es muy útil, tanto diagnóstica como terapéutica, porque en la mayoría de los casos arrastra al exterior el objeto extraño introducido, sobre todo cuando estos son muy pequeños.

El médico de familia, cuando sospeche la presencia de un cuerpo extraño, debe remitir siempre a la paciente al especialista.

Infecciones e infestaciones

Las vulvovaginitis de larga duración no tratadas, así como las secundarias a infestación por oxiuros, pueden acompañarse de un flujo sanguinolento. En estas pacientes el diagnóstico de la infección causal y su tratamiento resolverán el sangrado la mayoría de las veces.

Traumatismos y heridas

Estas son excepcionales en el primer año de vida. Por lo general, aparecen cuando la niña comienza a jugar, correr o hacer deportes. Se describe clásicamente la caída a horcajadas como causa de la lesión, aunque puede ser también producida en accidentes de tránsito (autos, motos y bicicletas), que son de mayor gravedad.

Ante una paciente que consulte por sangrado secundario a trauma genital, debemos realizar un examen físico exhaustivo y un correcto interrogatorio. Debe limpiarse bien la zona traumatizada, retirar tejidos esfacelados y realizar una hemostasia cuidadosa. Estas pacientes siempre serán remitidas a una consulta de especialista o servicio de urgencias, en dependencia de las características y gravedad de las lesiones.

Se insiste que ante todo trauma genital en niñas, debe sospecharse y descartarse el abuso sexual, el cual en pocas ocasiones es referido por la niña o sus acompañantes, ya que generalmente esta información es retenida por diversas razones o por ignorancia. No debe dejarse de buscar signos de violencia en áreas extragenitales, como mordidas, rasguños, equimosis, etc. En determinadas situaciones, se hace necesaria la presencia del psicólogo en la atención de estas pacientes.

Otras causas

Se describen también como causas de sangrado genital en niñas y adolescentes premenárquicas el prolapso de la mucosa uretral, discrasias sanguíneas, pubertad precoz y neoplasias malignas que pueden causar la muerte.

El médico de familia siempre debe remitir a estas pacientes a una consulta de Ginecología Infanto-Juvenil, donde la niña será estudiada para su mejor diagnóstico y tratamiento.

Alteraciones anatómicas de los genitales

Las alteraciones anatómicas que pueden ser motivo de consulta al médico general básico o pediatra son:

- Genitales ambiguos.
- Aglutinación de labios y vulva.
- Quistes periuretrales de la recién nacida.
- Variantes himeneales.
- Otras.

Con una frecuencia del 63 % de motivo de consulta y por ser una entidad de fácil diagnóstico y atención ambulatoria, la aglutinación de labios y vulva puede ser diagnosticada y tratada inicialmente en el consultorio del médico de la familia.

Las niñas con aglutinación labial o vulvar suelen ser llevadas al médico por la distorsión anatómica notoria que provoca la alteración. En ocasiones, la aglutinación es tan completa que parece que no hay abertura a través de la cual pueda orinar la paciente.

A veces, los casos avanzados de aglutinación se confunden con un himen imperforado o genitales ambiguos. En el primer caso, siempre se debe encontrar un orificio uretral normal en el piso del vestíbulo, apenas por delante del himen imperforado; este último se observará en el mismo plano que el orificio uretral en el piso del vestíbulo.

Los tipos más frecuentes de genitales ambiguos están presentes desde el nacimiento, en tanto que la aglutinación es una lesión adquirida. Los genitales ambiguos resultantes de exceso de andrógenos en el periodo embrionario temprano, como la hiperplasia suprarrenal congénita, hacen que los labios menores se incorporen en la vaina anterior del clítoris. En la aglutinación labial y de vulva avanzada siempre es posible encontrar una línea de demarcación entre el capuchón clitorídeo (prepucio) y los labios menores, los cuales se localizan en la línea media bajo el clítoris.

La causa de la aglutinación labial y de vulva parece ser una combinación de vulvitis leve y estado de hipostrogenismo. Muchas niñas con aglutinación evolucionan de forma totalmente asintomáticas y más del 80 % de los casos se resuelve de manera espontánea en 1 año.

Si la paciente no tiene síntomas, el tratamiento se limitará a eliminar el irritante que produjo la vulvitis: un jabón o champú cáustico, tricocéfalos, oxiuros, *Candida albicans* o abuso sexual.

Trastornos de la pubertad

La pubertad es una fase crítica del crecimiento y la maduración, constituye la frontera fisiológica entre la infancia y la edad adulta. Es la transición natural del cuerpo hacia la madurez física y sexual y el periodo de crecimiento en que, gracias a un proceso de transformación psicosomática, la niña se convierte en adulta. Junto a un rápido crecimiento físico, se desarrollan los caracteres sexuales secundarios, aparece el vello pubiano y axilar, se desarrollan las mamas y aparece la primera menstruación (menarquía o menarca). La pubertad es un proceso que puede durar entre 1 año y medio y 6 años, y que se inicia en cualquier momento entre los 8 y 13 años de edad. Cuando finaliza, todos los órganos reproductivos están en pleno funcionamiento, y la mujer ya está en condiciones de tener hijos.

El tiempo de la pubertad es diferente en cada mujer, y en él influyen factores como la raza, el tipo de alimentación o los factores hereditarios (antecedentes familiares). Estos últimos desempeñan un papel importante, las hijas tienden a atravesar la pubertad, aproximadamente, a la misma edad de sus madres o de las mujeres de la descendencia paterna.

Resulta imposible en un texto general como este tratar íntegramente el estudio de la pubertad y sus diferencias, por lo que solo nos proponemos recordar algunos conceptos y definir la actitud que se debe tomar con estas pacientes.

Existen muchas definiciones y conceptos sobre el origen etimológico de la palabra pubertad, todos coinciden en aceptar su raíz en la palabra latina *puberta*, que para algunos significa maduración, para otros, aparición de vello púbico, etc. Pero como ya se expresó al inicio de este capítulo, en lo que todos coinciden, es en que la pubertad es la época de la vida en que comienzan a manifestarse los caracteres sexuales secundarios, se produce un rápido crecimiento y desarrollo somático y genital y se adquiere al final de esta la capacidad para la reproducción.

En esta transición de niño a adulto ocurren cambios bioquímicos, anatómicos y conductuales los cuales muestran algún grado de dimorfismo sexual. La esencia de la pubertad está dada por el proceso de maduración del Sistema de Control Neuroendocrino (SCN) que inicia y mantiene la secreción pulsátil de la GnRH, del cual se derivan todos los demás cambios, independientemente de su naturaleza. También todos los autores coinciden en concluir que es prácticamente imposible fijar límites exactos para el comienzo de la pubertad.

Edad y aparición de la pubertad

No existe un momento preciso para los cambios puberales; sobre estos van a incidir numerosos factores determinantes entre los que se encuentran los genéticos, el sexo, la raza, nutrición, los factores ambientales y otros. De modo global se acepta que la pubertad debe iniciarse entre los 8-10 años de edad y concluir 2-4 años posteriores a su comienzo. También se acepta que tiende a aparecer más temprano en la mujer que en el hombre, lo cual es en parte responsable de las diferencias en estatura entre ambos sexos.

Desarrollo endocrino en la adolescencia (pubertad)

Los procesos de crecimiento y desarrollo, íntimamente vinculados entre sí, varían sus ritmos de un individuo a otro, pero son continuos y predecibles en sus distintas etapas, aunque la madurez es sensiblemente igual para todos.

Definiciones afines

Recordemos las definiciones de algunos términos de uso habitual, pero que suelen a veces utilizarse en forma no apropiada:

- Crecimiento: “proceso cuantitativo, derivado de la multiplicación celular, que determina aumento de las dimensiones corporales, y conduce a producir individuos de formas diferentes”.
- Desarrollo: “proceso cualitativo de maduración de las funciones de órganos y sistemas, las que al ir completándose, se van haciendo cada vez más complejas y perfectas”.
- Pubertad: periodo en que se producen los fenómenos fisiológicos y los cambios morfológicos que llevan a alcanzar la maduración de los órganos reproductores, y, por lo tanto, la capacidad de procrear. La incluimos dentro de la adolescencia, y se refiere a los cambios biológicos de esta.

Diversos factores pueden influir ambos procesos, que se pueden clasificar en genéticos y ambientales. En la etapa ovular, embrionaria y fetal, los factores que ejercen mayor influencia son los genéticos. Después del nacimiento esta influencia se equipara. Pero a partir de los 10 años más o menos, los factores ambientales adquieren cada vez mayor importancia.

Se desconoce aún el mecanismo específico que desencadena el proceso puberal individual. Es como si cada individuo trajera programado su propio “reloj despertador” que, en un momento determinado, da inicio a la pubertad. Se sabe que en esta programación, tienen gran influencia los factores hereditarios familiares. Se

ha determinado también que la secreción del factor liberador de gonadotropinas, encargado de estimular la secreción de hormonas de las gónadas, cambiaría de permanente a pulsátil. Primero, en el horario nocturno, y luego en el diurno. Por mucho tiempo se pensó que la hipófisis aisladamente, era la encargada de iniciar la pubertad y comandaba las demás glándulas endocrinas. Sin embargo, se han detectado otras zonas del SNC que también participarían en el proceso puberal (v. capítulo 1).

Al hipotálamo se le describen cada vez nuevas funciones. Tendría centros clónicos (cíclicos) en la mujer, y tónicos (permanentes) en el varón. En las glándulas suprarrenales, que secretan andrógenos desde los 7-8 años, se estaría estudiando una hormona específica de la pubertad llamada “hormona de la adrenergia”.

Como características generales de la pubertad, lo más importante es que existe una gran variación individual en la edad de inicio del crecimiento, y que el proceso de maduración puede durar en general de 2-5 años. La tendencia a través de los años, muestra que también la menarquía en las niñas es más temprana que en sus madres, y que la talla final es más alta que la de sus padres.

Manifestaciones clínicas de la pubertad

En las niñas, la pubertad se inicia 1,5-2 años antes que en los varones. El primer signo que aparece es el sudor con olor, que si bien no corresponde al eje SNC-gónada, es el primer signo evidente. Luego viene el estirón puberal, más precoz pero menos intenso que en los varones, con una velocidad máxima de crecimiento alrededor de los 12 años. Se inicia el desarrollo mamario (o telarquía), aparece el vello pubiano (pubarquía) y el desarrollo de los labios mayores y menores. Hay aumento de la grasa corporal, con una distribución femenina muy característica. Un año y medio a dos después de la telarquía, llega la primera menstruación (o menarquía), y se inicia la aparición del vello axilar. En la etapa puberal, las niñas crecen más o menos entre 22-25 cm, y casi el 99 % de ellas alcanza la talla adulta a los 15 años.

En los varones, la pubertad parte 1,5-2 años después que en las niñas. También en ellos el primer signo evidente es el sudor con olor. Hay un aumento del volumen testicular y de la bolsa escrotal. Aparece el vello pubiano y hay desarrollo del pene, tanto en longitud como en grosor. El estirón puberal es más tardío y más intenso que en las niñas, y se produce la velocidad máxima de crecimiento aproximadamente a los 14 años. Llegan a crecer entre 25-28 cm en todo este periodo, y casi el 99 % de ellos alcanza la talla

adulta a los 17 años. Finalmente aparece el vello axilar y, posteriormente, la barba.

Indicadores del desarrollo puberal

Existen muchos indicadores de maduración. Por ejemplo, la dentadura, la edad ósea y el desarrollo psicomotor. El indicador utilizado universalmente para evaluar el desarrollo puberal, es la clasificación de Tanner. Esta clasificación considera el desarrollo mamario, los órganos sexuales masculinos, y el vello pubiano masculino y femenino (v. figura 8.2).

La maduración sexual se vincula estrechamente con la maduración ósea. En la práctica se aprecia también una correlación importante con el desarrollo intelectual-emocional.

El retardo puberal es más frecuente en los varones; se estiman en un 2-3 %, y es la primera causa del retardo constitucional. En líneas generales se habla de retardo puberal:

- En los varones, cuando a los 13,7 años no ha alcanzado el estadio genital II.
- En las niñas, cuando a los 13,4 años no hay aún desarrollo mamario.

Desarrollo puberal precoz

Es dentro de los trastornos puberales la causa más común de consulta en Ginecología Infanto-Juvenil, es más frecuente en la niña que en el varón. Lo primero que debemos determinar es si estamos ante una verdadera pubertad precoz o ante algún proceso que la asemeja.

Se considera pubertad precoz cuando el desarrollo puberal comienza antes de los 8 años en la niña y antes de los 9 años en los niños. Debe tenerse en consideración que la aparición de caracteres sexuales secundarios no constituye necesariamente evidencia del inicio de una pubertad verdadera, son frecuentes la *falsa pubertad* que de manera superficial no se diferencia de las verdaderas. En Cuba predominan las variantes fisiológicas de la pubertad como la telarquía precoz y pubarquía precoz, que casi siempre se presentan de forma aislada y no constituyen peligro para la vida reproductiva de la paciente. Los niños con pubertad precoz deberán remitirse a la consulta especializada de endocrinología pediátrica. En casos aislados el motivo de consulta es un sangrado genital, si este no es cíclico y, sobre todo, si no se acompaña de la aparición de caracteres sexuales secundarios no debe de pensarse en pubertad precoz, y se remitirá

Clasificación de Tanner

| Niñas | |
|------------------------------------|---|
| <i>Desarrollo mamario</i> | |
| Grado I | Aspecto infantil |
| Grado II | Botón mamario. Aréola aumentada de diámetro y pigmentada. La mama y el pezón son elevados, formando un montículo |
| Grado III | Mayor crecimiento; el aspecto es similar a la mama adulta, pero más pequeña |
| Grado IV | La aréola y el pezón continúan creciendo, y forman un montículo secundario que sobresale de la pirámide mamaria |
| Grado V | Configuración adulta. No hay separación de la aréola del resto de la pirámide mamaria; están en un mismo plano |
| <i>Vello pubiano femenino</i> | |
| Grado I | Aspecto infantil (sin vello) |
| Grado II | Vello escaso distribuido en los labios mayores, fino, liso, poco pigmentado |
| Grado III | Vello aumenta en cantidad; comienza a esparcirse hacia el pubis o monte de Venus |
| Grado IV | Características similares a las anteriores, extensión limitada al pubis o monte de Venus |
| Grado V | Distribución característica del adulto, terminando en forma triangular |
| Varones | |
| <i>Órganos sexuales masculinos</i> | |
| Grado I | Aspecto infantil |
| Grado II | Aumento de volumen testicular en 3 mm. Aumento del escroto. Enrojecimiento de la piel del escroto |
| Grado III | Aumento del pene en longitud, con un pequeño aumento en el grosor. Aumento progresivo de tamaño del escroto |
| Grado IV | Aumento de la longitud y del diámetro del pene. Desarrollo del glande. Escroto ha aumentado más de tamaño. Piel del escroto es más oscura |
| Grado V | Tamaño y características del adulto |
| <i>Vello pubiano masculino</i> | |
| Grado I | Aspecto infantil (sin vello) |
| Grado II | Vello escaso, largo, poco pigmentado, ligeramente rizado en la base del pene o escroto |

| | |
|-----------|--|
| Grado III | Rizado, grueso, más pigmentado (oscuro), en mayor cantidad, se extiende hacia el pubis |
| Grado IV | Abundante, con características de adulto, pero limitado al pubis |
| Grado V | Características de adulto con distribución romboidal |

a la paciente para su valoración por especialista en ginecología pediátrica.

Es importante conversar con la madre y tranquilizarla, y manifestarle que en la gran mayoría de los casos son variantes fisiológicas del desarrollo sin repercusión futura para la niña.

Desarrollo puberal retrasado

El retraso de la pubertad podemos definirlo como la falta de desarrollo sexual, al menos dos desviaciones estándar por debajo de la edad media de inicio de la pubertad para el sexo del sujeto. Se consideran los 13 años para las niñas y los 14 años para los varones. En el caso de las mujeres no es la ausencia de la menstruación; la no aparición de ningún signo de desarrollo puberal es una entidad poco frecuente. Se debe definir si se trata de una verdadera pubertad retrasada o un simple retraso constitucional y si este retraso guarda relación o no con un problema de baja talla. En estos pacientes se valorarán los aspectos hasta ahora expresados en las características físicas por etapas.

Ante toda sospecha de posible retraso puberal es necesario remitir a la paciente a una consulta especializada. Se debe tranquilizar y conversar con la madre y los familiares, tener en cuenta que la paciencia es la terapéutica inicial más adecuada. Otro elemento que se debe considerar son los trastornos psicológicos que se asocian tanto al desarrollo precoz como al retraso puberal, los cuales en muchas ocasiones tienen consecuencias más negativas que el propio trastorno, por lo que el apoyo emocional y la interconsulta con un psicólogo tienen gran utilidad en la atención de estas pacientes.

Afecciones mamarias en niñas y adolescentes

Las enfermedades de las mamas en la etapa infanto-juvenil no tienen una frecuencia elevada, según se observa en la bibliografía; representan alrededor del 6 % de la morbilidad en las menores de 10 años y ocupan entre el 9-10 % en el grupo de 10-19 años. Según nuestra experiencia, esta frecuencia es aún mucho menor

y representa alrededor del 3 % del total de las niñas y del 5 % del total de las adolescentes, como motivo principal de consulta.

Estas afecciones también varían de acuerdo con la edad, por lo que la morbilidad en las niñas será diferente que en las adolescentes. Por eso, para facilitar su diagnóstico y atención las trataremos de acuerdo con estos grupos (Fig. 8.6).

Las anomalías congénitas fundamentales son:

- Atelia: agenesia del pezón.
- Alteraciones del desarrollo del pezón: plano, umbilicado y fisurado.
- Politelia: pezones supernumerarios.
- Amastia: ausencia del botón mamario (se asocia a síndrome de Poland).
- Polimastia: mamas supernumerarias.

Trastornos mamarios en niña prepúber

Hipertrofia neonatal. La origina la estimulación hormonal pasiva de la vida fetal. Es independiente del sexo y puede acompañarse de secreción de calostro, por lo general regresa varias semanas posnacimiento,



Fig. 8.6. Trastornos mamarios en adolescentes: asimetría de mama.

aunque puede persistir mientras se reciba lactancia materna. La única conducta recomendable es la observación.

Telarquía prematura. Es el crecimiento mamario en niñas menores de 8 años, sin que aparezca otro signo de actividad hormonal a distancia. Esta puede ser debida a diversas causas, entre las que se encuentra la administración de estrógenos exógenos, ya sea en alimentos, cremas, etc. A veces se ha descubierto que la menor toma a escondidas los anticonceptivos orales. Otro elemento que se debe considerar es la existencia en algunas niñas de una susceptibilidad exagerada a los alimentos que contienen hormonas, que de alguna manera puedan ejercer este efecto.

La conducta ante estos casos es tratar de encontrar el factor causal y eliminarlo. Con esta simple medida la mama regresa a su aspecto normal en breve plazo, pero se recomienda la observación evolutiva.

Telarquía precoz. Es cuando aparece en la niña menor de 8 años un crecimiento mamario que conomita con otros signos de actividad hormonal a distancia. Este crecimiento puede resultar uni- o bilateral, y este último es el que vemos con más frecuencia, casos ante los cuales debemos descartar siempre la pubertad precoz, mediante la realización de estudios hormonales, edad ósea, ecografía pélvica y otros exámenes.

Linfangiomas, hemangiomas o linfhemangiomas. Se presenta en la primera infancia como una tumoración blanda, incolora, a veces renitente, con coloración rojiza cuando hay componente vascular; estos casos deben ser siempre valorados por especialistas y su tratamiento es quirúrgico.

Conducta que se debe seguir ante una telarquía en el consultorio del médico de familia

Se debe realizar la historia clínica completa:

Anamnesis. Descartar ingestión hormonal durante el embarazo, traumas obstétricos, prematuridad y conocer hábitos alimentarios.

Examen físico completo. Insistir en el peso y la talla, así como un minucioso examen de las mamas que incluya la medida de sus diámetros y detallar los caracteres del pezón. Siempre debemos descartar la presencia de un tumor abdominal, así como confirmar la integridad de los genitales y pesquisar signos de actividad hormonal a distancia, y remitir a la paciente a la Consulta de Ginecología Infanto-Juvenil para su estudio y tratamiento.

Trastornos mamarios en las adolescentes

Ingurgitación dolorosa. Propia de la púber. Se manifiesta por dolor en el botón mamario durante el inicio

del desarrollo de los caracteres sexuales. La conducta es tranquilizar a la paciente y a la familia e informarle que esto es parte de un proceso normal del desarrollo.

Asimetría. Es común que una de las mamas comience su crecimiento antes que la otra; por lo general, meses después estas diferencias desaparecen y al final del desarrollo son similares, aunque algunas veces se mantiene la asimetría. La conducta será siempre esperar el final del desarrollo mamario (estadio V de Tanner) y tranquilizar a la paciente y su familia. En presencia de grandes asimetrías o cuando esta produce trastornos psicológicos, puede valorarse la cirugía estética (v. Fig. 8.6).

Hipoplasia. Escaso desarrollo del tejido mamario. Casi siempre obedece a una condición familiar o a escasa estimulación estrogénica. No tiene tratamiento específico.

Hipertrofia virginal. Crecimiento masivo de las glándulas mamarias de causa desconocida durante la pubertad. El tratamiento es la reducción quirúrgica cuando el volumen de las mamas ocasiona molestias o deformidad importante.

Galactorrea. Secreción láctea anormal. Puede ser resultado de un estado de hiperprolactinemia o ser consecuencia de tratamientos con esteroides y otros medicamentos hormonales. Estas pacientes se deben remitir siempre a una consulta especializada.

Atrofia. Involución del tejido mamario. Puede verse en jóvenes que se someten a dietas estrictas, y es poco frecuente en la práctica diaria.

Mastitis. Inflamación y supuración de la mama. La mayoría de las veces evoluciona satisfactoriamente con medicación antibiótica y antiinflamatoria. Se recomienda el drenaje quirúrgico, solo cuando se confirma la presencia de abscesos.

Nódulos y tumores. Se reconoce como el más común al fibroadenoma, el cual representa alrededor del 95 % del total de todos los tumores extirpados en adolescentes. También pueden encontrarse cistosarcoma filoides, papilomatosis juvenil, papilomas intraductales, necrosis grasa y otros. Ante el diagnóstico de una tumoración mamaria, se debe remitir siempre a la paciente a consulta especializada de afecciones mamarias.

Otras afecciones. Entre estas se encuentran el eczema de la mama, la escabiosis del pezón y la falta de desarrollo mamario. Esta última produce trauma psíquico importante en las pacientes y se asocia con frecuencia a malformaciones congénitas o son de causa iatrogénica (extirpación del botón mamario, castración quirúrgica, radiaciones, etc.).

En conclusión, las afecciones mamarias son parte de las causas de consulta en ginecología infanto-

juvenil; se considera la telarquía prematura como la afección más frecuente en la niña y casi siempre se asocia la ingestión de alimentos contaminados por estrógenos. Más del 70 % del total de estas pacientes remiten espontáneamente al suprimir estos alimentos de la dieta.

Por todo lo antes expuesto, el médico de familia debe estar informado y capacitado en la pesquisa y el diagnóstico de estas entidades, las cuales deberá remitir siempre al ginecólogo infanto-juvenil para su confirmación diagnóstica y tratamiento.

Salud reproductiva de la adolescente

El concepto *salud reproductiva* es de uso reciente dentro del trabajo médico (v. capítulo 2); surge en 1994 en el marco de las sesiones de la Conferencia Internacional de Población y Desarrollo celebrada en El Cairo, pero su gestación y evolución ocurrió algún tiempo atrás.

El concepto actual de salud reproductiva implica un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no meramente la ausencia de enfermedad o dolencias, en todos los aspectos relacionados con el sistema reproductivo, sus funciones y procesos. Implica que las personas sean capaces de llevar una vida sexual segura y satisfactoria, que tengan la capacidad de reproducción y la libertad de decidir, con qué frecuencia procrean, deberán ser informados y tener acceso a métodos de regulación de la fecundidad para su elección (v. capítulo 2).

Los sistemas nacionales de salud en correspondencia con este concepto deberán poseer servicios de salud reproductiva y salud sexual, los cuales garantizarán que en el proceso reproductivo se logre la supervivencia, crecimiento y desarrollo del niño; la sexualidad, educación y salud del adolescente, la prevención y el manejo de los trastornos reproductivos y de la salud de la mujer y el hombre, incluyendo el climaterio y la tercera edad.

Dolor pelviano en la adolescente

En la adolescente al igual que en la mujer adulta, el dolor pelviano, la leucorrea (flujo) y el sangramiento genital constituyen la triada sintomática más común como causa de asistencia a las consultas de ginecología. Desde el punto de vista semiológico, el dolor puede ser *agudo*, y se presenta en forma brusca, con escasos o nulos síntomas previos y con una intensidad que obliga a la búsqueda de asistencia médica de urgencia, o *crónico* que es el que se repite en forma cíclica o no, con una evolución de 3 meses o más y que ha sido motivo de consulta, al menos en tres oportunidades.

Una adecuada anamnesis es de vital importancia para establecer un diagnóstico diferencial. Lo primero es clasificar el dolor en agudo o crónico. Posteriormente se debe diagnosticar si el dolor es de causa ginecológica o no. Cuando se hayan eliminado las posibilidades etiológicas no ginecológicas procederemos entonces a efectuar el diagnóstico diferencial para cada caso.

El dolor pelviano se clasifica como sigue:

1. Dolor pelviano agudo:
 - a) De causa ginecológica:
 - Asociadas al embarazo (aborto, embarazo ectópico).
 - Complicaciones de los tumores de ovario.
 - Dolor agudo secundario a infecciones (enfermedad inflamatoria pélvica) o a inserción de un DIU.
 - Debido a anomalías obstructivas del tracto mülleriano y a la torsión de tumores anexiales.
 - b) De causa no ginecológica: tendrá igualmente múltiples causas dentro de las que se destacan las urológicas, gastrointestinales (apendicitis) y otras.
2. Dolor pelviano crónico:
 - a) De causa ginecológica:
 - Dismenorrea.
 - Secuelas de la enfermedad pélvica inflamatoria.
 - Endometriosis.
 - Dolor asociado a la inserción de un DIU.
 - Otros.
 - b) De causa no ginecológica:
 - Afecciones urológicas, que son las más frecuentes.
 - Afecciones de origen gastrointestinal.
 - Afecciones musculoesqueléticas.
 - Etiología psicósomática, como los casos de dolor pelviano crónico en los que no se logra determinar ninguna afección orgánica, ya sea ginecológica o no.

En el capítulo 12 se tratará el dolor pelviano agudo y las causas descritas, por lo que aquí se detallará el dolor pelviano crónico y la endometriosis en la adolescencia.

Dolor pelviano crónico

Como ya se ha mencionado, el dolor pelviano crónico es un motivo frecuente de consulta entre las adolescentes. Se define como un malestar cíclico o no cíclico, intermitente o constante en la zona de la pelvis de por lo menos 6 meses de duración. Suele ser frus-

trante para la paciente, sus padres y el médico tratante. Incluso, puede provocar problemas funcionales como cambios en la dinámica de la familia y ausentismo escolar.

Mientras más tiempo pasa entre el comienzo de los síntomas y el diagnóstico, la frustración de la paciente crece, y la lleva a automedicarse con distintos analgésicos. Por lo tanto, el médico debe tener en cuenta los dolores que refiere la adolescente y buscar causas orgánicas y no orgánicas. El examen clínico debe incluir no solo el examen físico, sino también algunos aspectos psicológicos.

De acuerdo con el modelo biopsicosocial, la percepción del dolor de la paciente dependerá de la combinación de estímulos nociceptivos, estado emocional y determinantes sociales concomitantes. Este modelo explica el fenómeno por el cual las pacientes van cambiando los síntomas en el síndrome de dolor pelviano. Cuando se retiran los estímulos nociceptivos sin prestar una adecuada atención a los aspectos psicológicos o sociales, aparecen entonces nuevos síntomas en otro sitio. Por ejemplo, una paciente con dolor pelviano crónico que va a cirugía y esta alivia su dolor, puede manifestar cefaleas porque sus problemas emocionales no se han resuelto.

Como los factores somáticos, psicológicos y sociales, en forma aislada o combinados, generalmente desempeñan un papel en el síndrome de dolor crónico, todos deben ser investigados. Si el médico demora la evaluación psicológica hasta descartar la enfermedad orgánica, las pacientes y sus familias no van a aceptar tan fácilmente una posible causa no orgánica. Se ha demostrado que las pacientes con evaluación psicosocial y orgánica desde el comienzo del tratamiento tienen una mejor respuesta y mejores resultados a largo plazo.

Durante la adolescencia encontramos múltiples causas de dolor pelviano crónico de origen ginecológico. Debido a su frecuencia e importancia para la salud sexual y reproductiva nos referiremos a la dismenorrea, las secuelas de la enfermedad inflamatoria pélvica y la endometriosis, lo que no quiere decir que no existan otras causas importantes de dolor pelviano crónico en estas edades.

Dismenorrea

Se considera que el 60 % de las jóvenes, con edades entre 12-17 años la padecerán en algún momento de su vida y que entre un 10-15 % sufrirán dismenorrea intensa que les provoca la interrupción de sus actividades diarias. Por tanto, se reconoce a la dismenorrea como la causa principal de ausentismo escolar en la mujer adolescente.

La dismenorrea se clasifica en primaria y secundaria. La primaria es la forma más común de presentación en adolescentes; se caracteriza por dolor difuso bilateral que aparece al comienzo de la menstruación y persiste por horas o días, y se puede acompañar de síntomas sistémicos como náuseas, diarreas y otros. El dolor aparece sin antecedente de afecciones previas y se presenta por vez primera entre 6-12 meses después de la menarquía. En estos casos el examen ginecológico generalmente es normal. La dismenorrea secundaria es consecuencia de una afección pélvica preexistente, aparece años después de la menarquía y el dolor está presente por un tiempo mayor durante la menstruación, la endometriosis, las secuelas de la enfermedad pélvica inflamatoria y las anomalías obstructivas del tracto mülleriano son causas comunes de esta afección. El examen ginecológico en estos casos generalmente resulta positivo a causas orgánicas. La dismenorrea, según su intensidad, se clasifica en leve, moderada o grave (tabla 8.2). Esta última se caracteriza por la interrupción de las actividades diarias.

Otra escala de valoración es la que se establece sobre la base de la presencia de síntomas sistémicos, la necesidad de medicación analgésica y la interrupción de las actividades habituales (tabla 8.3).

Diagnóstico diferencial de las dismenorreas. En la práctica clínica resulta imperativo diferenciar la dismenorrea primaria de la secundaria, para lo cual debemos

apoyarnos en la anamnesis y el examen físico como se muestra en la tabla 8.4.

Tratamiento. A lo largo del tiempo se han venido utilizando diversos tratamientos para el alivio de los síntomas de la dismenorrea primaria. Desde hace algunos años se ha estado indicando el uso de anticonceptivos orales en las adolescentes, sobre todo en las que ya tienen actividad sexual con resultados bastante satisfactorios, sobre todo cuando se utilizan los anticonceptivos orales combinados (AOC) monofásicos de baja dosis.

El mecanismo de alivio del dolor consiste probablemente en la disminución de la producción endometrial de prostaglandinas y de la actividad miometrial contráctil. En las adolescentes que no se obtiene alivio de los síntomas con anticonceptivos orales y en las que padecen dismenorrea grado II y III, se pueden lograr resultados favorables con la medicación anti-prostaglandínica, o sea, los inhibidores de la sintetasa de prostaglandina, los cuales han tenido un impacto positivo en el tratamiento de esta afección. Está bien demostrado que las prostaglandinas son las encargadas de la actividad uterina excesiva, fenómeno que está presente en la dismenorrea primaria y que es la causa del dolor y de los síntomas acompañantes.

Hay que tener en cuenta que las prostaglandinas no se almacenan y que son biodegradadas rápidamente y que además el mayor incremento en su síntesis

Tabla 8.2. Síntomas de la dismenorrea según el grado de gravedad

| Gravedad | Cólicos presentes siempre | Cólicos muy intensos | Interrupción de actividades |
|----------------------|---------------------------|----------------------|-----------------------------|
| Dismenorrea leve | Sí | No | No |
| Dismenorrea moderada | Sí | Sí | No |
| Dismenorrea grave | Sí | Sí | Sí |

Tabla 8.3. Síntomas de la dismenorrea según el grado de gravedad y la necesidad de medicación

| Grado | Síntomas sistémicos | Analgesia | Interrupción de actividades |
|--------------|---------------------|-----------------------|-----------------------------|
| I. Ligero | Ninguno | Raramente la requiere | Raramente afectada |
| II. Moderado | Pocos | La requiere | Afectada en ocasiones |
| III. Intenso | Siempre presentes | Pobre efecto | Siempre afectada |

Tabla 8.4. Clasificación de las dismenorreas

| Características de los síntomas | Dismenorrea primaria | Dismenorrea secundaria |
|---|----------------------------------|--|
| Inicio del dolor | 1-2 años después de la menarquía | Más de 2 años después de la menarquía |
| Aparición en relación con la menstruación | Al inicio | 1-2 días antes |
| Duración | 48-72 h | De 4-6 días |
| Antecedentes ginecológicos | Ninguno | Existe algún antecedente |
| Examen ginecológico | Negativo | Hallazgos de: <ul style="list-style-type: none"> • Retroversión uterina • Uterosacros dolorosos • Anejos dolorosos • Tumoración palpable |

ocurre en las primeras 36-48 h después de iniciada la menstruación, de aquí las características de aparición y duración de la dismenorrea.

Los inhibidores de la sintetasa de prostaglandinas, además de inhibir la producción de estas, tienen un efecto analgésico potente y reducen el edema y eritema asociado a la inflamación, por lo cual se han considerado como antiinflamatorios no esteroides (AINE). Estos son de dos tipos: los derivados del ácido carboxílico (aspirina, indometacina, diclofenaco, ibuprofeno, ketoprofeno, naproxeno, ácido mefenámico y fluofenámico y otros), y los derivados de los ácidos anódicos (butacifona, fenilbutazona y piroxican). Los del primer grupo son más potentes en la inhibición de los efectos uterotónicos de las prostaglandinas, por tanto, es preferible usarlos en el tratamiento de las dismenorreas.

El tratamiento de la adolescente con dismenorrea primaria depende de la intensidad de esta y de la interrupción o no de la actividad diaria. Desde el punto de vista práctico en pacientes con dismenorrea leve el tratamiento se basa en la educación, llevar el calendario menstrual, analgésicos y anticonceptivos orales; estos últimos poseen la ventaja adicional de controlar las alteraciones menstruales y evitar embarazos indeseados. En la dismenorrea moderada se añade a la terapéutica antes expuesta el uso de antiinflamatorios no esteroides. En tanto, en las pacientes con dismenorrea intensa o grave se recomiendan antiinflamatorios más potentes y a dosis elevadas, así como iniciar la terapéutica 2 días antes del supuesto inicio de la menstruación y prolongarla durante esta al menos por 2 días. En estos casos se notifican buenos resultados con el uso del naproxeno sódico en supositorios, 500 mg de inicio y 250 mg cada 8 h.

Secuelas de enfermedad pélvica inflamatoria

Esta entidad era hasta hace algunos años privativa de la mujer adulta; sin embargo, el inicio cada vez más temprano de las relaciones sexuales unido al incremento de las ITS, abortos, escaso uso de anticonceptivos de barrera, continuos cambios de pareja, y otras conductas sexuales riesgosas, propias de los adolescentes, han traído como consecuencia su creciente aparición durante esta etapa de la vida. Sus secuelas son una causa frecuente de dolor pélvico crónico en estas edades. Debemos sospechar la secuela de una EPI en las adolescentes sexualmente activas con antecedentes de un episodio de EPI aguda, una ITS o un aborto previo, o cualquier antecedente de manipulación intrauterina incluida la inserción de un DIU.

Por lo general, el dolor es sordo, poco definible y se exacerba con el coito y la menstruación. Al examen físico, se encuentra el abdomen doloroso a la palpación en el hipogastrio, a la colocación del espéculo pueden verse lesiones crónicas en el cérvix, así como leucorrea y otros hallazgos, y al tacto bimanual se comprueba un cuello sensible, doloroso a la movilización, con anejos dolorosos al tacto y engrosados, incluso se pueden palpar masas anexiales. El estudio en estas pacientes incluirá la hematometría completa, ecografía, estudio microbiológico y en no pocos casos una laparoscopia, sobre todo ante la presencia de masas anexiales tactables.

El tratamiento de las secuelas de una EPI en la adolescente es conservador, por lo que se prefiere la administración de antimicrobianos, analgésicos y antiinflamatorios. Si se indica la cirugía, se tratará de conservar la función reproductiva. La complicación más temida de la EPI en la adolescente es la infertilidad tubárica, la cual se detecta generalmente a edades más avanzadas.

El médico de la atención primaria o familiar debe estar atento a la aparición de síntomas sugestivos de endometriosis en las adolescentes que acuden al consultorio. La dismenorrea grave es el síntoma más frecuente. Ante estas pacientes debemos tener siempre presente esta posibilidad diagnóstica, por lo que deberán ser valoradas por un especialista calificado en la atención ginecológica infanto-juvenil (v. capítulo 14).

Otro elemento de vital importancia en el trabajo preventivo de la endometriosis es pesquisar tanto en las niñas como en las adolescentes perimenárrquicas las obstrucciones del flujo de salida de la menstruación, como son el himen imperforado y los tabiques vaginales. Estas pacientes siempre deben ser remitidas a las consultas de ginecología infanto-juvenil.

La manera en que la paciente maneja el estrés va a afectar el desarrollo de los síntomas psicossomáticos. Algunas adolescentes toman una actitud activa frente al estrés; si la situación familiar resulta intolerable, por ejemplo, se escapan de la casa. Otras toman una actitud pasiva, sin exhibir ninguna reacción; internalizan su estrés y manifiestan síntomas de dolor crónico o fatiga. Otros factores que afectan a las adolescentes incluyen su estilo de vida y los grandes eventos en su vida.

Un patrón de regularidad, un horario para las comidas, hacer actividad física de manera constante, el mismo horario para levantarse y acostarse, la ayudan a sobrellevar el estrés. Por el contrario, horarios caóticos producen o agravan los problemas. Los grandes eventos de la vida (muerte de un familiar, una mudanza, divorcio de los padres, un desastre natural) pueden amenazar la habilidad de la adolescente para adaptarse. La ocurrencia de dos o más eventos de este tipo en un corto periodo aumenta sustancialmente el riesgo de no poder adaptarse y desarrollar síntomas psicossomáticos.

Los profesionales dedicados a la atención de niñas y adolescentes deberán tener paciencia y brindar apoyo a las pacientes que padezcan dolor crónico, debemos ser capaces de transmitirles optimismo y confianza en la solución de su problema, así como tener siempre presente el papel de cooperación y participación de la paciente en el establecimiento de un diagnóstico correcto y una terapia exitosa. Importante resulta también la adecuada atención de la familia, lo que en ocasiones desempeña un papel fundamental en el resultado terapéutico de estas pacientes.

Problemática de la fecundidad, el aborto y embarazo en las adolescentes

El embarazo precoz en edades tempranas y sus posibles complicaciones son conocimientos que deben dominar todos los profesionales de la salud que laboren en el nivel primario de atención. Es precisamente en la atención primaria de salud donde contamos con las mejores opciones para ganar esta batalla, y son los médicos y enfermeras que laboran a nivel de la comunidad en conjunto con los trabajadores sociales y comunicadores sociales, quienes cuentan con las posibilidades de planificar las estrategias de enfrentamiento de esta problemática, y alcanzar las metas que todos aspiran.

Resulta, por tanto, imprescindible brindarles todas las herramientas, incluida la información indispensable, para que puedan diseñar estrategias y realizar acciones en la comunidad dirigidas a enfrentar la problemática del embarazo precoz.

Problemática de la fecundidad en adolescentes

Todos los años, 14 millones de adolescentes entre 15-19 años se convierten en madres. Se desconoce incluso la cantidad de las que se hacen madres con menos de 15 años. En los países en desarrollo, entre una cuarta parte y la mitad de todas las adolescentes tienen su primer hijo antes de los 18 años. De manera global los nacimientos en menores de 20 años representan la quinta parte de todos los nacimientos anuales registrados en el mundo. La probabilidad de que las adolescentes entre 15-19 años mueran por causas relacionadas con el embarazo y el parto son dos veces mayores a las de las mujeres con edades entre 20-30 años. Para las madres menores de 15 años, los riesgos se elevan todavía más hasta cinco veces superiores.

Por lo general, la gran mayoría de los embarazos que tienen lugar en una adolescente son involuntarios. Incluso entre las casadas jóvenes, muchos nacimientos son involuntarios, lo que precipita en no pocos casos la ocurrencia de matrimonios tempranos.

En su mayoría, las jóvenes del mundo en desarrollo aún tienen su primer hijo dentro del matrimonio; por lo tanto, la edad mediana al nacer el primer hijo se mantiene muy próxima a la edad mediana al casarse. En los países desarrollados, donde la mayoría de las mujeres se casan después de los 20 años, las tasas de fecundidad entre las mujeres de 15-19 años son bajas. En tanto, en los países en los que la mayoría de las

mujeres se casan jóvenes, las tasas de fecundidad entre las mujeres de 15-19 años siguen siendo altas, cerca o por encima de 100 por 1 000 mujeres.

En casi todos los países, las mujeres provenientes de zonas rurales y las de menos instrucción son las que tienen mayor probabilidad de tener un hijo antes de los 20 años. Esto es más notorio entre las adolescentes, ya que las mujeres de zonas urbanas de 15-17 años tienen una tendencia menor a estar casadas, además de que es más elevada la proporción de las que están vinculadas al sistema de educación al compararlas con sus coetáneas de las zonas rurales.

Este aumento parece deberse no tanto a la actividad sexual más temprana como al matrimonio más tardío, ya que la mayoría de las adolescentes alfabetizadas comienzan a tener relaciones sexuales más tarde que sus pares analfabetas, postergando igualmente el matrimonio. De modo que estas jóvenes estarán expuestas por más tiempo al riesgo del embarazo premarital y tienen más probabilidad de acudir al aborto inducido o convertirse en madres antes del matrimonio.

Además, los jóvenes sexualmente activos tienden menos a usar anticonceptivos que los adultos, incluso dentro del matrimonio.

En los matrimonios jóvenes esto puede deberse al deseo de tener un hijo o al hecho de que el matrimonio fue la consecuencia de un embarazo premarital. Pocas mujeres jóvenes practican la anticoncepción entre el matrimonio y el primer embarazo. En su mayoría, las mujeres que se casan jóvenes tienen por lo menos un hijo antes de los 20 años de edad. Inferior es aún la utilización de métodos anticonceptivos entre el inicio de las relaciones sexuales y el primer embarazo, lo que es causa con frecuencia de embarazos no deseados y de abortos de riesgo. Pocas son las parejas jóvenes no casadas que recurren a un método anticonceptivo la primera vez que tienen relaciones sexuales. La protección anticonceptiva durante la primera relación sexual aumenta con la edad.

Las razones más comunes citadas por los adolescentes para explicar el limitado uso de anticonceptivos es que no esperaban la relación sexual. La segunda razón más común es que no estaban enterados de la anticoncepción. Otras razones por las cuales los adolescentes tienen una baja utilización de métodos anticonceptivos pueden ser más sutiles y aún más difíciles de abordar: falta de información, falta de acceso o dificultad para realizar la consulta y falta de madurez

para tomar la decisión de uso de un anticonceptivo en pareja.

Muchos adolescentes consideran que la anticoncepción es algo que atañe solo a los adultos casados que quieren espaciar sus hijos. Algunos hombres y también algunas mujeres tal vez estén en contra de la anticoncepción porque creen que fomenta la infidelidad de la mujer. Además, las actitudes sociales que condenan a las niñas que planean su vida sexual, combinadas con la percepción de que esos planes malogran el romanticismo, tal vez no detengan la actividad sexual, pero pueden inhibir el uso de anticonceptivos.

Esas actitudes contribuyen a que aumente la vulnerabilidad de las adolescentes a las ITS y al embarazo ectópico. Asimismo, las adolescentes, especialmente las que tienen relaciones con compañeros de más edad, pueden sentirse avergonzadas de discutir o negociar el uso de anticonceptivos, y algunas jóvenes no pueden usar anticonceptivos porque la relación sexual es indeseable y forzada.

Debido a las características antes descritas, el embarazo no deseado es un evento frecuente entre las adolescentes, las cuales en no pocas ocasiones recurren al aborto con vistas a solucionar este evento inesperado.

Problemática del aborto en la adolescencia

Aborto y adolescencia han ido de la mano desde el mismo comienzo de la vida, de lo que existen muchas evidencias a lo largo de la historia. En Cuba en el Acta de la Sesión Ordinaria de la Academia Ciencias de Cuba del 28 de marzo de 1913, se refiere el número considerable de jóvenes que iban a los hospitales y a las consultas de los profesores médicos para hacerse tratar de hemorragias genitales, cuyo origen era lesiones provocadas por las sondas introducidas en la cavidad uterina con fines abortivos.

Debido a esta realidad, a fines de la década de los 60 se toma la decisión de despenalizar el aborto. Desde entonces hasta hoy, mucho se ha hablado a favor y en contra de esta decisión, tanto dentro del país como fuera de él.

Muchos son los aspectos que pudieran debatirse en relación con el aborto. Desde nuestra óptica pensamos que, como todo problema médico, tiene aspectos positivos y negativos. Lo ideal sería brindar una educación sexual y servicios de contracepción lo suficientemente eficaces para reducir al mínimo el número de los embarazos indeseados, con lo que la interrupción de la

gestación quedaría limitada para los casos esporádicos de indicaciones médicas y fallos de la anticoncepción. Con estos fines se realizan anualmente en el mundo inversiones considerables en tecnologías y servicios de anticoncepción, sin embargo todavía el aborto inducido iguala o excede el número de nacimientos vivos en una cantidad importante de naciones.

La problemática del embarazo precoz y sus consecuencias, entre las cuales el aborto tiene un sitio especial, se ha tornado mucho más compleja y evidente en los últimos años. Las razones son obvias, e incluyen aspectos biológicos, psicológicos y sociales.

Dentro de los biológicos se encuentra la creciente tendencia en ambos sexos a la aparición del desarrollo puberal a edades cada vez más tempranas, lo cual incrementa el periodo en el cual los adolescentes son biológicamente fértiles, pero no poseen ni el desarrollo psicológico ni social adecuado para enfrentar estas responsabilidades, por lo que el periodo de vulnerabilidad para la ocurrencia de embarazos no deseados ni previstos se torna más amplio, ya que, al mismo tiempo, los jóvenes precisan de prolongar cada vez más el periodo de instrucción, y, por tanto, de dependencia económica de sus padres, para poder insertarse con éxito en un mercado laboral cada vez más demandante.

Se acepta que los adolescentes llegan a ser fértiles unos 4-5 años antes de ser emocionalmente maduros. Ahora bien, no resulta fácil definir cuándo los adolescentes están en capacidad biológica para dar origen a un nuevo ser, primero que todo, porque no todas las adolescentes menstrúan a la misma edad. Se considera que una adolescente tiene la capacidad potencial de embarazarse a partir de que tenga su primera menstruación (menarquía), aunque se han dado casos raros de adolescentes que se han embarazado sin haber tenido nunca menstruaciones previas. En el caso de los varones esto es algo aún más complejo, pues está comprobado que las primeras eyaculaciones casi nunca contienen espermatozoides con capacidad real de fecundar, y no existe un evento o parámetro capaz de definir con certeza esta potencialidad.

En Cuba, uno de cada cuatro abortos tiene lugar en mujeres menores de 20 años, proporción similar a la de todos los nacimientos vivos que ocurren entre las adolescentes. En Brasil, Colombia y Perú se notifica que una de cada 10 mujeres que ingresan con una complicación de aborto ilegal son adolescentes, en comparación, uno de cada 7 nacimientos se producen

en madres adolescentes. Estudios estadísticos tomando en cuenta datos indirectos consideran que en Latinoamérica ocurren cada año alrededor de un millón de abortos en mujeres menores de 20 años.

Por último, hay un elemento que incrementa las posibilidades de complicaciones relacionadas con el aborto en la adolescencia, y está dado por la mayor frecuencia de solicitud del procedimiento en un periodo más avanzado del embarazo. Esto puede relacionarse con la poca experiencia para reconocer los síntomas del embarazo, la renuencia a aceptar la realidad de su situación, la ambivalencia afectiva respecto al embarazo, la ignorancia respecto a dónde acudir para obtener orientación y ayuda y a la vacilación en confiar en los adultos. Se describe, incluso, que durante la crisis de identidad del adolescente, los jóvenes presentan con relativa frecuencia rechazo a los padres, los desidealizan y, por lo general, se apoyan en sus grupos de pares, lo que dificulta la comunicación y la solicitud de ayuda al sospechar un embarazo. En los países donde el aborto es ilegal estos factores tienen más fuerza y retrasan aún más el momento en que las adolescentes deciden interrumpir el embarazo.

Aborto y consentimiento de los padres

El reconocimiento de los derechos sexuales y reproductivos de los adolescentes y el creciente reconocimiento relativo a la importancia de la aplicación de los principios bioéticos en la atención de la salud de adolescentes y jóvenes ha traído como consecuencia un intenso y generalizado debate en torno a si resulta adecuado o no exigir el consentimiento o autorización de los padres para la realización de abortos en las adolescentes. Esto puede atrasar la concurrencia a consulta para solicitar el aborto voluntario

Esta es una práctica que se exige casi en el 100 % de las naciones que tienen servicios de aborto despenalizado.

Morbilidad y mortalidad del aborto

La morbilidad y mortalidad relacionadas con el aborto impacta en la salud reproductiva y sexual de las mujeres. Las opciones más eficaces para la disminución de la morbilidad y mortalidad están dadas por la prevención de los embarazos no deseados, lo cual se logra mediante el desarrollo del acceso a la información y los servicios de planificación familiar, así como por la disponibilidad de servicios donde se practique el aborto en las mejores condiciones y con poco tiempo de embarazo.

En los países en que no existe acceso al aborto y se efectúa mayoritariamente por personal no entrenado y en condiciones antihigiénicas, las complicaciones por esta causa provocan al menos el 20 % de las muertes maternas.

En el mundo se realizan entre 50-60 millones de abortos cada año; de estos más de la mitad tienen lugar en los países en desarrollo y se realizan en su gran mayoría en condiciones inseguras. De aquí se desprende que de los 25-40 millones de abortos que se realizan en los países en desarrollo alrededor de las dos terceras partes son ilegales o por lo menos tienen lugar fuera de las unidades de los sistemas de salud.

Las complicaciones asociadas al aborto son más frecuentes cuando estos se realizan en condiciones de riesgo (ilegales); estas pueden clasificarse en tres categorías:

- Heridas causadas por el procedimiento: perforación uterina, así como heridas a otros órganos internos, laceraciones cervicales y hemorragia.
- Infecciones y pérdida de sangre: asociadas al aborto incompleto, así como a la introducción de bacterias dentro de la cavidad uterina durante el procedimiento quirúrgico.
- Complicaciones asociadas al procedimiento anestésico.

En no pocas ocasiones el útero lesionado debe ser extirpado. Para las pacientes que sobreviven a las complicaciones de un aborto, se presenta entonces afecciones a mediano y largo plazo, entre las que se destacan una mayor incidencia de embarazo ectópico, infección pélvica crónica e infertilidad.

En Cuba después de la despenalización del aborto en 1969, la tasa de mortalidad materna por esta causa descendió de 25,2 por 100 000 mujeres en edad reproductiva en 1969 a 3,4 por 100 000 mujeres en 1979. Pero el solo hecho de practicar un aborto en las mejores condiciones no elimina las complicaciones, pues si bien es cierto que la mortalidad se ha reducido drásticamente, no se puede afirmar lo mismo con la morbilidad. Secuelas como los embarazos ectópicos, los procesos inflamatorios pélvicos y la infertilidad se han convertido en un lastre para estas mujeres, cuya salud reproductiva se ha afectado seriamente, situación que se acentúa aún más en las adolescentes.

Por último, resulta alarmante el hecho de que alrededor del 32 % de las adolescentes que se someten a un aborto desconozcan los riesgos de este procedimiento,

así como la tendencia de las adolescentes a solicitar el aborto en servicios lejanos a su área de residencia, con el propósito de ocultarlo a las personas que la rodean, lo cual crea un serio problema para el seguimiento y el éxito de la labor educativa y preventiva, orientada a evitar la reincidencia o repetición del aborto.

El aborto en la adolescencia afecta la salud reproductiva de este sector de la sociedad. Aunque se ha logrado una evidente reducción de la mortalidad, no ha ocurrido lo mismo con la morbilidad. Aún hay mucho por hacer en relación con la educación sexual de las nuevas generaciones, así como la de sus padres, por lo que se debe trabajar para garantizar servicios e información en anticonceptivos de alta eficacia y que sean de fácil acceso a los adolescentes. Si se desea lograr una reducción en la frecuencia de los abortos en la adolescencia será necesario un empeño mancomunado de toda la sociedad.

Problemática del embarazo en la adolescencia

Concepto. El embarazo en la adolescencia es la gestación que tiene lugar durante esa etapa de la vida, o lo que es igual, en mujeres menores de 20 años de edad; o las que tengan una edad ginecológica menor de 5 años.

Se denomina *edad ginecológica* a la diferencia de la edad actual de la adolescente y la edad de aparición de la menarquía.

El riesgo asociado al embarazo en adolescentes se relaciona entre otras cosas con el grado de madurez del aparato reproductor, ya que si la adolescente no ha completado su madurez biológica se incrementa el riesgo de complicaciones como son el bajo peso al nacer, tanto el asociado a la prematuridad, como a la malnutrición fetal intrauterina o el crecimiento fetal restringido, que es como se le conoce comúnmente; también se notifica un incremento de la enfermedad hipertensiva de la gestación, anemia materna, mayor índice de distocias del parto, pero en realidad muchos de los riesgos del embarazo a estas edades se asocian más a su inmadurez psicosocial, que a la biológica.

¿En qué consiste la inmadurez del organismo? La madurez biológica está constituida por dos elementos fundamentales:

- El completamiento del crecimiento y desarrollo del útero (matriz), donde se inserta, crece y se desarrolla el nuevo ser.

– El desarrollo adecuado de la pelvis ósea, que forma parte del canal del parto a través del cual debe pasar el feto en el momento del parto.

Se estima que la madurez óptima se alcanza a lo sumo entre 2-4 años después de la primera menstruación (menarquía), pero esta supuesta “madurez” biológica dista mucho de la realidad. Entonces, ¿cuál sería el momento o la edad óptima de la vida para asumir la maternidad?

Esta depende de muchos factores. En primer lugar, haber completado la madurez biológica; el otro aspecto importante es la madurez psicosocial, y esta no tiene un patrón general de medida: es individual para cada persona. Algunas adolescentes maduran a los 18 años, otras a los 20, y algunas a los 15. Finalmente y no por ello menos importante, está el proyecto de vida de la adolescente (sus aspiraciones intelectuales, políticas, artísticas, etc.), pues muchas veces estas se frustran ante la llegada prematura de un hijo, y en este aspecto influyen muchos elementos como son la procedencia de la adolescente (urbana o rural), las características de la familia (apoyo familiar), si tiene pareja estable que la apoya, y otros factores. Por lo tanto, *no hay una edad ideal para ser madre*, sino que esta es individual para cada mujer y cada pareja.

En lo que sí coinciden todos los autores es en la existencia de una diferencia marcada en el comportamiento de la gestación en las adolescentes, teniendo en cuenta los datos antes enunciados. También se acepta el incremento de la morbilidad del embarazo en adolescentes con 15 años o menos y edad ginecológica menor de 3 años. Para las adolescentes intermedias y tardías, los riesgos serán menores y van a estar relacionados, fundamentalmente, con los factores psicosociales, ambientales y familiares.

Por lo general, el embarazo en la adolescencia es no deseado. La mayoría de las veces ocurre a jóvenes solteras, y en las que tienen pareja estable se describe una alta incidencia de separaciones durante el transcurso de la gestación, por lo que el abandono del progenitor y la ilegitimidad desprotegida serán factores de riesgo de morbilidad y mortalidad infantil, y contribuye a la reproducción intergeneracional de la pobreza.

La problemática del embarazo en la adolescencia no residirá entonces únicamente en el sexo femenino, aunque es innegable que es la mujer quien enfrenta las

cargas más pesadas, pues es ella quien tiene el hijo, quien por lo general es abandonada y quien tendrá que adaptar toda su vida a esta nueva situación y asumir las consecuencias.

Morbilidad de la gestante adolescente

Los riesgos médicos asociados al embarazo en las madres adolescentes, tales como la patología hipertensiva, la anemia, el bajo peso al nacer, el parto prematuro, la nutrición insuficiente, entre otros, determinan un incremento de la morbilidad y mortalidad materna y un aumento estimado de 2 a 3 veces en la mortalidad infantil, cuando se compara con los grupos de edades entre 20-29 años.

Se debe tener en cuenta que la mayoría de las adolescentes embarazadas son primigestas (73-93 %), y el primer embarazo plantea riesgos específicos que se suman a los derivados de la inmadurez fisiológica en la adolescente embarazada. Entre ellos se encuentra la preeclampsia o hipertensión inducida por la gestación, y es más frecuente en embarazadas jóvenes de bajo nivel socioeconómico.

De forma global, se describe mayor morbilidad en la gestación de la adolescente, en tanto que de forma reducida se puede clasificar por periodos de la gestación. En la primera mitad se destacan el aborto, la anemia, las infecciones urinarias y la bacteriuria asintomática. En la segunda mitad los cuadros hipertensivos, las hemorragias asociadas a afecciones placentarias, la escasa ganancia de peso con malnutrición añadida, síntomas de parto prematuro (contractilidad anormal) y la rotura prematura de las membranas ovulares. En relación con el feto, se destaca el bajo peso al nacer, tanto por nacimiento pretérmino como por recién nacido bajo peso para la edad gestacional.

En el periodo del parto, los problemas más frecuentes son las alteraciones en la presentación y en la posición del feto, que se han relacionado con un desarrollo incompleto de la pelvis materna. Esto determina una incapacidad del canal del parto para permitir el paso del polo cefálico. Estas distocias provocan aumento de los partos operatorios (fórceps y cesáreas). Otra manifestación del desarrollo incompleto del aparato genital de la madre adolescente es la estrechez del canal blando, que favorece las complicaciones traumáticas del tracto vaginal (v. capítulo 36). Este hallazgo implica alto riesgo de lesiones anatómicas (desgarros), así como mayor probabilidad de hemorragias e infecciones

en un terreno materno que puede estar comprometido por la desnutrición y las anemias previas. La estrechez de cualquiera de las dos porciones del canal del parto (ósea o blanda), implica un mayor peligro de parto traumático para el feto que presenta amplia variedad y grado de gravedad.

Situación del embarazo en la adolescente en Cuba

La población de adolescentes embarazadas en Cuba se comporta como un grupo “intervenido”, pues su atención es prioridad de los lineamientos del Programa Nacional Materno Infantil, cuyo pilar fundamental es la atención basada en el enfoque de riesgo y cuyo núcleo básico es el médico y la enfermera de la familia.

Por eso, cuando estudiamos la morbilidad y mortalidad en la gestante adolescente y su producto, hemos encontrado un comportamiento similar, e incluso en muchos casos inferiores a las que se notifican en madres entre 20-35 años. Solo indicadores que miden más desarrollo social que complicaciones médicas se comportan con mayor frecuencia en las adolescentes, como el bajo peso al nacer y la prematuridad, por lo general secuelas de trastornos nutricionales en la madre, fundamentalmente la malnutrición por defecto. Sin embargo, cuando se ha intervenido precozmente a estas gestantes adolescentes malnutridas, se han logrado reducir estos indicadores adversos.

La morbilidad desde el punto de vista social es la que más influye al estudiar la problemática de las adolescentes embarazadas, la frustración de su proyecto de vida, cuya manifestación principal es el abandono de los estudios, constituye un pesado lastre para una joven que no se encuentra preparada para encarar un cambio tan brusco en su vida.

Abuso sexual en niñas y adolescentes

Cada vez adquiere una mayor relevancia el maltrato y abuso ejercido contra niños y adolescentes de cualquier edad y sexo. Haciendo un recorrido por la historia universal podemos encontrar que no es hasta el siglo XVI cuando se comienza a mencionar la niñez como una etapa del ciclo de vida y dos siglos después aparecen algunas manifestaciones por conductas no apropiadas de los niños y falta de control de estos por sus cuidadores. En los inicios del siglo XX aparecen las primeras manifestaciones relativas al maltrato infantil.

Tuvieron que pasar 70 años más para que comenzaran a aparecer informaciones acerca del maltrato y el abuso sexual a los menores de edad.

Concepto

Maltrato infantil es “toda acción u omisión que sea capaz de provocar un daño o perjuicio a la salud física, mental o emocional del niño menor de 16 años”. Estas acciones pueden provenir de padres o cuidadores pero también de otras personas conocidas o no o de instituciones.

Categorías del maltrato infantil

Según la clasificación de la OMS, el maltrato infantil o maltrato a menores (infantes y adolescentes) se puede dividir en cuatro categorías principales: el maltrato o abuso físico, el maltrato o abuso psicológico o emocional, la negligencia y el abuso sexual a menores.

Maltrato o abuso físico

Resulta ser la forma más evidente de todos los maltratos, pues se manifiesta en aparentes lesiones en el cuerpo de la víctima, tales como laceraciones, quemaduras, heridas cortantes o punzantes, fracturas óseas, lesiones en vísceras profundas y otras que pueden llegar a ser causa de invalidez y muerte. Una forma habitual de este tipo de maltrato es el castigo corporal que impone la persona encargada de disciplinar al menor, para provocarle dolor o molestias, con el objetivo de modificar su comportamiento.

El hecho de que el castigo corporal sea frecuente no implica que no origine efectos adversos sobre las víctimas, con ello se le transmite al niño los mensajes de que los criterios se imponen con el empleo del poder y de que los problemas interpersonales requieren del uso de la violencia para su solución.

Maltrato o abuso psicológico o emocional

Consiste en acciones u omisiones que son capaces de dañar el desarrollo emocional de un menor, especialmente cuando estas conductas parentales son persistentes. Entre ellas se incluyen el rechazo, la indiferencia, las inculpaciones, las críticas crueles, la imposición de una disciplina severa, las amenazas de abandono y las exigencias no apropiadas de autocontrol sin tener en cuenta el grado de desarrollo del niño o adolescente.

Sobre este tipo de maltrato infantil se comenta muy poco porque muchas de estas conductas son habitual-

mente asumidas por padres, tutores y cuidadores en algún momento de la interacción con el menor, considerándolas como apropiadas y beneficiosas.

No se debe dejar de tener en cuenta que cualquiera de las categorías del maltrato infantil tiene un componente emocional y que los daños psicológicos que originan son los más importantes y perdurables.

Negligencia

Son actos de omisión por parte de los encargados del cuidado del menor, que impiden la satisfacción de las necesidades básicas como son resguardo, alimentación, vestimenta, educación, atención médica y atención emocional. Este tipo de maltrato es muy común en algunas ciudades de Latinoamérica y en otras latitudes, donde se pueden apreciar escenas de niños abandonados o lanzados a las calles en busca de su sustento, sin asistir a la escuela, teniendo o no un vínculo familiar.

En la negligencia la falta de modelos y de afectos lleva a los menores a conflictos emocionales que producen sentimientos de inseguridad, lo cual favorece el desarrollo de una rebeldía e incontrolable agresividad.

Abuso sexual a menores

Es el “involucramiento de niños y adolescentes de ambos sexos, inmaduros y dependientes, en actividades sexuales que no son verdaderamente comprendidas y frente a las cuales son incapaces de consentir responsablemente”.

Este concepto abarcador va más allá del coito penetrativo, pues incluye los tocamientos, los besos, las caricias, el exhibicionismo, el voyerismo, la obligación a observar actos sexuales, el ofrecimiento de materiales pornográficos y, por supuesto, la explotación sexual comercial.

El abuso sexual a menores tiene su origen en las relaciones de poder donde niños y adolescentes se ven sometidos por una persona con una diferencia de edad mayor de 5 años e implica la utilización de la autoridad, por lo cual el menor carece de la posibilidad de negarse a los requerimientos del agresor. Generalmente las relaciones de poder están estructuradas en el sistema de géneros de las sociedades que en la socialización de los hombres estimula el ejercicio del poder sobre las mujeres.

La violencia sexual contra niños y adolescentes es el más grave maltrato infantil. Es un fenómeno social y cultural que atraviesa todos los estratos sociales y

culturales, y puede considerarse como la peor forma de violación fundamental de los derechos humanos.

El abuso sexual es un problema complejo con diferentes formas de llevar a cabo la violencia, con variaciones en el tipo y en el grado de las repercusiones sobre las víctimas. Deja en ellas terribles secuelas emocionales, que las inhabilitan en el desarrollo pleno de sus potencialidades naturales.

Epidemiología del abuso sexual

Prevalencia

Las notificaciones de abuso sexual a niños y adolescentes se han ido incrementando en las últimas décadas, aunque ha sido un fenómeno endémico a través de todas las generaciones en todas las sociedades. El reconocimiento reciente de su frecuencia es consecuencia de los efectos psicológicos potencialmente devastadores que origina. Existe un estimado razonable, que considera que el 20 % de las niñas y el 9 % de los varones están involucrados de una manera u otra en actividades sexuales inapropiadas para su edad por estimulación de una persona de mayor edad. Para algunos autores, esta cifra se acumula a un promedio del 1 % anual.

Hay estudios con encuestas retrospectivas que sustentan el criterio que aproximadamente el 20 % de la población adulta ha sido víctima del abuso sexual en edades tempranas. Muchos adolescentes en todo el mundo declaran que su primera experiencia sexual fue por coacción de un compañero de mayor edad. El abuso sexual a niñas, niños y adolescentes de uno y otro sexos es un problema de gran magnitud en América Latina y en muchos países está rodeado de secretos y falsas creencias que refuerzan su ocurrencia, minimizan la frecuencia, inculpan a las víctimas y disculpan a los victimarios.

Factores de riesgo

Aunque los menores de todas las edades a partir de la lactancia pueden ser víctimas de abuso sexual, el promedio de edad más frecuente para el ataque es entre los 8-12 años y las más vulnerables son las niñas, aunque los varones son menos propensos a notificar el abuso. Ciertas características psicológicas del menor suelen traducirse en factores de riesgo como son: pobre autoestima, inseguridad personal y carencia afectiva.

Por parte del grupo familiar factores como la pobreza, el desempleo, la marginalidad, la ausencia de normas sociales, la falta de comunicación entre las

personas, el consumo de sustancias, la ausencia de ambos padres o de uno de ellos y la utilización de formas violentas para dar solución a los problemas se han considerado como elementos importantes de riesgo.

Victimización. La creencia generalizada de que el abuso sexual proviene de extraños es una percepción que no por común deja de ser errada, pues este tipo de abuso representa un porcentaje muy pequeño del total de los casos. Por lo general, el abuso es cometido por alguien conocido por el niño. Los agresores son mayoritariamente del sexo masculino, aunque las mujeres pueden ser también abusadoras, y los adolescentes pueden ser victimarios de niños y niñas de edades inferiores. La victimización casi siempre se realiza de forma gradual, y existe una relación directamente proporcional entre la duración y la extensión del abuso. De ahí que la historia natural del abuso sexual a menores se inicie con la protección y el halago, luego se pasa a una seducción ligera y después comienza la coerción con el tocamiento sexual, pasando posteriormente a la masturbación, la penetración oral, más tarde a la penetración anal hasta llegar a la penetración vaginal.

Consecuencias del abuso sexual al menor

Las consecuencias que ocasiona el abuso sexual en un menor están en dependencia de la etapa de la vida en que esta se inicia. Cuando el abuso comienza a temprana edad al llegar a la adolescencia se han de sufrir los efectos acumulativos del abuso prolongado, lo que se caracteriza por una pobreza psicológica que se ha de traducir en adolescentes con problemas conductuales serios. La frecuencia y duración del abuso contribuye a una menor o mayor afectación física o psíquica: mientras más se prolongue y reitere la experiencia abusiva, más agresivas son las acciones sexuales y mayores son los daños físicos y emocionales.

La relación existente entre la víctima y el agresor es otro elemento que contribuye en los efectos negativos que origina la agresión sexual, puesto que mientras más cercana sea la relación entre ambos, peor será el pronóstico para el menor. Para una mejor comprensión de las consecuencias que pueden ocasionar el abuso sexual en niños y adolescentes, estas se clasifican en físicas, emocionales y conductuales.

Consecuencias físicas

El mayor trauma físico se presenta como resultado de la penetración anal o vaginal y que puede en ocasiones llegar a poner en peligro la vida de la víctima. Otra

consecuencia frecuente es el embarazo no deseado, cuando el abuso sexual es ejercido a niñas que han llegado a la pubertad. Asimismo, las infecciones de transmisión sexual, incluyendo al VIH son también consecuencias negativas.

Consecuencias emocionales

No hay niño que posea una preparación psicológica para hacerle frente al estímulo sexual, especialmente cuando se hace recurrente. El niño que es víctima de abuso sexual prolongado, casi siempre presenta una sintomatología característica. En niños pequeños son frecuentes el miedo, la fobia, la confusión, la inseguridad y la ansiedad, mientras que en niños mayores se manifiestan alteraciones del sueño y del apetito, baja autoestima, depresión y sentimientos de culpa. El niño puede volverse retraído, perder la confianza en todos los adultos y puede llegar a la autoagresión.

Consecuencias conductuales

Los efectos de la agresión se manifiestan con más evidencia en el rendimiento escolar de los infantes y adolescentes. En ocasiones, se agrava el comportamiento y se asumen conductas destructivas y antisociales que pueden llegar a la delincuencia, la drogadicción y la prostitución. Los efectos devastadores de la acción abusiva pueden ser atenuados por la presencia de factores protectores como la disponibilidad de figuras adultas como abuelos, maestros u otros profesionales que le brindan apoyo, su propio grado de resiliencia o capacidad de adaptación y recuperación ante situaciones adversas, que le permitan llegar a desarrollar una vida saludable.

Pesquisa del abuso

Los médicos de familia, al igual que todos los profesionales de la salud que atienden a niños y adolescentes deben poseer los elementos esenciales necesarios para la identificación y manejo del maltrato infantil, con especial atención al abuso sexual.

Es posible que algunos profesionales se sientan poco capacitados para enfrentar situaciones de esa índole y se requiera derivar el caso a otros niveles, pero es fundamental tener los conocimientos elementales que permitan sospechar el abuso y determinar cuál es la mejor forma de asegurar una intervención adecuada sin obstruir las evidencias. Resulta de gran utilidad la intervención multidisciplinaria con participación de

médicos de atención primaria, psicólogos, trabajadores sociales, pediatras y personal de equipos comunitarios de protección al menor.

El reconocimiento del abuso se logra mediante evidencias clínicas manifiestas por indicadores físicos, cambios del estado emocional del niño o aparición de conductas sexuales no propias para su edad. Un menor abusado puede ser traído a consulta médica por tres razones fundamentalmente:

- Por un síntoma común, enfermedad o problema de conducta que aparentemente no está relacionado con una agresión.
- Por un familiar u otra persona quien sospecha que el menor ha sido víctima de una agresión.
- Por un agente policial o comunitario con interés suscrito a realizar una evaluación para cumplimentar un proceso de investigación judicial.

Indicadores físicos

Los signos o síntomas aislados que presente un menor pueden constituir elementos importantes para la sospecha de abuso sexual, entre estos se encuentran los siguientes:

- Dolor, sangramiento o trauma genital o rectal.
- Leucorrea o irritación de la vulva persistente.
- Disuria o infecciones recurrentes del aparato urinario.
- Dificultades para caminar o sentarse.
- Presencia de cuerpo extraño en vulva o recto.
- Aparición de ropa interior sucia, manchada de sangre o deteriorada.
- Presencia de síntomas y signos de una infección de transmisión sexual.
- Confirmación de una gestación.

Indicadores psíquicos

Los niños involucrados en una actividad abusiva al verse impedidos de contar lo ocurrido a causa de las amenazas y engaños por parte del victimario, desarrollan sentimientos ambivalentes con el agresor y consigo mismo, lo cual favorece la aparición de graves trastornos emocionales. La afectación del estado emocional del menor suele caracterizarse por algunas de las manifestaciones siguientes:

- Aislamiento de la familia, padres y otros amigos.
- Hostilidad y sentimientos de odio hacia las personas.
- Regresión a comportamientos infantiles.
- Cambios en los patrones del sueño.

Indicadores conductuales

Los cambios en la conducta resultan de gran ayuda para el diagnóstico certero del abuso. Por ello se considera que ante un cambio notable en la conducta de un menor debe pensarse en que este ha sido víctima de un abuso sexual. Un menor abusado suele asumir actitudes diferentes a las mantenidas antes de la agresión. Entre ellas se hallan las siguientes:

- Rechazo a la asistencia escolar.
- Huidas de la escuela en el horario de clases.
- Falta de atención y concentración.
- Actitudes agresivas en la interacción con familiares y otras personas.
- Mostrar conductas sexualmente provocativas.
- Asumir conductas sexualmente precoces, especialmente persistentes y compulsivas como la masturbación.
- Actitudes sexuales con otros menores, no propias para su edad.

Conducta del profesional ante el abuso sexual al menor

Los médicos deberán estar preparados para aceptar que el abuso sexual es un problema existente. Los objetivos de la intervención frente al abuso sexual al menor han de centrarse en la curación de los efectos inmediatos o mediatos provocados por la agresión y protegerlo para que no se repitan los hechos. La intervención puede necesitarse ante una agresión aguda reciente o ante una agresión crónica y recurrente.

Entrevista con el menor. Los menores que sufren abusos sexuales generalmente están manipulados por el agresor para mantener la situación en secreto. Por eso se debe estar muy alerta a la posibilidad de un abuso, aunque el menor no lo mencione o lo niegue, pero cuando el niño refiere una historia de abuso sexual, la información debe tomarse muy en serio y estar en disposición de iniciar la pesquisa de las evidencias. En ocasiones, por sentimientos de vergüenza, culpa o falta de confianza, las víctimas rechazan establecer una comunicación con los profesionales; sin embargo, es importante transmitirles que estamos listos para escucharle con paciencia cuando se sienta en disposición de hacerlo.

Según la opinión de expertos, a pesar de las limitaciones propias de los infantes con su tendencia a las fantasías y la imaginación, los niños a partir de los 3 años poseen capacidad de ofrecer testimonios útiles,

pues ellos no tienden a fantasear respecto a los hechos realmente vividos.

Más que un interrogatorio, lo que se precisa en estos casos es una entrevista en un marco apropiado que le inspire confianza, ofreciéndole credibilidad y apoyo, garantizándole protección y utilizando siempre un lenguaje sencillo, claro y comprensible que se adapte a la etapa de desarrollo del menor.

La entrevista debe ser realizada a solas con la víctima, sin intermediar mesa o buró y estableciendo previamente un clima de seguridad y confidencialidad. Al hablar con niños pequeños, lo mejor es que el entrevistador se siente a la altura de sus ojos. Nunca se ha de iniciar con preguntas directas sobre los hechos; en caso de ser un adolescente, se comenzará hablando acerca de sus relaciones de pareja anteriores a lo ocurrido. Los adolescentes resultan más fáciles de entrevistar y en estos casos es de gran importancia obtener datos como la fecha de la última menstruación, la fecha del último coito consensual, el método anticonceptivo usado habitualmente, la hora, lugar y circunstancias del hecho, la descripción del agresor y el tipo de fuerza o amenaza recibida, el tipo de relación sexual y el comportamiento asumido después de la agresión (orinar, ducharse, ingerir alimentos, cambiarse de ropa).

Examen físico. Las víctimas de una agresión sexual aguda generalmente presentan lesiones físicas genitales y extragenitales. En caso de una violación suelen ocurrir desgarros de la horquilla, del himen y de las paredes vaginales principalmente la posterior y en ocasiones de la cúpula. A veces, hay lesiones del tabique rectovaginal y del perineo. Se calcula que en el 10 % de estos casos las lesiones son de carácter grave.

En los casos de abuso sexual crónico son menos probables los hallazgos de desgarros y laceraciones, pero son frecuentes la presencia de eritema perihimeneal, los desgarros antiguos del himen, sobre todo entre las 3 y las 9 del reloj o la presencia de un orificio himeneal amplio. Presencia de fisuras anales, dilatación del orificio y aplanamiento de los pliegues. La frotación del pene sobre la vulva de la niña en el coito seco produce inflamación y eritema de la horquilla, el vestíbulo y a veces del clítoris.

Si el médico se ve obligado a llevar a cabo la exploración física por la urgencia requerida, debe estar preparado para reunir toda la evidencia forense necesaria o para evitar una exploración que afecte la

posibilidad de que un experto más adecuado observe o recopile dicha evidencia y, además, anotar con detalles los hallazgos para confeccionar un informe que hará llegar a las autoridades pertinentes.

Antes de iniciar el examen físico, se deben explicar al niño los pormenores de la exploración. Esta se debe realizar con su consentimiento, en presencia de un adulto de quien no se sospeche que pueda estar involucrado en el abuso. El examen se debe conducir de manera cuidadosa y sensible. No se debe usar la fuerza ni imponer restricciones al niño. Los genitales se deben explorar en el contexto de un examen físico completo.

Es importante considerar que, con frecuencia, los signos físicos no son observados en niños abusados sexualmente y que la ausencia de estos no excluye el diagnóstico de abuso sexual.

Elementos necesarios para el examen médico de la víctima de un ataque sexual agudo. Desde un punto de vista práctico se pueden resumir de la forma siguiente:

- Solicitud escrita del examen por autoridades competentes, previa denuncia judicial.
- Consentimiento informado por padres o tutores o por el adolescente.
- Aceptación del reconocimiento por parte de la víctima.
- Realizar una buena técnica (iluminación, posición, asepsia).
- Utilización de instrumental mínimo indispensable.
- Exploración minuciosa, especialmente de la región genitoanal, mamaria y bucal.
- Recogida de muestras para estudio biológico.
- Estudio psicopatológico de la víctima.

Recogida de muestras. En casos de abuso sexual reciente, constituyen evidencias las muestras de sangre, cabello, orina y saliva y otras secreciones en busca de espermatozoides. La toma de muestras para detectar una ITS incluyendo el VIH y el test de embarazo son necesarios también tanto en la agresión aguda como en la crónica, aunque por lo general este tipo de investigaciones escapan del alcance del médico de familia.

Ayuda terapéutica. El tratamiento médico ante una agresión sexual consiste en la reparación de las lesiones anatómicas sufridas por la agresión, la restitución de fluidos si hubo pérdidas, y la administración de antibióticos para prevenir infecciones, principalmente ITS. De forma empírica se recomienda una tríada de antimicro-

crobianos (cefalosporina, metronidazol y doxiciclina), para hacer profilaxis de la infección por Chlamydias, gonococos y tricomonas, además se debe utilizar la anticoncepción de emergencia en adolescentes que ya hubiesen tenido la menarquía para evitar embarazos. Esta debe indicarse dentro de las 72 h posteriores a la agresión.

Es tarea principal del médico de familia participar en la prevención básica del abuso. Las estrategias de prevención deben ser dirigidas a incrementar el conocimiento de los padres (o de los futuros padres) respecto al desarrollo infantil y las exigencias de la crianza. El médico de familia debe enseñar al adolescente a protegerse y conocer los comportamientos que puedan hacerlo vulnerable a las agresiones. Deberá ofrecerles educación sexual ayudándoles a eliminar creencias y autopercepciones erróneas.

Principios de intervención del profesional con la familia. Cuando se sospeche un abuso por la presencia

de los indicadores descritos, los médicos de familia deben ofrecer la información inmediatamente a los padres o cuidadores, de manera neutral y tranquila. Es conveniente explicar los pasos que hay que seguir y lo que se pueda esperar que suceda. Hay que tener siempre en mente que los niños pasan mucho tiempo al cuidado de otras personas que no son sus padres, las cuales pueden ser responsables del abuso sexual, por lo que no siempre resulta fácil mantener una actitud profesional con la familia; sin embargo, esto puede facilitar el manejo de la situación. Al entrevistarse con la familia, se recomienda realizar la entrevista en privado, explicarles la razón de esta, informarles la obligación legal de notificar la sospecha, y asegurarles la disponibilidad de atención y ayuda. Además hay que ser lo más objetivo posible, no hacer inculpaciones ni expresar juicios de valor, no intentar probar que el abuso ha ocurrido y responder con honestidad todas las preguntas que le formulen.

Trastornos menstruales

O. Safora Enríquez

Definición y clasificación

La pérdida periódica de sangre menstrual es parte integral de la vivencia de las mujeres durante un segmento importante de su vida reproductiva. Todas las alteraciones en los patrones de frecuencia, duración, cantidad, así como los síntomas discapacitantes que acompañan al sangramiento menstrual influyen en forma significativa en su calidad de vida.

Para poder entender todas las variaciones y entidades relacionadas con los trastornos menstruales resulta imprescindible volver a estudiar y profundizar en el ciclo menstrual normal.

Aunque ya fue tratada previamente en el capítulo 6, debemos precisar que entendemos como menstruación normal a una pérdida mensual de sangre de una cantidad aproximada entre 30-80 mL, con una duración de 3-7 días y que aparece con una regularidad de 25-35 días. Así, se define como menstruación a una “hemorragia periódica del endometrio” o sea, que sus variaciones estarán fundamentalmente definidas en cuatro tiempos: el ritmo, la duración de la menstruación, la cantidad y la alteración que determina en el área.

La menstruación se clasifica como sigue:

- Alteraciones por defecto en cantidad:
 - Amenorrea: falta de menstruación por 3 meses o más.
 - Oligomenorrea: menstruación de menos de 3 días.

- Hipomenorrea: disminución de la cantidad de sangre que puede referir la paciente como que son manchas o apenas gasta una almohadilla al día.
- Criptomenorrea: menstruación retenida en la vagina por la existencia del himen imperforado.
- Alteraciones por exceso en cantidad:
 - Metrorragia: sangramiento cuya frecuencia hace perder el ciclo menstrual normal.
 - Hipermenorrea: aumento de la cantidad diaria de sangre.
 - Polimenorrea: aumento de la cantidad de días menstruales.
 - Menorragia: pérdida sanguínea excesiva a intervalos regulares.
- Alteraciones del ritmo o periodicidad:
 - Proiomenorrea: ciclos menstruales con una frecuencia menor de 25 días.
 - Opsomenorrea: ciclos menstruales con una frecuencia mayor de 35 días
- Por alteraciones de la sensibilidad.
 - Menalgia: menstruación dolorosa.
 - Dismenorrea: síndrome menstrual de predominio doloroso (v. capítulo 6).

Aunque hay que señalar que cada etapa de la vida menstrual de la mujer tiene, como veremos a continuación, sus características propias (tabla 9.1) (Fig. 9.1).

Tabla 9.1. Causas de hemorragia por frecuencia y grupo de edades aproximados

| Prepuberales | Adolescentes | Edad reproductiva | Perimenopáusica | Posmenopáusica |
|------------------------------------|---------------|------------------------------------|---------------------|--|
| Crisis genital de la recién nacida | Anovulación | Embarazo | Anovulación | Lesiones endometriales, incluso cáncer |
| Lesiones vulvovaginales y externas | Embarazo | Anovulación | Fibrosis | |
| Cuerpos extraños | Empleo | Empleo | Pólipos cervicales | Empleo |
| Prolapso de la mucosa uretral | de hormonas | de hormonas | y endometriales | de hormonas |
| Discrasias sanguíneas | exógenas | exógenas | Disfunción tiroidea | exógenas |
| Pubertad precoz | Coagulopatías | Fibromas | | Vaginitis atrófica |
| Tumor | | Pólipos cervicales y endometriales | | Otros tumores vulvares, vaginales y cervicales |
| | | Disfunción tiroidea | | |

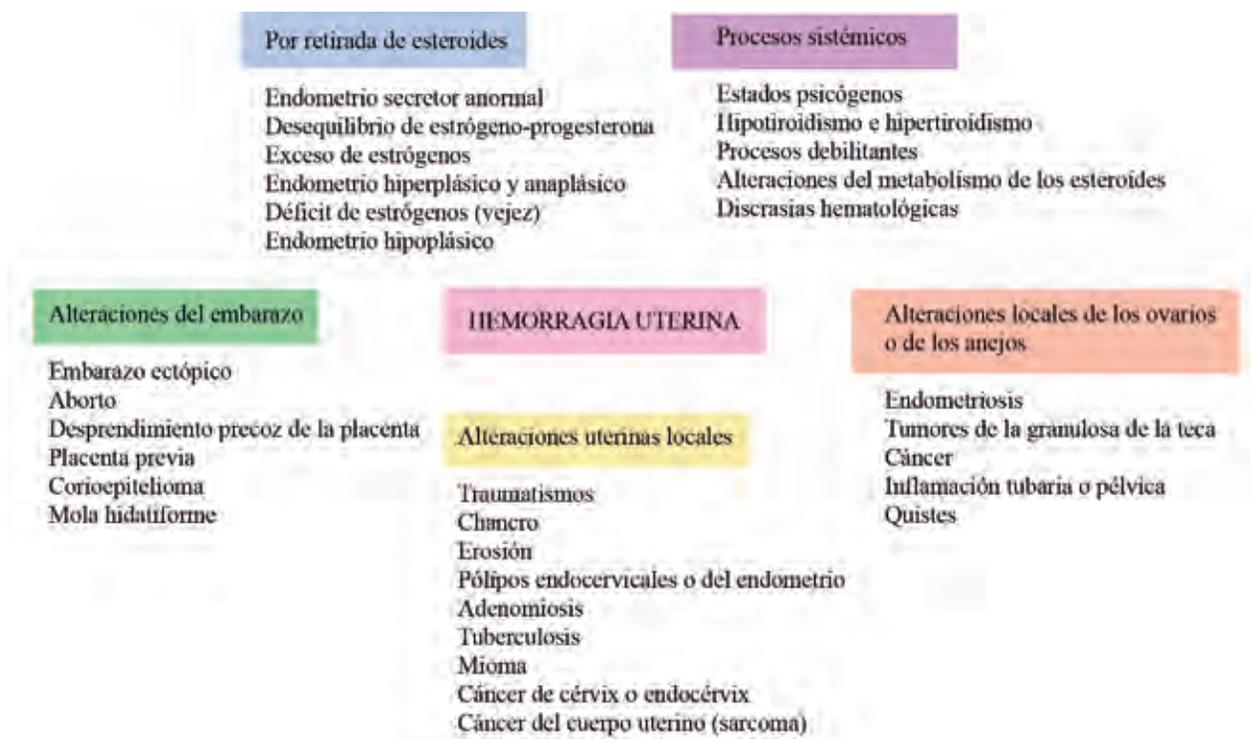


Fig. 9.1. Causas funcionales y patológicas de hemorragia uterina en las diferentes edades.

Sangramientos prepuberales

Estos sangramientos abarcan un espectro: desde el sangramiento ligero en los primeros días de la vida ocasionado por la supresión al nacer por las elevadas concentraciones de estrógeno producidas por la placenta hasta lesiones malignas, por lo que el sangramiento vaginal en ausencia de caracteres sexuales secundarios debe ser valorada con mucha atención. Las causas pueden ser:

- Lesiones de la vulva como irritaciones pueden originar prurito, escoriaciones o fisuras en la vulva que

puede sangrar, así como el prolapso uretral, condilomas (que a veces indican abuso sexual) o moluscos contagiosos, aunque su diagnóstico diferencial se hace relativamente fácil dado su carácter clínico.

- Los cuerpos extraños en la vagina son frecuentes causa de trasudado abundante hematopurulentos. Su diagnóstico se establece generalmente mediante el examen rectal e inspección de la vagina.
- La pubertad precoz es la que se inicia antes los 8 años de edad y se caracteriza por diversas formas. Son comunes al sexo fenotípico del individuo, y se designa

como “verdadera” cuando es de origen central, con activación de la unidad del hipotálamo-hipófisis y como “periférica” en la pseudopubertad precoz cuando la secreción de las hormonas en la periferia (a menudo hiperplasia) estimula el desarrollo puberal.

- Los traumatismos como causa del sangramiento genital son en estos momentos muy frecuentes, sobre todo por las caídas “a horcajadas”, y se diferencian en que estas provocan hematomas en los labios; mientras que las que se deben a abuso físico y abuso sexual se distinguen por las lesiones penetrantes de la horquilla y del anillo himeneal.

Otras causas son:

- El tumor más frecuente en esta edad es el rhabdomioma (sarcoma botrioides) que se manifiesta con hemorragia y una formación tumoral que impresiona como un racimo de uvas.
- Los tumores de ovario hormonalmente activos pueden causar proliferación endometrial y hemorragias provenientes del endometrio, al igual que el uso y abuso de estrógenos en el tratamiento de la vulvovaginitis o de ingestión accidental de estos.
- Para establecer el diagnóstico prima ante todo una anamnesis y exploración cuidadosa. Si no se identifica una causa externa, es posible que se requiera la exploración por endoscopia bajo anestesia para visualizar completamente la vagina y el cuello.
- Otros estudios, como la exploración ultrasonográfica son muy útiles para observar los caracteres. Se debe recordar que el útero tiene iguales proporciones entre el cuello y el fondo y un tamaño aproximado de 2-3,5 cm de longitud y de 0,5-1 cm de ancho; el tamaño del cuerpo se incrementa bajo el estímulo de los estrógenos. Otras técnicas imaginológicas más especializadas como la resonancia magnética nuclear o la tomografía axial computarizada no son de uso habitual.
- La terapéutica debe ir dirigida a la corrección de las causas que determinan el sangramiento, sobre todo cuando la etiología del proceso es tumoral tanto ovárico como vaginal, en cuyo caso debe ser interconsultado con el oncoginecólogo.

Sangramiento en la adolescencia

Para valorar la hemorragia vaginal en la adolescencia es necesario conocer los ciclos menstruales normales, teniendo siempre en cuenta que durante los dos primeros años después de la menarquía la mayor parte de los ciclos son anovulatorios, a pesar de lo cual son hasta cierto grado regulares dentro de los límites

aproximados entre 21-40 días (v. capítulo 8). En más de la cuarta parte del total de las niñas dentro de los primeros ciclos se establece un patrón mayor de 10 días y una duración del ciclo de 40 días o más y en los dos tercios de las niñas este patrón se establece dentro de los 2 años que siguen a la menarquía.

Existe un periodo de riesgo fisiológico de hemorragia uterina disfuncional que comienza en los inicios de la pubertad y que algunos autores llevan hasta los 7 años posteriores a la menarquía, o séptimo año ginecológico.

Incidencia estimada de ciclos anovulatorios posterior a la menarquía

- Del 55-82 %: 2 años posteriores a la menarquía.
- Del 30-55 %: 2-4 años posteriores a la menarquía.
- Solo el 20 %: 5 años o más, posterior a la menarquía.

La duración media es de 4,7 días; 80 % de los ciclos duran 7 días o menos. La pérdida de sangre por ciclo es de 35 mL con un componente principal de endometrio. Debe tenerse en cuenta que la hemorragia recurrente que pasa de 80 mL/ciclo genera anemia.

Es difícil de precisar la cantidad de la pérdida menstrual de sangre, por lo que lo más frecuente es preguntar por la cantidad de almohadillas o tapones usados durante un día de intensa hemorragia, por lo general de 3 a 5 almohadillas por día, pero debe tenerse en cuenta que la cantidad de sangre menstrual contenida en cada tapón o almohadilla puede variar tanto dentro de una misma marca como entre marcas diferentes.

La variabilidad en la duración del ciclo es mayor durante la adolescencia que durante la vida adulta; por tanto, es aceptable la mayor irregularidad si no hay anemia o hemorragia importantes. Sin embargo, deberá pensarse en valorar las posibles causas de menstruación anormal en las niñas cuyo ciclo se encuentra de manera sostenida fuera de los límites normales.

Causas de la hemorragia uterina disfuncional de la adolescente

- Anovulación: explica casi todas las causas en las adolescentes. Ocasiona la falta total de progesterona (BB). La hemorragia anovulatoria puede ser frecuente, prolongada o intensa, particularmente, después de un intervalo prolongado de amenorrea. El origen de este fenómeno está en relación con fallos en el mecanismo de retroalimentación en el cual las grandes concentraciones ocasionan disminución de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRh) y, por ende, disminución de la hormona foliculo estimulante

(FSH), y subsiguiente disminución de la concentración de estrógenos. La elevada concentración de estrógenos causa la proliferación endometrial con crecimiento inestable y desprendimiento incompleto de este. La expresión clínica consiste en una hemorragia irregular prolongada e intensa.

Estudios sobre la menstruación de la adolescente evidencian diferencias en las tasas de ovulación, según el número de meses o años transcurridos después de la menarquía. Cuánto más temprano sea la edad de la menarquía, más temprano se establecerá la ovulación regular.

- Hormonas exógenas: la hemorragia anormal que se experimenta mientras la mujer está tomando hormonas exógenas suele tener una causa muy distinta a la que se produce sin manipulación hormonal. El empleo de anticonceptivos orales se asocia a la hemorragia intermenstrual que se produce hasta en el 30 % de las mujeres durante el primer ciclo de empleo del comprimido combinado; además, la omisión de la ingestión de tabletas pueden provocar hemorragia irregular, es así que un estudio realizado, solo el 40 % de los pacientes tomaron puntualmente una tableta diaria y el promedio de fallos fue de 3 tabletas al mes.

Hay otros métodos de uso de los progestágenos que suelen originar sangramientos irregulares, por ejemplo cuando se utiliza el acetato de depomedroxi-progesterona (DMPA), aunque al final del primer año más del 50 % de estas pacientes son amenorreicas. El implante subdérmico de levonorgestrel (Norplant) se asocia a alta frecuencia de hemorragias irregulares impredecibles.

El mecanismo de dichas hemorragias no ha sido, hasta ahora bien precisado, algunos consideran que se produce a causa de un endometrio atrófico, una cervicitis o endometritis.

- Anomalías hematológicas: en la adolescencia debe valorarse que la hemorragia anormal puede ser causada por una causa hematológica. En adolescentes con hemorragia excesiva o anormal se comprobó como primera anomalía hematológica la púrpura trombocitopénica idiopática, seguida de la enfermedad de Von Willebrand.
- Infecciones: la hemorragia irregular o poscoital puede ser ocasionada por cervicitis, sobre todo por *Chlamydia trachomatis* u otros gérmenes de transmisión sexual que aparecen con mayor frecuencia en las adolescentes con cambios frecuentes de parejas sexuales.

Diagnóstico

El diagnóstico de la hemorragia uterina disfuncional debe valorar en la anamnesis. Factores que como el desarrollo pondoestatural y psicosocial, el estado nutricional de la joven, la edad de la menarquía, los caracteres menstruales y sexuales, así como los antecedentes patológicos personales desde la infancia (afecciones agudas, crónicas y transmisibles) además de la ingestión de medicamentos, pueden ayudar al diagnóstico presuntivo, pero debe confirmarse mediante el examen físico. Este se basará en un correcto examen físico, general y ginecológico.

La valoración del peso, la talla (v. capítulo 24) y los caracteres sexuales basándonos en los estadios de Tanner nos permitirán sospechar otras causas endocrinometabólicas que necesiten de otras investigaciones más específicas (v. capítulo 8).

Ante una hemorragia uterina disfuncional (HUD), debemos descartar la existencia de una gestorragia de la primera mitad.

El hemograma con leucograma y conteo diferencial, así como un estudio de la coagulación y el tiempo de sangramiento son prácticamente imprescindibles.

A veces, es necesario según el cuadro clínico, la detección de gérmenes de transmisión sexual como el gonococo y la *Chlamydia* que son capaces de causar sangramiento.

En el estudio evaluativo puede incluirse:

- Investigaciones endocrinas: determinación de FSH, LH, prolactina, estradiol, progesterona y hormonas tiroideas.
- Estudios imaginológicos: la utilización de la ultrasonografía abdominal o vaginal en caso de que haya tenido la joven relaciones sexuales.

Conducta en la hemorragia uterina disfuncional en la adolescencia

La conducta en este caso se orientará a establecer un correcto diagnóstico causal. La conducta ante la HUD tiene tres objetivos:

- Cesar el sangramiento.
- Tratar la anemia si existe.
- Evitar las recidivas y brindarle apoyo psicológico a la adolescente y familia.

La terapéutica deberá basarse en la cantidad y la duración del sangramiento.

Hemorragia leve. En las adolescentes que tienen hemorragia ligeramente anormal, a juzgar por las

concentraciones suficientes de hemoglobina (hemoglobina de 12 g/L o mayor) se recomienda educación a la adolescente y familia, llevar un estricto calendario menstrual, brindar suplemento de hierro y reevaluación periódica.

Para la paciente levemente anémica, las medidas generales son las mismas (educación, calendario menstrual y suplemento de hierro), y se adiciona el uso de tratamiento hormonal para inducir reposo del eje hipotálamo-hipófisis-ovario, ya sea mediante el uso de ciclos de solo progestinas o anticonceptivos orales combinados, con reevaluación cada 6 meses. Puede ser necesario el uso del hierro tanto oral como parenteral.

Hemorragia aguda moderada. Las pacientes que están sangrando agudamente pero que se encuentran estables y no requieren ingreso en el hospital necesitarán dosis de hormonas mucho más elevadas que los contenidos en los anticonceptivos orales. Una terapéutica eficaz es el empleo de anticonceptivos monofásicos orales combinados (cada 6 h durante 3-4 días). Continuar 1 tableta cada 8 h otros 3 días; después 1 tableta cada 12 h otros 3 días y finalizar con 1 tableta diaria hasta completar el ciclo de 21 días tomando el anticonceptivo oral monofásico; también se da la opción a la paciente de regresar a nuestra consulta si el sangramiento aumentara, **pero nunca suspender** el tratamiento.

En estos casos es necesario advertir a la joven y su familia sobre los posibles efectos adversos del tratamiento hormonal a dosis elevadas: náuseas, hipersensibilidad mamaria, sangramiento intermenstrual y que la supresión brusca de la terapéutica puede provocar la recurrencia de la hemorragia intensa.

Es necesario también advertir que en este primer periodo, la hemorragia por supresión será intensa y que se controlará al iniciar después un tratamiento anticonceptivo oral combinado a dosis baja y que debe ser continuado de 3-6 meses para permitir que ocurra la hemorragia por supresión ordinaria.

Por último, es válido comentar que en fecha reciente se ha promovido el uso de regímenes extendidos de anticonceptivos orales combinados para casos de HUD, sobre todo cuando se acompaña de anemia; esto consiste en mantener un régimen de hasta 9 meses de forma continua de píldoras con hormonas (no dar los suplementos de hierro).

Hemorragia aguda (tratamiento de urgencia). La conducta de hospitalizar a la paciente dependerá de la intensidad de la hemorragia actual y de la gravedad de la anemia existente. La pérdida real de sangre puede no reflejarse en el primer hemograma pero sí, en las

determinaciones seriadas de la hemoglobina. La causa de la hemorragia aguda puede ser un trastorno de la coagulación, de modo que deben utilizarse coagulogramas para poder detectar otras enfermedades como la de Von Willebrand, trastornos de la coagulación por déficit plaquetario y otras lesiones malignas hematológicas. A su ingreso, debe determinarse el Rh y grupo sanguíneo y la decisión de transfundir hemoderivados debe ser consultada con la adolescente y sus padres cuando la paciente presente inestabilidad hemodinámica.

En estas pacientes portadoras de una HUD, el tratamiento hormonal suele evitar la intervención quirúrgica (dilatación y curetaje e histeroscopia operatoria).

Una vez ingresada la paciente, se procederá a una terapéutica más enérgica:

1. Después de estabilizada, realizadas la valoración de laboratorio y las exploraciones apropiadas, el tratamiento hormonal puede controlar la hemorragia.
2. Los estrógenos conjugados a menudo son eficaces en dosis que van entre 25-40 mg por vía intravenosa cada 6 h o bien en dosis de 2,5 mg por vía oral cada 6 h. Se comienza de la primera forma y se usa la otra a continuación hasta completar 20-21 días.
3. Si los estrógenos carecen de eficacia en esta paciente, será necesario reevaluar la conducta en el colectivo médico y utilizar otras alternativas como puede ser:
 - a) Antifibrinolíticos:
 - Ácido epsilon aminocaproico (EACA): 18 g al día durante 3 días y continuar con 12; 9; 6 y 3 g al día llegando a una dosis total de 48 g.
 - Ácido tranexámico (AMCA): 1 g cada 6 h durante 4 días.
 - b) Antiprostaglandinas-AINE: no solo se administran en las emergencias, también pueden usarse en el tratamiento ambulatorio:
 - Ibuprofeno: 400 mg cada 8 h.
 - Naproxeno: dosis inicial 550 mg y continuar con 275 mg cada 6 h.
 - Ácido mefenámico: 500 mg cada 8 h.
4. Si la administración intravenosa u oral de estrógenos controla la hemorragia deberá asociarse o continuarse con progestágenos orales y proseguirse durante varios días para restituir el endometrio. Esto se puede lograr empleando una combinación de anticonceptivos orales, por lo general una que contenga 50 µg de estrógenos o mediante el método de disminución progresiva ya descrito hasta

suprimirlo para determinar un sangramiento por supresión hormonal a largo plazo.

5. En pacientes con un sangramiento excesivo y de forma excepcional se valorará la realización de un legrado terapéutico diagnóstico para suprimir el sangramiento.

Sangramiento en la edad reproductiva

En la medida en que la mujer se aleja de la adolescencia la frecuencia y la duración de los ciclos menstruales se hacen más regulares; aunque a menudo comienzan a aparecer con frecuencia ciclos menstruales irregulares por causas orgánicas que siempre debemos descartar antes de pensar en la hemorragia uterina disfuncional.

De la misma manera que hipoestrinismo no es sinónimo de amenorrea, tampoco metrorragia significa que haya siempre un exceso de estrógenos.

Causas

Hemorragia uterina disfuncional. Es la hemorragia anormal para la cual no se identifica una causa específica. Implica casi siempre un mecanismo de anovulación, aunque no todas las hemorragias que están fuera de los límites normales son anovulatorias.

La mayor parte de los casos de hemorragia anovulatoria son consecuencia de un síndrome conocido como “supresión de estrógenos”. Al no ocurrir la ovulación y la producción de progesterona, el endometrio reacciona proliferando. Al crecer sin descamación periódica, se ocasiona una necrosis distal del frágil tejido endometrial y este cicatrizará de forma irregular, disincrónica. La estimulación mediante concentraciones relativamente bajas de estrógenos dará por resultado una hemorragia irregular y prolongada y, a su vez, las concentraciones más elevadas de estrógenos sostenidas generan crisis de amenorrea seguida de hemorragia intensa aguda.

Hemorragia relacionada con el embarazo. Esta siempre debe ser una de las primeras entidades en que se debe pensar teniendo en cuenta que es la época de la mujer en que tiene el mayor número de ciclos ovulatorios y que un número importante de las mujeres están en peligro de embarazo no intencionado pero no emplean anticonceptivos. La mujer puede no percatarse de que ha concebido y solicitar asistencia médica a causa de un sangramiento anormal. Siempre se descartará

la presencia de un embarazo ectópico, un aborto o un embarazo molar y se realizarán los tratamientos correspondientes a estas entidades.

Hormonas exógenas. La hemorragia irregular que se presenta mientras la mujer está empleando hormonas anticonceptivas debe considerarse desde un punto de vista distinto a la que se produce en ausencia del empleo de hormonas exógenas. Durante el primer y tercer mes del empleo de anticonceptivos orales en el 30-40 % de las usuarias ocurre hemorragia por supresión o intermenstrual (*spotting*) y debe tratarse casi siempre buscando comprensión del hecho y tranquilizar a la paciente, porque la frecuencia de este tipo de hemorragia disminuye con cada mes subsecuente de empleo. También puede ocurrir hemorragia irregular por la ingestión no mantenida de las píldoras. Generalmente aparecen hemorragias irregulares durante el primer mes de uso de implantes subdérmicos de medroxiprogesterona de depósito (DMPA) y *levonorgestrel* (Norplant). Como la hemorragia es tan frecuente en los dos métodos, es imprescindible explicar esta situación con claridad antes de iniciar su empleo.

No se ha podido aclarar con precisión el mecanismo de la hemorragia irregular cuando se utilizan métodos que consisten en solo progestágenos, quizás se relacione con supresión incompleta de la actividad folicular y elevaciones periódicas de estradiol. Se ha notificado que añadiéndose estrógenos orales mejora el problema hemorrágico en las mujeres sometidas a DMPA, levonorgestrel subdérmico y en este último también se han usado anticonceptivos orales combinados. Este método permite al médico y a la paciente la valoración de la tolerancia de esta y su obediencia al tratamiento con anticonceptivos orales. Se ha demostrado que el empleo de fármacos antiinflamatorios no esteroideos causa disminución en el sangramiento menstrual.

Se debe recordar que la industria de la cosmetología utiliza en sus productos estrógenos, por lo que este dato debe ser siempre evaluado en el interrogatorio de la paciente ya que puede estar relacionado con aporte exógeno de hormonas que pueden producir sangramientos.

Infecciones. Es una de las causas que más se pasa por alto cuando estamos en presencia de un sangramiento anormal. Las endometritis están muy relacionadas con manipulaciones y desde el punto de vista clínico se presenta sangramiento intermenstrual y poscoito. Las causas más frecuentes son la clamidias y la gonorrea. En caso de que esto se sospeche, es prudente tratar a la paciente de manera empírica, por lo costoso y difícil de su diagnóstico positivo por laboratorio. Las

pacientes portadoras de cervicitis, sobre todo causada por clamidia pueden presentar hemorragia irregular y sangramiento poscoital, por lo que siempre que esto sea posible se debe tratar de aislar dicho germen, sobre todo en el tercer decenio de la vida y en las mujeres que no tienen una relación monógama.

Causas endocrinas

Trastornos tiroideos. Tanto el hiper- como el hipotiroidismo se acompañan de hemorragia anormal. Cuando ocurre un hipotiroidismo son frecuentes las anomalías menstruales entre ellas la hiperpolimenorrea. La principal prueba de detección de trastornos tiroideos es la cuantificación de la hormona estimulante del tiroides (TSH). La TSH baja sugiere hipotiroidismo y deben cuantificarse otras hormonas como la T3 (tiroxina libre) y T4 (triyodotiroxina libre). Una vez realizado el diagnóstico e impuesto el tratamiento, los trastornos menstruales suelen controlarse entre 8-10 semanas después del estado eutiroideo.

Hiperprolactinemia. Es causa importante y no infrecuente de hemorragia anormal en pacientes en etapa reproductiva, y en pacientes con secreción láctea acompañando el sangramiento anormal. El adenoma secretor de prolactina por la hipófisis es el tumor más frecuente de esta glándula en las mujeres y debe ser uno de los primeros diagnósticos en los que el médico debe pensar. Para poder realizar el diagnóstico lo primero es verificar el aumento de la prolactina por medio de su dosificación y solicitar una resonancia magnética con el objetivo de buscar el tumor. El tratamiento dependerá del deseo de embarazo o no (v. capítulo 5).

Diabetes mellitus. Se puede acompañar de anovulación, obesidad, resistencia a la insulina y exceso de andrógenos. Los trastornos androgénicos son frecuentes entre las mujeres en edad de reproducirse, por lo que deben valorarse y tratarse. Como estos se acompañan de enfermedad cardiovascular importante, es imprescindible diagnosticar tempranamente el trastorno. Este se vuelve una preocupación más inmediata en las mujeres mayores que aún pueden reproducirse. El tratamiento de los trastornos hemorrágicos que acompañan al exceso de andrógenos consiste en la valoración diagnóstica apropiada, seguida por administración de anticonceptivos orales en ausencia de contraindicaciones importantes, acoplada con modificaciones dietéticas y ejercicios.

Causas anatómicas. Las causas anatómicas de hemorragia anormal en mujeres en edad reproductiva son más frecuentes que en mujeres de los otros grupos de edad. Hasta en la mitad de todas las mujeres mayores de 35 años de edad aparecen leiomiomas uterinos, aunque en muchas o incluso en la mayoría de ellas son asintomáticos.

Con mucha frecuencia los miomas submucosos e intramurales producen sangramiento uterino. Los submucosos provocan hemorragia por erosión y ulceración de la superficie endometrial, en tanto que los segundos inhiben los mecanismos hemostáticos normales para detener el sangramiento normal. La pérdida sanguínea por los leiomiomas varía desde manchas intermenstruales hasta verdaderas hemorragias, con necesidad de hospitalización urgente y reposición de volumen.

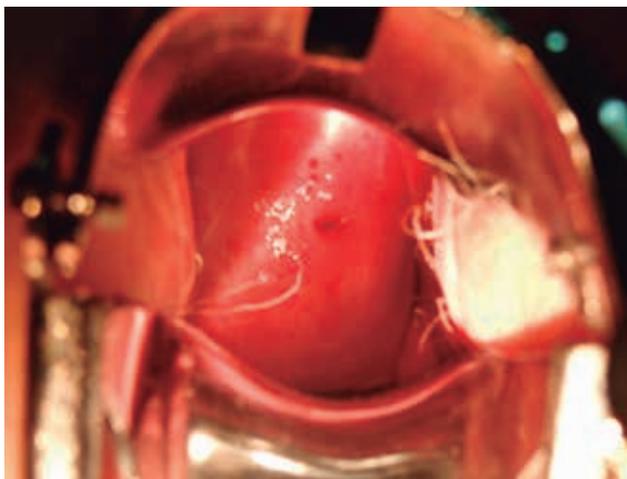
El diagnóstico es eminentemente clínico con un adecuado interrogatorio y un examen ginecológico exhaustivo donde se halla un útero aumentado de tamaño, consistencia y generalmente de superficie irregular. En caso de duda, se pueden confirmar mediante la ultrasonografía ginecológica, sobre todo en algunos leiomiomas submucosos. El tratamiento varía desde medicamentos que bloqueen la biosíntesis de los estrógenos, ya que estos son dependientes de la hormona, hasta diferentes variantes de abordaje quirúrgico.

Pólipos endometriales. Son una causa de metrorragias e hiperpolimenorrea. El diagnóstico se basa en la visualización con histeroscopia o mediante muestra de biopsia de un legrado diagnóstico o legrado por aspiración en consulta. Las lesiones del cuello uterino pueden ocasionar hemorragia anormal, ya sea intermenstrual o poscoital. Los pólipos endocervicales pueden ocasionar hemorragias, sobre todo cuando se le añaden infecciones y ulceraciones (Fig. 9.2).

Coagulopatías y otras causas. La presencia de menstruación excesivamente abundante debe conllevar inmediatamente un estudio del estado hematológico completo, el cual evidenciará la presencia de anemia, grandes problemas como la leucemia y los trastornos que se acompañan de trombocitopenia. La producción insuficiente de factores de la coagulación que aparece asociado a la función hepática anormal ocasionada por alcoholismo u otras enfermedades hepáticas crónicas causan también hemorragia menstrual excesiva. Las anomalías de la coagulación como la enfermedad de Von Willebrand pueden escapar al diagnóstico por presentar un cuadro clínico variable hasta que las pacientes llegan a los años de vida reproductiva. En



A



B

Fig. 9.2. Pólipos cervicales. A: esquema del cérvix en vista inferior donde se observan pólipos y corte longitudinal en el que se observan los pólipos sobresaliendo por la abertura del cuello uterino; B: pólipos vistos mediante el espéculo.

este caso, los anticonceptivos orales que incrementan la concentración del factor VIII pueden ser útiles y quizás se requiera como terapia otra progesterona como el acetato de desmopresina, sobre todo antes de los procedimientos quirúrgicos.

Neoplasias. La hemorragia anormal es el síntoma más frecuente de las pacientes portadoras de un cáncer cervicouterino invasor, por lo cual cuando esto se asocia a una lesión cervical se hacen imprescindibles el legrado uterino primero del canal cervical y después de cavidad uterina (puesto que los resultados de la prueba de Papanicolau [PAP] puede darnos resultados falsos negativos en caso de lesiones invasoras como resultados de necrosis tumoral).

Se ha relacionado la actividad estrogénica sin oposición con diversas anomalías del endometrio desde las hiperplasias simples, y complejas con atipias o no, y adenocarcinoma de endometrio. Todas pueden

diagnosticarse mediante biopsia endometrial o curetaje de la cavidad uterina, sobre todo en pacientes mayores de 35 años de edad, obesas, hipertensas, diabéticas y con antecedentes de anovulación.

Diagnóstico

Todas las mujeres con alteración de su ciclo menstrual requieren una historia clínica completa, examen ginecológico con exclusión de la gestación, dependiendo lógicamente de la terapéutica del diagnóstico clínico que se basará en las exploraciones siguientes:

- Estudio de laboratorio: es imprescindible desde el inicio del estudio de las alteraciones del sangramiento menstrual realizar un estudio hematológico completo para descartar la anemia y las alteraciones de la coagulación, esta última debe incluir el tiempo de protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina. Ya se han expuesto los estudios específicos según las posibles causas.
- Estudio imagiológico: la ultrasonografía puede ser útil cuando la exploración clínica no es óptima o si se sospecha una tumoración ovárica y definir si es quística o sólida. El uso de una sonda transdutora vaginal mejora la precisión en los trastornos endometriales ováricos, el contorno del útero y el espesor del endometrio. Una nueva técnica de sonohisterografía consiste en administrar solución salina fisiológica en la cavidad uterina durante la ultrasonografía vaginal, con la que se notifica gran utilidad para distinguir entre los pólipos benignos y las lesiones malignas. La tomografía axial computarizada y la resonancia magnética nuclear deben ser reservadas para explorar la posibilidad de otros trastornos o de adenopatías dentro del abdomen.
- Muestras endometriales: consideremos que pese a que algunos países prefieren la biopsia de la cánula puede pasarle cerca de una lesión maligna sin tocarla (adenocarcinomas focales, degeneración maligna de formación polipoideas, etc.), por lo que consideramos como más completa la dilatación y el curetaje de la cavidad cervicouterina y, si es posible, la toma de muestras bajo visión histeroscópica para biopsia y utilización de la citología por hisopaje endometrial.

Tratamiento

No quirúrgico. La mayor parte de las hemorragias uterinas anormales disfuncionales pueden tratarse sin intervención quirúrgica.

El tratamiento con fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) como el ibuprofeno y el ácido mefenámico disminuye el flujo menstrual en una proporción de un 30-50 %.

La hemorragia anormal puede ser tratada y controlada en el 80 % del total de las pacientes con tratamiento hormonal cuando es excesiva e irregular, ya que se conoce que los anticonceptivos orales generan disminución del flujo menstrual y, por lo tanto, menor riesgo de anemia por déficit de hierro, aunque este efecto se demostró al principio con anticonceptivos orales que contenían dosis más elevadas tanto de estrógenos como de progestágenos en comparación con los anticonceptivos orales combinados de dosis bajas. Estos últimos se pueden emplear durante los años perimenopáusicos en pacientes no fumadoras, sanas, que no tienen otros factores cardiovasculares de riesgo importante.

Los beneficios de la regulación menstrual en estas mujeres suelen superar los riesgos potenciales de la administración de anticonceptivos.

En las pacientes en las que están contraindicados los estrógenos, se pueden usar progestágenos tanto orales como parenterales para controlar la hemorragia excesiva. El acetato de medroxiprogesterona oral cíclico administrando dosis de 10 mg al día durante 10 días a partir del día 15 del ciclo, frenará la hemorragia intermenstrual y prevendrá el desarrollo de la hiperplasia endometrial con anovulación y amenorrea resultante, así como la hemorragia profusa impredecible. Para establecer la amenorrea a mujeres en peligro de hemorragia excesiva se ha empleado también la terapéutica con medicamentos de depósito de acetato de medroxiprogesterona.

En Europa se ha utilizado con fines terapéuticos el dispositivo intrauterino que contiene norgestrel; en muchas partes del mundo, el dispositivo es portador de progesterona que ha sido probada para anticoncepción y en este momento se utiliza con fines terapéuticos en las mujeres que experimentan hemorragia anormal por exceso. Otros métodos usados han sido el tratamiento con danazol que dado su alto costo fue necesario reducir. Actualmente se ha logrado con una dosis diaria de 200 mg (1 tableta) una efectiva disminución del flujo sanguíneo con un tratamiento de 3 meses (no pasar de 6 meses).

Los análogos de la GnRh causan atrofia endometrial al bloquear los receptores GnRh en la hipófisis y

cesar la secreción de FSH y LH, al igual que la anterior. Los problemas con la droga son el costo de los medicamentos, y el efecto adverso de la osteoporosis. En este momento se estudia su combinación posible con tabletas y agentes progestacionales.

Tratamiento quirúrgico

Este tipo de tratamiento debe reservarse para cuando el tratamiento médico ha fracasado o está contraindicada la conducta médica. La dilatación o el curetaje pueden ser usados no solo como técnica diagnóstica, sino como actividad terapéutica, ya que varios estudios señalan que causan una disminución de la pérdida menstrual, sobre todo en el próximo periodo menstrual, aunque otros autores señalan un beneficio más duradero.

Las posibilidades quirúrgicas van desde la histeroscopia con resección del leiomioma submucoso hasta técnicas endoscópicas de miomectomía y resección endometrial y la histerectomía sin ooforectomía.

Sangramiento en la mujer posmenopáusica

El sangramiento uterino después de 1 año de ausencia menstrual (posmenopausia) es el signo clínico más importante que puede manifestar una mujer y que conduce a una conducta médica que logre descartar el cáncer de endometrio; esta probabilidad es mayor mientras más años tenga la mujer de su periodo de amenorrea. En los primeros años de posmenopausia es necesario determinar también el cáncer epidermoide y el adenocarcinoma del canal del cuello uterino.

En la tabla 9.2 se reflejan las distintas causas de la hemorragia pre- y posmenopáusica y el porcentaje aproximado de su incidencia.

Tabla 9.2. Causas de la hemorragia posmenopáusica

| Factor | Porcentaje aproximado |
|-----------------------------------|-----------------------|
| Estrógenos exógenos | 30 |
| Endometritis y vaginitis atrófica | 30 |
| Cáncer endometrial | 15 |
| Pólipos endometriales cervicales | 10 |
| Hiperplasia endometrial | 5 |
| Diversas | 10 |

Causas

Hormonas exógenas. La utilización cada vez más frecuente de tratamiento sustitutivo hormonal durante la menopausia ha hecho que las hemorragias posmenopáusicas sean cada vez más frecuentes, independientemente de los diversos regímenes hormonales utilizados (v. capítulo 19).

Las mujeres que experimentan sangramiento posmenopáusico tratan de darle mínima importancia refiriéndolo como solo “manchado” o “flujo rosado parduzco”. No obstante, debe investigarse siempre ante cualquier referencia de sangramiento o manchas hemorrágicas. En ausencia de tratamiento hormonal, cualquier hemorragia después de la menopausia debe requerir valoración mediante muestras de endometrio. Por lo menos la cuarta parte de las mujeres posmenopáusicas que experimentan hemorragia padecen una lesión neoplásica.

En las mujeres que están tomando tamoxifén, los pólipos pueden ser benignos, aunque es necesario distinguirlos de las lesiones malignas endometriales que también aparecen cuando se esté empleando este fármaco.

Neoplasias. Siempre debe destacarse la presencia de lesiones malignas endometriales, cervicales y ováricas en los casos de hemorragia posmenopáusica.

Es importantísima la prueba de Papanicolau cuando se presenta una hemorragia posmenopáusica, aunque esta es una prueba que detecta solo un 50 % de las pacientes con cáncer endometrial. En tanto tendrán carcinoma cerca de la cuarta parte de aquellas cuya citología identifica células endometriales atípicas. Los resultados de la prueba de Papanicolau son negativas en algunos casos de carcinoma cervical invasor a causa de necrosis tumoral.

Las lesiones malignas cervicales se diagnostican mediante biopsia cervical de las lesiones francamente visibles y biopsia dirigida por colposcopia en las mujeres con la prueba de Papanicolau anormal. Los tumores de ovarios productores de estrógenos pueden causar hiperplasia endometrial o carcinoma endometrial que pueden manifestarse con hemorragia.

Otras causas benignas de sangramiento son la vaginitis atrófica y los pólipos cervicales que pueden aparecer como hemorragia o manchado poscoital.

Diagnóstico

La exploración pélvica para identificar lesiones locales y la prueba de Papanicolau de ser posible con

escobillado endometrial y endocervical para valorar la citología son las primeras etapas para la búsqueda de estudio etiológico de la hemorragia posmenopáusica.

Constituye un primer paso importante en estos momentos indicar una ultrasonografía ginecológica abdominal y transvaginal para conocer la reacción endometrial y, si es posible, completar con el estudio Doppler

Debe considerarse esencial la biopsia endometrial mediante la dilatación y curetaje fraccionado del canal y la cavidad uterina, e histeroscopia.

La biopsia mediante microcureta de Novak o flexible se realiza a las pacientes con dificultades para la dilatación cervical o por malas condiciones del estado general por esta causa u otra enfermedad crónica.

Si el sangramiento es por causa de una vaginitis atrófica incluye la aplicación tópica o general de estrógenos después de haber descartado otras causas de hemorragia anormal.

Los pólipos cervicales se pueden resear con facilidad en la consulta y legar su base, cuya muestra se enviará siempre al Departamento de Anatomía Patológica.

Diagnóstico anatomopatológico. Desde hace varias décadas se ha aceptado que la proliferación endometrial, en sus distintas fases de hiperplasia, constituye una identidad que biológica y morfológicamente precede, y sería precursora, de un porcentaje importante del cáncer de endometrio. El elemento de pronóstico más importante de la hiperplasia son la presencia de las formas atípicas (Fig. 9.3).

Clasificación de las hiperplasias endometriales

- Hiperplasia simple o compleja, que depende de la extensión y complejidad de la arquitectura glandular.
- Hiperplasia con atipia celular, independiente de la arquitectura glandular que puede ser simple o compleja.

Tratamiento

La conducta terapéutica puede ser médica o quirúrgica en dependencia de la edad de la paciente, el deseo de procrear y la presencia o ausencia de atipia celular (Fig. 9.4).

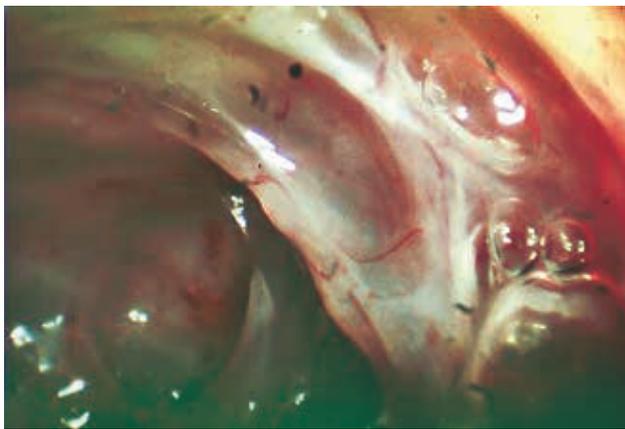
El tratamiento de las hiperplasias sin atipias se realiza con medroxiprogesterona (por vía oral) en dosis de 5-10 mg/día administrada de 10-14 días al mes, durante



A



B



C

Fig. 9.3. A: esquema de hiperplasia endometrial. B: imagen colposcópica de una tumoración exofítica pseudopediculada, de superficie irregular e hipervascularizada, correspondiente a una hiperplasia simple focal; C: imagen colposcópica de una hiperplasia quística endometrial. Se visualizan tractos blanquecinos de aspecto fibroso enmarcado y una fina vascularización superficial no anómala.

3-6 meses. Se debe volver a evaluar a la paciente con biopsia endometrial al mes si ya ha finalizado el tratamiento; también puede seguirse por ultrasonografía transvaginal a los 3 meses.

Si hay ausencia de respuesta hormonal a esta hiperplasia, debe valorarse el tratamiento quirúrgico (histerectomía total).

En las hiperplasias con atipias celulares, el tratamiento de elección es el quirúrgico por ser una mujer posmenopáusica; ahora bien en el caso de presentarse este tipo de hiperplasia atípica en mujeres en edad reproductiva y que desean la procreación las dosis de

medroxiprogesterona es de 100 mg diarios o megestrol a 80 mg diarios, ambos indicados de forma continua durante 3-6 meses. La ausencia de esta alta dosis de progestágenos nos llevaría a considerar el tratamiento quirúrgico.

Trastornos por déficit de la menstruación

Amenorrea. Se define como la falta de menstruación de 90 días o más (3 meses); cuando es menos de este tiempo se hablará de *retraso menstrual*.

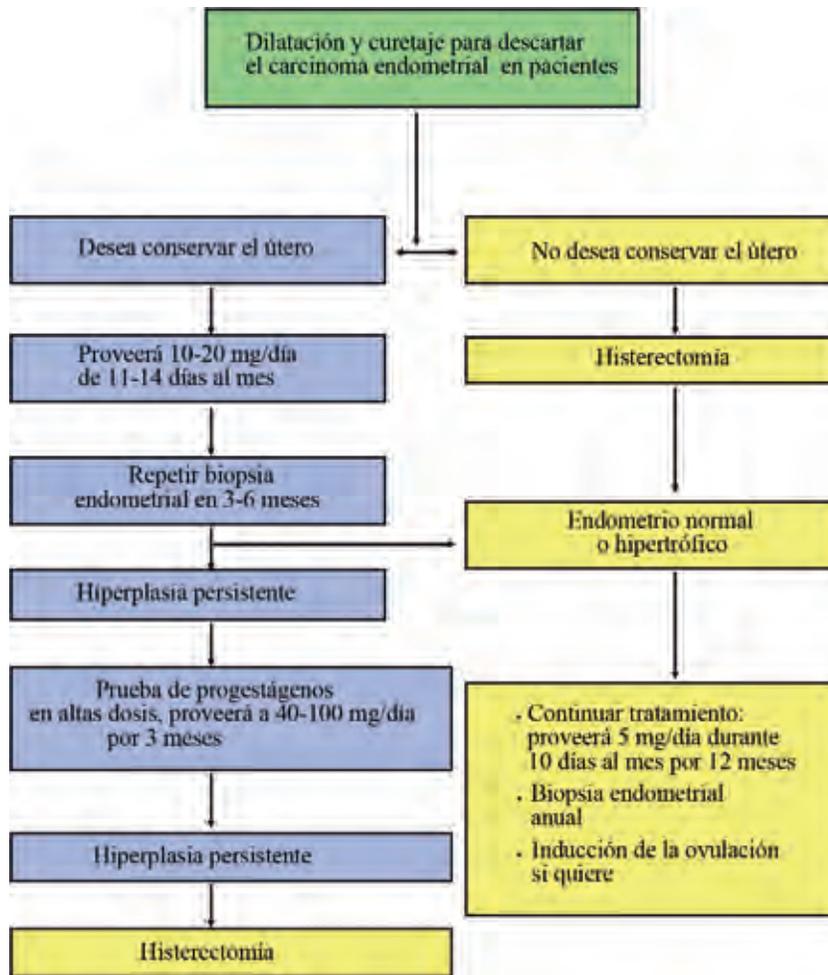


Fig. 9.4. Tratamiento de la hiperplasia endometrial.

Se denominan amenorreas fisiológicas a las que en determinada etapa de la vida de las mujeres responden a un estado normal de su eje hipotálamo-hipófisis-ovario-útero:

- La amenorrea que precede a la menarquía.
- La gestación.
- El puerperio (fundamentalmente en la lactancia).
- La menopausia.

Todas las amenorreas se pueden clasificar en primarias y secundarias; las primeras corresponden a las mujeres que nunca han menstruado.

La amenorrea puede clasificarse según su causa como sigue:

1. Causas anatómicas:

- a) Ausencia congénita de la vagina.
- b) Ausencia congénita del útero.
- c) Histerectomía.

d) Hipoplasia congénita del útero.

e) Gynatresia (criptomenorrea).

f) Destrucción del endometrio:

- Irradiación.
- Trauma (legrados o sustancias químicas).
- Enfermedades (tuberculosis).

g) Castración:

- Irradiación.
- Quirúrgica.
- Por enfermedades.

2. Factores genéticos:

- a) Disgenesia gonadal (síndrome de Turner).
- b) Síndrome del testículo feminizante (pseudohermafroditismo masculino).
- c) Hiperplasia suprarrenal congénita (pseudohermafroditismo femenino).
- d) Hermafroditismo verdadero.

3. Factores endocrinos:

a) Hipófisis:

- Adenoma basófilo, cromófilo, acidófilo y craneofaringioma.
- Daño hipofisario (síndrome de Simmonds y Sheehan).
- Hipofunción hipofisiaria.

b) Ovario:

- Hipofunción.
- Quiste bilateral no funcionante.
- Síndrome de Stein-Leventhal.
- Alteraciones funcionales ováricas por tumor funcionante y no funcionante.

c) Tiroides:

- Hipofunción.
- Hiperfunción.

d) Suprarrenal:

- Hiperplasia.
- Neoplasias (adenoma y adenocarcinoma).
- Insuficiencia (enfermedad de Addison).

4. Factores constitucionales:

- a) Mala nutrición.
- b) Tuberculosis.
- c) Diabetes.
- d) Obesidad.
- e) Anemia.
- f) Medicamentos.

5. Factores psicógenos:

- a) Psiconemosis.
- b) Psicosis.
- c) Seudociesis.
- d) Anorexia nerviosa.

Las amenorreas en general, tanto primarias como secundarias, aparecen cuando se rompe la interacción fisiológica y se afecta el equilibrio neuroendocrino o nunca se estableció por ausencia de ovarios o del órgano efector, bien sea cuando no existe o no funciona el órgano que aporta el estímulo o no existe una correcta recepción de este, incluyéndose el hecho de la obliteración mecánica de la descamación endometrial (criptomenorrea).

Diagnóstico

Anamnesis

Para poder realizar un diagnóstico verdadero de la amenorrea y encaminar bien sus exámenes complementarios y costos, se debe realizar una anamnesis bien

detallada desde la infancia de la paciente y hurgar en todos los antecedentes familiares que puedan orientar el posible diagnóstico y, sobre todo, en las jóvenes con amenorrea primaria.

- Antecedentes familiares de mujeres similares.
- Antecedentes prenatales de la paciente (CIUR).
- Antecedentes natales (bajo peso, sufrimiento fetal).
- Antecedentes pediátricos sobre su desarrollo psicomotor.
- Presencia de síntomas tiroideos: hipotiroidismo, hipertiroidismo, síndrome de Simmonds.
- Alteraciones psíquicas y emocionales.
- Práctica de ejercicios sistemáticos intensivos como las atletas de alto rendimiento y las bailarinas.
- Examen físico completo: con datos antropométricos, incluyendo la distribución normal de la grasa corporal o la acumulación en la cintura pelviana y raíz de los muslos; especificar los caracteres sexuales secundarios: distribución pilosa del vello pubiano, hirsutismo o ausencia del vello, acné, calvicie, voz grave, entre otros.
- Descartar la anorexia nerviosa.
- Valorar si la paciente se encuentra en dieta de adelgazamiento.
- Examen de mamas: determinar el estadio de Tanner y la presencia de galactorrea.
- Examen pélvico: valorar la hipertrofia del clítoris; caracteres del himen (descartar la imperforación de este); características de la vagina (ausencia u oclusión); si ya tiene relaciones sexuales, descartar presencia o ausencia de cuello uterino y útero (si no, se indicará una ultrasonografía ginecológica).

Métodos auxiliares de diagnóstico para valorar el sistema nervioso central

- Radiografía de la silla turca.
- Resonancia magnética.
- Tomografía axial computarizada.
- Pruebas funcionales.
- Prueba de la progesterona: se administra por vía oral acetato de medroxiprogesterona de 5 mg durante 10 días, o por vía parenteral 25 mg de progesterona diaria durante 3 días seguidos. La prueba terapéutica de la progesterona será positiva si ocurre la metrorragia entre 7-10 días de terminar el tratamiento, la paciente está normoestrogénica con amenorrea leve o de primer grado. Si es negativa, hay una amenorrea grave o de segundo grado, puede depender de las causas

- siguientes como son: no hemos llegado a diagnosticar una gravidez o existe una alteración en el eje hipotálamo-hipófisis-ovario o lesión uterina.
- Si la prueba de progesterona es negativa, se sugiere indicar entonces la *prueba de estrógenos*: por vía oral administrar estrógenos conjugados 0,625 mg durante 21 días o por vía parenteral benzoato de estradiol 5 mg cada 3 días en 5 dosis (total de 25 mg). La prueba es positiva si a los 8-9 días ocurre la metrorragia. Si la prueba es negativa, no aparece la metrorragia o la amenorrea es grave, entonces se investigará el origen ovárico, hipotálamo-hipofisario y los niveles plasmáticos de TSH, prolactina, FSH y LH.
 - Si la TSH está alterada se estudiará el hipotiroidismo.
 - Si la TSH está en el límite de la normalidad se indica prueba de TRH-TSH para poner de manifiesto el hipotiroidismo subclínico.
 - Si la prolactina está elevada (superior a 100 ng/mL), hay presencia de adenoma hipofisario.
- Si la FSH y la LH están elevadas, debemos suponer una insuficiencia ovárica, tanto en amenorrea primaria como secundaria. En este caso, puede haber trastornos genéticos del ovario, disgenesia gonadal o síndrome de Turner, por lo cual se debe establecer el cariotipo.
 - Si la FSH/LH están invertidas cuando la LH es tres veces mayor que la FSH, ello sugiere síndrome de ovarios poliquísticos; ahora bien, si la FSH/LH estuviesen disminuidas, se puede establecer el origen hipotálamo hipofisario (prueba del factor de liberación de la hormona GnRh) administrando por vía intravenosa 100 mg de GnRh y se realiza de nuevo la dosificación de FSH a los 30; 60 y 90 min. La FSH debe ser el doble de la LH para dar su resultado como normal.

Las otras pruebas diagnósticas serán la ultrasonografía ginecológica y la laparoscopia.

CAPÍTULO 10

Afecciones de la vulva y la vagina

A. M. Solares Asteasuainzarra

Las afecciones de los genitales externos constituyen una causa frecuente de consulta ginecológica, por lo que es recomendable establecer una clasificación general de dichas afecciones y detallar las que presenten una mayor incidencia en Cuba (Fig. 10.1).

Clasificación

1. Anomalías congénitas:

- a) Hipospadias y epispadias.
- b) Himen imperforado.
- c) Vagina tabicada.

d) Hipoplasia vaginal.

e) Agenesia.

2. Vulvovaginitis:

a) Monilias.

b) Trichomonas.

c) Gardnerella.

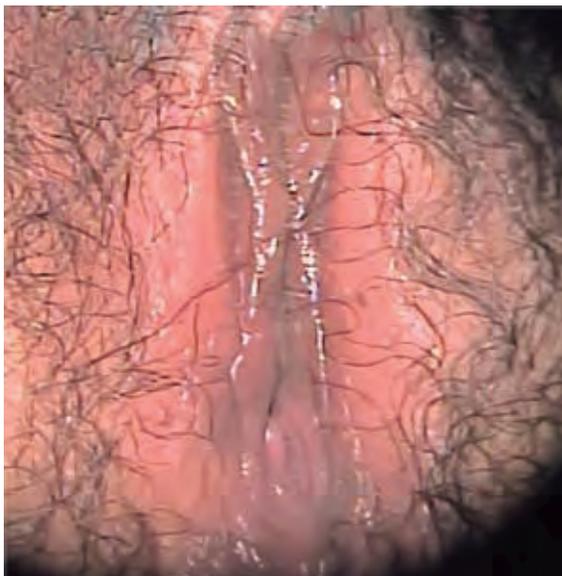
d) Gonorrea.

e) Clamidia.

f) Otras (cuerpo extraño, hipoestronismo y banal).

3. Úlceras vulvovaginales:

a) Sífilis.



A



B

Fig. 10.1. Vulva normal. A: Con pelos; B: sin pelos.

- b) Herpes simple.
 - c) Chancro blando (chancroide).
 - d) Granuloma inguinal.
 - e) Linfogranuloma venéreo.
 - f) Otras (Lipschutzy, Behcet, Crohn).
4. Dermatitis:
- a) Irritativas (físicas, químicas, parasitarias).
 - b) Otras (vitíligo, intertrigo, foliculitis).
5. Distrofias:
- a) Hiperplasia epitelial.
 - b) Liquen escleroatrófico.
 - c) Mixtas.
6. Tumores benignos:
- a) Condilomas.
 - b) Quistes (de inclusión, de Gardner y de Skene).
 - c) Bartolinitis.
 - d) Otras (fibromas y endometriosis).
7. Cáncer:
- a) Vulva.
 - b) Vagina.

Anomalías congénitas

Son alteraciones del aparato genital que se presentan con poca frecuencia. Las anomalías de la desembocadura de la uretra dan lugar a la epispadia cuando el meato se sitúa por encima del clítoris, y a la hipospadia cuando se sitúa intravaginal.

El himen imperforado es causa de pseudoamenorrea primaria y se diagnostica por la ausencia primaria de la menstruación, que puede acompañarse de dolor cíclico. Cuando no se diagnostica precozmente da lugar al hematocolpos, que puede llegar hasta hematometra y hematosálpinx.

El tratamiento es quirúrgico, mediante incisión en cruz del himen para dar lugar a la salida de sangre retenida, que toma el aspecto de alquitrán.

En las anomalías del desarrollo de la vagina se distinguen tres grupos:

- Falta de desarrollo de la vagina parcial o total que da lugar a la agenesia; esta se acompaña con frecuencia de otras anomalías genitales.
- Un grado menos acentuado da lugar a estrechez vaginal o hipoplasia.
- El tercer tipo es la falta de fusión de ambos conductos, que da lugar a vagina doble o a la vagina septa, las que casi siempre coexisten con úteros dobles.

Generalmente el tratamiento de estas anomalías es quirúrgico.

Vulvovaginitis

Se estudian juntas porque en general la colpitis afecta la vulva.

Moniliasis

Etiología

Es producida por *Candida albicans*, pequeño hongo grampositivo que desarrolla filamentos (seudomicelios), crecen en carbohidratos y prefieren los ácidos (pH entre 5,0 a 6,5).

Frecuencia

Representa entre el 20-25 % de las infecciones vulvovaginales. Es más frecuente en el embarazo, empleo de contraceptivos orales, pacientes diabéticas, con el empleo de antibiótico y en las obesas.

Cuadro clínico

Se manifiesta, sobre todo, con prurito vaginal y preferentemente vulvar, flujo blanco, espeso, grumoso, que tiende a formar placas ligeramente adheridas a la pared vaginal las cuales al desprenderse dejan manchas hemorrágicas múltiples, irritación local, gran enrojecimiento vulvovaginal y dispareunia.

Diagnóstico

El diagnóstico positivo se hace por examen microscópico de los hongos, se prepara una extensión del exudado y se colorea con Gram. Los hongos aparecen como hebras filiformes llamadas micelios, a las cuales van unidos pequeños botones o conidios. Puede cultivarse el germen en medio de Sabouraud o de Nickerson.

Las principales formas de infección son a través de manos, toallas, coito, ropa, agua de baño y otros utensilios.

Tratamiento

Se pueden emplear los medicamentos siguientes:

1. Nistatina: 1 tableta vaginal 2 veces/día por 10 días.
2. Nistatina en crema: 2 veces al día aplicada en la vulva.
3. Derivados del imidazol como:
 - a) Clotrimazol: 1 óvulo vaginal al acostarse, de 7-10 días y clotrimazol en crema 2 veces/día en la vulva.
 - b) Óvulos de sábila cada 12 h por 10 días.
4. Alcalinizar el medio vaginal con bicarbonato o borbato de sodio al 2 % o agua.
5. Tratamiento a la pareja con nistatina o clotrimazol en crema por vía tópica y local.

Tricomoniasis

Etiología

Es producida por *Trichomona vaginalis*, que es un protozoo ovoide, flagelado y móvil de 15-20 mm de longitud y de 8-10 mm de ancho, aunque se describen formas más pequeñas.

Cuadro clínico

Aparece un flujo vaginal amarillo espumoso asociado con ardor, prurito vaginal, dispareunia y a veces fetidez.

La vagina se encuentra enrojecida de forma difusa, con áreas de punteado petequial en la propia vagina y también en el cuello, que casi siempre es patognómico (vagina fresa). El meato uretral externo se halla congestionado y tumefacto.

Diagnóstico

Se puede detectar por medio del exudado en fresco, que se realiza mezclando el material del exudado con suero fisiológico y se observa sin colorear en el microscopio en un portaobjeto previamente calentado y cubierto por un cubreobjeto. Se reconoce el parásito en movimiento.

También puede ser hallada mediante la prueba de Papanicolaou para estudio citológico.

Tratamiento

Se deben tomar las medidas siguientes:

1. Aumentar la acidez de la vagina, puede usarse vinagre diluido en partes iguales en agua o solución de vaginol.
2. Derivados del nitroimidazol: metronidazol 1 tableta de 250 mg, 3 veces/día (desayuno, almuerzo y comida) durante 7 días a la pareja. Durante su uso no se debe ingerir bebidas alcohólicas ya que inactivan la acción del medicamento y pueden ocasionar trastornos neurológicos. Después de un breve descanso puede repetirse el tratamiento en casos más intensos.
3. Puede utilizarse tratamiento local con metronidazol a 500 mg, 1 tableta vaginal al acostarse o clotrimazol 1 óvulo vaginal al acostarse asociado con el tratamiento oral en casos recidivantes. También puede usarse la dosis única de 2 g oral de metronidazol o tinidazol en una toma o repartido en 2 tomas en 24 h.
4. Proscribir las relaciones sexuales durante el tratamiento.

Gardnerella vaginalis (*Haemophilus vaginalis*)

Etiología

Son bacilos o cocobacilos Gram variables, inmóviles, pleomorfos y aerobios.

Se asocian con frecuencia a otros gérmenes anaerobios y constituyen la llamada *vaginosis bacteriana*.

Cuadro clínico

Puede verse en forma de vaginitis asintomática o leve, o como flujo gris maloliente, homogéneo, acompañado de prurito e inflamación vaginal.

Diagnóstico

Prueba de aminas. Olor a pescado al añadir 1 gota de KOH a una gota de la secreción.

Examen directo. En busca de las células guías (células vaginales con bordes oscuros).

Cultivos en agar chocolate y otros medios. Debe buscarse la existencia de otras ITS (trichomonas, gonococos y clamidias). En la actualidad se discute la transmisión sexual y la necesidad de tratamiento a la pareja.

Tratamiento

1. Metronidazol (250 mg): se administra 1 tableta cada 8 h por 7 días a la pareja o clindamicina (300 mg) oral por 7 días. También son efectivos el metronidazol (500 mg) 1 tableta vaginal al acostarse por 7 días y la clindamicina en crema 2 veces al día por 7 días.
2. Acidificar el medio vaginal.

Gonorrea

Etiología

Es producida por *Neisseria gonorrhoeae* descubierta por *Neisser* en 1879.

Es la ITS con mayor prevalencia en el mundo. Puede verse en niñas y ancianas, pero es más común en la edad reproductiva, en especial en las jóvenes promiscuas.

La autodepuración de la vagina protege en cierta medida de esta enfermedad, y la limita más frecuentemente a las glándulas de Bartholin, Skene y endocervicales.

Cuadro clínico

Puede evolucionar asintómicamente o producir leucorrea amarillo-purulenta o amarillo-verdosa fétida, acompañada de escozor y ardor vaginal. Si se propaga a los genitales internos puede causar EPI aguda.

Diagnóstico

Se realiza a partir del cuadro clínico, el antecedente de coito infectante o uno de estos. También se emplea como método diagnóstico el exudado vaginal, endocervical, anal, uretral con coloración de Gram, donde se demuestra la presencia de diplococos arriñonados gramnegativos intracelulares en el 50 % de los casos. Se utilizan cultivos en medios especiales como agar chocolate y Thayer-Martin.

La forma de transmisión fundamental es la sexual, aunque se ha planteado contagio por fomites.

Tratamiento

En la infección de los genitales externos o en pesquisa se usa:

- Debe tratarse a la pareja y pesquisar a los contactos para su estudio y tratamiento.
 - Cefalosporinas de tercera generación como:
 - Ceftriaxone a 125 mg i.m. en dosis única.
 - Cefotaxime a 400 mg i.m. en dosis única.
 - Se han empleado quinolonas como:
 - Cifrofloxacín a 500 mg i.m. en dosis única.
 - Norfloxacín a 400 mg i.m. en dosis única.
- Tanto en el tratamiento con cefalosporinas como con quinolonas se han reportado cifras satisfactorias en los resultados.
- Se debe usar tratamiento anticlamidias después de tratada la gonorrea.
 - Actualmente está en desuso el tratamiento con penicilina por resistencia a este germen.

Clamidiasis

Etiología

Son parásitos gramnegativos intracelulares obligados. Las cepas de *Chlamydia trachomatis* (subgrupo A) son las que infectan a los seres humanos, en especial las que producen tracoma, linfogranuloma venéreo y EPI. Se asocian con mucha frecuencia a la infección por gonococo.

Cuadro clínico

El 80 % de las mujeres colonizadas con clamidias son asintomáticas o tienen leucorrea escasa de corta duración o síntomas ureterales (disuria y polaquiuria). Se asocia a la cervicitis, a la endometritis posparto, a la bartolinitis y a la EPI.

Diagnóstico

Se realiza por inmunofluorescencia y por cultivo de tejidos.

Tratamiento

1. Tetraciclina a 500 mg 4 veces/día por 7 días o 250 mg 4 veces/día por 14 días.
2. Doxiciclina a 100 mg 2 veces/día por 14 días.
3. Eritromicina a 500 mg 4 veces/día por 14 días.
4. Acitromicina 1 g oral en dosis única.

Otras vulvovaginitis

Pueden ser producidas por cuerpos extraños en la vagina (gasas, pesarios, etc.) que producen una leucorrea fétida. Se resuelve con la extracción del cuerpo extraño y antisepsia local.

En el hipoestronismo, la falta de defensa vaginal condiciona la infección por cualquier germen específico e inespecífico.

Por último, existe una vulvitis producida por la falta de aseo, conocida como vulvitis banal. Su tratamiento es el cumplimiento de las medidas de higiene y antisepsia local.

Úlceras vulvovaginales

Sífilis

El chancro primario tiene forma de cráter con bordes definidos, fondo limpio y ausencia de dolor; es poco frecuente observarlo en la vulva, pues asienta generalmente en la vagina y cuello uterino y desaparece al cabo de varios días. Cuando se detecta, el examen en campo oscuro encuentra el *Treponema pallidum* o espiroqueta sifilítica. Más frecuente es ver las lesiones en forma de pápulas confluentes en la vulva conocidas como condiloma plano, que son manifestaciones de sífilis secundaria. En esta etapa la serología dará resultados positivos.

Como enfermedad de transmisión sexual, la sífilis tiene tendencia actual a aumentar en frecuencia, y en su diagnóstico debe identificarse la cadena epidemiológica de contactos para ser tratada.

Tratamiento

1. Penicilina procaínica: 1 000 000 U diaria por 10 días.
2. Penicilina benzatínica: 2 400 000 U en primero y quinto día.
3. Si hay alergia a la penicilina:
 - a) Eritromicina a 500 mg oral cada 6 h por 14 días.
 - b) Doxiciclina a 100 mg oral 2 veces/día por 14 días.

Los contactos más recientes deben tratarse con 2 400 000 U de penicilina benzatínica, aun sin lesión primaria.

Herpes simple

Etiología y cuadro clínico

Es una enfermedad de transmisión sexual producida por el virus del herpes simple tipo II. El cuadro clínico se caracteriza por la aparición de pequeñas y múltiples vesículas en la vulva, perineo e introito vaginal, son muy dolorosas y están acompañadas de adenopatías inguinales. A veces hay fiebre, cefalea y malestar general.

Las vesículas se rompen y se convierten en una úlcera plana, dolorosa, que cicatriza en 7-10 días, aunque puede demorarse si hay infección bacteriana secundaria. Nuevas crisis aparecen varios meses después, lo que convierte el proceso en crónico (Fig. 10.2).



A



B

Fig. 10.2. Virus del herpes simple tipo II, observación colposcópica. Se caracteriza en su fase precoz por la aparición de numerosas vesículas de paredes semitransparentes (A), que en el plazo de 36 h suelen ulcerarse (B). Es frecuente la coalescencia de las ulceraciones y su infección secundaria, causantes de intenso malestar. En ocasiones la lesión ulcerada puede ser extensa.

Diagnóstico

La identificación de las lesiones descritas en la vulva, la vagina o el cuello son suficientes. Si no se observan con claridad, un estudio citológico de esas lesiones según la técnica de Papanicolaou demuestra las células gigantes multinucleadas y las inclusiones intranucleares características, o una de estas dos manifestaciones.

El cultivo viral es menos asequible y los títulos de anticuerpos en sangre no son específicos para el diagnóstico de la crisis aguda de la enfermedad.

Tratamiento

1. Mantener el área de las lesiones limpia y seca, uso de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINE).
2. Administrar aciclovir (agente antiviral) oral, en dosis de 200 mg 5 veces al día por 7-10 días, y en crema para su uso local, constituyen las pautas terapéuticas indicadas.
3. El uso del condón para las relaciones sexuales es también una medida recomendable.
4. En las gestantes no debe permitirse el parto transperineal durante la crisis.

Chancroide (chancro blando)

Etiología y cuadro clínico

Es una ITS cuyo agente etiológico es el *Haemophilus ducreyi*. Comienza con una pequeña pápula o pústula dolorosa que rápidamente se convierte en una úlcera blanda de fondo sucio y dolorosa. La adenitis inguinal es común.

Diagnóstico

Además del cuadro clínico descrito se puede encontrar el germen causal en exudado o raspado de la lesión con coloración de Gram.

Tratamiento

Se puede emplear eritromicina o tetraciclina a 500 mg oral cada 6 h durante 7-10 días o ceftriaxona a 250 mg i.m. como dosis única, unido a la cura local con solución antiséptica.

Granuloma inguinal

Cuadro clínico

Es una ITS menos frecuente en Cuba. Aparece como pequeñas úlceras en vulva y perineo, acompañadas de aumento doloroso e inflamatorio de los ganglios inguinales, que poco después supuran.

Diagnóstico

El agente causal es una bacteria grampositiva, que se observa en toma directa con coloración de Gram en forma de inclusión citoplasmática, conocida como “cuerpos de Donovan” y que son patognomónicos de esta entidad.

Tratamiento

1. Eritromicina o tetraciclina a 500 mg oral cada 6 h por 14 días.
2. Doxiciclina a 100 mg 2 veces/día por 14 días.

Linfogranuloma venéreo

Etiología y cuadro clínico

Es una ITS producida por una variedad de *Chlamydia trachomatis*. A partir de una úlcera dolorosa que desaparece rápidamente, aparecen alteraciones hipertróficas, linfedemas y fístulas en los vasos linfáticos inguinales, con retracción de la piel del área.

A veces hay fiebre y malestar general.

En algunos casos puede desarrollarse un carcinoma sobre un granuloma previo.

Diagnóstico

El cuadro clínico descrito más el cultivo de tejidos o reacciones antigénicas (reacción del complemento para clamidias) esclarecen el diagnóstico del germen causal.

Tratamiento

1. Doxiciclina a 250 mg oral cada 12 h por 14 días.
2. Eritromicina o tetraciclina a 500 mg oral cada 6 h por 14 días.

Otras úlceras que pueden aparecer en la vulva o el introito vaginal son: úlceras de Behcet, de Lipschütz o úlceras de Crhon. Solo producen ligeras molestias locales y responden bien al tratamiento con antisépticos. Aunque tienen poca importancia clínica deben ser diferenciadas del cáncer de vulva.

Dermatosis

Pueden ser producidas por agentes físicos (calor, ropas ajustadas), químicos (orina, perfumes, talcos, jabones, etc.) o parásitos (oxiuros).

El cuadro clínico típico es la vulvitis, enrojecimiento con edema y prurito local. El tratamiento se dirige a suprimir el agente causal o tratar los parásitos y, además usar sustancias refrescantes (manzanilla en fomentos), antihistamínicos orales y en algunos casos corticoide local en crema.

Otras variedades de dermatosis son:

1. Vitíligo: es la pérdida de pigmento cutáneo. Se asocia al mismo cuadro en otras partes del cuerpo y es de manejo dermatológico (Fig. 10.3).
2. Intertrigo: es un espesamiento de la piel interlabial y crural con cambio de coloración oscura. Se acompaña de prurito y es debida a la irritación crónica de la piel por diversas sustancias. El tratamiento es igual al de las causas irritativas. La nistatina o el clotrimazol en crema pueden ayudar al tratamiento.
3. Foliculitis: es la inflamación de los folículos pilosos o sebáceos de fácil identificación en la piel de la vulva. El tratamiento se dirige a la evacuación del folículo, cura local y ocasionalmente antibiótico sistémico.

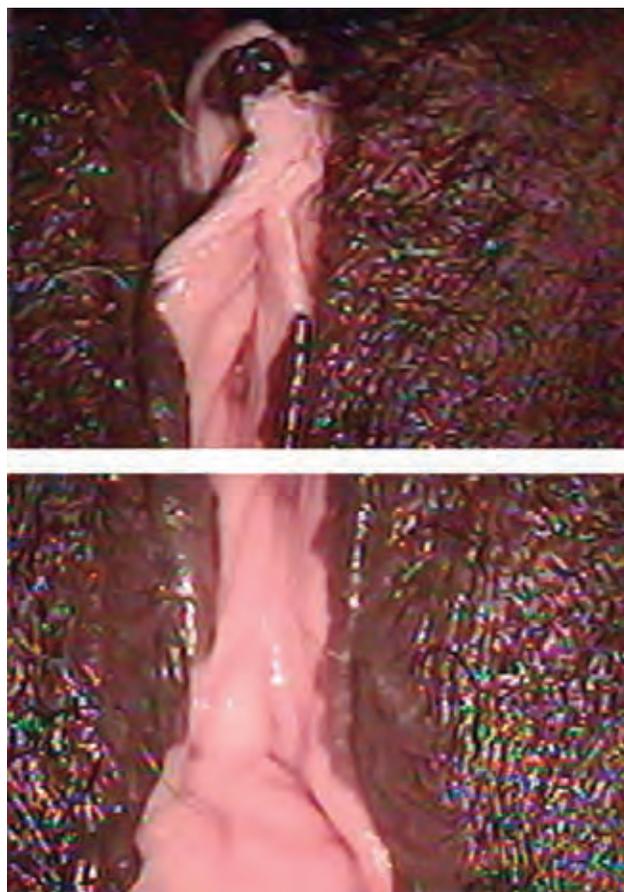


Fig. 10.3. Depigmentación de los labios menores.

Distrofias vulvares

En el pasado existía confusión en la designación de los diferentes tipos descritos. Actualmente se distinguen tres variedades de distrofias:

1. Hiperplásica.
2. Atrófica (liquen escleroso).
3. Mixtas.

En todas pueden aparecer atipias celulares clasificadas como leves, moderadas o graves y esta última es difícil de distinguir del cáncer intraepitelial. En estas atipias se ha distribuido una función a los virus del papiloma (Papovirus).

La *distrofia hiperplásica epidérmica* de la vulva aparece como una lesión blanca, algo sobreelevada y a veces rugosa o escamosa (Fig. 10.4). El prurito es el síntoma principal. La causa no es conocida. Con frecuencia hay que distinguirla del cáncer vulvar mediante biopsia.

El tratamiento consiste en el del prurito con cremas esteroides, adecuada higiene y evitar las ropas y sustancias irritantes, unido al apoyo emocional. En algunos casos pueden ser necesarios otros tratamientos especializados o la cirugía.

El *liquen escleroso* produce un aplanamiento de las estructuras normales de la vulva que se tornan blanquecinas por despigmentación parcial y queratosis superficial. Puede aparecer a cualquier edad, aunque es más frecuente después de los 60 años. Antiguamente se conocía como *craurosis vulvar* (Fig. 10.5). El intenso prurito y las molestias al coito (por el estrechamiento del introito) son los síntomas fundamentales. En algunos casos es necesario distinguirlo del cáncer vulvar mediante biopsia dirigida.

El tratamiento es similar al anterior (hiperplasia), aunque se reportan buenos índices de mejoría con testosterona en crema a 2 % en aceite, varias veces por semana.

Pueden encontrarse formas mixtas en puntos diferentes de la misma vulva y con frecuencia hay atipias celulares. La conducta es la ya referida antes.



A



C



B



D

Fig. 10.4. A: Escleroatrofia de la vulva; B: liquen plano en área no pilosa; C: liquen hipertrófico con zonas eritematosas erosivas de la vulva; D: queratosis en área pilosa.



Fig. 10.5. Craurosis vulvar.

Tumores benignos

Condilomas acuminados

Etiología y cuadro clínico

Son verrugas venéreas de causa viral producida por el papilomavirus humano (Papovirus). Se presentan en forma de coliflor, más frecuentes en la parte posterior de los labios mayores y en la horquilla perineal, así como en las paredes de la vagina y el cérvix (Fig. 10.6).

Cuando la lesión se infecta secundariamente se acompaña de un flujo abundante fétido, con prurito vulvar, dispareunia (en dependencia del tamaño de las coliflores) y molestias para la marcha. Su frecuencia es más marcada durante el embarazo, por lo que tiene un cierto grado de hormonodependencia.

Tratamiento

1. Tintura de podofilino al 25 %: se aplica semanalmente en las lesiones teniendo cuidado con el tejido sano. Es citotóxico, por lo que no debe utilizarse en el primer trimestre del embarazo.
2. Acido tricloroacético: se aplica en igual forma que el anterior.
3. Aplicación de fluoracilo tópico 3 veces/semana.
4. Pomada de interferón.
5. Criocirugía.
6. Electrofulguración cuando son pequeños.
7. Extirpación quirúrgica cuando son grandes masas.

Quistes de Gartner

Tienen su origen en los restos de los conductos de Wolff en la vagina, son de tamaño variable y se localizan en la pared anterolateral de la vagina, desde

el cuello hasta la región de la uretra y el clítoris. Habitualmente son pequeños y múltiples, pero pueden alcanzar el tamaño de una cabeza fetal. Su contenido líquido carece de mucina (Fig. 10.7).

Cuadro clínico

Los pequeños son asintomáticos, los grandes producen dispareunia, infertilidad o sensación de plenitud en la vagina. Se diferencian del cistocele y uretrocele porque no se deprimen a la palpación.

Tratamiento

Si es pequeño y asintomático puede mantenerse conducta expectante. Si es grande y sintomático, o uno de estos, se realiza tratamiento quirúrgico.

Quistes de los túbulos de Skene (parauretrales)

Se forman cuando los poros de estas estructuras se bloquean por infección previa; son pequeñas tumefacciones ubicadas en la parte inferior de la pared anterior de la vagina. Pueden infectarse y producir un absceso periuretral.

El tratamiento es quirúrgico y escisión.

Quistes de inclusión

Se localizan en los lugares de sutura previa (epiotomía, desgarras), y su tratamiento es la resección quirúrgica.

Tumores de la glándula de Bartholin.

Abscesos y quistes

Comúnmente aparecen como una inflamación de la glándula de Bartholin, localizada en el tercio posterior de los labios mayores, muy común en la edad reproductiva, con mayor frecuencia en la izquierda, muy raramente bilateral (Fig. 10.8).

El proceso inflamatorio de esta glándula es recidivante, y con frecuencia da lugar a quistes de retención (Fig. 10.9).

Etiología

Generalmente el germen causal es el gonococo, aunque también pueden ser otros cocos, bacilos y gérmenes.

Cuadro clínico

En la fase aguda los principales síntomas son dolor intenso por distensión de la glándula que puede aumentar considerablemente de volumen, calor y se enrojece.



A



B



C

Fig. 10.6. A: Condilomas acuminados que cubren toda la estructura genital incluido el perineo; B: cuerpo del pene, condiloma macular en surco balano prepucial, con excrescencias pediculadas, verrugosas, múltiples e hiperqueratósicas; C: compárese las lesiones con la verruga vulgar.

Cuando el pus se ha coleccionado es fluctuante a la palpación. Aparece dificultad a la marcha (la paciente deambula con las piernas separadas) e imposibilita el coito.

En la fase crónica la única manifestación de la enfermedad puede consistir en un abultamiento de la glándula.

Diagnóstico

Es eminentemente clínico. En la fase aguda se realiza por la aparición de los signos de inflamación de la glándula antes descritos, y en la crónica por la aparición del tumor o el quiste.



Fig. 10.7. Hidrocele o quiste del conducto de Nuck, hernia inguinal. El conducto de Nuck es un saco peritoneal rudimentario que acompaña al ligamento redondo a través del conducto inguinal hasta el labio mayor.



Fig. 10.8. Bartolinitis. Absceso de la glándula de Bartholin.



Fig. 10.9. Quistes de la glándula de Bartholin.

Tratamiento

En la fase aguda se recomienda reposo, analgésico y aplicación de fomentos tibios y antibioticoterapia, preferiblemente penicilina o tetraciclina.

Cuando el pus ha coleccionado, se realiza una incisión y el drenaje de la glándula, aunque es preferible realizar la marsupialización, técnica en la que se suturan las paredes del quiste a los labios de la herida, de manera que una vez abierto y vaciado el quiste, queda una bolsa semejante a las que poseen los marsupiales, lo cual deja permeable la glándula y con ello se evita la recidiva.

En la fase crónica o en la de quiste puede realizarse marsupialización o exéresis de la glándula.

Quistes del endometrio

Son pequeños nódulos azulados, que crecen durante la menstruación y a veces sangran. Pueden aparecer en el fondo del saco posterior, en el tabique rectovaginal o después del parto en la cicatriz de la episiotomía.

El tratamiento puede ser médico (el propio de la endometriosis) o quirúrgico (exéresis de la lesión).

Fibroma

Se origina en las cubiertas externas de la vagina y en el paracolpos. Pueden alcanzar gran tamaño y extenderse al ligamento ancho y a la fosa isquiorrectal.

En ocasiones aparece en la piel de la vulva con un grueso pedículo. El tratamiento es quirúrgico.

Cáncer

Cáncer de vulva

Es poco frecuente y la variedad epidermoidea es la más común. Puede aparecer sobre una distrofia vulvar en pequeñas y múltiples zonas de la vulva, en una tumoración verrucosa o granulomatosa o en lesiones de aspecto ulcerativo. Con frecuencia afecta la región cercana al clítoris, pero puede localizarse en cualquier otra (Fig. 10.10).

El síntoma básico es el prurito intenso, la presencia de sangramiento, dolor y, a veces, también una tumoración.

Diagnóstico

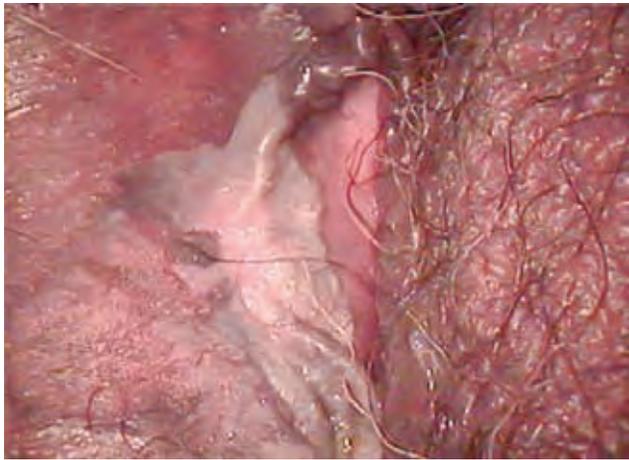
La búsqueda de la lesión maligna en áreas afectadas por otras afecciones, o no, requieren la colaboración con azul de toluidina al 1 %, que se decolora con ácido acético al 1 % y permite la biopsia en las áreas que permanecen coloreadas. La colposcopia puede ayudar, pero es menos eficaz que en el cuello uterino.



A



C



B



D

Fig. 10.10. A: Vulva afectada por una neoplasia intraepitelial grado III; B: Carcinoma epidermoide de vulva; C: carcinoma infiltrante de vulva; D: cáncer de vulva.

Tratamiento

El carcinoma intraepitelial puede tratarse con resección local o vulvotomía simple. Cuando hay señales de extensión se indica vulvotomía con linfadenectomía o sin esta, según el caso. Otros procedimientos terapéuticos, radiaciones, citostáticos, etc., no han demostrado superioridad sobre la cirugía y solo en casos específicos se asocian con esta. La sobrevida postratamiento es en general muy buena en los estadios tempranos.

Melanoma

Constituye alrededor del 10 % de los cánceres de vulva. Es una masa tumoral oscura; existe prurito y sangramiento en el introito o la región del clítoris (Fig. 10.11).

El diagnóstico se realiza mediante biopsia, y el tratamiento consiste en la resección local con linfadenectomía.

Generalmente la sobrevida se limita a 5 años.



Fig. 10.11. Melanoma de la vulva.

Cáncer de vagina

Es de los tumores malignos genitales de más rara aparición y dentro de estos el carcinoma epidermoide es la variedad más común. Se asocia a carcinoma cervical y con frecuencia es metástasis de aquel (Fig. 10.12).

El carcinoma intraepitelial de vagina es asintomático y solo se detecta por inspección cuidadosa periódica de la vagina. En caso dudoso, el examen de Schiller y la colposcopia ayudan a dirigir la biopsia.

Cuando el cáncer se hace invasor penetra la pared vaginal y se extiende a los tejidos vecinos (recto o vejiga). Clínicamente se ve como una ulceración indurada de la pared vaginal posterior o lateral hacia el fondo; solo la biopsia asegura el diagnóstico.

El tratamiento con 5-fluoracilo y láser produce buenos resultados en las primeras etapas. En otros casos, la cirugía es la terapéutica indicada.

Existen dos variedades de cáncer de vagina que resulta importante conocer:

El sarcoma botrioideo de origen embrionario, que aparece como una masa polipoide, roja y sangrante en

niñas pequeñas (menores de 5 años). El tratamiento es la exéresis quirúrgica y la poliquimioterapia.

El adenocarcinoma de células claras de la vagina es una lesión proliferativa, roja y sangrante que se observa en jóvenes hijas de mujeres que usaron dietilstilbestrol como tratamiento a la amenaza de aborto. Esta entidad ha ido desapareciendo al cesar el uso del medicamento, pero se caracterizó por una rápida invasión y agresividad. Hoy se estudian las posibles afectaciones en otros órganos.



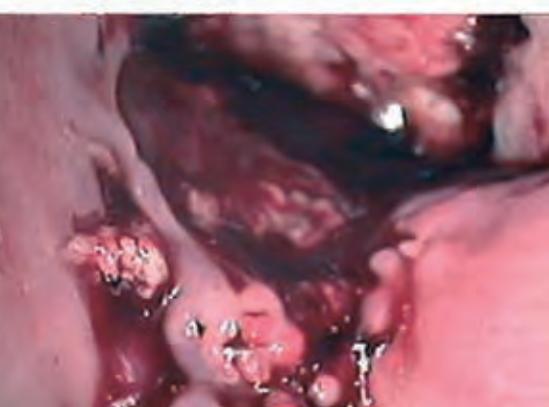
A



B



C



D

Fig. 10.12. A: Cáncer de vagina; B: el mismo caso anterior con la vagina coloreada con tinción de Lugol; C: cáncer de vagina; D: Evidencia de lesión de más de 4 cm de cáncer epidermoide; E: metástasis en la vagina.

Infecciones de transmisión sexual

E. Cutié León

Concepto y clasificación

La expresión ‘infecciones de transmisión sexual’ (ITS) que sustituyó al inicio de los años 70, la clásica denominación de ‘enfermedades venéreas’ abarca un grupo de enfermedades de naturaleza infecciosa en las que la transmisión sexual es de interés epidemiológico, aunque en algunas de ellas no sea el mecanismo de transmisión más importante.

La relación que se expone a continuación no es exhaustiva, ya que en sentido estricto la mayoría de las enfermedades infecciosas podrían transmitirse por este mecanismo, pero sí quedan incluidas en ella las que –como se define al principio– la transmisión sexual tiene interés epidemiológico.

1. Enfermedades provocadas por bacterias:
 - a) Sífilis: *Treponema pallidum*.
 - b) Gonococia: *Neisseria gonorrhoeae*.
 - c) Chancro blando: *Haemophilus ducreyi*.
 - d) Granuloma inguinal: *Calymatobacterium granulomatis*.
 - e) Vaginosis: *Gardnerella vaginalis*.
 - f) Uretritis, cervicitis y linfogranuloma: *Chlamydia trachomatis*.
 - g) Uretritis, ¿salpingitis?: *Ureaplasma urealyticum*.
¿Salpingitis?: *Mycoplasma hominis*.
2. Enfermedades provocadas por hongos: *Candida albicans*.
3. Enfermedades provocadas por protozoos: *Trichomonas vaginalis* (vaginítis).

4. Enfermedades provocadas por virus:
 - a) Herpes genital: virus del herpes simple 1 y 2.
 - b) Condilomas acuminados: papiloma viral humano.
 - c) Virus de la hepatitis B.
 - d) Citomegalovirus.
 - e) Virus del *Molluscum contagiosum*.
 - f) VIH-1 y VIH-2 (sida y complejo asociado).
5. Enfermedades provocadas por ectoparásitos (artrópodos):
 - a) Sarna: *Sarcoptes scabiei*.
 - b) Ladilla: *Phthirus pubis*.

Se deben incluir otros agentes que, con el incremento de ciertos tipos de prácticas sexuales, han aumentado su frecuencia en cuanto a transmisión sexual:

- Salmonella.
- Shigella.
- *Entamoeba histolytica*.
- *Giardia lamblia*.
- Virus de la hepatitis A.

Después de la introducción de la penicilina en la práctica médica en 1944, se observó un notable descenso no solo en la mortalidad por ITS, sino también en su morbilidad. Pero a partir de los años 60 y como consecuencia de profundos cambios socioculturales, se produjo un notable incremento de las ITS. Estadísticas actuales muestran que las poblaciones con mayor riesgo para enfermar de cualquiera de las ITS

son los adolescentes y jóvenes adultos, heterosexuales, entre 14 y 24 años. La OMS en 1989 notificó que 1 de cada 20 adolescentes y jóvenes adultos en el mundo contraería alguna de las ITS cada año. Este incremento obliga a los médicos a refamiliarizarse con estas enfermedades.

Costos biomédicos de las ITS

Las infecciones del tracto reproductor, en particular las ITS, comprometen desproporcionadamente la salud de las mujeres; ellas están más expuestas que los hombres a estas infecciones debido a la carencia de disponibilidad de métodos de barrera controlados por la mujer y, además, porque en la dinámica de la relación sexual frecuentemente está limitada su capacidad de negociar las condiciones bajo las cuales esta ocurre.

Por razones anatómicas y fisiológicas, la transmisión de una ITS que sigue a una exposición, aparece con más frecuencia del hombre a la mujer, que de la mujer al hombre. Además, cuando la infección aparece primero en la mujer lo hace de forma asintomática y no demanda asistencia médica; pero aun si la solicitara, el diagnóstico de algunas ITS (*N. gonorrhoeae*, *Ch. trachomatis*) es más difícil en la mujer que en el hombre. La potencial extensión de la infección al aparato genital es también mayor en la mujer que en el hombre. Por lo tanto, debido a estos factores, la probabilidad de retardo en el tratamiento y la gravedad de las complicaciones son mayores en la mujer.

Infertilidad. Es una de las complicaciones, más comunes, resultado del daño de las trompas uterinas por el ascenso hacia el tracto genital superior de los agentes causales de gonorrea, *Chlamydia* o posible vaginosis bacteriana, los cuales causan enfermedad pélvica inflamatoria (EPI). Numerosos datos indican que el 10-40 % de las mujeres con infección por gonococos o clamidias no tratadas evolucionan a EPI sintomática y más del 25 % de estas resultarán infértiles.

Embarazo ectópico (tubarío). Esta complicación de las ITS, potencialmente mortal, también está asociada a EPI anterior y la oclusión incompleta de la luz tubaria. Las mujeres que han padecido de EPI tienen entre 6 y 10 veces más probabilidades de tener un embarazo ectópico que las que nunca han padecido de infección del tracto genital superior. El primer embarazo después de una EPI resulta un embarazo ectópico en alrededor del 6 % de las mujeres. Actualmente, el embarazo ec-

tópico representa una de las causas más importantes de muerte materna.

En los Estados Unidos de Norteamérica el embarazo ectópico ha aumentado de 1:208 partos en 1970 a 1:43 partos en 1987, y actualmente es una de las dos primeras causas de mortalidad materna. En Cuba, en estudios realizados en el Hospital Eusebio Hernández de Ciudad de La Habana en el periodo 1970-1973, la frecuencia del embarazo ectópico fue de 1:283 nacimientos, 1:136 en 1990 y 1:80 en 1994. Según datos de la Dirección Nacional de Estadísticas durante el periodo 1985-1995 las muertes por embarazo ectópico en Cuba representaron el 11,8 % de todas las muertes maternas.

Cáncer cervical. Esta complicación de las ITS, igual que el embarazo ectópico, casi siempre concluye con la muerte de la mujer. La evidencia disponible muestra que la infección por papiloma viral humano desempeña el papel principal en la causa del cáncer cervical.

Resultados adversos del embarazo. Además del embarazo ectópico, se señalan resultados desfavorables relacionados con las ITS que incluyen pérdidas fetales (abortos o recién nacidos muertos), bajo peso al nacer (parto prematuro o crecimiento intrauterino retardado) e infección connatal (ceguera potencial, neumonía y retraso mental).

El impacto de las ITS sobre el embarazo depende del agente involucrado, la cronicidad de la infección y la edad gestacional en la cual la mujer es infectada. En general, es más probable que la infección aguda influya más que la crónica en los resultados desfavorables. Como es más fácil estudiar las infecciones connatales que las pérdidas fetales o el bajo peso al nacer, son más confiables los datos en esa área. La probabilidad de mayor peso en la causa infecciosa de la prematuridad parece recaer en la gonorrea; después de esta, quizás sea la vaginosis bacteriana la causa más probable de los resultados adversos del embarazo.

Transmisión del VIH. Los datos que presentan las enfermedades ulceradas genitales como factores de riesgo en la transmisión del VIH son cada vez más precisos; sin embargo, varios estudios prospectivos bien diseñados, actualmente sugieren que las ITS no ulceradas también favorecen la transmisión del VIH y que ambos tipos de ITS (ulceradas y no ulceradas) incrementan el riesgo de transmisión por lo menos entre 3 y 5 veces.

Costo socioeconómico de las ITS

En comparación con los costos biomédicos, los costos socioeconómicos se han estudiado mucho menos. Los costos directos de diagnóstico y tratamiento de las ITS no complicadas son inferiores a los de sus secuelas. Es evidente que el costo mayor radica en las pruebas diagnósticas más que en el tratamiento.

Otros costos son difíciles de cuantificar, como los relacionados con la infertilidad o resultados adversos del embarazo, cuando la autoestima de la mujer y el estatus dentro de la familia y la comunidad están ligados a su papel como esposa y madre. Indudablemente en muchos casos va más allá del malestar físico.

Sífilis

Aunque la incidencia de sífilis infecciosa disminuyó con la introducción de los antibióticos, está muy lejos de ser erradicada y sigue siendo una enfermedad de distribución mundial.

Durante las últimas décadas ha ocurrido un cambio de la presentación clínica de la enfermedad, a causa de un número mayor de pacientes con chancros extragenitales. Los cambios de hábitos sexuales pueden ser los responsables. Asimismo, el médico encuentra manifestaciones más sutiles de la enfermedad. A partir de 1985 los Centers for Disease Control (CDC) comunicaron un incremento de las tasas de sífilis primaria y secundaria, seguido de un aumento de la morbilidad y mortalidad asociada a sífilis congénitas.

En Cuba, el área de Higiene y Epidemiología del Ministerio de Salud Pública notificó una tasa de 84,3 por 100 000 habitantes durante 1987. Con un incremento de hasta 142,8 en 1997 y una tasa específica de 397,8 en el grupo de edades entre 15 y 24 años.

El aumento de la incidencia de esta enfermedad es mucho más marcada en las mujeres, y existe una alteración de la relación varones-hembras hasta quedar por debajo de 2:1.

En Ciudad de La Habana (1996) el sexo femenino participa casi de igual forma que el masculino (tasa de 0,9 mujer por 1 hombre), pero las adolescentes de 15-19 años duplican las tasas de los hombres (560,0 mujeres por 293,8 hombres).

Microbiología y patogenia

El agente causal es *Treponema pallidum* identificado en 1905. El ser humano es el hospedero definitivo de este organismo, que responde con la formación de

anticuerpos que no confieren inmunidad. También ocurre una respuesta celular (reacción granulomatosa) a un pequeño aumento de antígeno. Esto sucede particularmente en las manifestaciones tardías de la enfermedad. Estas defensas del hospedero, humoral y celular, contribuyen a la enfermedad clínica observada en la sífilis congénita.

Modo de transmisión

La sífilis es diseminada por contacto directo, con lesiones ulceradas de la piel y las mucosas. También puede ser vista como una infección prenatal (intrauterina). Puede ser transmitida durante cualquier tiempo del embarazo por espiroquetas maternas por medio de la circulación placentaria o por contacto fetal directo con lesiones maternas abiertas durante el nacimiento.

Sífilis y embarazo

La gestante con sífilis no tratada tiene altas tasas de resultados desfavorables de su embarazo. La sífilis temprana puede afectar seriamente el embarazo, ya que la espiroqueta puede atravesar la barrera placentaria aun en el primer trimestre, pero presumiblemente la inmunoincompetencia fetal protege al feto de las secuelas de la infección hasta alrededor de las 18 semanas de gestación.

El riesgo fetal es proporcional al grado de espiroqueta en sangre materna y la duración de la infección antes del parto. Es más probable que ocurra la infección fetal si la madre tiene sífilis primaria, secundaria o latente temprana, porque los estadios tempranos están asociados a un elevado número de espiroquetas circulantes. El riesgo de transmisión al feto se estima en un 70 % en la sífilis primaria no tratada y aproximadamente en un 30 % en la latente. Si la primaria o secundaria no son tratadas, el 40 % de estas gestaciones puede terminar en aborto espontáneo, parto prematuro, recién nacido muerto o muerte perinatal y el otro 40 % en un recién nacido con sífilis congénita; solo el 20 % de tales embarazos concluyen con un recién nacido normal.

Es probable que los sobrevivientes más gravemente afectados durante el nacimiento sean los infectados a las 24 semanas de gestación o después de estas.

El tratamiento durante el tercer trimestre puede no prevenir la sífilis congénita. La tasa de nacidos muertos de madres con sífilis tardía es equivalente a la de la población general.

Canadá y los CDC notifican un incremento de la sífilis entre mujeres en edad reproductiva. Además, el CDC informa que hay un estimado de 2 a 5 casos de recién nacidos con sífilis congénita por cada 100 casos de sífilis primaria o secundaria en mujeres. En Cuba, el área de Higiene y Epidemiología del Ministerio de Salud Pública informó una tasa de morbilidad por sífilis congénita que va de 0,03 por 1 000 nacidos vivos en 1985 a 0,1 en 1995, descenso logrado por la atención prenatal del Sistema Nacional de Salud de Cuba.

Tratamiento

La sífilis durante el embarazo debe ser tratada con dosis de penicilina apropiadas al estadio de la enfermedad. Debido a la baja tasa de multiplicación de la espiroqueta, es necesaria una exposición prolongada al agente antimicrobiano. Por estas razones, la penicilina G parenteral es la droga de elección para todos los estadios. Se considera 100 % efectiva para prevenir la sífilis congénita cuando se trata a la madre en las primeras etapas durante el embarazo.

El efecto treponemocida de una inyección persiste durante 28 días. Para la mujer no gestante, el tratamiento de la sífilis precoz consiste en una dosis única de penicilina G benzatínica, en dosis de 2,4 000 000/U por vía intramuscular. La sífilis de más de 1 año de duración se trata con penicilina G benzatínica, en dosis de 2,4 000 000 U semanales durante 3 semanas sucesivas para un total de 7,2 000 000 U.

La eritromicina es la droga de segunda línea o alternativa en las pacientes con alergia a la penicilina. Se utiliza en dosis de 500 mg oral, 4 veces al día durante 14 días; es menos efectiva en la prevención de la infección fetal intrauterina.

Con el tratamiento adecuado durante el primer trimestre, la sífilis congénita puede evitarse. Existe un 14 % de fracasos en la prevención para las pacientes tratadas después del primer trimestre. Las mujeres atendidas en la segunda mitad del embarazo tienen gran riesgo de parto prematuro y sufrimiento fetal debido a la reacción de Jarisch-Herxheimer.*

Actualmente no hay régimen terapéutico que prevenga todos los casos de sífilis congénita. El informe

de los CDC sobre la sífilis congénita pone de manifiesto que el 70 % de los fracasos terapéuticos tenían lugar en pacientes tratadas con una sola dosis de 2,4 000 000 U de penicilina G benzatínica. El centro de la atención no es el tratamiento de las mujeres con infección treponémica, sino el tratamiento del paciente intrauterino, por lo que es recomendable repetir esta dosis durante 3 semanas consecutivas.

Para la gestante la eritromicina no es un agente terapéutico fiable en el tratamiento de las infecciones treponémicas, ya que se absorbe mal en las grávidas y la dosis recomendada en las no grávidas origina niveles séricos maternos reducidos, con marcadas variaciones séricas de una paciente a otra. En consecuencia, las últimas pautas de los CDC no recomiendan la eritromicina para el tratamiento de la sífilis prenatal.

Hay algunos informes de investigadores que plantean que la ceftriaxona es eficaz en el tratamiento de la sífilis reciente. Estos investigadores observaron que una dosis diaria de 250 mg de ceftriaxona durante 10 días o 500 mg en días alternos hasta 5 dosis resultaron eficaces, así como también 2 g durante 2-5 días. Estos estudios parecen indicar que el tratamiento de dosis múltiples de ceftriaxona podría ser una alternativa satisfactoria a la penicilina G benzatínica.

Gonorrea

Es una enfermedad infecciosa que casi siempre se transmite por contacto sexual. Se encuentra en todas partes del mundo. En los Estados Unidos los cálculos sitúan la incidencia de la infección en aproximadamente 2 000 000 de casos al año y mundialmente en 66 000 000; además la tasa notificada en 1994 fue de 180 por 100 000 habitantes. En Cuba, el Minsap informó una tasa de 403,2 por 100 000 habitantes en 1995, y una tasa específica para el grupo de edades entre 15-24 años de 1 283,2.

Microbiología y patogenia

Neisseria gonorrhoeae es un coco aerobio gramnegativo e inmóvil, con forma de haba, generalmente se dispone en parejas (diplococo) y es intracelular, ya que

* Reacción de Jarisch-Herxheimer: debe su nombre al dermatólogo austriaco Adolph Jarisch (1850) y al dermatólogo alemán Karl Herxheimer (1861). Es una reacción febril aguda acompañada por escalofríos, fiebre, malestar general, náuseas, dolor de cabeza, mialgia y artralgia. Puede ocurrir después de un tratamiento contra la sífilis, leptospirosis o fiebre recurrente. Es más frecuente en pacientes con sífilis primaria y secundaria. Las pacientes embarazadas deben ser advertidas de que podría producirse un parto prematuro. Esta reacción se debe a que la penicilina destruye las espiroquetas, las que al romperse liberan su material en el organismo y esto provoca la reacción.

generalmente se ve el patógeno ingerido por leucocitos polimorfonucleares. Muestra una clara predilección por el epitelio cilíndrico y de transición. Los epitelios estratificados de la vulva y la vagina son resistentes a su invasión. Los seres humanos son los hospederos definitivos. El germen es sensible a la desecación y sobrevive en un ambiente húmedo.

La mayoría de las infecciones gonocócicas afectan predominantemente el tracto genital, la uretra en el varón y el endocérnix en la mujer; puede permanecer localizado en el lugar primario de la infección, lo cual significa que el 75 % de las cervicitis pueden ser asintomáticas, así como el 10 % de las uretritis. El periodo de incubación es de 2-5 días, tanto en mujeres como en hombres.

El 60 % de las mujeres se infecta con el diplococo después de una exposición única. Para el hombre este porcentaje es del 30 %. La infección es mucho más frecuente después de exposiciones múltiples.

Transmisión

La gonorrea se contrae casi siempre por contacto sexual, salvo la conjuntivitis del neonato y la infección de vulva y vagina de las niñas preadolescentes. El cérnix uterino es generalmente el lugar primario de infección en la mujer, pero también se pueden afectar la uretra, las glándulas de Skene y las glándulas de Bartholin. Pocas mujeres tienen disuria asociada o polaquiuria. En realidad, las mujeres infectadas pueden presentar solo flujo vaginal, que con demasiada frecuencia se debe a otra infección concomitante, por lo que no se piensa en el diagnóstico de endocervicitis gonocócica.

La infección rectal ocurre en menos de un tercio de los pacientes por propagación directa de la leucorrea o exposición genitorrectal.

El sexo oral parece generalizarse cada vez más y es la causa que se presta atención a la gonorrea faríngea. Algunos investigadores consideran que es más frecuente en la mujer grávida. Estas infecciones faríngeas son habitualmente asintomáticas.

La infección gonocócica puede ascender a las trompas uterinas y provocar salpingitis y salpingitis-peritonitis, así como periapendicitis y perihepatitis (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis). En ocasiones existen formas diseminadas de la infección gonocócica (artritis, lesiones cutáneas, endomiocarditis y meningitis).

Gonorrea y embarazo

La gonorrea de las mujeres embarazadas suele ser asintomática y si estas no se tratan tienen tendencia a

contaminar a sus hijos durante el parto y más riesgo de desarrollar infecciones diseminadas, especialmente en el segundo y tercer trimestres. Se considera que la prevalencia de gonorrea entre las gestantes varía de 1 a 7,5 %. En un estudio realizado en el Hospital Eusebio Hernández de Ciudad de La Habana se notificó una prevalencia del 1,8 %.

Los efectos de la gonorrea sobre el embarazo temprano no se han estudiado bien. Se ha informado incremento de la salpingitis gonocócica posabortiva y se recomienda no practicar un aborto sin determinar o tratar una infección gonocócica.

En el primer trimestre puede ocurrir una infección ascendente y en los trimestres segundo y tercero complicaciones perinatales adversas: corioamnionitis, rotura prematura de las membranas ovulares, contracciones pretérmino, parto pretérmino y crecimiento intrauterino retardado. Estas complicaciones son más frecuentes en las mujeres con cultivos positivos en el momento del parto y se asocian a infección perinatal del feto, pirexia materna y sepsis puerperal.

La oftalmía gonocócica del recién nacido es responsable de aproximadamente el 50 % de los casos de conjuntivitis neonatal. *Credé* en 1881 dio a conocer que la instilación de gotas de una solución débil de nitrato de plata en cada ojo después del nacimiento prevenía la oftalmía gonocócica. El nitrato de plata sigue siendo eficaz y una solución acuosa al 1 % es uno de los regímenes recomendados por los CDC: debe instilarse en los ojos del neonato al nacimiento y lo más tarde 1 h después.

Tratamiento

Durante muchos años el tratamiento habitual de la gonorrea no complicada ha sido la administración intramuscular de 4,8 000 000 U de penicilina G procaína acuosa en dos sitios distintos, junto con la administración oral de probenecid para reducir la rápida eliminación tubular del antibiótico. Pero en los últimos años ha ocurrido una disminución notable de la sensibilidad del gonococo a la penicilina.

En una investigación realizada en el Hospital Eusebio Hernández de Ciudad de La Habana en 1989, el 23,8 % de las cepas de gonococos resultaron resistentes a la penicilina. Desde 1982 algunos autores sugirieron que en las regiones con una prevalencia de esas cepas superior al 5 % se debía utilizar como tratamiento de primera línea la espectinomicina o una cefalosporina. Los CDC ya no recomiendan la penicilina, la ampici-

llina ni la amoxicilina para el tratamiento de las infecciones gonocócicas. Actualmente se indica una dosis única de 250 mg de ceftriaxona por vía intramuscular, y seguida de un ciclo de 500 mg de eritromicina base 4 veces al día durante 7 días, debido a la posible coexistencia de infección por *C. trachomatis*.

Las pacientes alérgicas a los betalactámicos deben recibir una inyección de 2 g de espectinomicina seguida de eritromicina. La doxiciclina y las quinolonas no se prescriben en el embarazo por sus potenciales efectos adversos sobre el feto.

Infección por clamidias

Es una de las ITS más comunes. La cervicitis por clamidias se caracteriza por su evolución silente en las mujeres, con 70 % de pacientes asintomáticas o con síntomas subclínicos. La cervicitis por clamidias no tratada puede conducir a la enfermedad pélvica inflamatoria y sus secuelas, así como al síndrome de Fitz-Hugh-Curtis. Afecta en particular a mujeres de 25 años, solteras, que no utilizan condón, con múltiples parejas sexuales anteriores y una nueva pareja sexual en los últimos 3 meses. Hasta el 60 % de las mujeres con infección gonocócica albergan *C. trachomatis* simultáneamente.

Microbiología y patogenia

Chlamydia trachomatis es fundamentalmente un patógeno humano, se pueden diferenciar 15 serotipos: D-E-F-G-H-I-J-K son cepas urogenitales y de transmisión sexual, cuya expresión clínica fundamental es la uretritis del varón y la cervicitis de la mujer; los serotipos L1, L2 y L3 son los causantes del linfogranuloma venéreo, y el A, B, Ba y C se asocian al tracoma de la ceguera epidémica. Los serotipos D al K también son responsables de la conjuntivitis de inclusión e infecciones perinatales.

Las clamidias son organismos intracelulares obligados, gramnegativos que poseen ADN y ARN. Por su capacidad metabólica limitada precisan de células columnares o pseudoestratificadas para sobrevivir. El periodo de incubación varía de 1-3 semanas. El diagnóstico de laboratorio requiere pruebas no disponibles universalmente. La prueba óptima es el cultivo; pero la técnica es larga, tediosa y costosa y no se recomienda el frotis de Papanicolaou; las pruebas serológicas sirven para valorar la exposición previa, pero no la infección activa. Actualmente se utilizan pruebas de tinción de anticuerpo monoclonal fluorescente y la reacción en cadena por el ADN polimerasa.

Chlamydia trachomatis y embarazo

En los EE.UU. se estiman en un 5 % las gestantes infectadas. Varios investigadores encuentran fuertemente asociados la infección materna por *Chlamydia* al aborto espontáneo, muerte fetal, rotura prematura de membranas ovulares, parto pretérmino y crecimiento intrauterino retardado, aunque las pruebas no son concluyentes.

El riesgo de transmisión vertical al neonato está bien demostrado, mientras las tasas de transmisión vertical en las mujeres infectadas no tratadas puede llegar al 70 %. Los síntomas de conjuntivitis de inclusión se desarrollan en las 2 semanas siguientes al nacimiento en aproximadamente un 20-50 % de los lactantes expuestos. Otro 10-20 % desarrollan neumonía en los primeros 4 meses de vida.

Tratamiento

El tratamiento es con eritromicina en dosis de 2 g/día por 7 días y la ofloxacina en dosis de 300 mg, 2 veces al día por 7 días.

Infección por virus del papiloma humano (PVH)

En 1956, *Koss y Durfee* acuñaron el término de 'atipia koilocítica' para describir células epiteliales escamosas detectadas en citologías vaginales de pacientes con displasia y carcinoma invasor. A finales de los años 70, *Hausen* sugiere que debe haber una asociación entre PVH y cáncer cervical uterino. En 1976, *Meisels y Purolo* publican sus investigaciones donde sugieren que las células en condilomas acuminados que contienen partículas virales compatibles con PVH en la microscopía electrónica eran citológicamente idénticas a los koilocitos descritos por *Koss y Durfee*. A mediados de los años 1980, aplicando técnicas moleculares, se realizaron grandes progresos en la comprensión de la relación entre PVH y cáncer cervical. Hoy día, se han aislado y caracterizado más de 60 tipos de PVH y más de 20 de ellos son capaces de infectar el tracto anogenital. Basado en su asociación con tipos específicos de lesión anogenital, se han dividido en tres grupos según su riesgo oncogénico:

1. Bajo riesgo: tipo 6; 11; 42; 43 y 44.
2. Riesgo intermedio: tipo 31; 33; 35; 51 y 52.
3. Alto riesgo: tipo 16; 18; 45 y 56.

La infección debida a PVH es una de las ITS más frecuentes y alcanza del 15-30 % de la población

adultas. En un estudio realizado en el Hospital Eusebio Hernández de Ciudad de La Habana, en colaboración con el Instituto de Medicina Tropical, se encontró que en una consulta especializada en patología cervical, el 38,3 % de las pacientes tenían PVH. Un artículo de *American Journal of Diseases of Children* concluyó que el 38 % de las mujeres sexualmente activas entre 13-21 años estaban infectadas con PVH. En 1991, *Pediatric Annals* registró una tasa del 38-46 % en adolescentes y jóvenes adultas.

La mayor parte de las mujeres infectadas son asintomáticas. La infección se puede manifestar de forma inaparente o provocar la formación de múltiples lesiones verrucosas o planas.

Tratamiento

El tratamiento puede eliminar las lesiones aparentes, pero no reduce los riesgos de cáncer. Los riesgos de recurrencia de lesiones verrucosas son altos, cualquiera que sea el tratamiento.

Se prefiere el tratamiento tópico. Se utiliza mucho la crioterapia combinada con la administración de podofilina 2 veces al día durante 4-7 días. Si la aplicación se debe hacer sobre las mucosas o la paciente está embarazada, se optará por el ácido bicloro o tricloroacético.

El 5-fluoracilo es teratogénico y no debe emplearse en una paciente con posibilidades de estar embarazada. Se deberá reservar la electrodesecación, electrocoagulación, laserterapia y cirugía para las lesiones extensas o resistentes.

En todos los casos de lesiones dudosas se realizará biopsia, así como la prueba de Papanicolaou en todas las mujeres infectadas por VPH.

En caso de gestante en trabajo de parto con lesiones verrucosas, se procederá a realizar operación cesárea, solo cuando el volumen de estas o la posibilidad de complicaciones impidan el parto transpelviano.

Infección por virus del herpes simple (VHS)

Las infecciones por VHS en los adultos suelen presentarse como lesiones orales o genitales en su fase aguda y pueden recurrir clínicamente. La transmisión perinatal del VHS causante del herpes neonatal se adquiere comúnmente a partir de una mujer embarazada con infección del tracto genital en el momento del parto.

Biología y patogenia

El VHS pertenece al grupo de Herpes virus. En los seres humanos hay dos serotipos: VHS-1 y VHS-2. El primero es responsable de gingivostomatitis y faringitis; el segundo se asocia principalmente con el herpes genital. El VHS es neurotrópico, o sea, infecta los ganglios nerviosos en donde está protegido de los mecanismos inmunológicos de la célula hospedera y puede reactivarse con manifestaciones clínicas a través de úlceras genitales recurrentes.

El periodo de incubación es de 3-7 días y la infección primaria se presenta en forma de lesiones vesiculares múltiples, como pápulas que se pueden ulcerar y son extremadamente dolorosas. La ulceración tiene una base eritematosa indurada y desaparece de 4-6 semanas sin dejar cicatriz. Puede acompañarse de síntomas constitucionales como malestar y fiebre. Las infecciones primarias son grandes excretoras de virus y pueden ocurrir lesiones extragenitales por autoinoculación. Las recurrencias ocurren del 38-56 % de los pacientes y se presentan con lesiones similares a la infección primaria, aunque tienen una duración menor de la eliminación vírica y de los síntomas, con escasos síntomas sistémicos o ninguno.

Herpes virus y embarazo

El hecho de que una mujer elimine virus durante el tercer trimestre no significa que lo hará durante el parto. Una investigación realizada en el Hospital Eusebio Hernández en colaboración con el Instituto de Medicina Tropical encontró que en 300 gestantes a término, el 2 % eliminaba asintómicamente VHS tipo 2 y en ninguno de los niños se detectó la presencia de IgM específica.

Algunos autores han observado la asociación entre prematuridad, crecimiento intrauterino retardado e infección primaria por VHS de la madre antes de la semana 20 de la gestación.

Los riesgos para el feto son mayores en el momento del nacimiento, aunque la infección intrauterina puede ocurrir en cualquier momento del embarazo. Los recién nacidos de madres afectadas de primoinfección son los de más riesgos, ya que la infección intrauterina es rara en caso de infección recurrente.

Tratamiento

La paciente deberá ser informada de que padece una ITS y que debe evitar todo contacto con las lesiones

desde los pródromos de la enfermedad hasta la curación de las lesiones. Debe ser advertida que si bien es posible prevenir y tratar las recurrencias sintomáticas, no existe cura para la infección por VHS. Debe conocer que en caso de parir, el parto deberá ser por operación cesárea si presenta lesiones activas por VHS o síntomas sugerentes de reactivación.

El tratamiento de las lesiones genitales dolorosas es principalmente sintomático. En general, se recomienda el uso del Aciclovir oral (200 mg 5 veces/día durante 7 a 10 días) en caso de primoinfección. Cuando la frecuencia de recurrencias es mayor que seis por año, la paciente debe recibir 400 mg de aciclovir 2 veces/día. También pueden administrarse 200 mg 5 veces/día al inicio de los pródromos de recurrencia. El uso del aciclovir no está aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) durante el embarazo; pero se ha utilizado en casos graves de infección materna. Actualmente no hay datos definitivos respecto al efecto teratogénico del aciclovir en niños nacidos de madres que tomaron aciclovir.

VIIH/sida

El número de mujeres infectadas por el VIIH aumenta a escala mundial. En Cuba la tasa de infectados por VIIH varió de 7,29 por 1 000 000 de habitantes en 1987, a 22,0 en 2000 y a 21,0 en 2001. Hasta febrero de 1996 los seropositivos asintomáticos fueron 735 (60 %), casos de sida 153 (13 %) y fallecidos 324 (27 %). Por grupos de edades, los seropositivos de 15-24 años presentan una tasa de 17,3 por 1 000 000 de habitantes de 15-24 años.

Los servicios de salud deben ofrecer pruebas de pesquisa de VIIH y consejos sobre las prácticas sexuales seguras, especialmente dirigidos a los adolescentes y adultos jóvenes, ya que constituyen el grupo donde el número de personas infectadas aumenta con más rapidez.

La mayor responsabilidad del ginecólogo-obstetra es la de reducir el riesgo de transmisión sexual vertical. Actualmente se demostró la posibilidad de disminuir el riesgo mediante un régimen terapéutico basado en tres elementos:

1. Zidovudina (ZDV) desde las 14 semanas de gestación hasta el final de la gestación.
2. ZDV intravenosa durante el parto.
3. ZDV oral al recién nacido durante las primeras 6 semanas de vida.

El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología toma en cuenta la carga vírica y ha elegido el valor de 1 000 copias/mL como el umbral por encima del cual recomienda la operación cesárea para la prevención de la transmisión vertical. Si se toma la decisión de realizar una cesárea programada, aconseja que sea a las 38 semanas de gestación. El tratamiento con ZDV intravenoso debe comenzar 3 h antes de la operación. Se puede administrar profilaxis antimicrobiana perioperatoria. Si la carga vírica es menor que 1 000 copias/mL a las 36 semanas, el riesgo de transmisión perinatal es igual al 2 % o menor, aunque el parto sea transvaginal; si la mujer opta por la operación cesárea debe respetarse su decisión. En caso de no poderse determinar la carga vírica, el parto debe ser mediante operación cesárea.

No se aconseja la lactancia natural, porque se han demostrado casos de infección por la leche materna.

Hasta ahora no se ha documentado una influencia significativa del embarazo sobre la evolución de la enfermedad por VIIH.

La transferencia pasiva de anticuerpos maternos al feto y su persistencia en la sangre del recién nacido durante 18 meses significa que, si hay ausencia de síntomas y no se pueden emplear pruebas más específicas, puede ser imposible determinar si el niño se ha infectado hasta los 18 meses.

Vaginosis bacteriana (VB)

Entre las mal llamadas anteriormente *vaginitis inespecíficas* se han agregado hoy día los cuadros en cuya causa está implicado un complejo infeccioso, que muestra de manera constante un aumento en la incidencia de *Gardnerella vaginalis*, bacterias anaerobias (fundamentalmente *Bacteroides* y *Mobiluncus*) y *Mycoplasma hominis*, junto con una disminución del número de lactobacilos y del que *G. vaginalis* se convierte en el principal marcador diagnóstico.

Se ha eliminado, asimismo, el término "vaginitis" para los cuadros de esta causa, y se ha acuñado el de vaginosis, cuya patogénesis correspondería a un efecto simbiótico entre *G. vaginalis*, productora de aminoácidos y los gérmenes anaerobios que producen aminas (putrescina y cadaverina) a partir de los aminoácidos, lo que elevaría consecuentemente el pH, y, a su vez, favorecería el crecimiento de *G. vaginalis*, y establecería un círculo vicioso.

Las pacientes sintomáticas refieren un aumento de las secreciones o la aparición de un olor similar al del pescado en sus genitales. En la mitad o más del total de las pacientes que presentan esta infección, los síntomas son mínimos o ausentes. Las pacientes asintomáticas presentan una concentración bacteriana en la vagina similar al de las pacientes sintomáticas. Se admite que las parejas sexuales de mujeres con VB poseen por lo regular *G. vaginalis* en la uretra, así como el componente anaerobio de la infección, y, aunque no se ha demostrado que provoque uretritis en el varón, algunos autores lo involucran en la patogénesis de algunos cuadros de prostatitis.

Diagnóstico

Puede establecerse clínicamente o mediante tinción de Gram de las secreciones vaginales.

El diagnóstico clínico se hace si están presentes al menos tres de las cuatro características siguientes: aspecto acuoso y homogéneo de las secreciones; pH superior a 4,5; olor a pescado tras la alcalinización de las secreciones con hidróxido de potasio (KOH) al 10 % y presencia de más del 20 % de células guías en el extendido húmedo, que son células del epitelio vaginal recubiertas de bacterias.

Vaginosis bacteriana y embarazo

Es una de las infecciones más frecuentes durante el embarazo (15-20 % de las gestantes).

Se ha descrito la existencia de cierta relación entre la VB y los resultados adversos del embarazo como parto prematuro y rotura prematura de membranas ovulares.

La mitad de los microorganismos aislados en el líquido amniótico se relacionan con vaginosis bacteriana, lo que sugiere que esta infección puede desempeñar un papel fundamental en la infección del líquido amniótico en las mujeres con parto pretérmino y membranas intactas. La mayoría de las bacterias aisladas a partir del estudio de las membranas pertenecen al grupo de las que se asocian a VB.

Algunos autores consideran la vaginosis bacteriana como uno de los factores de riesgo más importantes en el desarrollo de endometritis posparto, especialmente tras la cesárea. También se ha relacionado con el aumento del índice de infección de la herida abdominal.

Tratamiento

El metronidazol puede administrarse en dosis única de 2 g por vía oral o 500 mg, 2 veces al día durante 7 días.

Los CDC recomiendan que el metronidazol no se administre durante el primer trimestre del embarazo. En cualquier fase del embarazo puede utilizarse clindamicina en dosis de 300 mg por vía oral, 2 veces al día durante 7 días. El tratamiento de las parejas sexuales no previene las recurrencias de la VB, por lo que no se aconseja.

Está demostrado que el tratamiento de las mujeres asintomáticas antes de someterse a cirugía pelviana o durante el embarazo, reduce las complicaciones de origen infeccioso.

Tricomoniasis

La infección por *T. vaginalis* (TV) es frecuente y responsable de aproximadamente el 25 % de las vaginosis sintomáticas. Es un parásito de transmisión sexual presente entre el 12-30 % de las embarazadas, en ocasiones asintomáticas (10 %). En el hombre, la infección de la uretra es por lo general asintomática (90 %).

Muchos de los hallazgos clínicos son idénticos a los encontrados en las pacientes con vaginosis bacteriana y algunas de las complicaciones del embarazo son iguales. La presencia de *T. vaginalis* se asocia frecuentemente a otras ITS, en especial *N. gonorrhoeae*, ya que pueden favorecer su crecimiento y transmisión.

El efecto de *T. vaginalis* sobre el embarazo no se conoce bien, ya que no se ha separado suficientemente de la vaginosis bacteriana como para saber si tiene un efecto independiente sobre el embarazo.

Tratamiento

Durante el embarazo solo se justifica en infecciones sintomáticas. El tratamiento debe evitarse durante el primer trimestre. Puede considerarse ante la presencia de síntomas moderados o graves durante el segundo y tercer trimestres del embarazo.

El tratamiento recomendado consiste en metronidazol en dosis única de 2 g por vía oral. El índice de curación es superior al 95 % en las mujeres no gestantes, especialmente cuando se trata a los compañeros sexuales. Los índices de curación femeninos aumentan en un 10-25 % cuando también se trata al varón.

Candidiasis

Candida albicans es responsable del 80-90 % de las infecciones por hongos. Las gestantes asintomáticas tienen una incidencia de *Candida* similar a las no gestantes (15-20 %). El reservorio y la fuente de infección del género *Candida*, considerando las infecciones cruzadas de transmisión sexual, son las mujeres afectadas de vulvovaginitis, aunque no se debe olvidar que un porcentaje elevado de mujeres sin síntomas son portadoras de *Candida*, así como los varones en los cuales hay manifestaciones clínicas. En los varones cuya pareja sufre de candidiasis vulvovaginal la colonización por *Candida* es cuatro veces más frecuente.

La incidencia de candidiasis sintomática aumenta durante el embarazo (30-40 %), quizás debido al aumento de los niveles de esteroides.

Las pacientes con diabetes mellitus, inmunodeprimidas o sometidas a tratamiento antibiótico presentan índices altos de candidiasis. El tipo recurrente es más

frecuente durante el embarazo. No se ha relacionado a *Candida albicans* en la vagina con el embarazo.

Tratamiento

La absorción sistémica de azoles o de nistatina en la vagina es tan limitada que ambos pueden utilizarse durante los tres trimestres del embarazo. No deben emplearse ácido bórico ni ketoconazol. Solo deben tratarse las parejas masculinas sintomáticas. La candidiasis en las mujeres gestantes es más resistente al tratamiento, recurre con más frecuencia y por eso responde mejor a tratamientos más prolongados de 7-14 días que a los regímenes terapéuticos de 1-3 días.

Con la nistatina, aunque es bien tolerada, los índices de curación son inferiores a los de los azoles, especialmente durante el embarazo o en casos de recurrencia, por lo que la nistatina se considera de segunda elección. El tratamiento con violeta de genciana resulta eficaz.

Las cápsulas de ácido bórico, el ketoconazol y el fluoconazol por vía oral no deben administrarse durante el embarazo.

Enfermedad pélvica inflamatoria

E. Cutié León

El impacto que la infección pélvica ejerce sobre la condición física de la mujer va desde la infección asintomática o silente a una mayor morbilidad, que en algunos casos puede llegar hasta la muerte. Incluye una variedad de condiciones inflamatorias que afectan el tracto genital superior. Los Centers for Disease Central (CDC) la definen como un síndrome agudo debido al ascenso de microorganismos de la vagina o el cuello uterino al endometrio, las trompas uterinas y en ocasiones a las estructuras vecinas (ovarios, peritoneo y cavidad pelviana).

Los CDC están recomendando desde el año 2001 el término de 'infección del tracto genital superior' acompañado del nombre del agente etiológico.

Epidemiología

La OMS estimó que en el año 2000, una de cada dos mujeres que alcanzaron la edad reproductiva en los años 70, habría tenido un episodio de EPI. De ellas el 25 % estuvo hospitalizada; el 25 % fue sometida a cirugía mayor y el 20 % quedaron estériles.

La mayoría de las pacientes con diagnóstico de EPI están relacionados con infecciones de transmisión sexual.

Entre el 8-20 % de las mujeres con cervicitis por gonococos no tratadas y 8-10 % de las mujeres con cervicitis por clamidias no tratadas se complican con EPI, también denominado como un proceso inflamatorio pelviano (PIP).

Otros factores que se han relacionado con el incremento de EPI incluyen el uso de dispositivos intraute-

rinós e infecciones puerperales y posaborto; también se asocia a algunos procedimientos operatorios, tales como dilatación y curetaje uterino e histerosalpingografía, pero según la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) en su décima revisión y los CDC excluyen estos factores o complicaciones del embarazo, parto y puerperio de la EPI.

Clasificación

Se puede clasificar la enfermedad pélvica inflamatoria:

1. Según su causa:
 - a) EPI de transmisión sexual o gonocócica: que se presenta de forma rápida después de un coito no protegido y que responde al tratamiento:
 - Producidas por *Chlamydia*s y *Ureaplasma*: su forma clínica se presenta como endometritis-salpingitis-peritonitis.
 - Producida por gérmenes aeróbicos y anaeróbicos inespecíficos: su forma de presentación es lenta, y su respuesta al tratamiento también es lenta. Su forma clínica de presentación casi siempre es el absceso tuboovárico.
2. Según el estadio de evolución: conocida como clasificación de Gainesville. Su objetivo es la conducta terapéutica; la cual en ocasiones es mutilante para mujeres jóvenes y sin hijos (tabla 12.1).

Etiología

La causa de la EPI es de naturaleza polimicrobiana; una amplia variedad de microorganismos se han

Tabla 12.1. Clasificación de la enfermedad pélvica inflamatoria, etapa evolutiva y pronóstico terapéutico (según Gainesville)

| Estadio | Descripción | Objetivo terapéutico |
|---------|--------------------------------------|--|
| I | Endometritis-salpingitis | Tratar la infección |
| II | Endometritis-salpingitis-peritonitis | Conservar la fertilidad |
| III | Absceso tuboovárico | Conservar la integridad de los ovarios |
| IV | Absceso tuboovárico roto | Preservar la vida de la mujer |

aislado en el tracto genital superior de las mujeres afectadas, entre ellos *N. gonorrhoeae*, *Ch. trachomatis* y micoplasmas, bacterias anaerobias y aerobias tales como especies de bacteroides, *Peptoestreptococos*, *Gardnerella vaginalis*, *Escherichia coli*, estreptococos del grupo B, entre otros (Fig. 12.1).

El 1 % de la flora vaginal aislada en el tracto genital femenino es del tipo de *Streptococcus pneumoniae*, el cual debe ser tratado profilácticamente, así como en el caso de que se aísle el *Streptococcus* tipo B.

Según el oxígeno hístico se consume por los microorganismos presentes en la vagina, se disminuye el pH y el potencial redox; por lo tanto, se produce un aumento del crecimiento de los gérmenes anaerobios con disminución e incluso detención del crecimiento de los aerobios. El crecimiento de anaerobios también se puede observar en las pacientes que se han complicado con un absceso tuboovárico.

Cuadro clínico

Frecuentemente la EPI se presenta con escaso o ningún signo o síntoma. El dolor es el síntoma más frecuente, de intensidad variable en relación con la extensión y la gravedad del proceso; se incrementa con los cambios de posición y con la deambulación. Es intolerable cuando la EPI se extiende al peritoneo, y obliga a la paciente a permanecer acostada.

La fiebre puede elevarse hasta 39-40 °C y se acompaña de escalofríos. La leucorrea frecuentemente precede en 10-20 días el inicio del dolor pelviano. Aproximadamente tres cuartas partes del total de las mujeres refieren un aumento del flujo vaginal.

En la EPI causada por gonococo o clamidia, los síntomas generalmente se inician durante la menstruación o durante la fase proliferativa del ciclo menstrual.



Fig. 12.1. Patogenia de la enfermedad pélvica inflamatoria. Absceso tuboovárico (ATO). Tomada de Alfredo Pérez Sánchez (2003). *Ginecología*. 3ra. ed. Santiago de Chile: Editorial Mediterráneo.

Los síntomas gastrointestinales son poco frecuentes en la EPI ligera o moderada; pero en las formas graves con participación peritoneal sí hay náuseas y vómitos. Se ha notificado dolor o molestias en el cuadrante superior derecho del abdomen en el 5 % de los casos, debido a perihepatitis concomitante. Los síntomas mencionados anteriormente se acompañan de taquicardia, polipnea y, en ocasiones, de toma del estado general.

Las distintas formas clínicas tienen un cuadro clínico muy parecido, pero con diferencias que dependen de la porción del aparato genital que esté afectado.

La endometritis es la inflamación de la mucosa uterina cuando es invadida por los microorganismos, con predominio de dolor en bajo vientre y ante la movilización del útero.

En la salpingitis (Fig. 12.2) se produce la inflamación de la mucosa tubaria, que por lo general es bilateral y puede evolucionar desfavorablemente con el cierre del extremo distal de la trompa, y la consiguiente acumulación de pus que se denomina *piosálpinx* (Fig. 12.3).

El contenido tubario puede escapar por su extremo distal y provocar peritonitis pélvica que de acumularse en el fondo de saco de Douglas formaría el denominado *absceso de Douglas*.

El extremo fimbriado de la trompa puede unirse a la corteza ovárica y el material infectado penetrar en el ovario por el punto de rotura folicular o penetrar directamente la cortical ovárica, con lo que se forma un verdadero *absceso ovárico* (Fig. 12.4).

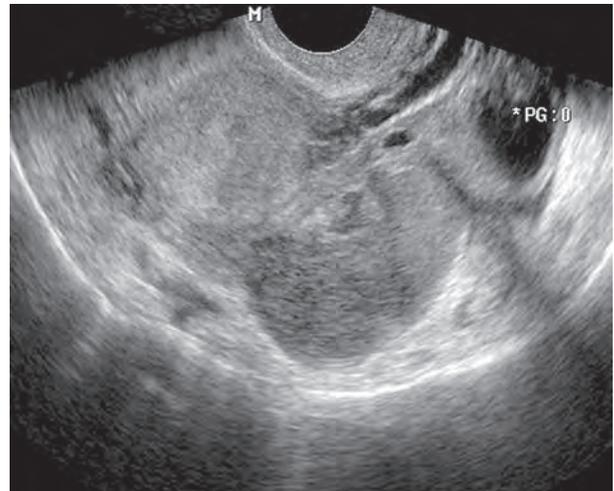
El piosálpinx o el absceso tuboovárico puede fisurarse o romperse, y verter su contenido en la cavidad abdominal, lo cual provocaría un cuadro de extrema gravedad.



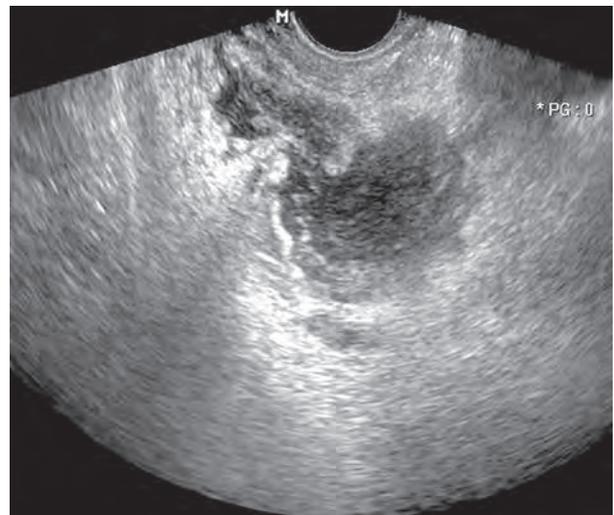
Fig. 12.2. Salpingitis ístmica nodosa. Imagen laparoscópica en la que se ve la dilatación del istmo tubario.



A



B



C

Fig. 12.3. Piosálpinx. A: Corte axial que permite ver la trompa afectada por un proceso inflamatorio. La trompa está aumentada de tamaño y tiene contenido ecogénico en su interior, con presencia de un tabique; B: corte sagital de la trompa, portadora de un piosálpinx. Véase el tamaño de la trompa y el contenido hipocogénico dentro de esta, así como el punteado ecogénico en la figura C.

El piosálpinx puede evolucionar hacia la resolución con modificación del pus, que toma un aspecto claro, transparente, y mantiene la distensión tubaria (*hidrosálpinx*) (Fig. 12.5).

Las pacientes que han presentado un episodio de EPI tienen el riesgo de volver a padecerlo, y en ese caso deberán ser tratadas igual que la primera vez.

Diagnóstico clínico

Se comenzará por un interrogatorio con la mayor privacidad posible para obtener los datos suficientes y poder orientar los exámenes complementarios y la conducta terapéutica adecuada.

Factores de riesgo a tener en cuenta:

- Pareja sexual con síntomas.
- Paciente menor de 21 años de edad.
- Soltera.
- Ha tenido sexo con más de una persona en los 3 meses últimos.
- Ha tenido una nueva pareja sexual en los 3 meses precedentes.
- Ha tenido infecciones ginecológicas anteriores.

Deben examinarse los genitales externos en busca de enrojecimientos, fisuras, ulceraciones, verrugas y secreciones. La inspección del cuello uterino manifiesta el cuadro clínico de EPI, y su valor predictivo es del 70 % cuando se realiza exploración laparoscópica como confirmación diagnóstica.

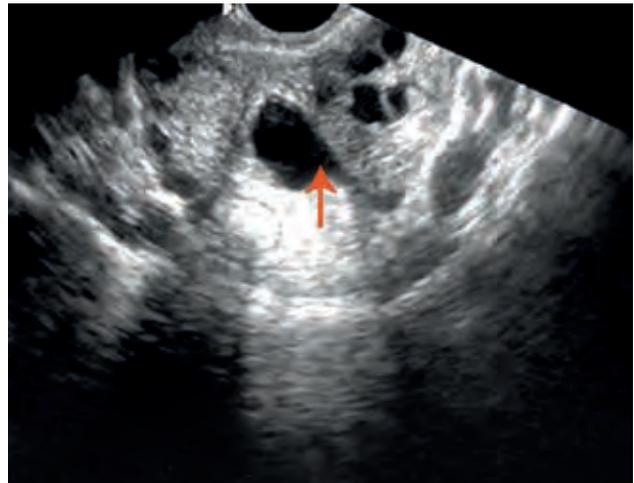
Los estudios de laboratorio muestran que el aumento de la velocidad de eritrosedimentación, de los leucocitos y de la proteína C reactiva está asociado a la EPI.

El examen ultrasonográfico permite observar la presencia de las masas pélvicas (abscesos tuboováricos), trompas dilatadas (piosálpinx o hidrosálpinx) y líquido en el fondo de saco de Douglas. Este es un examen no invasor que se realiza como complemento del examen pélvico bimanual.

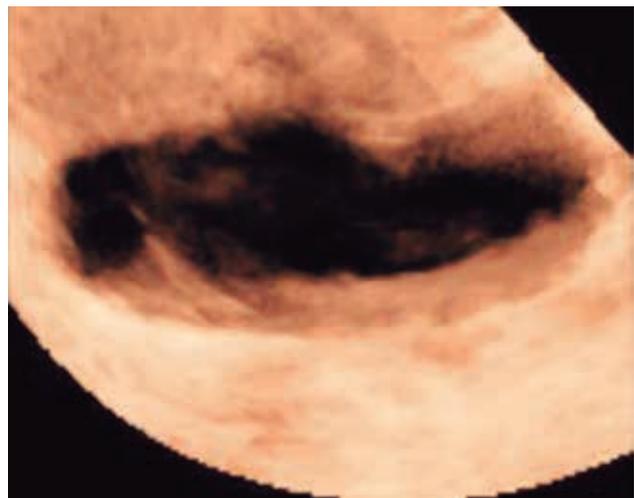
El estudio laparoscópico fue inicialmente utilizado por la confirmación del diagnóstico clínico y se indica para las pacientes en quienes, además de la sospecha clínica de EPI, se incluye la posibilidad de apendicitis fundamentalmente. Durante el examen pélvico bimanual, el dolor a la movilización del cuello uterino y de los anejos uterinos es la piedra angular en el clásico diagnóstico. La laparoscopia también puede utilizarse en la toma de muestras para estudio microbiológico.



Fig. 12.4. Abscesos tuboováricos bilaterales.



A



B

Fig. 12.5. Hidrosálpinx. A: Imagen ecolúcida correspondiente. Se puede distinguir el ovario a la izquierda de este; B: estudio en 3D.

Diagnóstico diferencial

El más importante de los errores en el diagnóstico diferencial es omitir la apendicitis aguda o el embarazo ectópico. Las características del dolor (lugar de inicio, localización, irradiación y duración) pueden ayudar a establecer el diagnóstico, así como las características de las secreciones vaginales o el sangramiento genital; la ausencia o trastorno menstrual.

Otros diagnósticos diferenciales que se deben considerar son la enteritis regional, quiste de ovario, sangramiento intraabdominal por ovulación o ruptura de folículos o cuerpo lúteo.

Secuelas

La explicación más aceptada para el actual incremento de la infertilidad es el impacto de factores exógenos, debido al aumento de las infecciones transmitidas sexualmente como causas de EPI, por lo que la mayoría de los casos de infertilidad pueden atribuirse a infecciones de las trompas uterinas.

El embarazo ectópico (tubario) también está asociado a la EPI previa y la oclusión incompleta de la luz tubaria.

Las mujeres que han padecido de EPI tienen entre 6-10 veces más probabilidades de tener un embarazo ectópico. En la mayoría de los estudios, aproximadamente la mitad de las trompas extirpadas por embarazo ectópico muestran signos de infección anterior y las pacientes refieren antecedentes de EPI. Otra consecuencia conocida por todos los ginecólogos es el dolor pélvico crónico, definido como aquel con una duración de 6 o más meses, frecuentemente relacionado con el ciclo menstrual y más pronunciado durante la ovulación y la fase lútea; la dispareunia es frecuente.

La proporción de pacientes con dolor pélvico crónico aumenta con el número de episodios de EPI y la mayoría presenta cambios morfológicos de las trompas uterinas y los ovarios, relacionados con la extensión de adherencias pelvianas, uterinas y anexiales.

Tratamiento

La EPI casi siempre es consecuencia de una infección de transmisión sexual, por lo que su profilaxis está basada en la prevención de las infecciones del tracto genital inferior, en su diagnóstico precoz y oportuno y en el tratamiento eficaz de estas infecciones antes que avance a EPI, sin olvidar el tratamiento de las parejas sexuales.

Es preferible sobretratar las infecciones del tracto genital inferior que dejar de hacer el diagnóstico.

Es importante iniciar el tratamiento de la EPI tempranamente. La mayor parte de los casos pueden tratarse de forma ambulatoria, siempre que los hallazgos sean típicos, la enfermedad ligera (temperatura menor que 38,3 °C, conteo de leucocitos inferior a 15 000 por mm³, y no existan masas pélvicas ni reacción peritoneal), la paciente tolere los medicamentos por vía oral y sea seguro que cumplirá el tratamiento.

Todas las pacientes tratadas de forma ambulatoria, deben ser reevaluadas dentro de las 72 h después de la evaluación inicial y las que no hayan mejorado deben ser hospitalizadas.

La hospitalización puede ser recomendable en las situaciones siguientes: los hallazgos no son característicos, la temperatura es de 38,3 °C o más, el conteo de leucocitos es igual o superior a 15 000 por mm³, la paciente presenta una masa anexial o absceso tuboovárico, existen signos de reacción peritoneal, no tolera los medicamentos por vía oral o no se puede excluir una urgencia quirúrgica (embarazo ectópico o apendicitis aguda), o si es una adolescente.

Si la paciente porta un dispositivo intrauterino, este debe retirarse. Algunos recomiendan hacerlo después de 48 h de tratamiento.

El tratamiento ambulatorio consiste en:

1. Ceftriaxona a 250 mg i.m. en dosis única o cefoxitina 2 g i.m. en dosis única más probenecid 1 g oral seguido de doxiciclina de 100 mg oral 2 veces/día durante 14 días. Una alternativa a la doxiciclina es la tetraciclina de 500 mg oral 4 veces/día por 14 días o eritromicina en igual dosis y tiempo. Algunos recomiendan el metronidazol a 500 mg oral 4 veces/día durante 14 días.
2. Debe recomendarse a la paciente reposo en cama y abstinencia sexual hasta que todos los síntomas hayan desaparecido y su pareja sexual se haya tratado.
3. El tratamiento de la paciente hospitalizada tendrá en cuenta el reposo en posición semisentada, vigilancia del aporte hidroelectrolítico y evaluación pélvica cada 3 días para valorar la evolución. Se administrarán antimicrobianos:
 - a) Régimen A: cefoxitina a 2 g i.v. cada 6 h o cefotetán a 2 g i.v. cada 12 h u otra cefalospo-

rina en dosis equivalente; simultáneamente se administrará doxiciclina a 100 mg i.v. u oral cada 12 h o tetraciclina a 500 mg cada 6 h.

- b) Régimen B: gentamicina a 2 mg/kg de peso como dosis inicial, y continuar con 1,7 mg/kg de peso cada 8 h más metronidazol a 0,5 o 1 g i.v. u oral cada 6-8 h o clindamicina a 600 o 900 mg i.v. cada 8 h.

Cualquiera de estos esquemas se debe administrar por lo menos hasta 48 h después que la paciente mejore. Después del alta hospitalaria debe continuarse la doxiciclina o tetraciclina hasta totalizar 14 días.

- c) También se puede utilizar la combinación de cefalosporina más metronidazol, seguida de tetraciclina.

Técnica

Las pacientes con peritonitis generalizada debido a la sospecha de la rotura de un absceso tuboovárico o si este es refractario al tratamiento, son candidatas al tratamiento quirúrgico.

Cuando un absceso pélvico se localiza en el fondo de saco de Douglas y diseca el tabique rectovaginal, la colpotomía posterior es una buena vía de drenaje del absceso.

CAPÍTULO 13

Afecciones benignas del útero

O. Rigol

Afecciones benignas del cuello uterino

El cuello uterino considerado normal varía mucho en su aspecto de una mujer a otra y de acuerdo con la etapa de la vida en que se encuentra: adolescencia y pubertad, edad reproductiva, embarazos, climaterio y menopausia, y pueden verse variaciones en el límite de los epitelios exocervical y endocervical, de manera que este límite cambiará modificando el aspecto del exocérvix, cuando lo observamos al examinarlo con espéculo. Así también, los traumatismos del parto y las

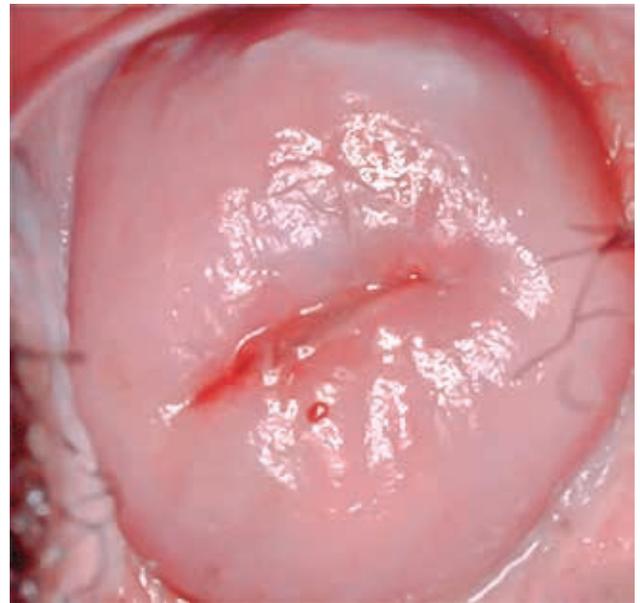
afecciones pueden afectar el cuello y producir lesiones y modificaciones que deben ser conocidos por el médico de la familia como primer escalón en la atención a la salud de la mujer en Cuba. Nos referiremos a las más frecuentes (Fig. 13.1).

Ectopia

Cuando observamos el cuello con espéculo vemos un enrojecimiento periorificial, con un aspecto más brillante y húmedo que el resto del cérvix, que tiene un color rosado opaco. Se le designa con el nombre de



A



B

Fig. 13.1. Cuello uterino. A: Cuello uterino de nulípara; B: cuello uterino después del parto. El orificio cervical externo es puntiforme y redondeado en las nulíparas y en forma de S itálica en las múltiparas. Si en el proceso del parto ocurren desgarros o laceraciones quedan cicatrices residuales que deforman el cérvix.

eritroplasia y es debido a la salida hacia el exocérnix del epitelio mucoso endocervical o epitelio cilíndrico. Esta alteración puede verse en la niña recién nacida y se le llama ectopia congénita y puede persistir hasta la edad adulta (Fig. 13.2).

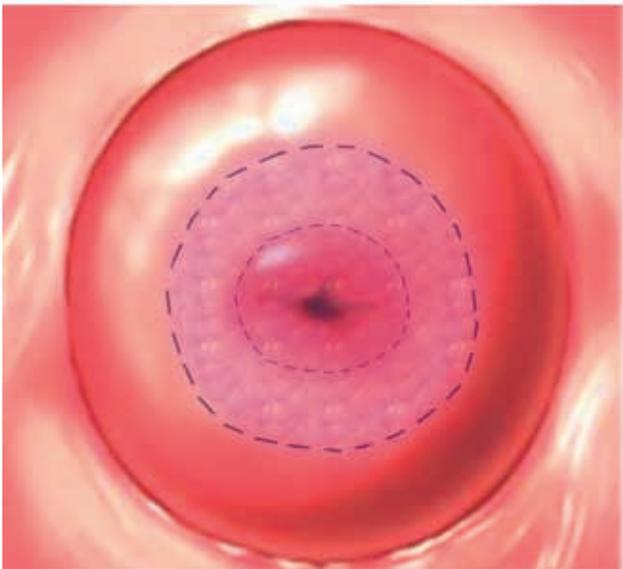
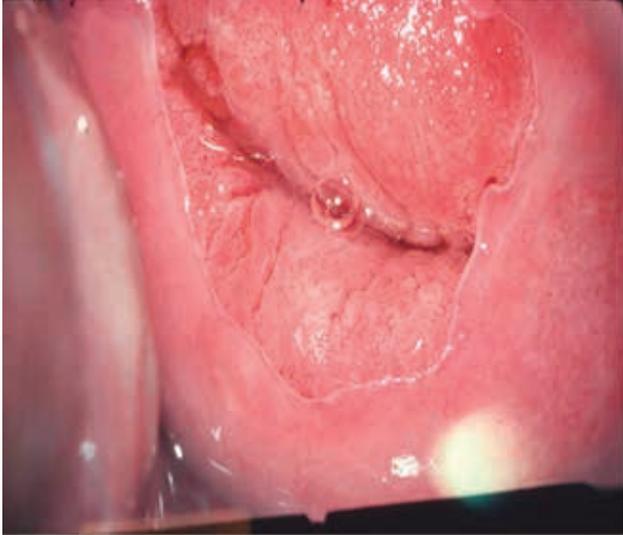


Fig. 13.2. Ectopia.

Etiología

El embarazo, el parto y los anticonceptivos orales favorecen este proceso, y algunos autores señalan la posible influencia del coito si este es traumático para el cuello (Fig. 13.3).

Cuadro clínico

La manifestación más frecuente de la ectopia, sobre todo cuando es extensa, es la presencia de una leucorrea mucosa que se incrementa a mitad del ciclo con el aumento de los estrógenos y la ovulación. Esto

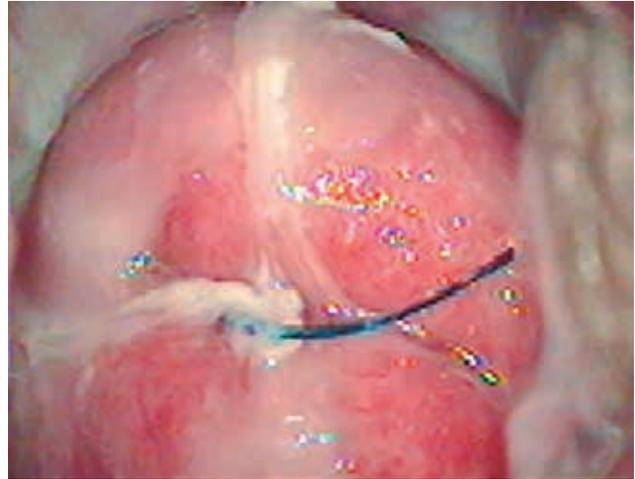


Fig. 13.3. Cuello sano, se observa la guía del dispositivo intrauterino (DIU) y ectopia.

se debe a la hipersecreción del epitelio ectópico que produce un aumento del moco. Este epitelio que vive en un medio ácido intracervical, al salir al medio ácido vaginal con los elementos bacterianos de la flora vaginal, puede ser agredido e invadido por bacterias, que dan lugar a un proceso inflamatorio y entonces se denomina *ectopia inflamada*.

Diagnóstico

En principio puede hacerse clínicamente, por el examen macroscópico del cérvix cuando se tiene experiencia, pero lo ideal es realizar una colposcopia, en la que se verán las imágenes típicas de la ectopia en forma de racimos de uvas que se visualizan mejor al aplicar ácido acético al 1-3 %.

En algunas ocasiones pueden verse áreas de ectopia en forma de islas más alejadas del orificio exocervical o en forma de columnas. Cuando en el proceso de reparación, el epitelio pavimentoso retorna a su posición normal, puede ocluir los orificios de salida glandulares, lo que da lugar a la acumulación del moco en estas glándulas, con la formación de verdaderos quistes que sobresalen en el exocérnix y tienden a tomar un aspecto blanquecino o amarillento conocidos con el nombre de huevos de Naboth. Si no ocluye el orificio de salida, entonces pueden verse estos y se nombran como glándulas abiertas.

Evolución

La regeneración de la estructura epitelial del cérvix puede ser espontánea, como se ve con frecuencia después del parto, aunque es un proceso lento de

algunos meses; si no hay síntomas puede esperarse unos 6 meses.

En otras ocasiones el proceso de reparación se desvía de la normalidad y lleva al desarrollo de atipias, displasias y carcinoma *in situ*, como puede verse en el esquema de *Staffl A. Mattingly* (Fig. 13.4).

Tratamiento

Provoca la destrucción del tejido ectópico de no evolucionar a la curación espontánea. En la actualidad el tratamiento de elección es la crioterapia.

Erosión

Es la pérdida del epitelio pavimentoso exocervical, que deja un fondo rojizo, sangrante, de bordes nítidos.

Etiología

Es una lesión habitualmente traumática, producida por diafragmas mal puestos, pesarios, excepcionalmente por sustancias cáusticas y, además, por la craurosis vaginal en las ancianas.

Diagnóstico

Por lo general es fácil de diagnosticar por medio del interrogatorio y examen físico.



Fig. 13.4. Esquema de Staffl A. Mattingly.

Tratamiento

Se realiza con antisépticos, quimioterápicos y antibióticos, y se debe suprimir el agente causal.

Desgarro cervical y ectropión

Son lesiones que se producen muy frecuentemente en las comisuras laterales del cuello (a las 3 y 9 del reloj), aunque pueden tener otras localizaciones (Fig. 13.5).

Etiología

El parto es un elemento causal de estos desgarros y dada la fuerza de las contracciones del periodo expulsivo, sobre todo por fetos muy grandes (macrofetos) o cuello resistente, dilatación forzada o partos muy rápidos. También se pueden producir en aplicaciones de fórceps o espátulas, si no se cumplen los requisitos para su aplicación. Son más frecuentes en los partos domiciliarios o los atendidos por personal no entrenado.

Diagnóstico

Debe hacerse al realizar la revisión del cuello en el posparto, determinar su ubicación y longitud o extensión. Si no se suturan adecuadamente pueden quedar como secuelas que deforman el cuello, sobre todo si son bilaterales. Al examinar posteriormente a la mujer abriendo el espéculo y separando sus valvas, puede quedar expuesto a la vista el tejido glandular endocervical, lo que se designa con el nombre de ectropión. Este tejido puede ser irritado por el medio ácido vaginal (flora vaginal) y provocar cervicitis.

Tratamiento

Debe ser suturado todo desgarro diagnosticado por medio de la revisión del cuello uterino, para restituir su anatomía y contribuir al mantenimiento de los mecanismos de autodepuración del aparato genital, así como prevenir procesos inflamatorios y malignos del cérvix.

Cervicitis

Etiología

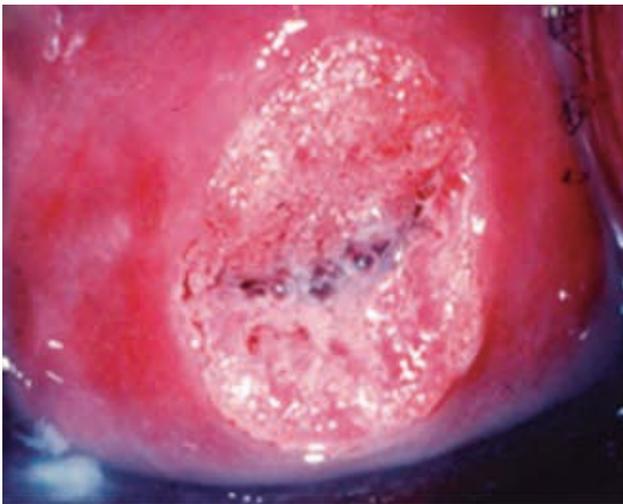
Es la inflamación del cuello uterino debido a la infección bacteriana por variados gérmenes entre los cuales son frecuentes los estreptococos anaerobios, estreptococos aerobios no hemolíticos, *Escherichia coli*, estafilococos, gonococos, *Chlamydia* y otros frecuentes en el medio vaginal. También puede ser producida por protozoarios, hongos y virus (herpes) (Figs. 13.6-13.9).



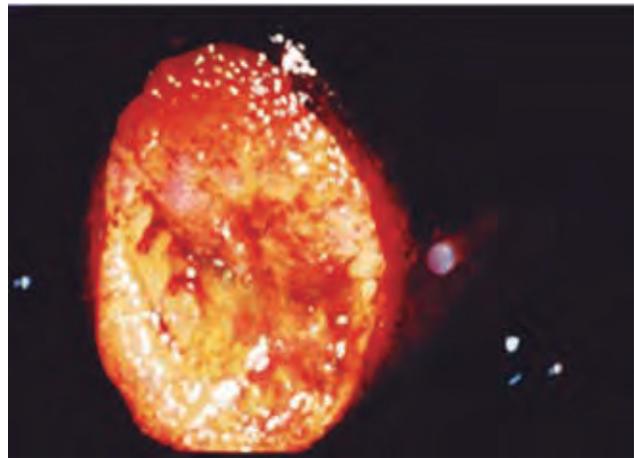
A



C



B



D

Fig. 13.5. Ectropion. A: Zona de transformación; B, C y D: los tres tiempos del examen colposcópico de un ectropion de una primigesta, acentuado por la gestación.

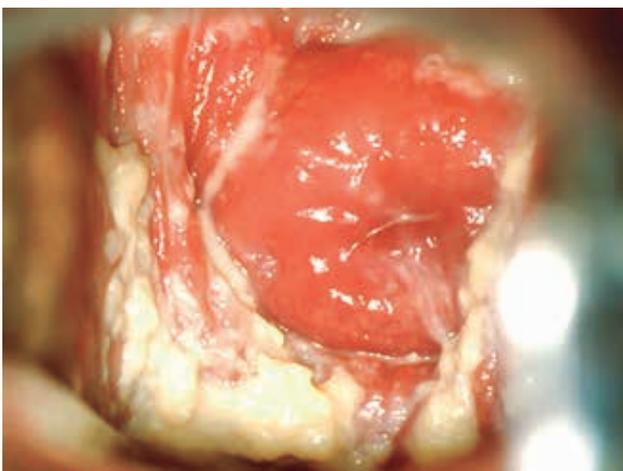


Fig. 13.6. Moniliasis, provocada por *Candida albicans*.

Evolución

Puede presentarse de forma aguda, aunque lo más frecuente es su evolución crónica. Se le da mucha importancia en la génesis de los cambios epiteliales que pueden evolucionar hacia cambios displásicos y posteriormente hacia el cáncer cervical.

Cuadro clínico

La *cervicitis aguda* se presenta frecuentemente con leucorrea abundante, que puede ser purulenta y acompañarse de fiebre, dolor hipogástrico, síntomas urinarios y dolor al contacto sexual, así como sangramientos en ocasiones.

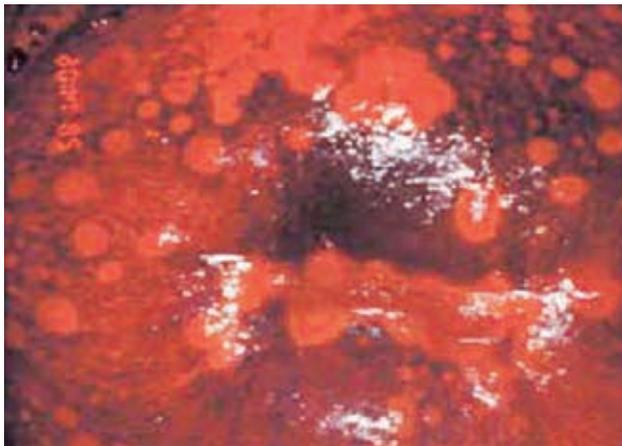
Puede formar parte de una inflamación pélvica aguda con otras localizaciones altas. En el examen con espéculo se observa un cuello edematoso y rojizo, con



A



B



C

Fig. 13.7. Tricomoniasis. A: Se observa la leucorrea abundante y purulenta; B: lesiones provocadas por trichomonas en el cérvix, lo que se conoce como vagina en fresa; C: el mismo cérvix con tinción de Lugol para observar mejor las lesiones.

pérdidas purulentas por el canal cervical, que pueden acompañarse de moco (Fig. 13.10). Pueden existir, además, manifestaciones de infección en la uretra, glándulas de Bartholin o de Skene. Este periodo agudo es habitualmente corto.

La *cervicitis crónica* es una de las causas más comunes de leucorrea, aunque algunas veces puede ser asintomática u oligoasintomática y ser diagnosticada por un exudado endocervical. Las características de la leucorrea pueden ser variables en color, olor, presencia de flemas y a veces sangre, sobre todo después del coito, que puede resultar molesto y acompañarse después de dolor hipogástrico, o de dolor al movilizar el cuello durante el tacto vaginal.

Es indiscutible que el Programa Nacional de Detección Precoz del Cáncer Cervicouterino mediante la prueba citológica periódica ha contribuido a diagnosticar casos asintomáticos u oligosintomáticos y disminuir la prevalencia de esta afección. En este tipo de afección es frecuente la asociación del gonococo a clamidia o a estreptococos.

Diagnóstico

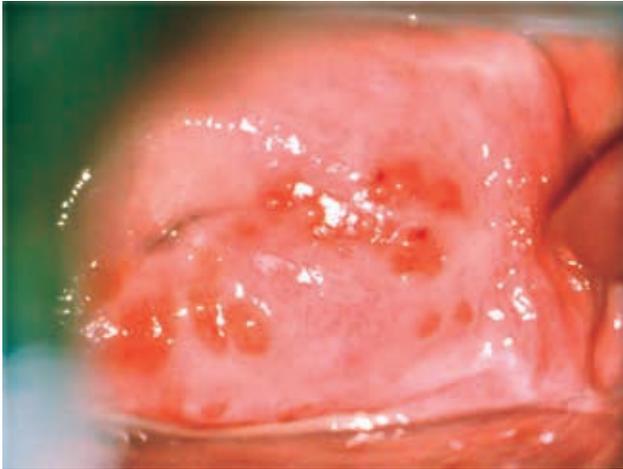
En la cervicitis aguda el diagnóstico clínico se realizará habitualmente por el cuadro clínico descrito, si en el examen con espéculo se observa el cuello edematoso, enrojecido, aumentado de volumen y la paciente siente dolor cuando se mueve este.

El diagnóstico se completará con la toma de muestra de exudado endocervical y vaginal para estudio bacteriológico. Por lo general, se observará secreción que sale por el orificio cervical externo.

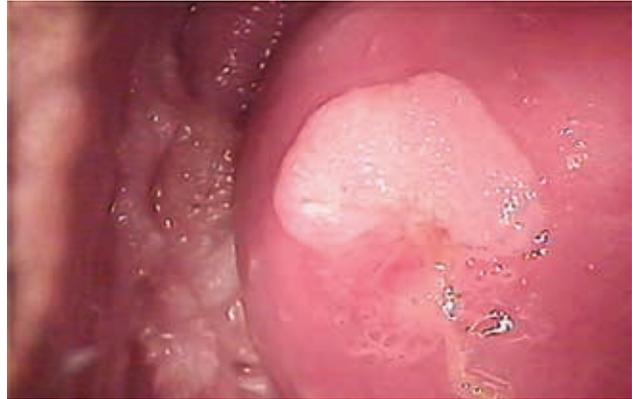
En la cervicitis crónica, las manifestaciones clínicas pueden ser escasas o evolucionar como una leucorrea crónica recidivante. Puede observarse el endocérnix enrojecido con una zona de aspecto erosionado periorificial (puede ser una ectopia inflamada) y también se ven los huecos de Naboth (Fig. 13.11) y glándulas abiertas, ya descritos, así como el aumento de la vascularización.

Otras veces se ve un cuello de aspecto sano y un exudado gleroso que sale por el conducto cervical.

Ante otras lesiones de tipo proliferativo, irregulares o atípicas es necesario que la paciente sea valorada con la prueba de Schiller, y si es positiva remitirla a una consulta de patología de cuello para evaluación colposcópica y biopsia para confirmar lesiones sospechosas (base, mosaico, vascularización atípica) o de aspecto maligno.



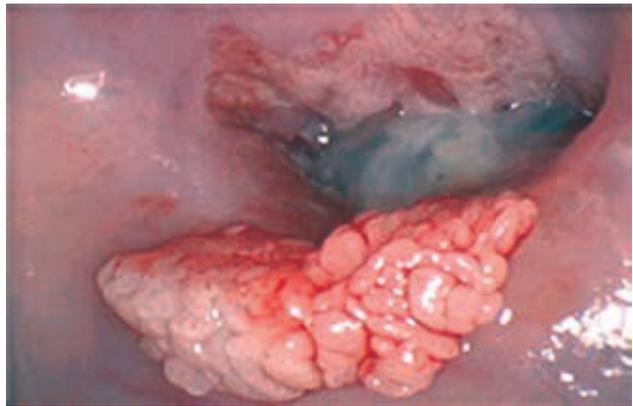
A



C



B



D

Fig. 13.8. Cervicitis causada por virus. A: Por virus del herpes simple tipo 2; B: condiloma hiperqueratósico del cérvix; C: condiloma hiperqueratósico, de color blanco intenso, avascular, con bordes regulares y que se halla sobreelevado con respecto al plano de la mucosa; la condilomatosis florida afecta también la vagina y el fórnix; D: condilomatosis macropapilar, en la que se visualiza un área extensa de implantación en el cuello, con aspecto de rosetas de color blanco perlado, se observan también asas vasculares.



Fig. 13.9. Vaginosis bacteriana.

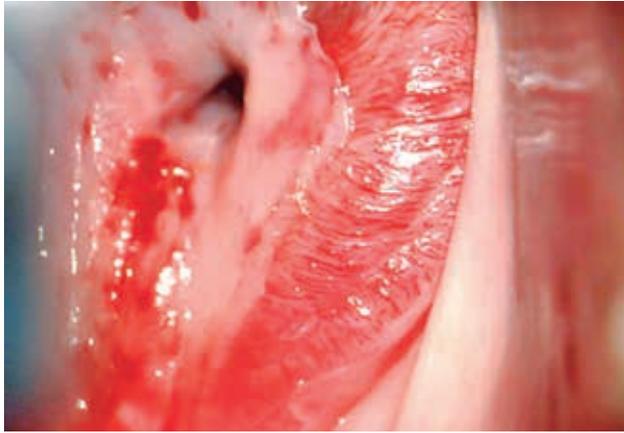


Fig. 13.10. Dos ejemplos de cervicitis inespecífica, en los que se observa el cérvix congestivo y mucopurulento.

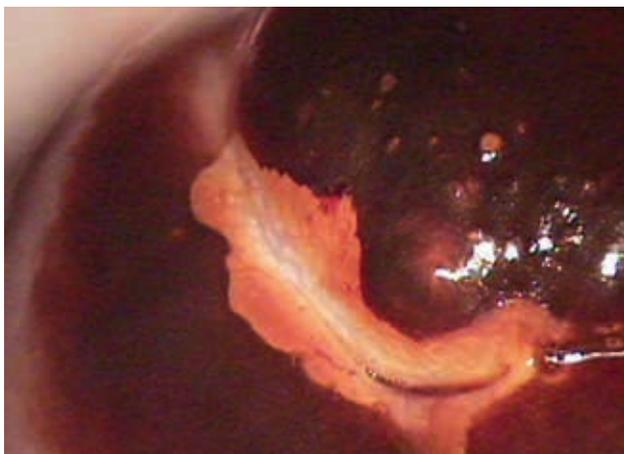


Fig. 13.11. Cérvix teñido con tinción de Lugol. En la parte superior del cérvix se observan los huevos de Naboth.

Tratamiento

En la cervicitis aguda dependerá del resultado obtenido con la coloración de Gram y del cultivo con antibiograma (v. capítulo 37). Se aplicará un tratamiento de inicio, después de la toma de muestras para los exámenes señalados se indicará reposo y abstinencia sexual, el tratamiento sintomático y posteriormente el tratamiento específico de acuerdo con el agente causal. En ocasiones, según la experiencia clínica y epidemiológica, puede iniciarse tratamiento ante un diagnóstico presuntivo, hasta contar con los resultados de las investigaciones realizadas.

En la cervicitis crónica cuando se determina el germen infectante y tenemos el resultado del antibiograma, podemos aplicar el tratamiento específico parenteral u oral y también por vía vaginal.

Pueden realizarse curas vaginales (agua oxigenada, mercurocromo, acriflavina diluida al 1 x 4 000) y aplicar óvulos antibióticos o quimioterápicos de acuerdo con cada caso.

Después de lograr el control de la infección, puede ser necesario el tratamiento en la consulta especializada de patología de cuello para la exéresis o destrucción del tejido afectado. Para esto se han utilizado distintos procedimientos como la electrocoagulación, cauterización, electroconización, conización quirúrgica o traqueoplastia (*Sturmdorf*) y más modernamente la cirugía por láser y la crioterapia; esta última es la más utilizada y resulta muy económica para su aplicación a grandes masas de población como en Cuba (v. capítulo 15).

Haciendo un resumen con un enfoque profiláctico del cáncer de cuello, no debemos olvidar nunca la revisión del cuello en el posparto, la sutura de todos los desgarros, el examen de cuello a las 6 semanas posparto, el tratamiento de las infecciones cervicovaginales, la educación tendiente a la eliminación o disminución de la promiscuidad sexual y el uso del condón en estos casos, tareas fundamentales en las que el médico de la familia y su enfermera desempeñan un papel importante.

Afecciones benignas del útero

Mioma uterino

Concepto

Es una neoplasia benigna del útero, que se conoce popularmente con el nombre de “fibroma” y desde el punto de vista anatomopatológico como leiomioma, liomioma y fibromioma, de acuerdo con el predominio de las fibras musculares lisas o la cantidad de tejido fibroso.

La frecuencia de esta enfermedad hace que sea uno de los diagnósticos más comunes en las pacientes intervenidas quirúrgicamente en los servicios de ginecología y de cirugía general. Aparece, sobre todo, entre los 30-50 años, aunque en la actualidad se diagnostica más temprano por el uso tan difundido de la ultrasonografía, lo que permite el diagnóstico de tumores muy pequeños, antes de que sean capaces de provocar síntomas. Se señala una mayor frecuencia en mujeres negras, mestizas y nulíparas.

Pueden ser únicos o múltiples y ubicarse en cualquier lugar del útero.

Etiología

Algunos autores consideran que la causa es desconocida, otros le dan valor al estímulo estrogénico mantenido o aumentado que activa los genitoblastos (elementos musculares inmaduros), mesodérmicos y células embrionarias que responden a este estímulo. Algunos autores dan una incidencia hasta 10 veces mayor en mujeres negras. En Santiago de Cuba, la profesora María Rodríguez señalaba el 49,3 % en mestizas (de acuerdo con la distribución étnica de la población con predominio de mestizos).

Anatomía patológica

De acuerdo con la ubicación se conocen (Fig. 13.12):

1. Por debajo del endometrio: submucoso-sésil, pedunculado, abortado.
2. Por debajo del peritoneo: subseroso-sésil o pedunculado (Fig. 13.13).
3. En el espesor del miometrio: intramural, único o múltiple (Fig. 13.14).
4. Entre las dos hojas del ligamento ancho: intraligamentario, variedad subseroso, y en el cuello (cervical).

De acuerdo con la medicina tradicional oriental esta afección se debe a la estasis de sangre y energía en la pelvis, con manifestaciones de congestión, edema y fibrosis en estadios más avanzados. En la práctica hemos comprobado una alta correspondencia con este diagnóstico etiológico.

Cuadro clínico

Dependerá del número, tamaño y la localización de los miomas.

Sangramiento. Hipermenorrea, polimenorrea o menorragias que son más frecuentes en los miomas

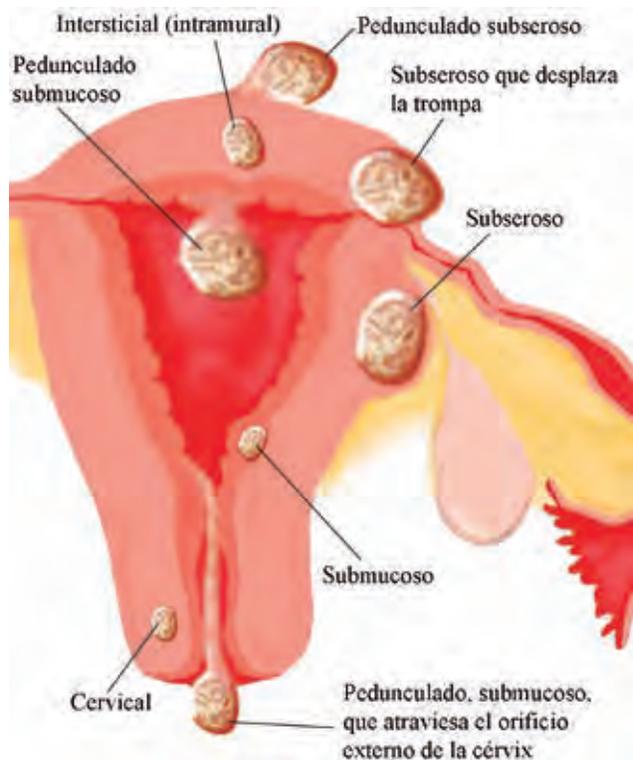


Fig. 13.12. Esquema que muestra los diferentes sitios de localización del mioma.

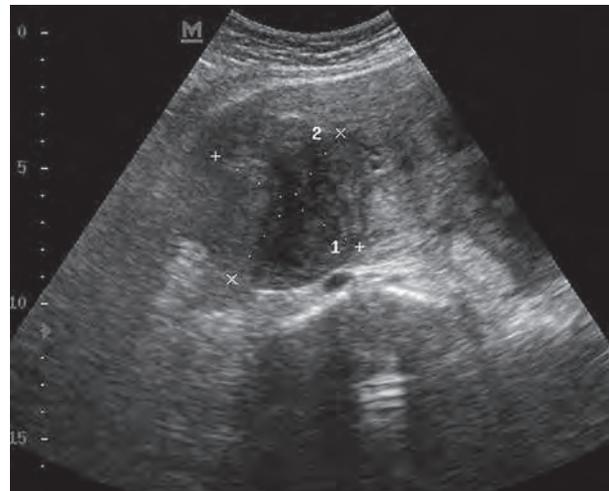


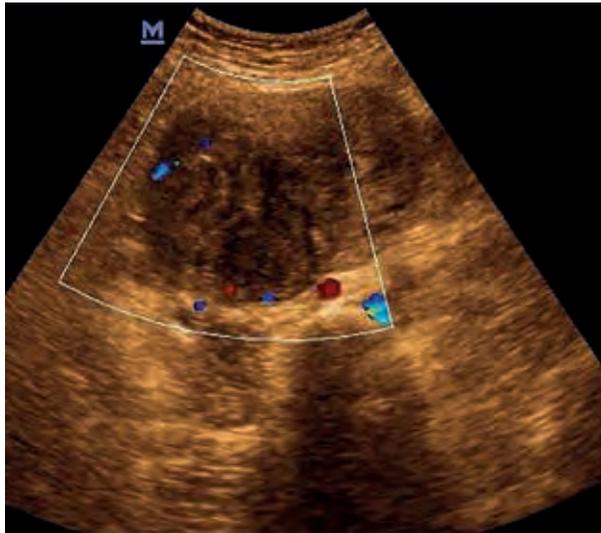
Fig. 13.13. Imagen ultrasonográfica que muestra un mioma subseroso que afecta a una paciente en edad reproductiva.

intramurales. La metrorragia cíclica o acíclica es más frecuente en el mioma submucoso. No se debe olvidar que la existencia de múltiples miomas puede hacer que estas expresiones del sangramiento no sean tan esquemáticas.

Dolor. Este se puede producir por compresión de órganos vecinos o tracción de los plexos y debidos a complicaciones tales como torsión, degeneración o



A



B

Fig. 13.14. A: Imagen ultrasonográfica de un útero ocupado por un mioma intramural; B: Estudio Doppler color del caso anterior.

necrosis, aumento de la contractilidad y el espasmo uterino.

Tumor. Puede ser palpable por la paciente o un familiar o ser un hallazgo en el examen físico en un examen preventivo ginecológico o por otro motivo de consulta.

Actualmente en nuestro medio son cada día más raros los tumores de gran tamaño que aparecen en los textos de algunas décadas atrás, por lo que los síntomas de compresión uretral, retención urinaria, polaquiuria y disuria, estreñimiento y dolor a la defecación son poco frecuentes.

Evolución

Se señala la incidencia de torsión (en los tumores subserosos con pedículo largo), necrosis, hialinización, transformación quística, calcificación, hemorragias, infección y abscedación.

En el embarazo se observa una degeneración roja o carnosa. En los submucosos pediculados ocurre el parto del fibroma.

Un esquema muy simplificado como guía para el médico de familia se puede ver en la tabla 13.1.

Diagnóstico

Casi siempre puede realizarse clínicamente por el cuadro clínico y el examen físico, a veces como un hallazgo en mujeres que consultan por otras causas o al realizar el examen preventivo ginecológico; otras veces las pacientes van a consulta por palpase un tumor.

El examen físico puede determinar el tamaño, la forma y consistencia del útero y los nódulos, su localización (intramurales y subserosos), así como el parto del mioma en el examen con espéculo (Fig. 13.15).

Por la histerosalpingografía y la histeroscopia se pueden diagnosticar los miomas submucosos.

La ultrasonografía es el medio más útil hoy, e identifica muy tempranamente tumores muy pequeños



Fig. 13.15. Pieza anatómica del útero, que contiene un mioma "parido".

Tabla 13.1. Esquema práctico para aplicar tratamiento ante el mioma

| Edad | Hijos | Miomas | Síntomas | Conducta |
|--------------|-------|--------------------|----------------------|------------------|
| Joven | No | Pequeños | No | Examen periódico |
| Joven | No | Medianos o grandes | Sangramiento | Miomectomía |
| Reproductiva | Sí | Medianos o grandes | Sangramiento y dolor | Histerectomía |
| Climaterio | Sí/No | Pequeños | No | Examen periódico |

y otros de localización muy difícil, así como descarta el diagnóstico diferencial del embarazo y tumores sólidos de ovario (Fig. 13.16).

Tratamiento

La simple presencia de uno o más miomas, sobre todo pequeños y asintomáticos, no exige tratamiento. Es importante individualizar la conducta y la decisión debe ser analizada y consentida por la paciente y la familia. Es imprescindible tener en cuenta los aspectos siguientes:

- Edad.
- Paridad (hijos vivos).
- Deseo de nuevos hijos.
- Número, tamaño y localización de los miomas.
- Síntomas y complicaciones (naturaleza y gravedad).

En nuestra práctica hemos introducido un nuevo elemento terapéutico medio, que ha demostrado su utilidad, sobre todo en casos sintomáticos. Consiste en la realización del diagnóstico tradicional oriental

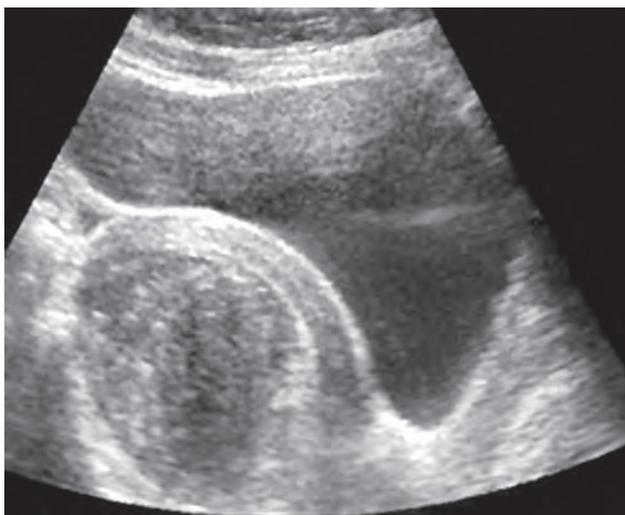


Fig. 13.16. Corte longitudinal transabdominal del útero en una imagen ultrasonográfica, que muestra un mioma que rechaza la cavidad uterina.

y tratamiento con acupuntura, al cual se ha agregado el implante o siembra de catgut cromado en puntos de acupuntura, con el cual puede lograrse la mejoría sintomática a corto plazo y la reducción del tamaño de los miomas a mediano plazo. Esto se controla por ultrasonografía.

El tratamiento médico con análogo de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) reduce por un tiempo el tamaño del mioma, pero presenta efectos secundarios y su uso prolongado puede conducir a osteoporosis; puede ser útil en la etapa preoperatoria para facilitar la cirugía, ya que reduce a cerca de la mitad el tamaño de los miomas.

En casos poco frecuentes de miomas submucosos pediculados y paridos se puede realizar la exéresis quirúrgica por vía transvaginal, también puede realizarse la recepción electroquirúrgica o vaporización con láser por medio de histeroscopia en miomas submucosos y resección laparoscópica de miomas subserosos.

El tratamiento hormonal ha perdido terreno, pero suele ser utilizado en un periodo de aplazamiento de la operación y en climáticas sintomáticas que no desean operarse. Pueden utilizarse la testosterona, progesterona o combinadas después de determinar que no hay enfermedad maligna endometrial.

Actualmente para preservar el útero a mujeres sin hijos con miomas se plantea la embolización de las arterias uterinas. Se hospitaliza a la paciente y se le administran anestésicos y se le inyecta una solución que contiene partículas de polivinil alcohol. Esta solución se pasa lentamente a 60-90 min. Puede ocurrir una neurosis uterina y terminar realizándole la histerectomía a la paciente. Sin embargo, en un 90 % de las practicadas, según un artículo de Spies et al. (2000), se mejoró el cuadro de hipermenorrea y se logró disminuir el tamaño del útero. En Cuba no hay experiencia con este procedimiento.

CAPÍTULO 14

Endometriosis

N. Rodríguez Hidalgo

La endometriosis es la presencia de tejido endometrial funcionante fuera de su localización normal, aunque generalmente se limita a la pelvis. Aunque se han invocado múltiples causas, la teoría más aceptada es la transplantativa, o sea, que el endometrio se engruesa y se desprenden pequeños fragmentos, que se implantan en otros tejidos donde logran recibir los elementos necesarios para no morir (oxígeno y nutrientes).

Estos fragmentos crecen y se desarrollan como lo que son, tejido endometrial, que se modifica ante los cambios hormonales del ciclo ovárico y así sus glándulas se multiplican o proliferan (endometrio proliferativo) ante la producción de estrógenos de los folículos que crecen en ese momento en el ovario, sus glándulas se engruesan y se congestionan, se llenan de secreción ante la ruptura del folículo con liberación de progesterona (endometrio secretor) y se necrosa y descama, con sangrado, al dejar de producirse ambas hormonas (endometrio menstrual).

El organismo responde ante la presencia de sangre en el abdomen y envía macrófagos a devorarla. Si la entrada de tejido y sangre es muy grande, los macrófagos no pueden devorarlo todo y se implantan algunos fragmentos. Como el ciclo ovárico se repite en ciclos de 21-35 días, las lesiones crecen y sangran cíclicamente y acumulan restos de tejido endometrial y sangre a su alrededor, lo que motiva la gran sintomatología de esta enfermedad que es progresiva, pues crece y sangra cíclicamente, y puede llegar a provocar grandes lesiones.

El tejido endometrial se debe necrosar, desprenderse y salir del útero por el cuello uterino hacia el exterior, lo que es la menstruación normal, y en la

vagina es muy difícil que el tejido endometrial logre implantarse. Cuando el cuello uterino presenta alguna anomalía que no permita la salida de esa sangre, y esta se acumula en el útero y migra por las trompas a la cavidad abdominal, es que se produce la acumulación, la fijación y el crecimiento del tejido endometrial que se ha denominado *endometriosis*. Esta ha sido, sin duda alguna, una de las afecciones ginecológicas más temida tanto por las pacientes como por los especialistas encargados de tratarlas. Sin ser un cáncer es una enfermedad progresiva, puede tomar todos los genitales e incluso otros órganos pélvicos con funciones fundamentales para la vida como los uréteres y los intestinos; pero su mayor problema es que se acompaña de una terrible dismenorrea, larga y constante, que llega a alterar tanto el equilibrio emocional de la mujer que le motiva un carácter huraño y agresivo.

A pesar de lo mucho que se estudia todo el proceso de la endometriosis, esta sigue siendo una afección que resulta de difícil diagnóstico y tratamiento. No obstante, se realizará un análisis detallado de los elementos y las evidencias que se han demostrado que influyen tanto en su aparición como en su desarrollo y evolución para tratar de hacer muy simple su curación o mejoría importante.

Se encuentra con más frecuencia en los ovarios, los ligamentos uterosacros, el peritoneo pélvico posterior (fondo de saco de Douglas) y la plica vesicouterina. También afecta la trompa, la lesiona y con frecuencia la obstruye. Como el funcionamiento del tejido endometrial depende de la producción de hormonas por el ovario, es una afección de la mujer en edad reproduc-

tiva. La enfermedad progresa con el tiempo: desde un estado inicial caracterizado por las lesiones acrómicas (porque no tienen sangre acumulada en su interior) a un estado activo con endometriomas y al inactivo residual donde predominan los puntos de “quemadura de pólvora” (huellas residuales de sangre) o las lesiones fibróticas por necrosis y cicatrización de las lesiones endometriales.

Aunque la descripción histopatológica original de endometriosis fue definida como la presencia de glándulas y estroma, o incluso de estroma solo, en una localización ectópica, la presencia de macrófagos cargados de hemosiderina también se considera hoy en día como un requerimiento mínimo para asegurar inequívocamente la existencia de endometrio ectópico. El término “funcional” implica crecimiento proliferativo y función, lo que equivale a hemorragia, por lo cual las lesiones endometriósicas son típicas, sangrantes, y en ocasiones provocan grandes colecciones que forman los característicos “quistes de chocolate”. A veces, la sangre almacenada aplasta el tejido endometrial y lesiona las glándulas y parte del estroma, por lo cual para una biopsia deben buscarse quistes pequeños sin tensión.

La base fundamental para el diagnóstico de endometriosis es la presencia del cuadro clínico típico de sangrado escaso con dismenorrea progresiva por acumulación de la sangre menstrual en la cavidad uterina que no puede salir al exterior por el cuello cerrado. Esto puede ser demostrado en ese momento por ultrasonografía. La paciente manifiesta polaquiuria, sensación de peso en el bajo vientre y deseos de defecar con pujos, motivados por la sangre que entra por las trompas y cae sobre la vejiga, en el saco de Douglas y sobre el recto, y que se alivia notablemente cuando las contracciones del útero, que son la causa del dolor, logran vencer la obstrucción cervical y que la sangre salga al exterior. Cuando se mantiene el cuadro por mucho tiempo, ya pueden demostrarse las lesiones típicas de esta afección en una evaluación laparoscópica de la pelvis.

La dilatación cervical alivia notablemente el cuadro clínico e inicia la mejoría de la enfermedad. La laparoscopia confirma el diagnóstico y permite el tratamiento de la gran mayoría de las lesiones endometriósicas. Desafortunadamente no existen métodos no invasores que logren diagnosticar la endometriosis, y el más sencillo, que permite la observación y biopsia de las lesiones, es la laparoscopia; otra forma de hacerlo es la laparotomía. La valoración de las características de los implantes y las adherencias sugiere el diagnóstico –con bastante certeza si existe experiencia suficiente y las lesiones son típicas o extensas– pero la confirmación

solo se alcanza con la biopsia. La visualización con ampliación que permite el laparoscopio cuando se le sitúa a muy corta distancia también ayuda al diagnóstico.

Epidemiología

Durante muchos años, diferentes autores han planteado que la endometriosis es una afección de la cuarta década de la vida, porque a esa edad la enfermedad ha progresado tanto que sus síntomas son muy marcados y las lesiones se detectan en el examen clínico. Pero realmente comienza desde que se inicia la función menstrual si existe un cuello que no permita con facilidad la salida de la sangre menstrual por el cérvix. Cuando se realizan estudios laparoscópicos por otras causas en edades tempranas y se buscan con cuidado los signos de tempranos de una endometriosis, se hallan estos con relativa frecuencia. En ese momento puede demostrarse por ultrasonografía la sangre retenida en el útero cuando comienza el dolor premenstrual y las manchas de sangre, acompañado de sangre en la cavidad peritoneal; en estos casos su evolución progresiva, aunque lenta, hace que los focos y los endometriomas sean detectables clínicamente después de 10-15 años de evolución. La mejor forma de lograr buenos resultados en el tratamiento de la endometriosis es diagnosticarla en la mujer joven –quizás en la adolescencia– antes de que aparezcan lesiones avanzadas, sobre todo de los anejos.

Grupos de riesgo

- Adolescentes con dismenorrea importante.
- Dolor pélvico inexplicable.
- Hiperpolimenorrea dolorosa.
- Infertilidad sin causa aparente.
- Madre con endometriosis.

La prevalencia de la endometriosis en la población femenina general no se conoce, aunque se plantean rangos probables entre el 5-15 %. Su frecuencia aumenta en algunos grupos: en las mujeres infértiles se aceptan incidencias de 15-25 % y en la infertilidad sin causa explicable antes de la laparoscopia, al practicar esta prueba se encuentra la afección en un 70-80 %. En las hijas de mujeres con endometriosis la incidencia de aumenta (hasta 7 veces según Moen) y aparece con gran intensidad. En las mujeres del ejército norteamericano, Boling notificó una prevalencia de la endometriosis de un 6,2 %. Afortunadamente no es una causa importante de muerte (menos del 0,4 por 100 000 muertes). Hasta hoy no se ha demostrado que la raza, el estado socioeconómico ni los factores genéticos influyan en la aparición de la endometriosis, aunque los embarazos (no interrumpidos) en edades tempranas sí parecen

ejercer un efecto protector contra ella; la dilatación del cuello uterino para el parto y su canal más amplio posterior debe ser el elemento fundamental para esto.

Patogenia y patología

La endometriosis es una enfermedad a la que se le han invocado múltiples causas o factores etiológicos, por lo cual no existe ninguna teoría que la explique completamente, pero se pueden mencionar, al menos, dos detalles importantes:

1. Que aparece en la mujer desde el inicio de su vida reproductiva, aunque generalmente se diagnostica clínicamente en la tercera y cuarta décadas de la vida, pues los cuadros floridos que motivan estudios por este diagnóstico ante el hallazgo de lesiones ostensibles y con síntomas típicos, comienzan casi siempre después de los 30 años.
2. Que la menstruación retrógrada, invocada como posible factor etiológico, es algo realmente frecuente aun en mujeres sin lesión endometriósica alguna. Parece ser que cuando el reflujo es de sangre normal y el sistema inmunológico es fuerte no hay siembra de células que originen focos.

Teorías propuestas para explicar el origen de la endometriosis

- Metaplasia del epitelio celómico (Meyer, 1919).
- Trasplantativa (Sampson, 1921).
- Inducción del mesénquima indiferenciado por sustancias químicas liberadas del endometrio uterino (Merril, 1966).
- Müllerosis, o defecto en el desarrollo: la diferenciación o la migración de los componentes celulares de los conductos de Müller (Redwine, 1988).

La teoría más aceptada hoy es la de Sampson, que postula que pequeños fragmentos de endometrio son trasladados a través de las trompas de Falopio con la sangre menstrual –menstruación retrógrada– y se implantan en la serosa o los órganos de la pelvis; recientemente se ha complementado con el conocimiento del sistema inmunológico, que regula la respuesta del organismo a la presencia ectópica de estos pequeños fragmentos endometriales. Además, cada vez se plantea con más fuerza el factor mecánico del cuello uterino, el que al estar estenosado motiva que mayor cantidad de sangre menstrual salga por las trompas hacia el abdomen. Al aumentar excesivamente la cantidad de sangre que pasa al abdomen, los macrófagos son insuficientes para “devorar” las células endometriales, algunas de las cuales se implantan, continúan su crecimiento y dan origen a focos que al inicio son pequeñas pápulas claras, gradualmente se tornan rojas y después negras.

Si se evalúan los elementos etiológicos hasta aquí planteados, se hallan las formas fundamentales de frenar la evolución de la endometriosis:

- Disminuir o suspender la menstruación.
- Aumentar la respuesta inmunológica y macrofágica del organismo.
- Facilitar la salida de la sangre menstrual.

La mayor parte de los tratamientos empleados en la actualidad actúan de una forma u otra sobre la producción de sangre menstrual, y logran los mejores resultados cuando la suspenden por completo durante varios meses, pues en ese periodo el sistema inmunológico ataca y destruye las lesiones de endometriosis existentes. Sin embargo, al reiniciarse la función menstrual y penetrar nuevamente sangre al abdomen comienza otro ciclo de la enfermedad. La respuesta inmunológica es algo aún no bien conocido y sobre el cual hay pocas formas de actuar. Sin embargo, sí se puede buscar que la sangre menstrual salga con facilidad del útero por el cérvix, para que no pueda refluir por la trompa hacia la cavidad peritoneal.

Es indudable que si se indican medicamentos que frenen por completo la función ovárica y creen un hipogonadismo, los focos ectópicos de endometrio también deben cesar su actividad y disminuir de tamaño, con lo que se hacen más vulnerables a los leucocitos; por eso en algunas pacientes se prefiere indicar simultáneamente la dilatación cervical y el tratamiento con estos medicamentos.

El tratamiento de la endometriosis comienza con una buena dilatación del cuello uterino. Al dilatar el canal cervical y facilitar la salida de la sangre menstrual al exterior, el organismo no tendrá que enviar los leucocitos a combatir y fagocitar nuevas células extrañas y concentraría sus mecanismos defensivos en las lesiones ya establecidas. Hemos visto cómo estos casos comienzan un proceso de mejoría clínica, lenta pero progresiva, aunque no se realice otra acción. Si a esto, se le suma que se puede cauterizar o vaporizar una gran parte de las lesiones ya preestablecidas, el pronóstico será excelente y solo se verá ensombrecido si la enfermedad estaba muy avanzada y ya había provocado daño anatómico importante de las trompas o los ovarios (sobre estos últimos es factible ejercer más acciones que sobre las trompas, como la evacuación de endometriomas y la resección de las adherencias que lo cubran). Las medidas se pueden complementar con ciclos de los modernos medicamentos que atrofian temporalmente el endometrio, para lograr buenos resultados.

Las lesiones no pigmentadas son las de más difícil diagnóstico e incluyen las opacificaciones blancas con engrosamiento del peritoneo, las excrescencias glandulares

protuberantes con apariencia brillante y de color canela, las lesiones vascularizadas en forma de llama que se observan como una protrusión vascularizada por encima del peritoneo y las adherencias sin causa explicable entre el ovario y el peritoneo subyacente, además de elementos epiteliales aparentemente afines y que se acercan en sus características histológicas a las inclusiones serosas indiferenciadas y a los restos de Walthard de diferenciación endometriode (endometriosis), diferenciación como la trompa de Falopio (endosalpingiosis) y más raramente diferenciación como el endocérvix (endocervicosis). Las lesiones pigmentadas también pueden mostrar las mismas diferenciaciones epiteliales alternativas. Estos hechos tienden a hacer pensar más que la endometriosis se produzca por metaplasia serosa que por implantación epitelial (Jansen).

Evolutivamente, los focos de endometriosis forman adherencias que hacen retracciones y pueden ir bloqueando y fijando los órganos hasta llegar a producir una pelvis “congelada”. Si hay presencia de grandes endometriomas en mujeres que no tienen interés de fertilidad o tienen una trompa dañada, se valorará la anexectomía que muchas veces puede lograrse por laparoscopia. Además, no se debe olvidar el gran valor terapéutico de la castración contra la endometriosis.

Las localizaciones más frecuentes de las lesiones endometriósicas son iguales en nuestro medio que en otros países. A continuación se enumeran las más frecuentes (Fig. 14.1):

| | |
|----------------------------|------|
| – Ligamentos uterosacros | 80 % |
| – Fondo de saco de Douglas | 78 % |
| – Peritoneo subovárico | 76 % |
| – Ovario (al menos uno) | 75 % |
| – Trompas | 72 % |
| – Peritoneo posterior | 68 % |
| – Peritoneo anterior | 61 % |

Aunque se plantea que para garantizar que no exista una endometriosis deben observarse con detenimiento los espacios para cólicos derecho e izquierdo, el hígado, la vesícula y el apéndice, lo más importante es revisar bien la pelvis, y sobre todo el fondo de saco de Douglas, los ligamentos uterosacros, el ligamento ancho y los ovarios por sus dos caras; para observar la superficie ovárica que descansa sobre el ligamento ancho, hay que introducir un separador o el endoscopio entre el ovario y la pared, maniobra que debe ser efectuada con mucho cuidado para no producir daño a los tejidos. Si se ha decidido la segunda vía, preferimos tomar el ligamento ovárico con una pinza atraumática y elevarlo.

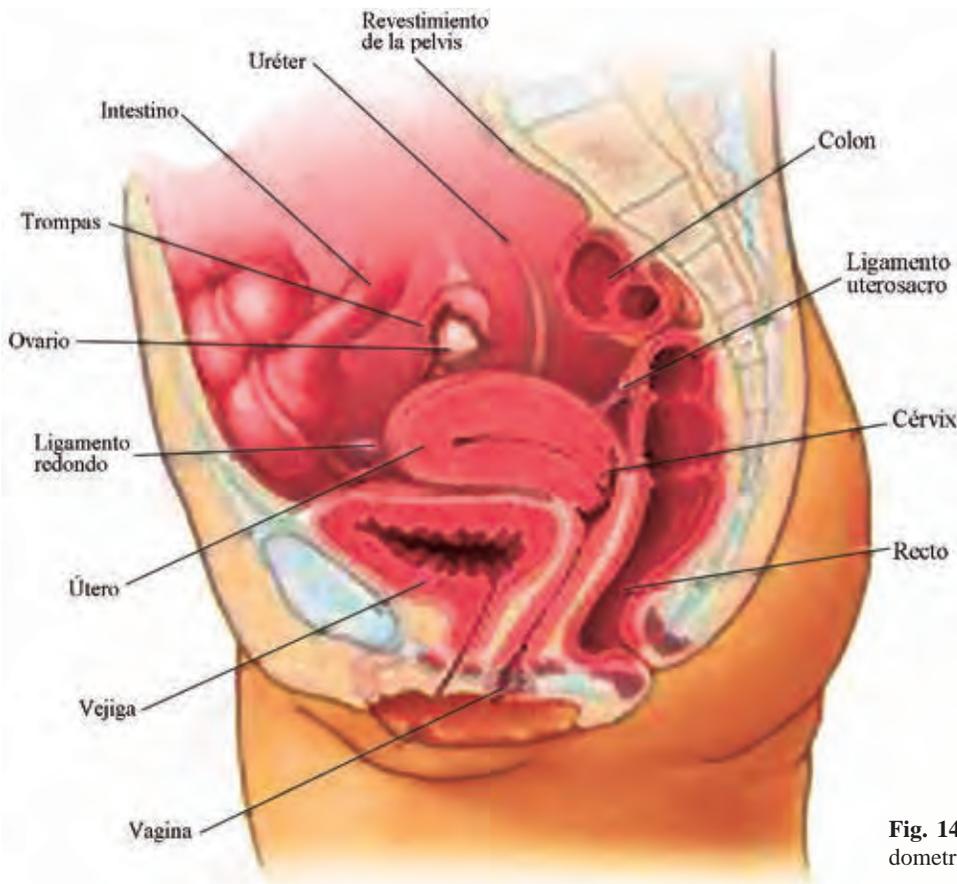


Fig. 14.1. Puntos de distribución de la endometriosis.

Diagnóstico

En la endometriosis, como en toda afección, el diagnóstico debe estar basado fundamentalmente en la clínica, aunque la laparoscopia lo hace con más precisión y permite la biopsia para confirmarlo.

Diagnóstico clínico

Los síntomas de la endometriosis dependerán, en muchas oportunidades, del tiempo de evolución de la afección; cuando es corto cursa solo con la dismenorrea. También en ocasiones hay una gran disociación entre los síntomas y la extensión de las lesiones. Como es importante un diagnóstico precoz, cobran valor los síntomas que aparecen en la enfermedad comenzante de las adolescentes, que deben ser buscados con un interrogatorio bien realizado.

Síntomas y signos

– Síntomas:

- Dolor pélvico crónico.
- Dismenorrea adquirida progresiva.
- Infertilidad.
- Dispareunia profunda.
- Pujos, tenesmos, diarreas y defecación dolorosa.
- Disuria y urgencia al orinar.
- Trastornos menstruales, sobre todo sangramiento posmenstrual escaso y oscuro.

– Signos:

- Tumores anexiales firmes y dolorosas.
- Útero fijo, muchas veces en retroversión.
- Nódulos en ligamentos uterosacros, fondo de saco de Douglas y en los ligamentos cardinales.
- Aumento del dolor de las lesiones en días menstruales.
- Tensión en los fondos de saco vaginales.

En casi todas las pacientes con endometriosis existe dismenorrea, presente desde las primeras menstruaciones (menarquía) o que ha aparecido después de algún evento de la vida que conlleva una manipulación del cuello uterino.

La menstruación normal es la salida cíclica de sangre líquida, roja y no abundante, acompañada solo de ligeras molestias. La presencia de dolor intenso, coágulos o su color oscuro (marrón o negro) expresan la existencia de alguna anomalía orgánica o funcional.

En las mujeres con endometriosis el cuadro menstrual comienza con dolor, que se hace más intenso con los días, hasta que aparecen unas “manchas” de sangre oscura y, de pronto y precedido de un dolor fuerte de

tipo cólico, hay un sangrado abundante y muy oscuro (pues es sangre retenida de varias horas o días), y un alivio inmediato del dolor. Antes de este sangrado ya había aparecido una sensación de inflamación en el hipogastrio, con deseos de orinar constante y sensación de defecación que llega al pujo, aunque no exista contenido en el recto, producidos por la sangre que ha pasado por las trompas al abdomen y que irrita al peritoneo pélvico. Este cuadro lo hemos descrito antes como “síndrome de estrechez cervical con reversión menstrual” o síndrome de Nelson. Para nosotros, la demostración de la sangre menstrual almacenada en el útero desde que comienza el dolor es un signo fundamental.

El dolor es un síntoma constante en las pacientes con endometriosis avanzada; se refiere hacia los lados, profundo o hacia el recto. Su intensidad no siempre guarda relación con la extensión de la enfermedad. Se ha notificado el asiento de focos en los nervios, como el ciático (Torkelson) y en estos casos se originan dolores típicos. La dismenorrea, casi siempre adquirida y progresiva se confunde con el dolor que puede haber fuera de la menstruación y es mayor en las pacientes con adenomiosis. Es frecuente observar dispareunia a la penetración profunda por compresión de focos del fondo de saco posterior y de los ligamentos uterosacros.

Los trastornos menstruales están presentes entre el 11-34 % de las mujeres con endometriosis, y son oligomenorrea, polimenorrea, menorragia, sangrado poscoito y sangrado premenstrual y posmenstrual; este último se atribuye a la estenosis cervical (Stevenson y Wentz). Los síntomas rectales y urinarios son causados por los implantes en estas localizaciones y la compresión de los endometriomas sobre dichos órganos. De los signos podemos decir que aunque ninguno es exclusivo de la endometriosis son bastante ciertos cuando se correlacionan con el cuadro clínico, pero solo están presentes en las etapas clínicas avanzadas de la enfermedad. Hay otros detalles interesantes que comentar y que mucho tienen que ver con el diagnóstico laparoscópico: la alta incidencia de asociación con infertilidad –aún no se ha determinado si es causa o consecuencia de la endometriosis– y lo variable que es la relación entre lesión visible y síntomas, que podría explicarse por la profundidad de la lesión y la proximidad a las fibras nerviosas de algunos focos, aunque en ocasiones se observen lesiones muy extensas y asintomáticas.

Con respecto al síntoma más frecuente e importante, el dolor fijo y mantenido, se insiste en que no está

muy relacionado con la extensión de la enfermedad ni con el número de lesiones, pero sí con la profundidad de estas. Deben descartarse infecciones pélvicas, sobre todo por *Chlamydias* y *Mycoplasmas*, que producen dolores pélvicos importantes. Las localizaciones de focos endometriósicos profundas más frecuentes ocurren en los ligamentos uterosacros y en el tabique recto-vaginal; su aspecto es de placas blancas con fibrosis, retracción y puntos negros. El examen clínico por palpación tiene mucho valor y se debe anotar el tamaño del o de los nódulos para sugerir la profundidad de la lesión (si no se hizo con detenimiento antes de la laparoscopia, puede realizarse antes de concluir). Siempre que sea posible, al reseca las lesiones debemos alejarnos de ella hasta que encontremos un tejido que parezca normal, al corte con las tijeras y a la inspección. La tensión en los fondos de saco vaginales puede ser producida por la reacción inflamatoria hística y por la presencia aumentada de líquido peritoneal; la ascitis es una complicación rara (en ocasiones masiva) y en ella se pueden identificar pocas células inflamatorias, pero muchos macrófagos cargados de hemosiderina (Halme).

Diagnóstico laparoscópico

Aunque puede parecer sencillo, en ocasiones el diagnóstico laparoscópico de la endometriosis se torna complejo, ya que pueden existir lesiones que no se distinguen con facilidad, y otras que se prestan a una interpretación errónea.

Como ya dijimos, la laparoscopia (excluida la cirugía) es la única forma de diagnóstico de la endometriosis, y la biopsia tomada por cualquiera de estas vías lo confirma, pues aunque hay una serie de lesiones con imágenes endoscópicas típicas, el diagnóstico de certeza siempre estaría dado por la demostración anatomopatológica de glándulas, estroma endometrial o ambos. Las características de las lesiones endometriósicas son muy variables.

El diagnóstico laparoscópico de la endometriosis consta de dos etapas o pasos: visualización cuidadosa de las lesiones y biopsia de las zonas más típicas.

Las lesiones endoscópicas pueden tener las características siguientes:

- Adherencias firmes, fibrosas, de color marrón que sangran con facilidad.
- Áreas de peritoneo pálido y grueso, con retracciones zonales.
- Nódulos blancos, rojos, amarillos, carmelitas o negros.

- Implantes de endometrio, azulados, en peritoneo pelviano y uterino (“manchas de pólvora”).
- Quistes de chocolate en los ovarios.
- Ovarios fijos a la pared posterior del útero y al ligamento ancho (adherencias subováricas).
- Trompas gruesas y con paredes también engrosada.
- Otras imágenes como lesiones petequiales, en llama o polipoides rojas, nódulos profundos, vesículas claras y bolsones peritoneales.

Los implantes superficiales de endometriosis en el ovario son similares a los que se sitúan en otras localizaciones, pero los implantes profundos pueden formar grandes quistes que contienen un líquido viscoso que son los restos de mucus y sangre que se acumulan ciclo tras ciclo para formar los “quistes de chocolate” o endometriomas, que pueden alcanzar gran tamaño. La pared de estos generalmente está bien separada del estroma ovárico subyacente, aunque no existe una cápsula constituida que haga fácil su enucleación. Se ha discutido cómo estos implantes pueden alcanzar la profundidad del ovario, y parece ser que el estigma ovulatorio es la puerta de entrada para las células endometriales. Casi siempre desde que los endometriomas comienzan a desarrollarse se fijan a las estructuras vecinas, sobre todo al ligamento ancho, la pared posterior del útero y el rectosigmoides. Las características del contenido y el crecimiento más o menos rápido de estos quistes dependen de la cantidad de endometrio funcional que los forme. A diferencia de otros tumores cuando crecen su cápsula se engruesa, por lo que casi nunca se rompen espontáneamente.

Diagnóstico diferencial

- Lesiones inflamatorias.
- Embarazo ectópico.
- Metástasis de tumores malignos.
- Suturas de cirugías anteriores.
- Lesiones peritoneales por *Chlamydias* o *Mycoplasmas*.
- Inclusiones peritoneales.
- Cuerpos extraños, como partículas de carbón.
- Remanentes mesonéfricos.
- Traumas genitales por los separadores o el examen.
- Afecciones del ovario como folículo y cuerpo lúteo hemorrágicos.

Según Chatman y Zbella, el 80 % de los defectos peritoneales se asocian con endometriosis en el interior o en el borde de estos.

La lesión tubaria es un dato de valor para considerar la etapa clínica de la enfermedad, por lo cual, además de la cuidadosa observación del aspecto de la trompa, puede realizarse la hidrotubación con un colorante que permita investigar la permeabilidad de esta, lo que resulta útil por la asociación tan frecuente de la endometriosis a la infertilidad. El factor tubario no es la única causa de infertilidad, la que en ocasiones existe en mujeres con lesiones únicas en sitios como la vejiga y la cara anterior del útero; se ha encontrado una baja frecuencia de ovulación, lo que quizás explique por qué aun con lesiones mínimas no ocurran gestaciones.

En toda paciente con diagnóstico de endometriosis e infertilidad se impone la laparoscopia diagnóstica con estudio de la permeabilidad tubaria. La frecuencia de hallazgos de endometriosis variará con la indicación de la laparoscopia. En series de mujeres infértiles se ha notificado hasta un 28-30 %.

Es indudable que cada día se hace más el diagnóstico de endometriosis y para muchos hay un aumento en el número de pacientes con esta afección. Se debe buscar eliminar los factores etiológicos (sobre todo los abortos en la adolescencia, las infecciones y otras manipulaciones sobre el cuello uterino que lleven a sinequias o estenosis) y diagnosticarla lo más precozmente posible.

Causas de infertilidad

1. Disfunción ovárica:
 - a) Anovulación.
 - b) Fase luteal inadecuada.
 - c) Elevación anormal de la LH.
 - d) Síndrome del folículo luteinizado no roto.
2. Afecciones tubarias:
 - a) Obstrucción proximal por focos endometriósicos en el cuerno tubario.
 - b) Obstrucción distal por adherencias o implantes.
 - c) Fibrosis de la trompa con obstrucción total.
3. Limitación de la captación ovular por adherencias que fijan la trompa.
4. Líquido peritoneal excesivo y anormal:
 - a) Macrófagos y linfocitos aumentados.
 - b) Elevación de las prostaglandinas y citocinas.
 - c) Efecto tóxico directo.
 - d) Disminución de la movilidad, velocidad y supervivencia de los espermios.
 - e) Disminución de la penetración espermática.
 - f) Aumento de las proteínas (IL, CA-125).
 - g) Presencia de autoanticuerpos.
 - h) Posible fagocitosis del espermatozoide o interferencia del desarrollo del embrión.

5. Alteración del sistema inmunológico.
6. Elevación de la prolactina.
7. Inflamación aséptica de la cavidad peritoneal que lleva a una distorsión de la función normal de los órganos pélvicos (incluidos trompa y ovario).

Aunque no se conoce la causa de la mayor frecuencia de anovulación en las pacientes con endometriosis, se presume que sea consecuencia de las prostaglandinas elevadas en el líquido peritoneal. En otros casos se ha demostrado el síndrome del folículo luteinizado no roto o del ovocito atrapado; este es un ciclo evidentemente ovulatorio –según todas las pruebas clínicas o de respuesta a la existencia de progesterona en la segunda fase– pero donde el ovocito permanece en el folículo. Es un diagnóstico difícil y que puede ser realizado por ultrasonografía seriada del ovario –para observar cómo el folículo continúa su crecimiento sin romperse– y por laparoscopia al demostrar el quiste folicular con ausencia de cuerpo amarillo y de estigma de ovulación. Estos trastornos de la ovulación son una de las razones más frecuentes de infertilidad cuando no existe otra causa aparente que la endometriosis.

En la mujer con endometriosis existen muchas causas de infertilidad, pero que pueden ser revertidas con la dilatación cervical, el tratamiento local de las lesiones o con medicamentos; cuando esta se deba a la obstrucción de las trompas o a la existencia de adherencias que impidan la captación ovular, el tratamiento es muy difícil pues el daño anatómico no es fácil de revertir. Nuestra clasificación de endometriosis e infertilidad se basa fundamentalmente en estos detalles. En las pacientes con endometriosis se reporta solo un tercio de los embarazos esperados en pacientes infértiles sin dicha afección.

Otra causa posible, aunque desconocida de infertilidad anovulatoria es la elevación anormal de la LH, con doble pico, pues los niveles elevados de esta interfieren la producción de progesterona y provocan una fase lútea inadecuada. Al practicar una laparoscopia por endometriosis se debe buscar si existe líquido peritoneal –por encima de 5 mL se considera anormal–. Este líquido es rico en macrófagos –valores normales de 2,6 millones/mL– alcanzando cifras entre 5 o 6 veces superiores, mayores que las de mujeres infértiles sin endometriosis que solo la triplica y en macrófagos activados, que fagocitan y lisan los espermatozoides que ascienden por el tracto genital, sobre todo cuando existen anticuerpos antiespermáticos que interfieren la

interacción entre el óvulo y el espermio. También se ha planteado que los macrófagos afectan negativamente la fecundidad por supresión del desarrollo embrionario, e influyen en la respuesta inmunológica y en la producción de prostaglandinas y linfoquinas, elementos que tienen que ver con la fertilidad. La función citotóxica de estos macrófagos peritoneales aumentará en relación con el progreso de las lesiones (Brawn).

La respuesta autoinmunológica se produce por el desarrollo de anticuerpos a los productos de degradación endometrial, que reaccionan con el endometrio uterino e impiden la nidación. Los macrófagos producen interleucina-1, un mediador de la respuesta inmunológica del cuerpo humano, que al estar en cantidades elevadas en el organismo interfiere la reproducción. La implantación de células endometriales en el peritoneo no es un fenómeno normal y debe originar una respuesta que evite la proliferación celular y logre destruirlas (rechazo); si esta no se produce, se debe a una deficiencia selectiva en la respuesta inmunológica.

Las células “asesinas naturales” (*natural killer*) se consideran el mecanismo innato de defensa de primera línea mediante el cual el organismo puede prevenir que las células extrañas entren al cuerpo, se implanten, y sobrevivan. Estas células también son capaces de controlar el desarrollo de tumores neoplásicos. La disminución de la actividad de las “células asesinas” puede especularse que esté asociada al inicio o la progresión de la endometriosis.

Como hemos dicho anteriormente, nosotros consideramos que la mayor parte de los elementos que causan la infertilidad en la endometriosis mejoran o desaparecen con los tratamientos –tanto medicamentosos como por medios físicos– sin una dependencia matemática con el número de lesiones, pero que el factor anatómico de la trompa –su permeabilidad– es determinante. Hemos elaborado una clasificación que se basa fundamentalmente en la lesión anatómica, sobre la cual no se pueda ejercer una acción útil con los tratamientos antes señalados.

Clasificación de endometriosis e infertilidad

Es muy importante clasificar o estudiar la endometriosis de acuerdo con su extensión y localización, e incluso la mayor parte de las clasificaciones buscan inferir un pronóstico. Cuando se trata de mujeres infértiles debe predecir las posibilidades reales de gestación, aunque no hay una relación muy directa en lo

que a extensión de la lesión y fertilidad se refiere, salvo cuando se comprometen la permeabilidad tubaria y la captación ovular. Es muy importante que sea simple y fácil de aplicar.

Nuestra clasificación de endometriosis e infertilidad se basa en dos detalles fundamentales:

1. La lesión anatómica producida por la endometriosis no puede ser revertida y en este sentido tenemos en cuenta:
 - a) Aspecto de normalidad de las trompas y los ovarios.
 - b) Permeabilidad tubaria y sus características.
 - c) Adherencias que afecten los genitales.
2. Las causas no anatómicas de infertilidad en la endometriosis pueden ser revertidas con tratamiento medicamentoso o físico, independientemente del número de lesiones.

Para evaluar la extensión de la endometriosis, la Sociedad de Fertilidad Americana ha creado un método de puntaje (tabla 14.1). Como elementos desfavorables de este método –cuando se aplica a mujeres infértiles– se pueden citar: a) su complejidad, b) que hay que tenerla escrita para aplicarla y que aun así, cuando lo hacen varias personas por separado no hay correspondencia entre los puntos otorgados y c) que tampoco hay correlación entre el puntaje (gravedad) y las posibilidades de embarazo. Otra clasificación muy utilizada es la de Acosta y colaboradores, que agrupa las lesiones en ligeras, moderadas y graves, y que ha sido muy empleada sobre todo en Norteamérica.

La laparoscopia es la prueba por excelencia cuando se asocian la endometriosis y la infertilidad, y reviste mucha importancia la evaluación pronóstica que realice el endoscopista en cada caso, la que debe servir para orientar el diagnóstico y el tratamiento. Existen algunas clasificaciones en este sentido que cumplen estos objetivos como la de Kistner, pero nosotros empleamos la nuestra (tabla 14.2 y Fig. 14.2), con la cual creemos puede orientarse el caso y reevaluarse después del tratamiento propuesto; en ella damos mucho valor a la permeabilidad tubaria y a la posibilidad de captación ovular, lo que consideramos de gran interés pronóstico.

La asociación de endometriosis con adenomiosis se ha registrado en un 8-15 % (8 % Chrysostomou, 12 % Israel y Woutersz, 15 % Weed y Bryan) y la de mioma con adenomiosis en un 19-56 %.

Tabla 14.1. Clasificación para evaluar la extensión de la endometriosis, según la Sociedad de Fertilidad Americana

| Región anatómica | Afección | Puntaje | | |
|------------------|--|-------------|--|--|
| Peritoneo | Endometriosis | < 1 cm | 1-3 cm | > 3 cm |
| | | 1 | 2 | 3 |
| | Adherencias | Membranosas | Densas, obliteración parcial del fondo del saco de Douglas | Densas, obliteración parcial del fondo del saco de Douglas |
| | | 1 | 2 | 3 |
| Ovario | Endometriosis | < 1 cm | 1-3 cm | > 3 cm o endometrioma roto |
| | Derecho | 2 | 4 | 6 |
| | Izquierdo | 2 | 4 | 6 |
| | Adherencias | Nembranasas | Densas, ovario parcialmente envuelto | Densas, ovario completamente envuelto |
| | Derecho | 2 | 4 | 6 |
| | Izquierdo | 2 | 4 | 6 |
| Trompa | Endometriosis | < 1 cm | 1-3 cm | Oclusión tubaria |
| | Derecha | 2 | 4 | 6 |
| | Izquierda | 2 | 4 | 6 |
| | Adherencias | membranosas | Densas, distorsión tubaria | Densas, envuelven trompa |
| | Derecha | 2 | 4 | 6 |
| | Izquierda | 2 | 4 | 6 |
| Estadio: | I (1 a 5 puntos) Ligera, II (6 a 15 puntos) Moderada, III (16 a 30 puntos) Grave, IV (31 a 34 puntos) Extensa. | | | |

Endometriomas ováricos

Aunque el término ‘endometrioma’ pueda ser aplicable para cualquier lesión endometriósica, se emplea generalmente cuando se trata de cúmulos grandes de sangre, que son casi exclusivos del tejido ovárico.

Los fragmentos de tejido endometrial que se fijan al ovario lo hacen en los sitios donde ocurre una debilidad o solución de continuidad de la superficie, y la más frecuente es el punto por donde se rompe el folículo, que va a formar el cuerpo amarillo. El endometrio encuentra allí un lugar ideal para su fijación y proliferación. Al desarrollarse cumplirá su ciclo normal y, por tanto, sangrará hacia el exterior, pero como ha quedado incluido dentro del tejido ovárico la sangre quedará acumulada a su alrededor. Los sangramientos repetidos y cíclicos harán que aumente de tamaño, a la vez que se consolida su límite, pues el tejido ovárico produce fibroblastos que forman una malla que trata de aislar del parénquima la sangre acumulada. Así, la pared de un endometrioma ovárico estará constituida

en algunas zonas por tejido endometrial, en otras por tractos fibrosos y en muchos sitios por sangre organizada. Por eso resulta muy difícil lograr la extracción íntegra de un endometrioma del ovario, a diferencia de las formaciones quísticas neoplásicas cuya pared tienen una superficie homogénea (Fig. 14.3).

Los endometriomas generalmente se rompen, a pesar de lo cual debemos intentar continuar decolándolos para extraer toda la pseudocápsula. Cuando no sea posible, resecamos la parte de pared delgada y tratamos de destruir con el cauterio o el láser la zona de tejido endometrial (Fig. 14.4 A). El lavado repetido de la superficie interna del endometrioma permite identificar el tejido funcionante, para extirparlo o destruirlo y que no siga produciendo sangre con todas sus consecuencias (Fig. 14.4 B). La acción quirúrgica debe ser complementada con la supresión de la función ovárica por varios meses como forma de frenar el crecimiento de los implantes y llevarlos a la atrofia, después de lo cual se debe realizar la reevaluación laparoscópica, con cirugía complementaria si es necesario.

Tabla 14.2. Clasificación laparoscópica, por etapas clínicas de endometriosis e infertilidad, según Nelson

Etapa I. *No interferencia anatómica de la fertilidad:* trompa con pared y permeabilidad normales. No adherencias anexiales.

- Forma mínima. Lesiones aisladas y pequeñas, de color rojo, pardo o blanquecinas, poco retráctiles y localizadas generalmente en el fondo de saco de Douglas, los ligamentos uterosacros o en el peritoneo pelviano (área total $\leq 1 \text{ cm}^2$)
- Lesiones en mayor número (área total $>1 \text{ cm}^2$). Pueden existir lesiones en los ovarios, pero deben haber áreas capaces de producir ovulación. Casi siempre son de color negro
- Lesión unilateral. El otro anejo es normal

Etapa II. *Fertilidad posiblemente disminuida:* trompas con pared normal. Luz permeable. Adherencias entre las trompas y los ovarios, pero con áreas libres en los ovarios y fimbrias capaces de realizar la captación ovular.

- Superficie ovárica libre en un 50 %
- Dificultad en la permeabilidad de un anejo

Etapa III. *Esterilidad probable:* trompas con pared engrosada y luz estenosada, aunque con permeabilidad. Ovarios con múltiples lesiones y adherencias, pero con algunas áreas libres:

- Permeabilidad dificultada pero presente
- Paso de muy escasa cantidad de contraste (goteo) a altas presiones
- Oclusión completa proximal de las trompas, cuyo aspecto externo es normal; la oclusión puede ser por edema o hiperplasia endometrial y regresar con tratamiento médico

Etapa IV. *Esterilidad:* trompas y ovarios con gran distorsión anatómica. Bloqueo anexial completo. Generalmente adherencias gruesas a órganos vecinos:

- Adenomiomas bien visibles en ambos cuernos que ocluyan completamente ambas trompas, independientemente del resto de las lesiones que existan*

*La presencia de un endometrioma le añadirá una *e* a la etapa asignada.

Endometriosis intestinal

Es la localización extrapélvica más frecuente de la endometriosis, e incluye las lesiones en los intestinos (tanto delgado como grueso) y en el epiplón. El hecho de que una paciente presente toma intestinal debe llevarnos a un análisis cuidadoso de la extensión de la lesión para decidir si está indicada alguna terapéutica especial en relación con esas lesiones.

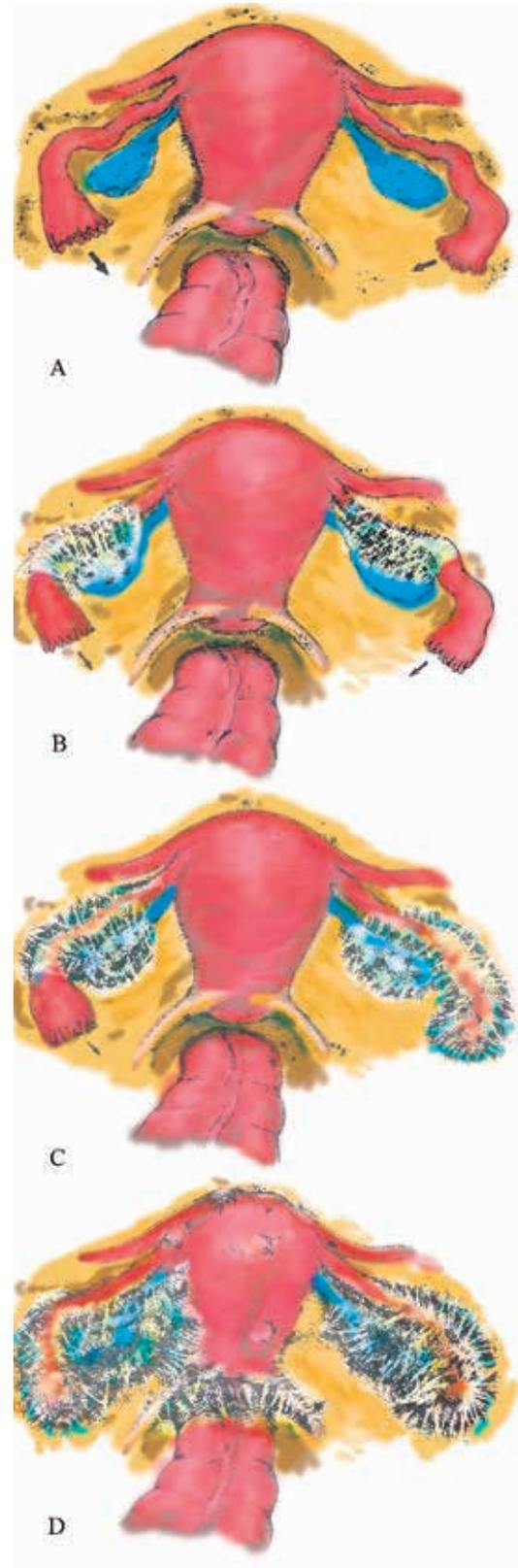


Fig. 14.2. Clasificación laparoscópico-quirúrgica, por etapas clínicas, de endometriosis e infertilidad (según Nelson Rodríguez). A: Etapa I. No interferencia anatómica de la fertilidad; B: Etapa II: Fertilidad posiblemente disminuida; C: Etapa III. Esterilidad probable; D: Etapa IV. Esterilidad.

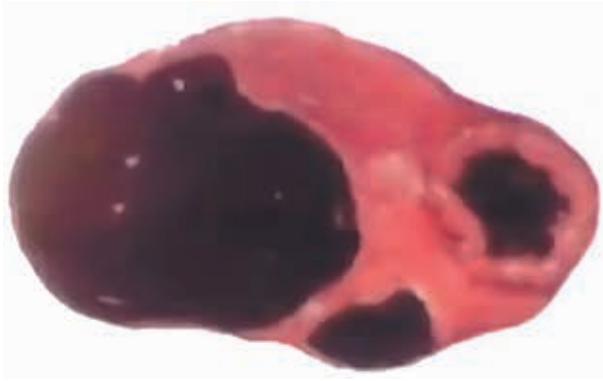
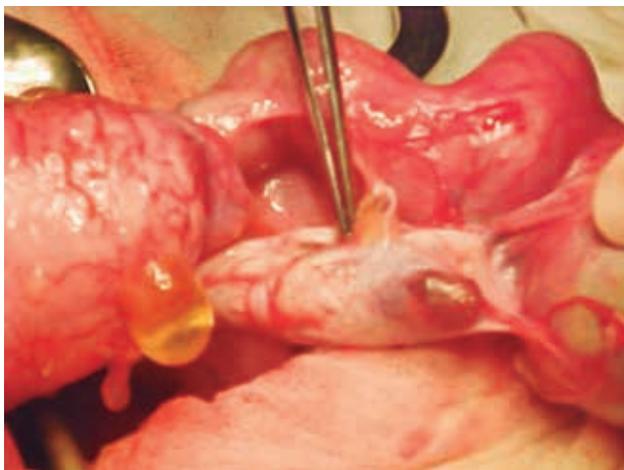


Fig. 14.3. Endometrioma ovárico. Sección media del ovario con quistes endometriales y un cuerpo lúteo.



A



B

Fig. 14.4. Pieza anatómica del útero y los anejos, afectados por endometriosis.

Las lesiones endometriósicas intestinales más frecuentes son en el recto sigmoides, y se diferencian de las afecciones propias del colon -como los adenocarcinomas-, porque toman las capas serosa y muscular, pero no la mucosa, lo que puede comprobarse en el estudio con endoscopio.

Antes de una cirugía laparoscópica o laparotómica por endometriosis, es muy importante conocer si el colon tiene implantes grandes, por si se lesiona.

No es frecuente que la endometriosis del colon produzca un sangrado importante por el recto, pero cuando ocurra, la laparoscopia puede aportar datos que ayuden a decidir la necesidad de realizar una cirugía radical, con castración, que preferimos efectuarla por las técnicas convencionales laparotómicas. En estos casos recomendamos practicar primero una colonoscopia o una rectosigmoidoscopia, para descartar que sea producido por afecciones propias del colon, aunque puedan contribuir los cambios hormonales y tróficos del momento menstrual.

Transformación maligna de la endometriosis

La transformación maligna de las lesiones endometriósicas es algo aceptado y que ocurre con una frecuencia relativamente alta. Una de las más comunes es el adenocarcinoma endometrioide del ovario, que se considera originado a partir de focos endometriósicos en el 5 % de los casos y se asocia a ellos en el 5-10 %. Pero no es solo en el ovario, porque el 25 % de los tumores endometriales malignos aparecen en otras localizaciones, e incluso se han desarrollado en mujeres con endometriosis extraovárica sometidas a histerectomía con doble anexectomía y que recibían tratamiento sustitutivo con estrógenos desde hacía mucho tiempo (Reimnitz). En estos casos, la tumoración es más bien sólida, porque predomina en ella el tejido tumoral endometrial en lugar de la sangre y el moco que contienen los endometriomas.

Tratamiento

Tratamiento general

Para hablar hoy de tratamiento de la endometriosis, cuando existen muchas nuevas modalidades terapéuticas, se deben tener en cuenta algunos detalles.

Nuestra mayor consideración se basa en que debemos eliminar la entrada de nueva sangre al abdomen facilitándole su salida por el cuello.

También se tienen en cuenta todos los otros elementos que puedan ayudar a la involución de las lesiones ya presentes. El interrogatorio bien dirigido orientará sobre la necesidad de repetir la dilatación cervical.

Los elementos que se deben considerar son:

- Comenzará con una dilatación cervical amplia.
- Debe concebirse de forma individualizada y teniendo en cuenta la gravedad de la afección.
- La edad es imprescindible para el análisis; está casi siempre muy directamente relacionada con la extensión de la enfermedad.
- Los deseos de fertilidad son fundamentales en la toma de las conductas terapéuticas.
- La cirugía endoscópica, si logra los mismos objetivos, reporta ventajas sobre la abierta.
- Los tratamientos medicamentosos pueden combinarse satisfactoriamente con los métodos quirúrgicos, tanto antes de realizados como después.
- La castración es el único método terapéutico que garantiza que no ocurra una recidiva.
- Es básico el seguimiento médico postratamiento.

Actualmente existen posibilidades terapéuticas como son:

1. Hormonales:

- a) Andrógenos sintéticos con acción antiestrogénica (danazol).
- b) Andrógenos sintéticos con acción antagonista-agonista a la progesterona y agonista a los andrógenos (gestrinona).
- c) Agonistas de la Gn-RH.

2. Destrucción de lesiones:

- a) Cauterización:
 - Bipolar.
 - Monopolar (da mejores resultados).
- b) Endocoagulación:
- c) Vaporización:
 - Láser CO₂ (bueno, con fibra óptica rígida).
 - Láser argón (de baja potencial).
 - Láser neodimium y trium-aluminum-garnet (peligroso por su penetración, 3-4 mm).
 - Láser titanil-potasio-fosfato (considerado actualmente el mejor).

3. Quirúrgicas (por endoscopia o laparotomía):

- a) Conservando la fertilidad.
- b) Conservando la función ovárica.
- c) Castración.

Con el descubrimiento de las progestinas y su administración tanto cíclica como mantenida (seudogestación) parecieron abrirse nuevos horizontes, pero en realidad los resultados tampoco fueron nada halagüeños. Al dar dosis altas y mantenidas de gestágenos con pequeñas cantidades de estrógenos, se buscaba transformar los focos de tejido endometrial en decidua, que evolucionará a la necrosis y la curación. Inicialmente, al formarse la decidua hay edema, pero la regresión de las lesiones no se ve con la frecuencia con que podría esperarse y quizás se deba a que los gestágenos reducen sus propios receptores en el endometrio, lo que se traduce clínicamente por la aparición de sangramientos irregulares que necesitarán para su control de un aumento escalonado de las dosis de gestágenos.

Desde hace algunos años se han logrado mejores resultados con el empleo del danazol o danacrine, andrógeno sintético derivado de la etisterona, que inhibe el eje hipotálamo-hipofiso-ovárico por supresión de la salida de gonadotropinas de la hipófisis con cese del estímulo de producción de estrógenos y aparición de una menopausia atípica, reversible. Aunque el tratamiento con danazol tuvo muchos partidarios y lo consideraron el ideal, otros autores (como Bayer) no comparten esta opinión y consideran igual, o preferible, el tratamiento físico de las lesiones endometriales por cirugía laparoscópica.

Con esta última modalidad terapéutica, Buttram notificó regresiones en el 63 % de las localizaciones peritoneales y solo el 45 % de las ováricas. En pacientes con endometriosis mínimas o ligeras, Arumugan y Urquhart obtuvieron igual cifra de embarazos cuando cauterizaron por laparoscopia las lesiones que cuando no efectuaron tratamiento alguno. Estos resultados reportados como sorprendentes tienen su explicación, pues a esas pacientes se les coloca una cánula intrauterina que dilata el cuello y se les lava repetidas veces la pelvis, con lo que se eliminan macrófagos y sustancias tóxicas. Nosotros, en muchos casos, con la sola dilatación del canal cervical hemos logrado la desaparición del dolor y comprobado la regresión de las lesiones.

En la endometriosis, la laparoscopia es la forma más objetiva de medir la respuesta terapéutica; se recomienda realizarla antes y después de un tiempo de cualquier tratamiento para conocer con exactitud el grado de curación que se obtuvo.

El tratamiento combinado de danazol con cirugía laparoscópica logra embarazos en más del 50 % de las pacientes infértiles con lesiones catalogadas como ligeras y moderadas (Daniell). El mayor porcentaje de embarazos ocurre en los primeros 6 meses después del tratamiento. Moore reporta el 71 % de curaciones y el 28 % de embarazos postratamiento. Estamos seguros que si estos procedimientos se asocian a la dilatación amplia del canal cervical mejorarán notablemente los resultados.

Destrucción laparoscópica de las lesiones endometriósicas

La cauterización laparoscópica de los focos endometriósicos ha sido muy empleada tanto para aliviar el dolor como para buscar fertilidad, la cual es muy alta en los primeros meses, a diferencia de los tratamientos médicos que demoran mucho más tiempo en lograrla. Otra ventaja es que se evitan los efectos colaterales de los medicamentos, sobre todo los androgénicos. Es un tratamiento paliativo, pues no elimina la causa de la enfermedad, por lo que debe asociarse a la dilatación cervical. Se recomienda la cauterización de las lesiones con corriente monopolar, porque penetra más en los tejidos que la corriente bipolar.

En los casos en que se logró efectuar la cauterización de las lesiones, Hasson encontró curación del dolor en el 64 % y embarazos en el 75 % de las mujeres infértiles. El mayor inconveniente de esta técnica es que no puede aplicarse a los focos que se encuentran sobre órganos como el intestino grueso o delgado, la vejiga o el uréter, pues existe el peligro de perforación o fistulización posterior con complicaciones graves. Últimamente se notifica la posibilidad de curar dichas lesiones fotocoagulándolas con láser argón, a través de una fibra de cuarzo flexible, con lo cual se logra destruirlas en periodos de 1-3 s, al ser absorbida la energía del argón por la hemoglobina de los implantes. El láser CO₂ permite la vaporización hística con una afectación de tejido circundante muy pequeña (10 μm), por lo que también puede aplicarse sobre siembras de endometrio en cualquier localización.

Castración

En la endometriosis la cirugía está muy influida por las lesiones existentes y los deseos de fertilidad de la mujer. Solo se recomienda ser conservador cuando se quiere preservar la capacidad reproductiva; si las

lesiones son extensas la curación se garantiza mejor con la castración (Fig. 14.5).

La clasificación que proponemos para aplicar en las laparoscopias de las pacientes con endometriosis e infertilidad, define la extensión de la enfermedad y pretende servir de guía para el tratamiento. Por supuesto, que la conducta variará de acuerdo con las posibilidades terapéuticas de cada servicio en particular, pues en muchos lugares no se dispone de los medicamentos con acción probada –aún muy caros–, del rayo láser e incluso en algunos de cirugía laparoscópica. La conducta en cada etapa variará con las posibilidades, y se establecerá de acuerdo con la clasificación de Nelson:

- En la etapa I el tratamiento preferible es la dilatación cervical asociada, siempre que sea posible, a un inhibidor de la función ovárica y en ocasiones a la cirugía laparoscópica, con cauterización o vaporización.
- En la II, el tratamiento es muy similar.
- En la III se hará dilatación cervical, tratamiento médico y reevaluación laparoscópica.
- En la IV, se realizará castración quirúrgica sin tener en cuenta la fertilidad, salvo cuando sea posible aplicar técnicas de reproducción asistida, en cuyo caso puede conservarse el útero y quizás algo del ovario. Cuando existen grandes endometriomas se procederá según lo recomendado en el acápite “Endometriomas ováricos”.

Tratamiento medicamentoso

Danazol

Es el 2,3 isoxazol, derivado de la 17 alfa-ethinyl-testosterona (etisterona). El grupo 2,3 isoxazol bloquea

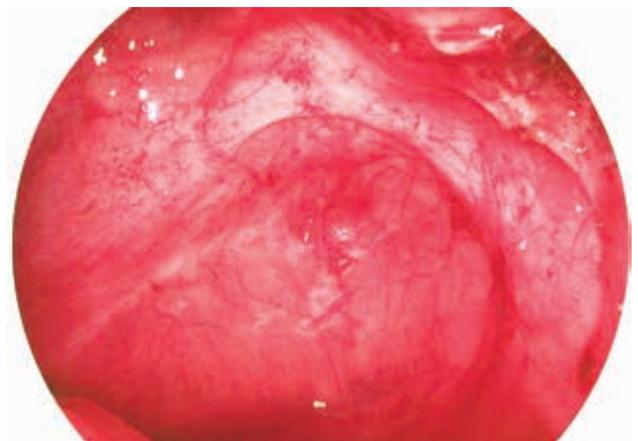


Fig. 14.5. Imagen endoscópica de endometriosis activa en el fondo de saco de Douglas. Se observan las lesiones típicas: rojas, blancas y alteraciones vasculares.

la actividad progesterona y el 17-ethinyl reduce la actividad androgénica y aumenta la actividad oral de la etisterona. A diferencia de las 19-norprogestinas que se emplean como anticonceptivos orales el danazol no se metaboliza a estrógenos.

Mecanismo de acción del danazol. Suprime los estrógenos y la progesterona en la sangre. Interacciona con los receptores de esteroides y con las enzimas de la esteroidogénesis, y logra:

- Acción indirecta sobre el hipotálamo y la hipófisis, donde inhibe la secreción de gonadotropinas.
- Acción directa en el ovario, donde bloquea ciertas enzimas esenciales para la esteroidogénesis de las hormonas sexuales.

Puede resumirse que el danazol es un agonista de los andrógenos y los glucocorticoides y un agonista-antagonista mixto con respecto al sistema receptor de la progesterona. Su pobre unión a los receptores estrogénicos sugiere que no tiene efecto directo sobre este sistema receptor. No produce cambios significativos en los niveles de FSH y LH en suero, suprime directamente el crecimiento del endometrio normal o ectópico y altera el crecimiento folicular normal por interacción con estos sistemas receptores. Desde el punto de vista metabólico posiblemente contribuye a disminuir los niveles del DHL-colesterol y aumenta ligeramente la resistencia a la insulina. También puede tener alguna acción sobre el mecanismo del sistema inmunológico implicado en el desarrollo de la endometriosis. Como produce un ciclo hormonal con dosis altas de andrógenos y bajas de estrógenos crea unas condiciones extremadamente hostiles para el crecimiento del tejido endometrial, a la vez que inhibe el desarrollo de sus vasos, que sangran poco, lo que contribuye a disminuir el dolor pélvico.

Efectos colaterales del danazol. Produce los siguientes síntomas:

- Generales: rash, alergias, hipoglicemia, aumento de peso, incremento del apetito, fatigas, parestesias, temblores calambres, dolor de cabeza.
- Androgénicos: acné, hirsutismo ligero, cambios en la voz, piel grasa y pérdida del cabello.
- Ginecológicos: sangrado intermenstrual, sangramiento posmenstrual, vaginitis, dolor pélvico.

- Mamarios: disminución de tamaño, tensión y edema generalizado, nódulos con dolor localizado y que no disminuyen.
- Músculo-esqueléticos: calambres musculares, dolor en espalda y cuello, edema de brazos y piernas.
- Gastrointestinales: gastritis, náuseas y vómitos.
- Nervioso: cefalea, ansiedad, hipoglicemia, edema, fagajes, sudoresis, depresión, somnolencia, nerviosismo, parestesias.

El danazol se administra en dosis de 400-800 mg/día, según la gravedad de la enfermedad, la tolerancia al medicamento y a que se logre inhibir completamente la función menstrual. Preferimos 800 mg/día, en cuatro dosis.

Cuando el danazol se indica para frenar la actividad de los focos endometriósicos antes de la cirugía radical, con solo 12 semanas de tratamiento es suficiente, pero si se desea aliviar el dolor o acercar a la paciente a la edad de la menopausia se pueden hacer ciclos mucho más largos, siempre que no aparezcan efectos colaterales importantes. Antes de suspender el tratamiento, recomendamos realizar la dilatación amplia del canal cervical con lo que es difícil que reaparezca dolor.

Gestrinona

La gestrinona (R2323) o 13 β -etil-17 β -hidroxi-18,19 dinorpregna-4,9,11-trien-20-yn-3-one; es una 19 nor-testosterona que se empleó inicialmente como anticonceptivo, pero que actúa como un agonista-antagonista de la progesterona y como un agonista de los andrógenos. Se liga débilmente a los receptores para estrógenos del endometrio y actúa como un antiestrógeno, debido quizás a su interacción con los receptores para andrógenos y progestinas, y produce atrofia endometrial. Como se une a las globulinas unidas a las hormonas sexuales, aumenta el porcentaje de testosterona libre, aunque la concentración absoluta de esta no cambia debido a una disminución de la testosterona total.

La gestrinona no inhibe la síntesis de las prostaglandinas; tiene acción a nivel central, sobre el sistema hipotálamo-hipofisario, donde suprime el pico de FSH y LH de la mitad del ciclo. En el ovario bloquea el desarrollo folicular, por lo que disminuye la síntesis de estrógenos. Todo esto lleva a un desarrollo hormonal acíclico con atrofia endometrial y regresión de los teji-

dos endometriósicos. La dosis más empleada es de una tableta de 2,5 mg dos o tres veces a la semana, y lleva a amenorrea en el 85-90 % de las pacientes, con alivio del dolor a los 2 meses de comenzado el tratamiento. Los efectos colaterales son bastante bien tolerados a estas dosis y son similares a los del danazol; los más registrados son acné, aumento del apetito, leucorrea, cefalea, trastornos menstruales, sangrado intermenstrual, seborrea, disminución de tamaño de las mamas, dolor transitorio en las piernas, edema, aumento de peso, hirsutismo, depresión, rash, flebitis superficial y cloasma. Se está estudiando su efecto sobre la densidad ósea y el metabolismo lipídico. La fertilidad postratamiento es alta, aunque en dependencia de la extensión de la enfermedad y de la presencia o no de otros factores de infertilidad.

GnRH y análogos

La GnRH o HLGn (gonadotropina releasing hormone u hormona liberadora de gonadotropina) es un decapeptido con vida media muy corta (3-4 min) porque es degradado por las enzimas proteolíticas y es capaz de inducir la liberación de FSH y LH por la hipófisis. Se llamó al principio LH-RH (luteinizing hormone-releasing hormone u hormona liberadora de la hormona luteinizante).

La GnRH es producida en el citoplasma perinuclear de las neuronas del hipotálamo medio basal, desde donde, por un mecanismo activo, recorre los axones hasta alcanzar los capilares del sistema vascular portal que va a la hipófisis, de forma que el mensaje neurohormonal llegue con rapidez a las células hipofisarias y sin que pase a la circulación general.

En la mujer el hipotálamo libera de forma pulsátil la HLGn, que induce que la hipófisis anterior libere LH y FSH, también como pulsos, para guiar la función reproductiva normal; la FSH estimula las células granulosa del folículo de DeGraaf y produce estrógenos –fundamentalmente estradiol– y LH que actúa sobre las células de la teca y liberan andrógenos que ellas sintetizan. El pico de estradiol de la mitad del ciclo es el que retroalimenta la liberación de LH y en menor grado de FSH. La LH rompe el folículo para que se forme el cuerpo lúteo que secreta la progesterona que caracteriza la fase luteal.

Cuando se administran análogos de la HLGn cesa la producción de esta por la hipófisis, pues están bloqueados los receptores de HLGn y se inhibe la liberación de gonadotropinas.

Al inicio de la administración de un análogo se estimula la liberación de FSH y LH, lo que conlleva un aumento transitorio de la esteroidogénesis ovárica, pero de continuarse se suprime de forma reversible esta y, por tanto, la ovulación.

Ya está probada la efectividad de la GnRH en el tratamiento de la endometriosis; los síntomas clínicos y el tamaño de los implantes se reducen de forma significativa, aunque las adherencias, las fibrosis y las retracciones de las zonas afectadas se mantienen sin modificaciones, o incluso las últimas pueden aumentar. Se ha considerado esta efectividad como equivalente o mayor a la lograda por el danazol que está establecido como un excelente medicamento.

También se considera que en las mujeres premenopáusicas no producen desmineralización ósea ni diferencias significativas en la masa ósea de los huesos largos después de 6-12 meses de tratamiento, y solo se plantea que ocurren cambios transitorios en la masa ósea de los cuerpos vertebrales por Waibel y colaboradores. Yuseff encuentra pérdida de masa ósea después de 3 meses de tratamiento con análogos, con recuperación lenta (de hasta 1 año) al suspender la medicación, y para evitarla o atenuarla recomienda asociar progestinas al tratamiento. La incorporación de agonistas de la GnRH de depósito, puede simplificar los problemas relacionados con la administración.

Aparecen dos tipos fundamentales de reacciones a los análogos: las que se deben a sensibilidad particular y las secundarias al hipoestrogenismo. Las primeras son raras en la mujer, representan aproximadamente un 0,2 %.

Estroprogestinas

Aunque al inicio de los tratamientos hormonales de la endometriosis se emplearon estrógenos y andrógenos sin buenos resultados, con el descubrimiento de las progestinas –de acción más potente que la progesterona– y su administración tanto en forma cíclica como mantenida (seudogestación) parecieron abrirse nuevos horizontes, pero en realidad los resultados tampoco fueron nada halagüeños.

Reacciones secundarias y efectos adversos a los análogos de la GnRH:

- Hipersensibilidad: disnea, dolor torácico, rash y prurito.
- Por hipoestrogenismo: fogajes y bochornos, sequedad vaginal, cambios emocionales, acné, mialgias, cambio en la libido, reducción de tamaño de las mamas, depresión, cefalea, parestesia, alopecia, neumonitis intersticial y fibrosis pulmonar.

Se ha llamado pseudogestación al empleo de una combinación oral contraceptiva de estrógenos-progestágenos en forma continua. Llevan a la aparición de ciclos anovulatorios con endometrio inactivo o con falsa reacción decidual. Aunque la mayor parte de las progestinas tienen efecto androgénico y anti-estrogénico los estrógenos estimulan la actividad de los focos endometriósicos; el empleo de una dosis baja de estrógenos con una progestina potente y con efecto androgénico (como el norgestrel) probablemente aumenta la acción terapéutica (Barbieri). La dosis recomendada es etinilestradiol 30 µg/día a dosis fija, y norgestrel 0,5 mg, aunque este último puede aumentarse si aparece sangrado. Al dar dosis altas y mantenidas de estroprogestágenos se buscaba transformar los focos de tejido endometrial en decidual, la cual va a la necrosis y a la curación por fibrosis cicatricial. Como al formarse la decidua hay edema,

los síntomas aumentan al inicio del tratamiento; no se logran la regresión de las lesiones con mucha frecuencia y en la actualidad solo se emplea cuando no disponemos de los medicamentos antes citados que son mucho más efectivos.

Progestinas

Se han empleado solas en el tratamiento de la endometriosis, pues inhiben la producción de FSH y LH con anovulación e hipoestrogenismo; también tienen acción sobre el endometrio, por efecto directo sobre sus receptores para andrógenos y progesterona. Muchas progestinas son agonistas androgénicos débiles. El problema de su indicación en la endometriosis es que se necesitan grandes dosis para lograr estas acciones, y entonces aparecen muchos efectos colaterales, por lo que en ocasiones se prescriben por vía intramuscular en forma de acetato de medroxiprogesterona 150 mg cada 1-3 meses.

Andrógenos

Se ha planteado su uso en la endometriosis, pues aunque no inhiben la ovulación ni reducen los estrógenos tienen acción directa sobre el endometrio ectópico. Realmente casi no se indican, pues su acción es pobre, tanto sobre las lesiones como sobre los síntomas, tienen muchos efectos colaterales (androgénicos) y la fertilidad postratamiento es mucho más baja que con los otros fármacos.

Lesiones malignas del útero

E. Cabezas Cruz

Son varias las lesiones malignas que pueden afectar el cuello y el cuerpo del útero; pero tomando en consideración las características de este texto, se desarrollará solamente los aspectos relacionados con las dos entidades más frecuentes en su aparición: el carcinoma epidermoide del cuello uterino y el adenocarcinoma del cuerpo del útero.

Carcinoma epidermoide del cuello uterino (CECU)

El número de casos y muerte de cáncer de cuello uterino está en ascenso, en especial en las naciones más pobres. El número de casos creció de 378 000 en 1980 a 454 000 en 2010: los fallecimientos por esta causa aumentaron casi al mismo ritmo según un estudio publicado en la revista *The Lancet*. Cada año fallecen alrededor de 33 000 mujeres por cáncer cervicouterino en América Latina y el Caribe.

Se estima que si continúa esta tendencia ascendente, el número de muertes por esta entidad podría duplicarse para el año 2030.

La lucha contra el cáncer es un problema fundamental de la medicina que atañe no solo a los clínicos, investigadores y médicos generales, sino también a la población en general. Por lo tanto, es razonable acoger con interés cualquier camino que suponga una ayuda en la lucha contra los tumores malignos.

La ubicación topográfica del cuello uterino favorece tanto el examen clínico como la aplicación de métodos de diagnóstico complementarios de gran eficacia. Puede afirmarse que con la citología cervicovaginal descrita por Papanicolaou, la colposcopia de

Hinselman, la biopsia de Ruge y Veit y actualmente con la vacunación contra el virus del papiloma humano oportunamente aplicados, no debe morir ninguna mujer de cáncer del cuello uterino.

En numerosos países se aplican programas para el diagnóstico precoz del cáncer cervicouterino (DPCCU) fundamentados en la utilización de estos métodos. En Cuba existe este tipo de programa desde 1968 y se realiza a toda mujer mayor de 25 años de edad (hasta los 65 años) que haya tenido relaciones sexuales. Se conoce popularmente con el nombre de “prueba citológica” (PC).

Epidemiología

Mucho se ha avanzado en los últimos años en el conocimiento de los factores epidemiológicos, ligados a la aparición del cáncer del cuello uterino y hoy se considera como una infección de transmisión sexual (ITS), por lo que su incidencia variará según la conducta sexual de los diferentes grupos humanos (v. capítulo 11).

En la conducta sexual hay elementos que pueden considerarse principales, como:

- Inicio precoz de las relaciones sexuales.
- Múltiples compañeros sexuales.
- Compañero sexual promiscuo.
- Alta incidencia de infecciones de transmisión sexual.
- Multiparidad.

El comienzo del coito antes de los 20 años, y sobre todo las mujeres que comienzan antes de los 16 años de edad, hace que aumente la probabilidad de padecer cáncer cervicouterino, cuando se comparan estas mujeres con las que tienen coito después de los 20 años.

Asimismo, cuantos más compañeros sexuales declare una mujer, más probabilidades tendrá de padecer cáncer del cuello. Si el compañero sexual, por su parte, es promiscuo, la probabilidad es aún mayor.

Las infecciones de transmisión sexual, especialmente las causadas por los llamados oncovirus, en las que la infección por el papiloma viral humano (VPH) se considera la causa principal, aumentan la probabilidad de padecer cáncer del cuello. Actualmente se conoce que ciertos tipos del VPH son el factor etiológico central en la aparición del cáncer del cuello del útero y de sus lesiones precursoras, dado que en el mundo entero este tipo de cáncer es el más común en la mujer, con excepción del cáncer de mama.

Este descubrimiento implica que se ha identificado uno de los carcinógenos más importantes que afectan a la mujer hasta la fecha, aunque la causa principal del cáncer de mama sigue siendo un enigma.

Hoy se conocen más de 100 tipos diferentes de VPH. Su importancia radica en su fuerte asociación a todos los tipos de cáncer del tracto genital inferior, en hombres y mujeres, y en que ciertos tipos pueden ser un factor causal necesario, aunque insuficiente, para el desarrollo de este tipo de cáncer (Fig. 15.1).

Clasificación del virus VPH según su potencialidad o riesgo oncogénico

Una publicación de la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC, por sus siglas en inglés) concluye que hay suficientes evidencias en humanos para la carcinogénesis de los VPH tipo 16; 18; 31; 33; 35; 39; 45; 51; 52; 56; 58; 59 y 66.

Otros autores plantean que también deben considerarse los tipos de virus 26; 68; 73 y 82. Los tipos de virus 16 y 18 provocan alrededor del 70 % del total de los casos de este cáncer.

La infección por VPH afecta al 20 % de los hombres y al 30 % de las mujeres en las edades entre 15-24 años, pero es muy importante saber que aproximadamente el 90 % de las mujeres que adquieren una infección por VPH la eliminan espontáneamente entre unos 2 años. Este conocimiento es fundamental para evitar “la psicosis del VPH”. Hay evidencias acumuladas que hay daño psicológico en las mujeres en que se diagnostica una infección por este virus (ansiedad, distrés, culpa, miedo y vergüenza).

Cofactores

El número de embarazos llegados a término también favorece la aparición de cáncer, debido a que la mujer durante el embarazo tiene cierto grado de inmunodepresión; por tanto, mientras más veces una

mujer haya estado inmunodeprimida durante periodos de 9 meses, más probabilidades tendrá de desarrollar cáncer en general.

Otros factores considerados en la actualidad son: hábito de fumar, uso de métodos anticonceptivos, factores sociodemográficos, inmunodepresión y hábitos dietéticos.

– Hábito de fumar: se considera un desencadenante, ya que la acumulación de la nicotina y de su producto de degradación, la cotinina, en las células de vigilancia inmunológica de las glándulas productoras de moco, interfieren con el funcionamiento normal de esas células.

– Métodos anticonceptivos: los métodos de barrera como el condón, el diafragma, el capuchón cervical y el preservativo femenino, protegerían de padecer cáncer del cérvix. Sin embargo, el uso de anticonceptivos orales



A



B

Fig. 15.1. A: Forma plana del VPH; B: Con ácido acético, epitelio blanco fino que penetra en el canal LA. Diagnóstico NIC I. Después de 1 min de aplicación del ácido acético, se ve la lesión magnificada. Marcada colpitis a VPH.

(ACO) durante 6-9 años (o más) se acompaña de un incremento de hasta tres veces del riesgo de neoplasia intraepitelial cervical (NIC) de grado III. Las mujeres que los han utilizado durante 2-10 años (o más) tienen una incidencia del doble de padecer carcinoma invasor en comparación con las que no lo usan. Estudios más recientes sobre este asunto sugieren que el riesgo de cáncer de cuello uterino es especialmente elevado –hasta en 6 veces– entre las usuarias de ACO, que además tienen una infección por VPH.

- Factores sociodemográficos. Mucho se ha hablado sobre la influencia de la raza, de los elementos económicos, de sitios geográficos, etc., pero la verdadera base común parece ser el comportamiento sexual de los diferentes grupos humanos.
- Inmunodepresión. Desempeña una función fundamental en el desarrollo del cáncer en general, ya sea inducida por tratamiento médico, como es el caso de las personas que han recibido trasplante de órganos, o por enfermedades, como las que padecen de sida.
- Hábitos dietéticos. Algunos autores señalan como factores de riesgo la dieta pobre en elementos vitamínicos, como las vitaminas C, A y E y los betacarotenos.

Incidencia

El riesgo de padecer cáncer de cuello uterino tiene una marcada variación en distintas regiones del mundo que oscila en cifras que van de 0,4 % en Israel a cifras en Cali, Colombia (5,3 %); en realidad esta variación debe atribuirse a la conducta sexual de las distintas conductas sexuales de los diferentes grupos humanos.

En nuestra región, América del Norte tiene la morbilidad y la mortalidad más baja; mientras en el resto de América y el Caribe se observa gran variabilidad.

Según datos publicados por la Agencia Internacional para Investigaciones en Cáncer (IARC) en el año 2002, la mayor incidencia de este tipo de lesión corresponde a Haití, Bolivia y Paraguay y las más bajas corresponden a Bahamas, Uruguay y Cuba (tablas 15.1 y 15.2).

En el año 2010 el número de casos y la mortalidad por el cáncer de cuello uterino en Cuba fue de 430 casos para una tasa de 7,7 por 100 000 mujeres, según aparece en el Anuario Estadístico del MINSAP del año 2010.

Historia natural de la enfermedad

Las condiciones especiales del cáncer cervicouterino hacen que este sea, posiblemente, la neoplasia sobre la que más se haya estudiado en relación con su

historia natural, lo cual ha hecho que mucho se haya avanzado en este campo.

En 1969, Richart y Barron demostraron que existe un progreso citológico aparente hasta llegar al cáncer: comienza con NIC I a NIC III* y carcinoma *in situ*, hasta finalmente el cáncer invasor. Dichos autores publicaron los tiempos de transición citológicos, que empezaron con las lesiones de bajo grado, después las lesiones de alto grado, a los 3-4 años siguientes, aparecerá el carcinoma *in situ* y más tarde el cáncer invasor; pero no todas las lesiones progresaron e, incluso, algunas regresaron. En síntesis, este es el modelo que casi todos empleamos, que con la introducción de la colposcopia se vio aparentemente confirmado, porque cuando los colposcopistas empezaron a examinar los frotis de mujeres de distintas edades y grados de anormalidad en los exámenes, fue evidente que había una distribución heterogénea de los diferentes grados de cáncer cervicouterino.

Tabla 15.1. Incidencia de cáncer de cuello uterino en América. Agencia Internacional para Investigaciones en Cáncer, 2002

| Países | Tasa por 100 000 mujeres |
|------------|--------------------------|
| Bahamas | 16,7 |
| Uruguay | 18,8 |
| Cuba | 20,2 |
| Costa Rica | 21,5 |
| Argentina | 23,2 |

Fuente: Globocan (IARC), 2002. Se excluye Puerto Rico.

Tabla 15.2. Mortalidad por cáncer de cuello uterino en América. Agencia Internacional para Investigaciones en Cáncer, 2002

| Mortalidad | Tasa por 100 000 mujeres |
|------------|--------------------------|
| Bahamas | 6,2 |
| Uruguay | 7,0 |
| Argentina | 7,8 |
| Cuba | 8,3 |
| Barbados | 9,4 |

Fuente: Globocan (IARC), 2002. Se excluye Puerto Rico.

* Neoplasia intraepitelial cervical. Es importante recordar que la palabra neoplasia no quiere decir cáncer.

Esto sugiere que hay diferencia temporal en la distribución de las lesiones de alto y bajo grado, e indica que puede haber una progresión.

Pero, es importante tener presente que todas las lesiones precancerosas no solamente son de bajo y alto grados, sino que tienen un cierto tamaño y su estructura es tridimensional. Muchas lesiones no son puramente de bajo o de alto grado, sino que los cambios que se presentan son combinaciones de ambas.

Es muy grande la probabilidad de que las lesiones precancerosas grandes, de alto grado, desarrollen cáncer invasor. Una tercera parte del total de las mujeres con lesiones grandes de alto grado que persisten en la biopsia y en la citología desarrollarán cáncer invasor en 20 años.

El antiguo concepto de que esta lesión comenzaba con una displasia leve (NIC I, lesión de bajo grado) que evolucionaría indefectiblemente hasta un cáncer invasor y finalmente con la muerte de la paciente, no tiene en la actualidad un basamento científico. Por el contrario, se ha demostrado que un alto número de NIC regresan espontáneamente a la normalidad, no progresan o invierten varios años en progresar. Véase el diagrama de Bishop y colaboradores sobre la historia natural del cáncer cervical (Fig. 15.2).

El 60 % de las lesiones de VPH y NIC I (bajo grado) regresan en unos 2-3 años. Solo el 15 % desarrolla lesiones de mayor grado en 3-4 años y de este grupo entre el 30-70 % progresa en unos 10 años hacia cáncer invasor. Para esto es necesario la aparición de cofacto-

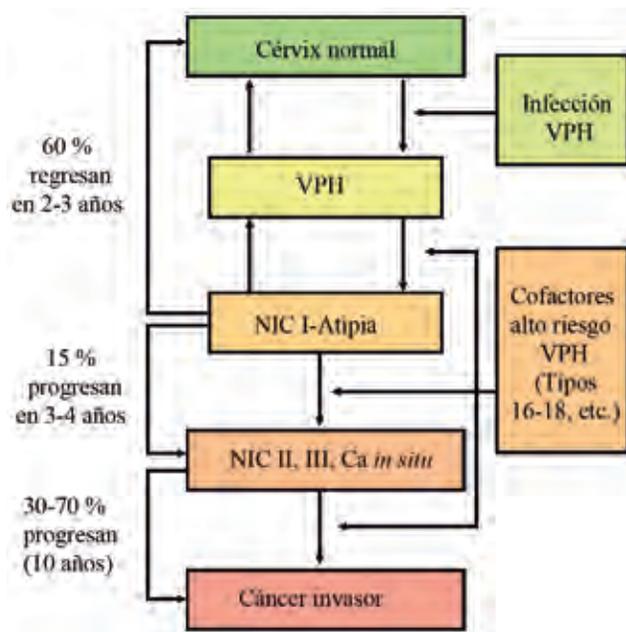


Fig. 15.2. Historia natural del cáncer cervical, según Bishop.

res en los que uno de los cambios importantes puede ser una reducción de las células del sistema inmunológico al nivel del cuello uterino.

Si utilizamos la edad promedio de las mujeres con diversas lesiones neoplásicas, para trazar el tiempo de evolución desde displasia leve a carcinoma invasor y finalmente a la muerte, según Ferenczy, citado en la oncenava edición del *Tratado de ginecología* de Novak, tenemos el esquema de evolución del cáncer cervicouterino (Fig. 15.3).

El conocimiento de la historia natural de esta enfermedad es fundamental para su correcto manejo médico, no solo desde el punto de vista biológico, sino también desde el punto de vista de la atención psicoemocional de estas mujeres, que si no son correctamente orientadas, sufrirán, durante años, el temor de morir por una terrible enfermedad, lo que no está justificado.

Clasificación histológica

El cuello uterino presenta dos tipos de epitelio: el *pavimentoso estratificado* que reviste el exocérnix que se proyecta en la vagina, y el *cilíndrico simple*, formado de hendiduras que son comúnmente conocidas como *glándulas endocervicales*. El endocérnix y el exocérnix se encuentran uno con el otro en el punto de unión escamocolumnar. Por lo general, en las mujeres jóvenes esta conjunción se encuentra localizada más o menos al nivel del orificio externo del cuello, sin embargo en las mujeres menopáusicas penetra más arriba dentro del canal cervical.

El adenocarcinoma del cuello se origina en el epitelio cilíndrico simple del canal cervical y es el menos frecuente, pero debido a su forma de crecimiento tiene peor pronóstico que el carcinoma epidermoide (Fig. 15.4 y 15.5).

En la clasificación histológica, un tumor se diagnostica con su porción más diferenciada y se clasifica en grados según su porción menos diferenciada. Esta se denomina clasificación de Broders, y está basada fundamentalmente en la anaplasia celular:

- Grado I: 25 % de anaplasia celular.
- Grado II: 25-50 % de anaplasia celular.
- Grado III: 50-75 % de anaplasia celular.
- Grado IV: más de 75 % de células anaplásicas.

Criterios clínicos de extensión. La extensión de este tipo de cáncer puede efectuarse en tres formas principales: propagación por continuidad, propagación a los ganglios linfáticos y metástasis a distancia.

Propagación por continuidad. Puede ser:

- Hacia delante: vejiga y uréter.
- Hacia atrás: recto.

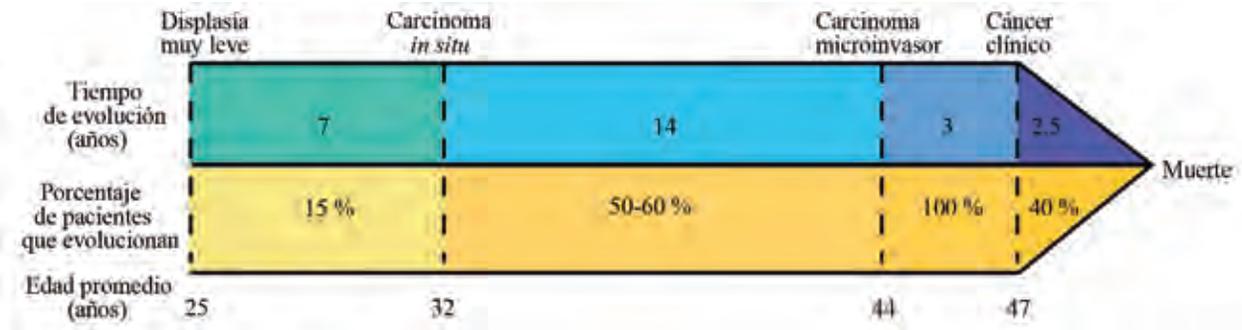


Fig. 15.3. Evolución desde displasia muy leve hasta cáncer invasor del cuello, calculada de acuerdo con la edad promedio de las pacientes, según Ferenczy.

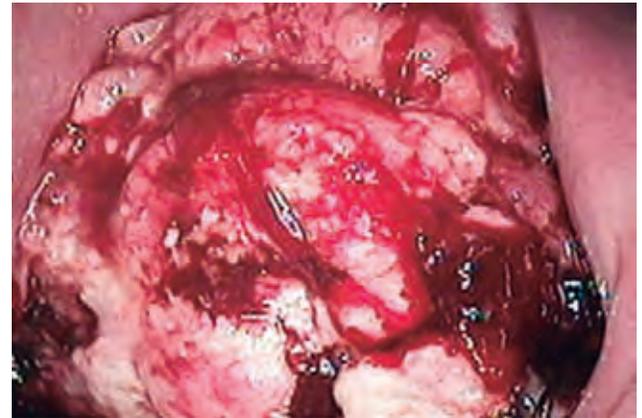
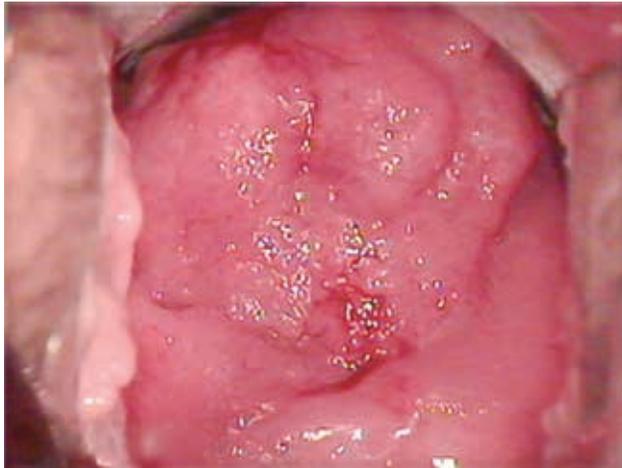


Fig. 15.4. Carcinoma epidermoide del cuello uterino en etapa IIB.

- Hacia los lados: parametrio.
- Hacia arriba: cuerpo del útero.
- Hacia abajo: vagina.

Propagación a los ganglios linfáticos. Los vasos linfáticos pueden sufrir invasión, incluso por tumores en estadios tempranos. El tumor tiende a localizarse en la luz del canal linfático y desde ahí propagarse por extensión directa. Aunque las posibilidades son diversas de un caso a otro, los ganglios más frecuentemente afectados son los paracervicales, hipogástricos, iliacos externos y obturadores. Estos son los llamados ganglios linfáticos primarios. Los conocidos como ganglios secundarios –sacos, iliacos comunes, aórticos e inguinales– se afectan con menos frecuencia.

Metástasis a distancia. La invasión vascular sanguínea y linfática permite al tumor diseminarse a partes distantes del organismo. Aproximadamente el 30 % del total de las pacientes que fallecen por cáncer cervicouterino presentan metástasis en el hígado, los pulmones, el bazo y en menor proporción en otras vísceras. El crecimiento y la propagación del tumor dan lugar a diferentes etapas clínicas.



Fig. 15.5. Cáncer epidermoide. A: Se evidencia una lesión de más de 4 cm; B: el mismo cuello con tinción de Lugol.

Clasificación clínica del cáncer cervicouterino

La clasificación clínica es fundamental para establecer la estrategia del tratamiento que se utilizará y para predecir la supervivencia posterior de la paciente.

Se han propuesto varias clasificaciones, pero la más utilizada, internacionalmente, es la adoptada por la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) (tabla 15.3).

Otra clasificación es la del sistema Bethesda, surgida en 1988 en la ciudad de Bethesda, EE.UU.,

donde se reunieron diferentes sociedades de patólogos-ginecólogos para estudiar las diferentes nomenclaturas conocidas hasta la fecha y en vista de que el virus del papiloma humano se asocia como precursor del cáncer cervical y con afecciones del tracto genital inferior, se acordó una nueva nomenclatura conocida con este nombre (tabla 15.4).

Hay numerosos escépticos en relación con este sistema. En Cuba continuamos trabajando con la clasi-

ficación NIC, que es la recomendada por la OMS y nos mantenemos a la expectativa acerca de los resultados a los que pueda llegar la clasificación de Bethesda.

Síntomas

Lo primero que debe tener siempre presente el médico en esta entidad es que el cáncer en la etapa 0 (carcinoma *in situ*) es asintomático; es más, la mayoría de las pacientes en etapa Ia tampoco presentan sínto-

Tabla 15.3. Clasificación por etapas del carcinoma de cérvix, adoptada por la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO)

| Carcinoma preinvasor | |
|----------------------|---|
| Etapa 0 | Carcinoma <i>in situ</i> , carcinoma intraepitelial. |
| Carcinoma invasor | |
| Etapa I | Carcinoma estrictamente limitado al cuello (debe descartarse extensión al cuerpo) |
| Etapa Ia | Carcinomas preclínicos cervicales (v. figura 15.3 solo los diagnosticados por microscopia) |
| Etapa Ia 1 | Evidencia microscópica mínima de invasión al estroma: igual a 3 mm en profundidad y 7 mm en extensión |
| Etapa Ia 2 | Lesiones detectadas microscópicamente que pueden medirse. El límite superior de la medición no debe mostrar una profundidad de invasión de más de 5 mm desde la base del epitelio, ya sea de superficie o glandular, del que se origina; y una segunda dimensión, la diseminación horizontal, no debe exceder los 7 mm. Lesiones más grandes deben clasificarse como Ib |
| Etapa Ib | Lesiones con dimensiones más grandes que el estadio Ia 2, observables clínicamente o no |
| Etapa Ib 1 | Lesión clínica igual a 4 cm en extensión |
| Etapa Ib 2 | Lesión clínica mayor que 4 cm en extensión |
| Etapa II | El carcinoma se extiende más allá del cuello, pero no alcanza la pared pélvica; afecta la vagina, pero no su tercio inferior |
| Etapa IIa | No hay afección obvia de parametrio |
| Etapa IIb | Con afección obvia de parametrios |
| Etapa III | El carcinoma se extiende hasta la pared pélvica y afecta el tercio inferior de la vagina. En el tacto rectal, no hay espacio libre entre el tumor y la pared pélvica. Deben incluirse todos los casos de hidronefrosis o riñón no funcionando, a menos que se sepan debidos a otras causas |
| Etapa IIIa | No hay extensión sobre la pared pélvica |
| Etapa IIIb | Extensión sobre la pared pélvica, hidronefrosis, riñón no funcionando, o ambas cosas |
| Etapa IV | El carcinoma se ha extendido más allá de la pelvis verdadera o afecta clínicamente la mucosa vesical o rectal. Un edema buloso en sí no justifica clasificar a una paciente en etapa IV |
| Etapa IV a | Diseminación del tumor a órganos adyacentes |
| Etapa IV b | Diseminación a órganos distantes |

Tabla 15.4. Sistema Bethesda

| |
|--|
| Lesiones de bajo grado |
| VPH |
| NIC I + VPH |
| NIC I sin VPH |
| Lesiones de alto grado |
| NIC II → NIC III → Cáncer <i>in situ</i> |

mas, o sea, este cáncer en sus etapas precoces no ofrece síntomas que permitan su diagnóstico.

En etapas más avanzadas los síntomas principales son: metrorragia, leucorrea y dolor. Al principio la metrorragia será en forma de manchas que la paciente relacionará con el coito, con esfuerzos físicos, incluso con una defecación dificultosa. Lamentablemente, en muchos casos la pérdida sanguínea no se produce hasta que la enfermedad está avanzada. El sangramiento puede ir incrementándose en etapas avanzadas y, en

ocasiones, puede ser profuso en los estadios finales y ser la hemorragia incoercible la causa directa de la muerte de la paciente.

Al inicio puede aparecer un flujo anormal, por lo general oscuro, aun antes de que aparezca la hemorragia, especialmente en el caso del adenocarcinoma. Sin embargo, en un periodo más o menos prolongado, el flujo aparece teñido de sangre, y da al contenido vaginal un aspecto de agua de lavado de carne. Pero esta característica es tardía y en los carcinomas pequeños solo aparece una leucorrea discreta. En los cánceres avanzados, el foco tumoral casi siempre se encuentra colonizado por gérmenes sépticos, que unido a la necrosis del tumor, impregnan al exudado de un olor fétido insoportable.

El dolor aparece muy tarde. Cuando una paciente consulte por dolor y el factor que sea un cáncer del útero, este se encuentra ya, por lo menos, en etapa III.

En etapas avanzadas aparecen otros síntomas que están en dependencia del órgano que haya sido alcanzado por el proceso. Así, cuando ha sido tomada la vejiga habrá polaquiuria, disuria, tenesmo vesical y hematuria; si se afectan los uréteres, ya sea por compresión o por infiltración tumoral, existirá una obstrucción del flujo renal con hidronefrosis y pielonefritis. También puede haber uremia, que, en ocasiones, será causa de la muerte. Si ha sido afectado el recto, puede aparecer dificultad al efectuar la defecación, rectorragia y obstrucción intestinal.

Igualmente, pueden aparecer síntomas y signos localizados en otros órganos lejanos que presentan metástasis por este tumor, por ejemplo: la columna vertebral donde se pueden producir trastornos graves de compresión medular o síntomas en el hígado, el pulmón o el cerebro.

Se presentarán, además, síntomas generales como anemia, anorexia, pérdida de peso y astenia.

Diagnóstico

Para el diagnóstico de esta entidad lo realmente eficaz es establecerlo en una etapa precoz.

Poco o nada podrá ayudar la clínica en las etapas tardías de este cáncer. Sin embargo, afortunadamente, hay varios métodos que son de ayuda efectiva en el diagnóstico temprano.

La utilización sistemática de esos métodos proporciona una situación ventajosa para establecer el diagnóstico. La metodología es la siguiente:

1. Estudio de la citología cervicovaginal.
2. Colposcopia.
3. Prueba de Schiller.
4. Biopsia.
5. Examen clínico.

Citología cervicovaginal

En la actualidad casi nadie discute la importancia de la citología cervicovaginal como medio de pesquisa del cáncer cervicouterino en grandes masas de la población (v. capítulo 7). La sencillez en su realización y su alta eficacia diagnóstica han estimulado la implantación de programas de diagnóstico precoz de este cáncer en numerosos países del mundo.

En Cuba existe un programa de este tipo, de alcance nacional, que se lleva a cabo desde 1968 por el Ministerio de Salud Pública. El objetivo general de este programa es disminuir la mortalidad y conocer la morbilidad por cáncer del cuello del útero, mediante su detección en la etapa más temprana posible, lo que permitirá una terapéutica precoz y eficaz.

El universo del programa es la población femenina, a partir de los 25 años de edad y que haya tenido vida sexual activa. El programa alcanza una cobertura del 100 % de esta población. La periodicidad del estudio de la citología cervicovaginal –prueba citológica en Cuba y test de Papanicolau (PAP) en otras partes del mundo– establece cada 3 años en las mujeres entre 25-64 años de edad.

Si una mujer tiene tres estudios citológicos consecutivos con resultado negativo entre los 59-64 años de edad, ya no será necesario continuar haciendo estudios citológicos después de los 64 años.

Para la mujer de 64 años en adelante, a la que se le realice la prueba citológica por primera vez, si el resultado es negativo, se le hará otra citología al año, y si esta es negativa nuevamente, se le repite el estudio a los 5 años. Si todos dieron negativo, ya no será necesario seguir haciendo este tipo de prueba.

Este programa está diseñado para las mujeres supelementalmente sanas. El facultativo puede determinar la realización del estudio citológico en cualquier paciente que él considere.

Las mujeres de bajo riesgo y que no deben ser incluidas en el Programa de Diagnóstico Precoz del Cáncer Cervicouterino son: las que nunca han tenido relaciones sexuales y a quienes se les ha realizado una histerectomía total por algún proceso benigno.

A la mujer embarazada, se le tomará la muestra citológica solo si nunca se la ha hecho, o si ya han pasado 3 años o más desde la última vez que se hizo la prueba citológica.

Es muy importante la participación que el médico general tiene en el desarrollo de este Programa. La toma correcta de la muestra citológica constituye un eslabón fundamental en la cadena de sucesos que ayudan en el diagnóstico de este cáncer. Por lo tanto, se considera que el elemento básico para el médico es el conocimiento de las reglas para la toma correcta de esta muestra.

Técnica para la toma de la muestra citológica

Se interrogará a la paciente sobre los temas siguientes:

- Si ha utilizado ducha vaginal dentro de las 72 h precedentes no se puede tomar la muestra; así como el haber utilizado medicamentos por la vía vaginal durante la semana anterior.
- Si ha mantenido relaciones sexuales 24 h antes, tampoco debe recogerse la muestra.
- Si ha sido sometida a una exploración bimanual o a manipulaciones sobre el cuello uterino (legrados, colocación o retirada de dispositivos intrauterinos, entre otras) durante las 48 h anteriores, la muestra carece de valor.

Recolección de la muestra. Para realizarla se debe observar lo siguiente (v. Fig. 7.10 del capítulo 7):

1. Debe tenerse preparado previamente el material necesario para la toma y fijación inmediata del material; las láminas ya deben estar identificadas. Todo el material que se va a usar debe estar limpio, seco y estéril.
2. Se debe colocar a la paciente en posición ginecológica y exponer correctamente el cuello, mediante un espéculo.
3. Retirar el exceso de secreción o de moco, si fuera necesario, sin tocar la superficie del cuello. Cuando se coloque el espéculo, no se debe utilizar lubricante.
4. Deben tomarse dos muestras, una del exocérvix y otra del endocérvix. Para la toma en el conducto cervical, se utilizará la espátula de Ayre, introduciendo bien el extremo más prominente en el orificio cervical y haciéndola girar con cierta presión en el sentido de las manecillas del reloj.

El raspado debe hacerse en la línea escamocolumnar (donde se encuentran los dos epitelios), con el extremo redondeado de la espátula (v. Fig. 7.10).

Cuando exista una ectopia del tejido endocervical, es preciso recordar que la unión escamocolumnar se encuentra en la periferia de esta, y es en este sitio donde se debe tomar la muestra. Si se considera necesario, pudiera tomarse una muestra adicional en el fondo del saco posterior de la vagina con la espátula de madera, por el extremo redondeado, para recoger el material depositado en esta zona. Este procedimiento debe hacerse en primer lugar. Además se recogerán muestras adicionales, si fuera necesario.

Si existe prolapso uterino, se debe humedecer la espátula con suero fisiológico. Si la paciente presenta el orificio cervical muy estrecho y no penetra la espátula,

deberá tomarse una muestra del canal endocervical con un aplicador sin montar (esto es, sin el algodón en la parte de madera). Cuando la vagina está seca, también se humedece la espátula con suero fisiológico. Si existiera un pólipo que sale por el orificio del cuello del útero, además de raspar alrededor del orificio, se toma una muestra del raspado del pólipo. En caso de sangramiento, se toman 1 o 2 láminas adicionales de la forma siguiente: una vez raspado el cuello o la lesión exofística de este, no se extiende en un solo sentido, sino se dan golpecitos con la espátula en toda la extensión de la lámina, así se desprenden las células y demás materiales que quedan adheridos a la lámina, o sea, el material sólido.

Si la paciente está hysterectomizada por una enfermedad maligna, se extrae una muestra de los pliegues de la cúpula con la espátula, por el extremo que tiene los salientes, y otra del centro por el extremo redondeado.

Cuando en el cuello hay moco cervical, este se extrae y después se obtiene la muestra. Si la paciente tiene mucha leucorrea, esta se limpia introduciendo un hisopo con algodón en el fondo del saco posterior sin rozar el cuello, y después se toma la muestra.

Extensión del material. Debe ser extendido de manera rápida, en un solo sentido, para evitar que se sequen y dañen las células; las dos superficies de la espátula se extienden en cada mitad de la lámina o portaobjeto. El extendido no debe quedar ni muy grueso ni muy fino, y no se hará en zigzag ni en espiral ni en remolino.

Fijación de la lámina. Es muy importante que el tiempo transcurrido entre la recogida de la muestra y su fijación sea el mínimo posible, a fin de evitar que se seque el material objeto de estudio. Nunca debe esperarse por la siguiente muestra para hacer la fijación.

Después de obtenido el frotis, la lámina se fija; se dejan caer sobre esta unas gotas de alcohol de no menos de 90°. La sustancia fijadora debe cubrir toda la preparación. La fijación también puede hacerse utilizando *citospay*, en cuyo caso debe colocarse el frasco a 15 cm de distancia de la lámina y aplicar la nebulización dos veces, moviendo la mano en ambos sentidos. Si se utiliza el *citospay* para evitar que las láminas se peguen, deben esperarse unos 10 min antes de juntarlas.

El tiempo que media entre la fijación de las láminas y su coloración en el laboratorio no debe ser superior a los 10 días, por lo que el envío de estas desde los lugares donde son tomadas a los laboratorios debe tener una periodicidad semanal.

Estas láminas serán procesadas en el laboratorio de citodiagnóstico, según la técnica descrita por Papanicolaou.

El diagnóstico de la lámina citológica se hace utilizando la nomenclatura propuesta por la OMS:

- No útil para diagnóstico (motivo).
- Negativo de células malignas.
- Infección por virus del papiloma humano (VPH).
- Displasia leve (NIC I).
- Displasia moderada (NIC II).
- Displasia grave (NIC III).
- Carcinoma *in situ* (NIC III).
- Carcinoma invasor:
 - Carcinoma de células escamosas.
 - Adenocarcinoma.
 - Otros tipos de células.
- Células neoplásicas de otro origen (especificar).
- Observaciones (indicar si hay infecciones por gérmenes específicos).

Si el resultado es negativo, pero además, existe una infección por algún germen específico –trichomonas, gardnerella, monilias, etc.–, se pondrá el tratamiento adecuado contra dicha infección.

Cuando el resultado sea no útil para diagnóstico, la paciente debe ser localizada para repetir la prueba citológica.

Frente a una citología con resultado anormal (NIC I a NIC III o carcinoma invasor), la paciente debe ser remitida de inmediato a la consulta correspondiente de Patología de Cuello.

Esta consulta, de carácter territorial, representa el eje central en las actividades que se realizan para la confirmación diagnóstica y la conducta que se debe seguir en cuanto a la terapéutica y el seguimiento de la paciente antes del tratamiento y después.

Colposcopia

La colposcopia, ideada por Hinselmann en 1925, consiste en una exploración más minuciosa del cuello del útero, realizada por medio de un sistema óptico que proporciona una visión estereoscópica y aumentada (Fig. 15.6).

Hasta el momento este es un equipo que se utiliza en las consultas especializadas de Patología de Cuello, por lo que a los fines de este texto es suficiente con el conocimiento de su existencia.

Prueba de Schiller

Es un método muy simple, al alcance del médico general, y consiste en impregnar el cuello con solución de Lugol. Se basa en el principio de reacción del yodo con el glucógeno que contienen las células normales del epitelio cervicovaginal, el que en condiciones normales tomará una coloración caoba oscuro homogénea (Figs. 15.7 y 15.8).

No se trata de una prueba de malignidad que por sí sola sea suficiente, pero suministra una orientación interesante para el establecimiento de un diagnóstico posterior.

Biopsia

Este método se practica, sobre todo, siempre que se traten de confirmar los resultados de los distintos métodos de diagnóstico precoz –prueba citológica, prueba de Schiller o colposcopia–; es el método que dará el diagnóstico de certeza.

Solo será realizado en la Consulta de Patología de Cuello –biopsia por ponche o con asa diatérmica– que permite enviar una muestra a Anatomía Patológica; o en el Salón de Cirugía –conización o amputación del cuello– (v. Figs. 7.21-7.23).

Examen clínico

Deliberadamente se ha dejado este método para el final, no porque no tenga una gran importancia, sino, al contrario, porque lo verdaderamente eficaz contra este tipo de cáncer es su diagnóstico precoz, y como hemos señalado con anterioridad, en esas etapas el cáncer no ofrece manifestaciones clínicas.

No obstante, debe conocerse su cuadro clínico. Describidos sus síntomas, ahora se referirán los posibles hallazgos durante el examen físico, los que estarán en relación con la etapa clínica en que se encuentre el cáncer. En la mayoría de los casos, cuando hay manifestaciones en el examen físico, se encontrará por lo menos en la etapa clínica Ib. Es posible que al tacto se aprecie un pequeño nódulo indurado, a veces con pequeña ulceración, pero esto también puede corresponder a irregularidades o erosiones del cuello, motivadas por otra causa. Si existiera crecimiento exofístico del cáncer se observará la clásica tumoración vegetante en forma de coliflor.

En etapas más avanzadas se presenta la infiltración tumoral de la vagina, los parametrios, o ambos, en mayor o menor grado, hasta llegar en la etapa III a la denominada “pelvis congelada”. En los casos en que el tumor se ha extendido al recto, a la vejiga, o a ambos, se apreciará la infiltración de estos.

En resumen, en el examen con espéculo en la etapa Ib, se notará un pequeño nódulo que puede estar ulcerado o no, con signos de infección secundaria; en casos de mayor crecimiento, será una tumoración en forma de coliflor, que a veces alcanza un tamaño considerable, con esfacelos y signos de necrosis, recubierta de una leucorrea sanguinolenta con una fetidez característica.

Tratamiento

Lo ideal para el tratamiento de cualquier enfermedad es que uno pudiera hacer que esta no apareciera;

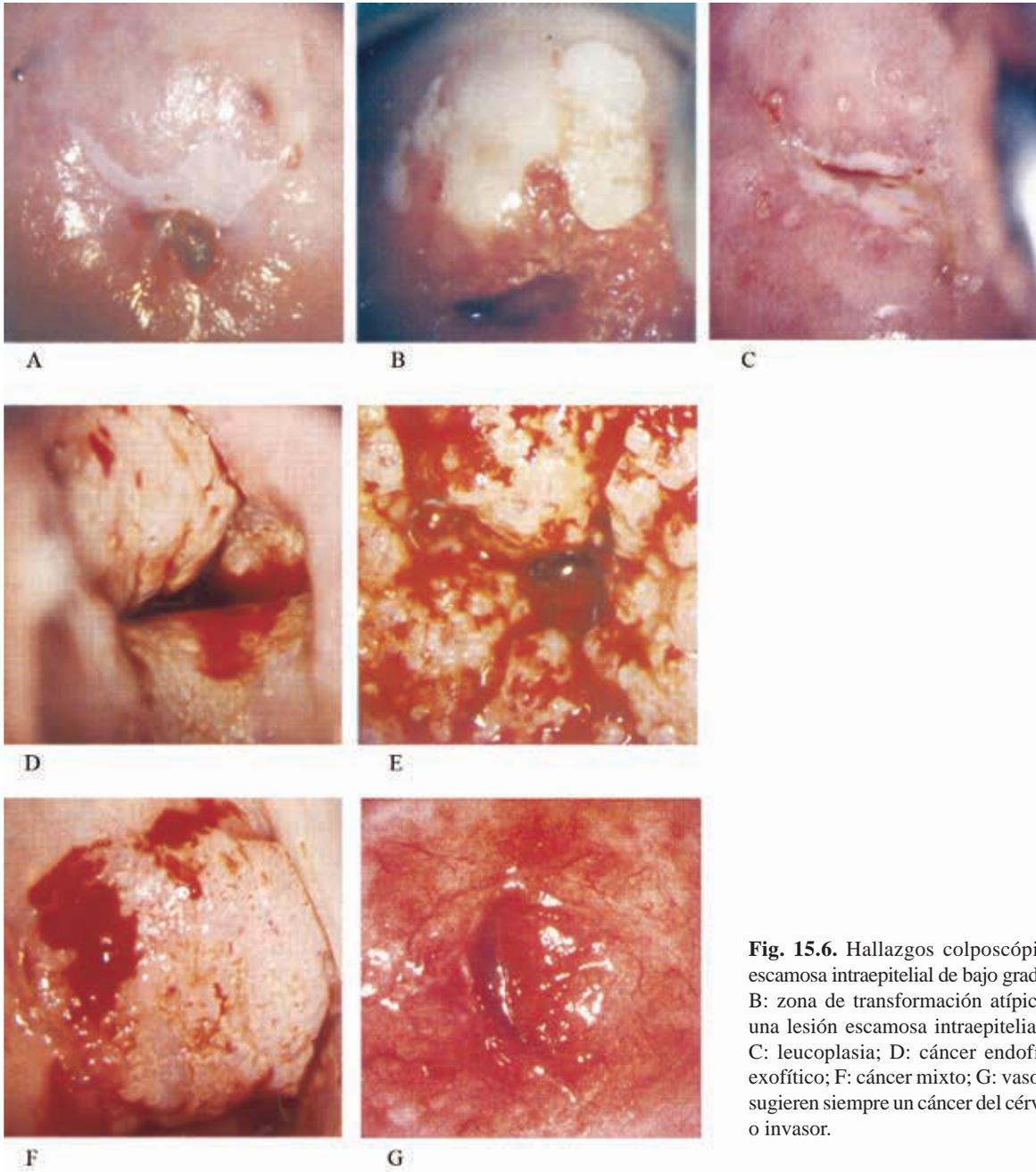


Fig. 15.6. Hallazgos colposcópicos. A: Lesión escamosa intraepitelial de bajo grado (VPH/ NIC I); B: zona de transformación atípica o anormal en una lesión escamosa intraepitelial de alto grado; C: leucoplasia; D: cáncer endofítico; E: cáncer exofítico; F: cáncer mixto; G: vasos atípicos, estos sugieren siempre un cáncer del cérvix microinvasor o invasor.

pero conociendo la epidemiología del cáncer del cuello uterino, no es difícil comprender que la factibilidad de aplicación de medidas profilácticas en esta entidad tendría pocas probabilidades.

Un factor sumamente importante es la aparición de vacunas contra algunos tipos del VPH (16; 18; 6 y 11). Hasta el momento de escribir este capítulo existen dos tipos de vacunas:

- Gardasil: vacuna cuadrivalente contra los tipos 16; 18; 6 y 11.
- Cervarix: vacuna bivalente contra los tipos de virus 16 y 18.

Hay varios aspectos que se deben considerar antes de plantear la vacunación masiva de la población en riesgo, aun en los países desarrollados y con mucha más razón en los que nos encontramos en vías de desarrollo:

- Estudios realizados hasta el momento sugieren que incluso administrándolas correctamente, reducirían la enfermedad en un periodo de 40-50 años.
- No existen evidencias de protección en pacientes vacunadas por más de 10 años.
- No hay estudios que avalen la seguridad de la vacunación durante el embarazo y la lactancia.
- No está probada su seguridad de ser administrada conjuntamente con otras vacunas que se aplican en

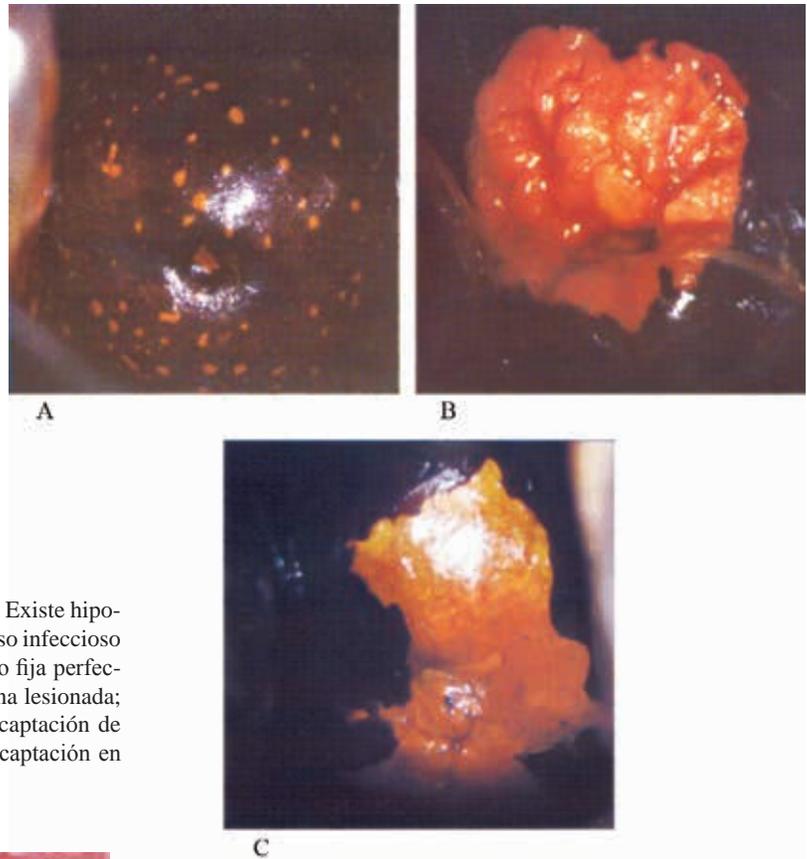
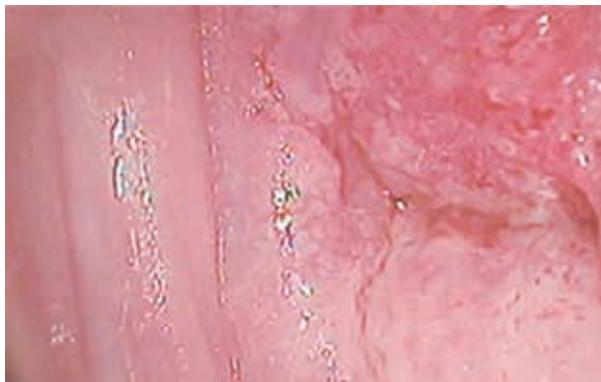
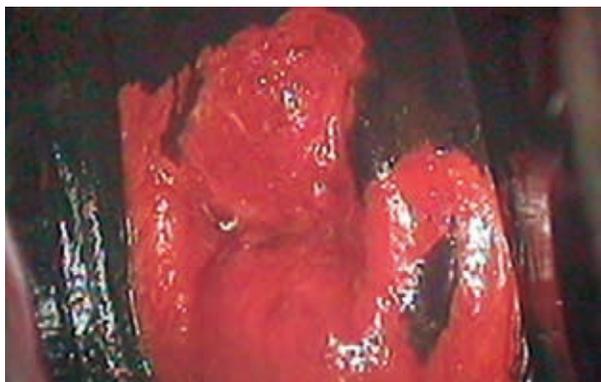


Fig. 15.7. Prueba de Schiller vista en colposcopia. A: Existe hipocaptación en los sitios en donde se encuentra el proceso infeccioso (en el puntilleo), el resto de la mucosa exocervical lo fija perfectamente; B: ectropión, existe hipocaptación en la zona lesionada; C: lesión escamosa intraepitelial de bajo grado: la captación de yodo se manifiesta generalmente a través de la hipocaptación en la zona afectada.



A



B

Fig. 15.8. Carcinoma *in situ*. Colposcopia realizada a partir de la técnica de tinción con ácido acético. A: Epitelio blanco denso con erosiones; B: La misma paciente, con tinción de Lugol. Se observan bordes cortantes yodo negativo. Imagen magnificada.

edad infantil (edad probable de vacunación contra el VPH).

- Debe ser administrada antes de que la persona se infecte.
- Los beneficios de la vacunación se observarán a largo plazo con la reducción de la incidencia de lesiones premalignas e invasoras.

En una reunión de la OPS celebrada en Washington D.C., el 5 de octubre de 2005 se consideró que una vez introducida la vacunación debe considerarse, complementaria a los Programas de Tamizaje del CCU. El costo de estas vacunas es un obstáculo para su aplicación en países en vías de desarrollo.

Sin embargo, las principales medidas de prevención por el momento serían lograr que el inicio de las relaciones sexuales se pospusiera hasta por lo menos después de los 18 años de edad; evitar la promiscuidad sexual y las infecciones de transmisión sexual, principalmente las debidas a oncovirus (VPH), mediante el uso del condón. Es posible que el incremento en el empleo de este método, que se está observando en el mundo por temor al sida, quizás traiga aparejada una disminución de las ITS en general.

Otras medidas serían la higiene de los órganos sexuales tanto femenino como masculinos, la disminución en el hábito de fumar, la paridad y la desnutrición, —fundamentalmente mejorando la ingestión de vitaminas como la C, E, betacarotenos, etc.—, así como la sutura sistemática de los desgarros del cérvix producidas por cualquier manipulación. Muy importante es el tratamiento adecuado de las NIC y la realización de la citología cervicovaginal, de acuerdo con la metodología que plantea el Programa Nacional para el Diagnóstico Precoz del Cáncer Cervicouterino.

En el mundo ocurren unos 454 000 casos nuevos de cáncer cervicouterino cada año, de los cuales casi el 80 % corresponden a los países en desarrollo. En América mueren anualmente más de 33 000 mujeres por este cáncer.

Ya hemos expuesto, que las etapas avanzadas de este cáncer y, por lo tanto, la muerte, se pueden prevenir secundariamente o al menos disminuir de forma notable, mediante la pesquisa de las mujeres en riesgo y con la aplicación del correcto tratamiento de las lesiones preinvasoras.

En la última década, el tratamiento de las lesiones preinvasoras (NIC) ha gravitado hacia el uso de métodos conservadores ambulatorios. Esto se debe a varios factores: el desarrollo de la colposcopia; un mayor conocimiento de la historia natural de la NIC, y la disponibilidad de tecnologías terapéuticas ambulatorias eficaces y de bajo costo, como la criocirugía, y el procedimiento de escisión electroquirúrgica con electrodos cerrados (en inglés, LEEP).

A juzgar por los conocimientos actuales sobre la historia natural de la NIC, incluso el papel etiológico de los virus del papiloma humano, el tratamiento debe limitarse a las mujeres con lesiones de alto grado NIC II, NIC III y al carcinoma *in situ*, puesto que la mayoría de las pacientes con displasia leve no avanzan o se normalizan espontáneamente sin tratamiento. Queda bien claro, que según esta estrategia, es preciso vigilar a las mujeres con lesiones leves a intervalos apropiados, por lo que su seguimiento debe estar garantizado.

De todos los métodos que existen para el tratamiento ambulatorio de la NIC, la crioterapia y el LEEP son los más prometedores para los países en desarrollo, debido a su eficacia, a la casi ausencia de efectos secundarios, a su sencillez y bajo costo. Las tasas de curación varían del 80-95 %, según el método usado y la gravedad de las lesiones (v. Fig. 7.21).

El tamaño de las lesiones ejerce más influencia en los resultados que su gravedad. La mayoría de los investigadores consideran que la crioterapia es apropiada

para tratar la NIC III, siempre y cuando las pacientes se ciñan a un plan de seguimiento riguroso.

La valoración individual de cada paciente, en las que se toman en cuenta la edad, paridad, deseos de tener más descendencia o no y otros factores, serían determinantes frente al tratamiento del carcinoma *in situ* para decidir otro tipo de conducta terapéutica, como serían la conización, la amputación baja de cuello o la histerectomía total respetando los ovarios.

Tratamiento del carcinoma invasor

El tratamiento del cáncer en su etapa invasora estará en relación directa con el estadio o etapa clínica en el momento del diagnóstico.

Etapas Ia. En pacientes con una penetración menor que 3 mm por debajo de la membrana basal, sin invasión del espacio linfático y sin patrón confluyente (Ia 1), es recomendable la histerectomía simple. En numerosas publicaciones, los informes indican que las recidivas son raras y las tasas de supervivencia se acercan al 100 % cuando se utiliza la histerectomía simple para tratar pacientes con pequeños focos aislados de cáncer, con más de 5 mm de invasión y sin afectación del espacio linfático.

Sin embargo, se recomienda por lo general histerectomía radical con linfadenectomía pélvica o radiación cuando haya una gran zona de invasión tumoral, con afectación del espacio linfático, o cuando la profundidad de invasión sea de 3-5 mm más o menos (etapa Ia 2).

La OMS establece las normas siguientes:

Etapas Ia (lesión menor que 5 cm). Histerectomía radical y linfadenectomía pélvica (operación de Wertheim). La histerectomía radical difiere de la simple en que en la primera se extirpan los parametrios, los tejidos paracervicales y la parte superior de la vagina.

Etapas Ib (lesión mayor que 5 cm). Radioterapia externa (cobalto) y radioterapia intracavitaria (CESIUM). Si hay buena respuesta, se le continuará un seguimiento evolutivo desde el punto de vista clínico. Si la respuesta es pobre o nula, se reevaluará la paciente para cirugía radical o tratamiento paliativo.

Durante muchos años, el debate entre la radiación y el tratamiento quirúrgico del carcinoma del cérvix fue intenso, pero hoy las ventajas y desventajas de estas técnicas se han esclarecido y los datos proporcionan una base para las decisiones terapéuticas.

La conducta diagnóstica y terapéutica en el cáncer cervicouterino en la mujer embarazada presenta características especiales que no serán abordadas en este texto.

Entre las ventajas de la cirugía sobre las radiaciones se señalan:

- Permite conocer exactamente la extensión del tumor.
- Hay tumores que no son radiosensibles.
- En manos expertas, puede dejar menos secuelas en otros órganos como el intestino y la piel.
- Disminuye la posibilidad de recidivas tumorales.
- Permite la conservación de la función ovárica en mujeres jóvenes.
- Deja la vagina más funcional.
- Desde el punto de vista psicológico, generalmente ofrece a la paciente mayores esperanzas de curación al considerar que el tumor fue extirpado.

Existen elementos no favorables para la cirugía tales como son:

- La obesidad.
- La edad de la paciente. En la actualidad, hay autores que plantean no realizar la operación a mujeres mayores de los 50 años.
- Afecciones médicas sobreañadidas que ensombrecen el pronóstico.

En la etapa II y en adelante el tratamiento por radiaciones es el que ofrece mayores posibilidades. Sin embargo, en muchas clínicas del mundo se utiliza la histerectomía radical con linfadenectomía amplia (Wertheim-Meigs) en las etapas IIa y IIb; pero el porcentaje de curación no es mejor que con radioterapia y en muchos casos la morbilidad es mayor.

Pronóstico

Las perspectivas son altamente favorables cuando se establece el diagnóstico en etapas precoces y se aplica el tratamiento adecuado.

En la etapa 0 puede esperarse una curación del 100 %; casi iguales resultados pueden esperarse en la etapa Ia.

El pronóstico es menos esperanzador cuando el diagnóstico se hace en etapas más avanzadas, pero con los modernos métodos de tratamiento pueden esperarse aproximadamente los resultados siguientes:

- Etapa Ib: 85 % de curación.
- Etapa II: 50-60 % de curación.
- Etapa III: 30 % de curación.
- Etapa IV: hay autores que refieren algunas supervivientes a los 5 años después del tratamiento; pero el autor de este capítulo no ha visto ningún caso en estas condiciones.

Adenocarcinoma del cuerpo del útero

El adenocarcinoma de endometrio es un cáncer glandular de la mucosa uterina y representa el 95 % de todos los procesos malignos del cuerpo uterino (Fig. 15.9). En la actualidad, la mayoría de las estadísticas a escala internacional confirman un incremento en la incidencia de este tipo de cáncer, considerado una enfermedad mayormente de la mujer posmenopáusicas, cuya edad media de aparición oscila entre 60,9 y 67,3 años de edad. Esta mayor incidencia se debe a varios factores:

- Existe una mayor longevidad. En Cuba la esperanza de vida para la mujer, en el periodo 2005-2007, se sitúa en los alrededores de los 80 años de edad.
- Con mejores condiciones de vida, nutrición y cuidados de salud, las mujeres viven lo suficiente como para aumentar las probabilidades de padecer un adenocarcinoma de endometrio.
- La mayor vigilancia, por parte de médicos y pacientes ha permitido una mejor detección, con diagnósticos más tempranos y precisos.
- La mayor utilización de reposición estrogénica para la menopausia ha llevado, tal vez, a un aumento del adenocarcinoma.

Epidemiología

En la actualidad se acepta que el adenocarcinoma de endometrio tiene una dependencia hormonal en la que desempeña un papel importante el estímulo estrogénico mantenido, no equilibrado por una actividad progesterónica adecuada.

No obstante, hay autores que sostienen que esto sucede en el 50-60 % de los casos y que existe un grupo de carcinomas de endometrio, llamados autónomos, cuya génesis se ignora, que no tendrían dependencia hormonal y que, además, presentarían, probablemente, una mayor virulencia que el grupo que hemos mencionado en primer término.

De todas formas cuando se estudian los factores ligados a la aparición de adenoma de endometrio, en un número importante de ellos, se encuentran elementos dependientes del hiperestronismo producido por diferentes causas.

La anovulación aparece como base fundamental de un grupo de entidades mencionadas entre las relacionadas con el adenocarcinoma:

- Ciclo anovulador y sus consecuentes trastornos menstruales: se señalan ligados a este tipo de cáncer, es decir, las mujeres con ovarios poliquísticos o con

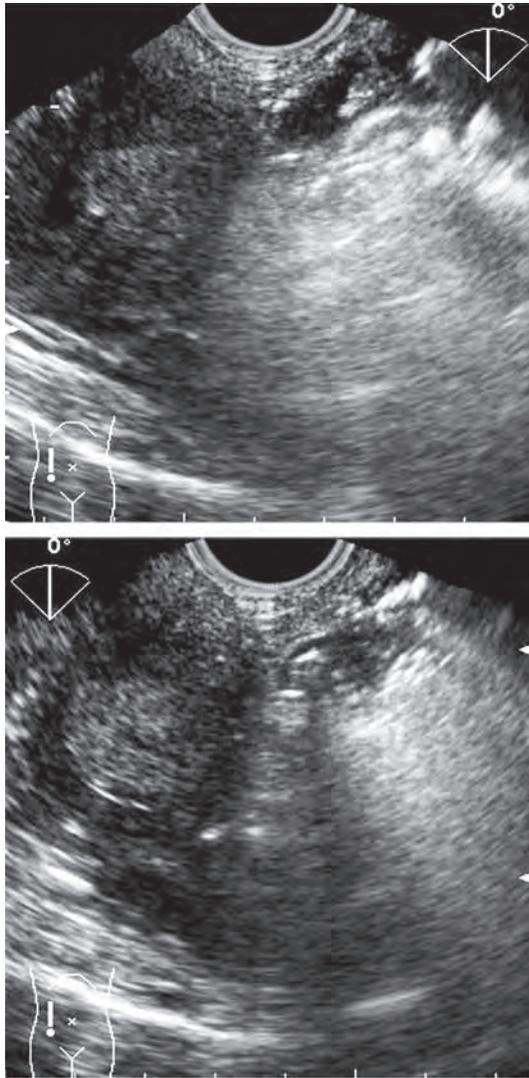


Fig. 15.9. Adenocarcinoma de endometrio con infiltración de miometrio.

síndrome de Stein-Leventhal, y con menstruaciones escasas, oligomenorrea o amenorrea.

- Infertilidad: se ha calculado que el riesgo de las mujeres estériles de padecer un carcinoma de endometrio es dos veces superior al de las mujeres que han tenido un hijo y tres veces mayor que el de las mujeres que han tenido más hijos.
- Hemorragias disfuncionales en el climaterio y la perimenopausia: en diversas estadísticas se señala un incremento de la incidencia de carcinoma de endometrio en mujeres que padecieron metrorragias en la época menopáusica. Se supone que se trata de hemorragias anovulatorias, con producción de estrógenos no compensados por la secreción de progesterona.
- Estrógenos exógenos: un tema polémico ha sido siempre si el uso de estrógenos después de la menopausia puede ser un factor contribuyente en la aparición del

carcinoma endometrial. Hay autores que plantean un aumento del riesgo. Este riesgo puede eliminarse o al menos disminuirse grandemente, al añadir un progestágeno al esquema de tratamiento con estrógenos.

- Obesidad: en numerosos trabajos se ha demostrado que la obesidad es un importante factor de riesgo en la aparición del carcinoma de endometrio. Se ha calculado que el riesgo aumenta entre 2-13,9 %, según el peso.

Actualmente, se supone que el mecanismo de acción de la obesidad se ejerce a través de la conversión periférica de estrógenos. La androstendiona producida en la glándula suprarrenal y en el ovario sería transformada en la grasa en estrona, y esta transformación estaría aumentada en la mujer muy obesa:

→ Androstendiona → Estrona → Estradiol

Anticonceptivos orales combinados: recientes estudios de casos y controles confirman que el uso de anticonceptivos orales se asocia a una disminución del 50 % de riesgo de padecer cáncer de endometrio. Aunque este efecto protector se ha atribuido a un incremento relativo de las concentraciones de progestágenos, los resultados de diferentes estudios son contradictorios.

Por tener relación con el hiperestronismo, algunos autores han planteado la relación entre el fibroma uterino y el adenocarcinoma de endometrio; sin embargo, en un estudio realizado en Cuba con 453 pacientes a las cuales se les practicó histerectomía, cuya indicación había sido o por fibroma o por adenocarcinoma, no se demostró en ninguno de los casos asociación entre estas entidades.

- Diabetes e hipertensión arterial: la relación de estas dos afecciones parece deberse realmente a la relación de estas dos afecciones con la obesidad, que es verdaderamente la causa.
- Raza: las opiniones son disímiles. Unos plantean que es más frecuente en la raza blanca, mientras otros plantean que en la negra; pero lo cierto es que cuando las condiciones socioeconómicas son parecidas, las cifras de incidencias tienden a igualarse.
- Herencia: parece desempeñar algún papel en la aparición del carcinoma de endometrio, aunque no se conoce bien de qué forma interviene. Las estadísticas señalan antecedentes familiares con cáncer en el 12-28 % de las pacientes que son portadoras de carcinoma de endometrio.

Incidencia

Hoy la mayoría de las estadísticas confirman un incremento en la incidencia del carcinoma de endometrio, pero las cifras varían de unos países a otros.

Actualmente es la enfermedad ginecológica invasora más frecuente en Estados Unidos, lo que se debe no solo a que existe un mayor número de casos, sino también a la disminución de la incidencia del cáncer invasor del cuello uterino.

En Cuba también se observa un incremento en la incidencia de este tipo de cáncer; el número de casos notificados al Registro Nacional de Cáncer en el año 1995 fue de 283 mujeres para una tasa de 6,6 por 100 000 habitantes y en el año 2007 el número fue de 587 casos para una tasa bruta de 9,9. Y la tasa ajustada a la población mundial fue de 6,8 por 100 000 habitantes.

Historia natural

El adenocarcinoma está siempre precedido de una actividad de larga duración de la capa basal del endometrio que es más frecuente como resultado del cese de la ovulación. Sin embargo, se debe tener presente que esto es un factor predisponente, y no causal.

Se supone que exista una secuencia de fenómenos (tabla 15.5, Fig. 15.10). No se conoce con exactitud si esta secuencia es siempre necesaria para la aparición del carcinoma de endometrio.

La hiperplasia quística es uno de los estadios precoces del desarrollo del carcinoma. Sin embargo, este es un estadio reversible en el desarrollo del cáncer, ya que solo el 1,5 % del total de pacientes con hiperplasia quística desarrollaría cáncer.

Si la hiperplasia quística persiste durante años –para algunos autores, alrededor de 10 años–, lleva a cabo una transformación gradual. La transformación adenomatosa es la fase más temprana de la hiperplasia adenomatosa. A medida que pasa el tiempo, las células de recubrimiento de las glándulas de la hiperplasia adenomatosa realizan una transformación. Cuando el epitelio anaplásico alinea muchas glándulas (10 a 30) en un campo microscópico de bajo aumento, la neoplasia ha llegado al estadio de hiperplasia atípica (cáncer *in situ*).

Antes de que se produzca la invasión, el tumor no se puede reconocer macroscópicamente. Más adelante, las glándulas neoplásicas crecen y producen un tumor macroscópico, generalmente con el aspecto de una masa polipoidea sesil (Fig. 15.11).

Un número de autores no se suman al término de ‘adenocarcinoma *in situ*’ de endometrio y prefieren usar el término de ‘hiperplasia atípica del endometrio’.

Características anatomopatológicas

El adenocarcinoma puede surgir en cualquier porción del útero y presentarse como lesión bien circunscrita.

Tabla 15.5. Secuencia de fenómenos que preceden el desarrollo de cáncer invasor del cuerpo uterino

| Tipos de hiperplasia | Progreso hacia el cáncer (%) |
|-----------------------------------|------------------------------|
| Simple (quística atípica) | 1 |
| Compleja (adenomatosa sin atipia) | 3 |
| Simple (quística con atipia) | 8 |
| Compleja (adenomatosa con atipia) | 29 |

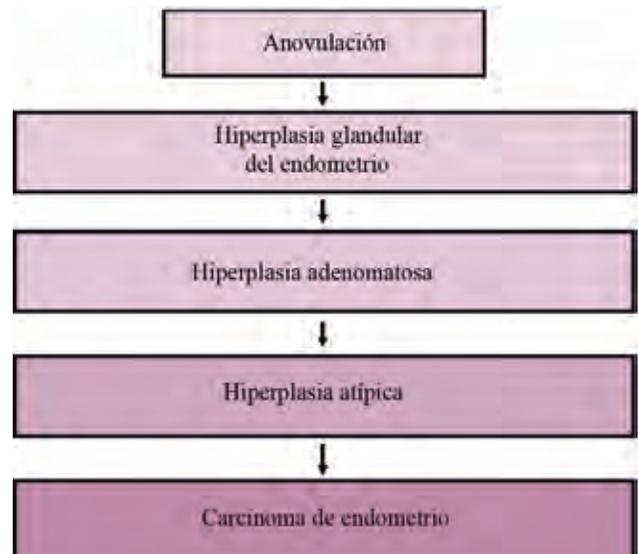


Fig. 15.10. Historia natural del adenocarcinoma del cuerpo del útero.

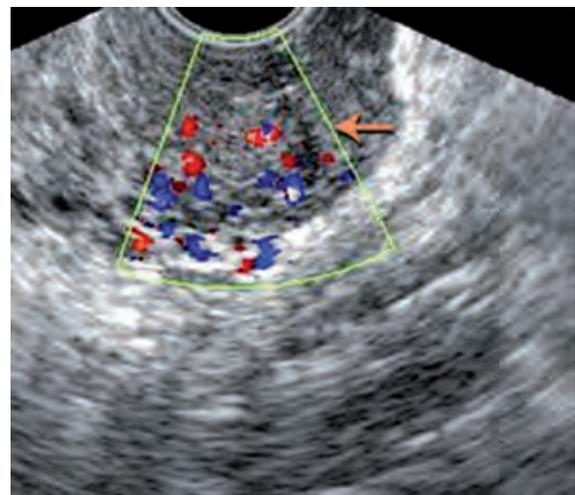


Fig. 15.11. Mapa color intenso en un área del labio posterior cerca del canal cervical correspondiente a un cáncer cervical invasor.

En ocasiones el tumor es polipoide por completo; en otras, la imagen a simple vista es de una afección superficial difusa. La profundidad de la invasión miometrial es la de mayor importancia clínica.

Aspecto microscópico. De acuerdo con el grado de evolución alcanzado, los adenocarcinomas endometriales se pueden clasificar esquemáticamente en tres tipos principales:

- Maduro o bien diferenciado.
- Inmaduro o poco diferenciado.
- Adenoacantoma, con metaplasia pavimentosa benigna.

Adenocarcinoma maduro o bien diferenciado. Se caracteriza por la extrema complejidad de sus glándulas, revestidas por un epitelio atípico estratificado en forma desordenada.

La estructura glandular también es atípica, debido a la proliferación celular que forma puentes intraglandulares verdaderos, sin eje conjuntivo, lo cual determina un aspecto perforado o criboso. Con frecuencia, la luz glandular está ocupada por restos celulares necróticos y material purulento, lo que constituye un signo de diagnóstico diferencial. También se reconocen extensas áreas de necrosis.

Adenocarcinoma inmaduro poco diferenciado. La proliferación epitelial es mucho más sólida y las estructuras celulares se reducen a luces estrechas ubicadas en el centro de pequeños alvéolos o seudorretos epiteliales. Las células son pequeñas y muestran una marcada hiper cromasia, nucléolos prominentes y muy escaso citoplasma.

Adenoacantoma. Con este término se designa a un tipo singular de carcinoma glandular endometrioide que contiene islotes o pequeños nódulos aislados de epitelio pavimentoso maduro. La porción glandular del tumor predomina ampliamente y se halla bien diferenciada, con frecuencia adopta la disposición papilar. Los nódulos epidermoideos aparecen unidos a las células glandulares, de las cuales parecen originarse. Algunos islotes forman perlas paraqueratóticas y otros muestran puentes intercelulares; es excepcional encontrar células granulosas.

Criterios de extensión

El adenocarcinoma puede extenderse a los tejidos y órganos vecinos. La invasión del miometrio tiene lugar por la acción histolítica entre los haces musculares.

La progresión hacia la profundidad es facilitada por la penetración en los vasos sanguíneos, linfáticos, o en ambos, o por la invasión o transformación simultánea de una endometriosis previa (adenomiosis).

En su avance, el tumor puede llegar a producir una eclosión o rotura del útero con perforación del peritoneo. Puede llegar a las trompas y al ovario. En

su progresión hacia abajo puede invadir el cuello y son posibles la extensión o metástasis a la vagina. La invasión del cuello uterino empeora el pronóstico del adenocarcinoma del cuerpo.

Los vasos linfáticos son la vía principal de expansión del adenocarcinoma, añadida a la invasión directa de los órganos vecinos.

Se propaga a los ganglios de la iliaca primitiva, de la externa y de la interna (hipogástricos) y los ganglios paraórticos. También puede afectar la parte anterior del útero a través de los vasos linfáticos del ligamento redondo hacia los ganglios inguinales. El tumor de la parte baja del cuerpo del útero puede ramificarse de modo similar que el carcinoma del cuello, y alcanzar los ganglios cervicales, ureterales y obturadores.

La metástasis a órganos alejados corresponde a etapas avanzadas, y las localizaciones más frecuentes son hígado, pulmones y huesos, aunque pueden ocurrir en otros sitios del organismo.

Clasificación

En la tabla 15.6 se presenta la clasificación por etapas del carcinoma del cuerpo uterino adoptada por la FIGO y su correspondencia con la clasificación tumor nódulo metástasis (TNM).

Síntomas

El síntoma más frecuente del adenocarcinoma endometrial es la metrorragia, cuyas características más destacadas son escasez y continuidad. Esta es una metrorragia que comienza, por lo común, después de la menopausia; la proporción es aproximadamente del 75 % del total de pacientes posmenopáusicas, 15 % del total de pacientes menopáusicas y 10 % se comprueba en mujeres que todavía presentan la menstruación.

En principio este síntoma es siempre grave, y la obligación del médico es sospechar un proceso maligno, que se debe de confirmar con la biopsia del endometrio o no. A medida que el cáncer avanza, se producirá una leucorrea blanquecina de mal olor característico; en ocasiones esta leucorrea se mezcla con la sangre y da a la secreción el aspecto del agua de lavado de carne.

Si la hemorragia y la infección son más acentuadas, puede producirse una verdadera supuración del foco del tumor y aparece entonces un estado de endometritis séptica purulenta. A veces, el mismo proceso favorece el cierre del canal cervical y provoca que el pus se acumule en la cavidad uterina, lo que da lugar a un piometra.

El dolor es un síntoma tardío y aparecerá en las etapas avanzadas del cáncer. Otros síntomas, tales como signos urinarios o rectales, adherencias a órganos intraabdominales, caquexia, anorexia, astenia y anemia, son propios del estado final de la enfermedad.

Tabla 15.6. Clasificación por etapas del carcinoma del cuerpo uterino adoptada por la FIGO

| Etapificación FIGO (1988) | TNM |
|--|-----|
| Etapa I El carcinoma está confinado al cuerpo uterino e incluye el istmo | T1 |
| Etapa Ia El tumor está limitado al endometrio | T1a |
| Etapa Ib El tumor invade hasta menos de la mitad del miometrio | T1b |
| Etapa Ic El tumor invade más de la mitad del miometrio | T1c |
| Etapa II El tumor invade el cuello uterino, pero no se extiende fuera del útero | T2 |
| Etapa IIa El tumor toma solo las glándulas endocervicales | T2a |
| Etapa IIb El tumor invade el estroma cervical | T2b |
| Etapa III Metástasis local o regional | T3 |
| Etapa IIIa Tumor que envuelve la capa serosa o el anejo (por extensión directa o por metástasis) y o células cancerosas en ascitis o lavado peritoneal | T3a |
| Etapa IIIb Tumor envuelve la vagina (por extensión o metástasis) | T3b |
| Etapa IIIc Metástasis a la pelvis o a los ganglios paraaórticos | T3c |
| Etapa IVa Tumor que invade la masa de la vejiga o al intestino | T4a |
| Etapa IVb Metástasis a distancia e incluye metástasis a ganglios linfáticos intraabdominales, además de los paraaórticos e inguinales | T4b |

Diagnóstico

Para el diagnóstico clínico, el médico debe orientarse en la aparición del sangramiento posmenopáusico con las características que se describen en los síntomas.

El primer planteamiento del médico frente a un sangramiento posmenopáusico debe ser la posibilidad de que se trate de un cáncer del endometrio, aunque son posibles otras causas, como por ejemplo: pólipos o hiperplasias benignas.

Como medios de diagnóstico complementarios, se utilizarán los siguientes:

- Biopsia del endometrio.
- Prueba citológica.
- Ultrasonografía transvaginal.
- Histeroscopia.
- Examen físico.

Biopsia del endometrio. Constituye el método fundamental para el diagnóstico de este cáncer. En nuestro medio se utiliza el legrado total de la cavidad uterina precedido de anestesia y de la dilatación del cuello. El microlegrado no se considera como un método adecuado para el diagnóstico de esta entidad, por el alto porcentaje de error que puede tener.

Donde haya condiciones, podría hacerse la biopsia de una lesión focalizada con ultrasonografía transvaginal, pero seguimos considerando el legrado total de la cavidad uterina como el mejor método.

Prueba citológica. No tiene las mismas condiciones ni el mismo éxito que presenta para detectar el cáncer del cuello. Se trataría de obtener células endometriales mediante la utilización de técnicas que ya no son tan sencillas y, además, son invasoras, como la citología cervicovaginal, la aspiración endometrial, el cepillado rotatorio intrauterino y el lavado intrauterino.

Ultrasonografía transvaginal. Los hallazgos ultrasonográficos pueden ser útero agrandado y distendido, márgenes confusos, endometrio engrosado e hiperecogénico o ecogénico dependiendo de su grado (Fig. 15.12).

Histeroscopia. Es una técnica por endoscopia que permite observar directamente la cavidad uterina. Hasta ahora se considera el legrado total de la cavidad uterina como el mejor método de diagnóstico.

Examen físico. La mayoría de las pacientes con cáncer endometrial precoz no tienen anormalidad detectable en la exploración pélvica. El cuerpo uterino es generalmente normal en tamaño y configuración. Por lo tanto, un examen físico negativo no permite descartar la presencia de transformación maligna en sus primeras etapas. En estadios más avanzados ya podrá apreciarse agrandamiento del útero, que aparece blando, alteraciones del cuello uterino si el cáncer ha invadido el cuello, y toma del parametrio o de órganos vecinos.

Tratamiento

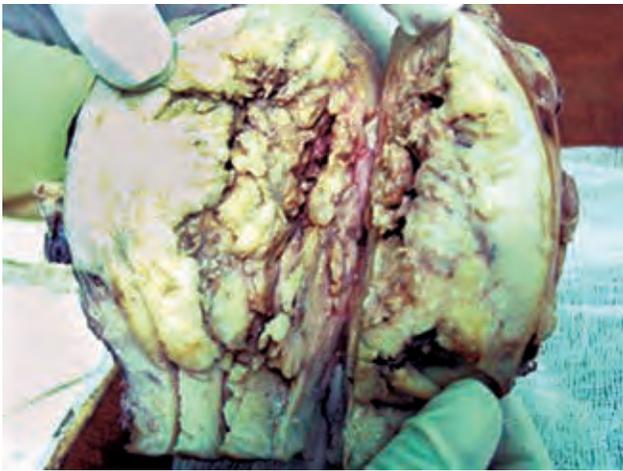
El tratamiento del carcinoma del endometrio ha sido un punto muy discutido y se plantean distintas conductas en las que la etapa clínica tiene importancia vital:

- Cirugía.
- Irradiación.
- Irradiación y cirugía.
- Terapia hormonal.

Cirugía. En la etapa I, por lo general, se realiza una histerectomía total con anexectomía bilateral. En la etapa clínica II, o sea, cuando ya ha invadido el cuello, se hará una histerectomía ampliada tipo Wertheim, con linfadenectomía inguinal y periaórtica. En etapas más avanzadas no se utiliza la cirugía.



A



B

Fig. 15.12. Sarcoma uterino. A: Corte semicoronal del útero con un endometrio heterogéneo difuso, correspondiente a un sarcoma; B: visión macroscópica del útero.

Irradiación. Consiste en la aplicación de radio y de los rayos Roentgen. Puede ser aplicada en cualquiera de las etapas clínicas de este cáncer; y se puede utilizar como tratamiento único o combinarlo con la cirugía. Son variados los criterios en cuanto a su empleo antes de la cirugía o después.

Irradiación y cirugía. Los observadores desapaionados coinciden en que para todas las etapas del adenocarcinoma del endometrio los mejores resultados son los proporcionados por el tratamiento combinado, y se admite que si la neoplasia todavía se encuentra localizada, la irradiación no es necesaria.

Estadísticas muy bien preparadas muestran un 15 % más elevado de evolución favorable en los tratamientos combinados que cuando se usó la cirugía sola. Las pacientes con condiciones más favorables fueron tratadas quirúrgicamente y con irradiación complementaria cuando se comprobó que la lesión estaba más avanzada.

Terapia hormonal. El adenocarcinoma del endometrio parece ser un tumor estrógeno dependiente, y como el estrógeno y la progesterona se complementan, es cada vez mayor el número de estudios que indican el empleo de la progesterona para tratar ciertos casos de neoplasia del endometrio.

Mediante el empleo de dosis muy elevadas de gestágenos, se ha conseguido –si no curar–, por lo menos detener el crecimiento de algunas neoplasias inoperables en mujeres ancianas, en obesas o diabéticas, o en etapas avanzadas del cáncer de endometrio, en las que la cirugía es imposible.

Se emplea el caproato de 17 α -hidroxiprogesterona en dosis de 1 g diario, el acetofenido de la dihidroxiprogesteroa en dosis de 500-700 mg semanales, megestrol en dosis de 160-800 mg/día por tiempo prolongado.

Más recientemente, se han asociado los gestágenos sintéticos con los quimioterápicos. La relación más favorable de la quimioterapia es la doxorubicina, la ciclofosfamida, la adriamicina y actualmente el uso del cisplatino.

Pronóstico

Es generalmente bueno con las distintas formas de tratamiento, debido especialmente al hecho de su tendencia a permanecer localizado por un considerable periodo y a que este es casi siempre susceptible de tratamiento local.

En las lesiones operables, la irradiación sola puede dar buenos resultados (50 % o aún mejores); la cirugía sola, del 60 %, y en el tratamiento combinado de irradiación y cirugía, del 75 % de curación.

El promedio de supervivencia en pacientes con lesiones inoperables tratadas por radiaciones solas es algo mejor, del 20 %.

Como ocurre en otros tipos de cáncer, el pronóstico en el cáncer endometrial está claramente relacionado con varios factores que incluyen: la extensión clínica de la enfermedad, el grado de diferenciación histológica del tumor, la prolongación al cuello y el grado de invasión del miometrio.

CAPÍTULO 16

Tumores de ovario

O. Díaz Mitjans, D. Hernández Durán

Los tumores de ovario constituyen un grupo de neoplasias diversas por su histogénesis, epidemiología e historia natural. Se clasifican en tres grandes grupos: epiteliales, germinales y estromales.

Los tumores epiteliales representan más del 90 % de las neoplasias ováricas malignas, los germinales el 5 % y los procedentes del estroma gonadal cerca del 4 %. Las neoplasias epiteliales que derivan del epitelio celómico son más frecuentes a partir de la quinta década de la vida; los tumores germinales tienen una histogénesis compleja y son diferenciables, en parte, mediante la determinación en suero de la alfafetoproteína (AFP) y de la fracción β de la gonadotropina coriónica (HCG- β). Con frecuencia, estos tumores, casi exclusivos de la adolescencia y juventud, son mixtos, y el pronóstico está estrechamente correlacionado con las características histológicas, grado de inmadurez y extensión. Más raros son los tumores del estroma gonadal, principalmente los tumores de la granulosa, que pueden presentar en ocasiones síntomas hormonales asociados, y los tumores de Sertoli-Leydig. Dentro del grupo de tumores epiteliales existen tumores benignos, *borderline*, o de malignidad intermedia, y malignos; estos últimos constituyendo el grupo específico de los *carcinomas epiteliales de ovario*.

El cáncer epitelial de ovario es la causa más importante de mortalidad por cáncer ginecológico.

Los carcinomas de ovario se presentan con mayor frecuencia (60-70 %) en estadios avanzados (III y IV). Ello ocurre por su localización intraperitoneal profunda, la inespecificidad de sus síntomas iniciales, la ausencia de síntomas precoces y de pruebas de pesquisa masiva eficaces. Aunque mucho se ha escrito sobre la utilidad del marcador CA-125 y de la ecografía transvaginal para la pesquisa masiva y el diagnóstico precoz, no se ha podido validar su eficacia en esta pesquisa, por lo cual continúa en estudio.

La mayoría de los cánceres de ovario afectan a mujeres posmenopáusicas, y solo el 10-15 % a mujeres premenopáusicas. La media de edad de pacientes con cáncer epitelial de ovario –el tipo histológico más frecuente– se sitúa en torno a los 60 años. Menos del 1 % de las neoplasias epiteliales de ovario aparecen antes de los 30 años, y la mayoría son tumores de células germinales. Alrededor del 20-30 % de las neoplasias ováricas encontradas en mujeres posmenopáusicas son malignas, mientras que solo el 7 % de las neoplasias ováricas encontradas en mujeres premenopáusicas son malignas.

Epidemiología y etiología

En Cuba el cáncer de ovario ocupa el octavo lugar de incidencia entre las 10 primeras causas de cáncer en la mujer y el cuarto lugar en los tumores del aparato

ginecológico. En 2002 se notificaron 343 casos nuevos para una tasa cruda de 6,2 por 100 000 habitantes y en 2006 se registraron 435 nuevos casos para una tasa cruda de 7,7 por 100 000 habitantes; en cuanto a la mortalidad en el año 1970 se reportaron 403 defunciones para una tasa de 9,6 por 100 000 habitantes y en 2009 se notificaron 658 para una tasa de 11,7 por 100 000 habitantes.

El cáncer de ovario es una enfermedad de la 6ta. y 7ma. décadas de la vida. Como ya se dijo, la variedad histológica más frecuente son los tumores epiteliales (80-85 %). Generalmente las pacientes son diagnosticadas en estadios avanzados en el 75-80 % de los casos.

La causa de la enfermedad permanece desconocida. Los factores que incrementan o reducen el riesgo de padecer cáncer de ovario se muestran en la tabla 16.1. Las mujeres con predisposición genética representan aproximadamente el 10 % de los casos, y muchos de ellos tendrán mutaciones tanto de BRCA1 o BRCA2 (cromosomas 17 y 13), o el síndrome de Lynch II (un trastorno hereditario autosómico dominante que predispone a cáncer de mama, endometrio, colon y ovario).

Clasificación

Clasificación histológica de los tumores del ovario (OMS)

1. Tumores epiteliales comunes:

a) Tumores serosos:

- Benignos.
- De malignidad límite (carcinoma de bajo potencial maligno).

- Malignos.
- Adenocarcinoma, adenocarcinoma papilar y cistoadenocarcinoma papilar.
- Carcinoma papilar superficial.
- Adenofibroma y cistoadenofibroma maligno.

b) Tumores mucinosos:

- Benignos.
- De malignidad límite (carcinoma de bajo potencial maligno).
- Malignos:
 - Adenocarcinoma y cistoadenocarcinoma.
 - Adenofibroma y cistoadenofibroma maligno.

c) Tumores endometrioides:

- Benignos.
- De malignidad límite (carcinoma de bajo potencial maligno).
- Malignos:
 - Carcinoma.
 - Adenocarcinoma.
 - Adenocarcinoma con diferenciación escamosa.
 - Adenofibroma y cistoadenofibroma maligno.
 - Sarcomas estromales endometrioides.
 - Tumores mixtos (müllerianos) mesodérmicos (homólogos y heterólogos).

d) Tumores de células claras:

- Benignos.
- De malignidad intermedia (carcinoma de bajo potencial maligno).

Tabla 16.1. Factores de riesgo para el cáncer de ovario

| Incrementan el riesgo | Reducen el riesgo |
|---|---|
| Menarquía temprana | Embarazo |
| Nuliparidad y baja paridad | Tratamientos con píldoras anticonceptivas |
| Menopausia tardía | Raza negra |
| Tratamientos con inductores de la ovulación | Grupo sanguíneo O |
| Raza blanca | Esterilización quirúrgica |
| Historia familiar | Lactancia materna |
| Grupo sanguíneo A | Multiparidad |
| Estatus socioeconómicos altos | Ooforectomía unilateral o bilateral |
| Edad avanzada del primer embarazo | Consumo de vegetales y frutas |
| Alto peso placentario | Consumo de té verde y negro |
| Terapia hormonal de reemplazo | Vitaminas A, C, D y E |
| Endometriosis | |
| Enfermedad pélvica inflamatoria | |
| Sobrepeso y obesidad | |
| El talco, el asbesto y la dieta rica en lactosa | |

- Malignos.
 - e) Tumor de Brenner:
 - Benigno.
 - Proliferante (malignidad límite).
 - Maligno.
 - f) Carcinoma indiferenciado.
 - g) Tumores epiteliales mixtos.
 - h) No clasificados.
2. Tumores de los cordones sexuales y del estroma:
- a) Tumores de células de la granulosa-estroma:
 - Tumor de células granulosa (tipos: adulto y juvenil).
 - Tumores del grupo tecoma-fibroma.
 - Tecoma.
 - Fibroma-fibrosarcoma.
 - Tumores estromales con elementos escasos de cordones sexuales.
 - Tumor estromal esclerosante.
 - No clasificados.
 - b) Tumores de células estromales-Sertoli (androblastomas):
 - Tumor de células de Sertoli.
 - Tumor de células de Sertoli-Leydig (subvariedades).
 - Tumor de células de Leydig.
 - c) Ginandroblastomas.
 - d) Tumor de cordones sexuales con túbulos anulares.
 - e) No clasificados.
3. Tumores de células esteroides (variedades).
4. Tumores de la *rete-ovari*.
5. Tumores de células germinales:
- a) Disgerminoma.
 - b) Tumor del saco vitelino (tumor de senos endodérmicos).
 - c) Carcinoma embrionario.
 - d) Coriocarcinoma.
 - e) Poliembrioma.
 - f) Teratoma:
 - Inmaduros.
 - Maduros.
 - Sólidos.
 - Quísticos.
 - Quiste dermoide (teratoma quístico maduro).
 - Quiste dermoide con transformación maligna.
 - Monodérmico y altamente especializado.
 - Estruma ovárico.
 - Carcinoide.
 - Carcinoide del estruma.

- Carcinoide mucinoso.
 - Tumores neuroectodérmicos.
 - Formas mixtas.
6. Tumores del estroma-cordones sexuales-células germinales:
- a) Gonadoblastoma.
 - b) No clasificados.
7. Tumores de tipo celular incierto (variedades)
8. Tumores de partes blandas no específicos del ovario y otros tumores misceláneos.
9. Tumores no clasificados.
10. Tumores metastásicos.
11. Lesiones pseudotumorales (variedades).

Tumores no neoplásicos del ovario

Es importante conocer que existen trastornos benignos del ovario y que pueden ser divididos en neoplásicos y no neoplásicos; estos últimos son, frecuentemente, una causa de infertilidad y son procesos inflamatorios analizados en el capítulo 12.

Muchos de los tumores benignos del ovario son los denominados quistes fisiológicos del ovario: foliculares, luteínicos, tecaluteínicos, endometriósicos u ovarios poliquísticos (Fig. 16.1).

Los trastornos benignos de los ovarios casi siempre son exclusivos de la pubertad y el climaterio, y pueden provocar molestias en bajo vientre, trastornos menstruales y de la fertilidad, que lleva a las mujeres a consultar al facultativo; excepción de esto puede ser la pubertad precoz.

En las mujeres en edad menstrual, el ovario presenta crecimiento fisiológico como respuesta al estímulo

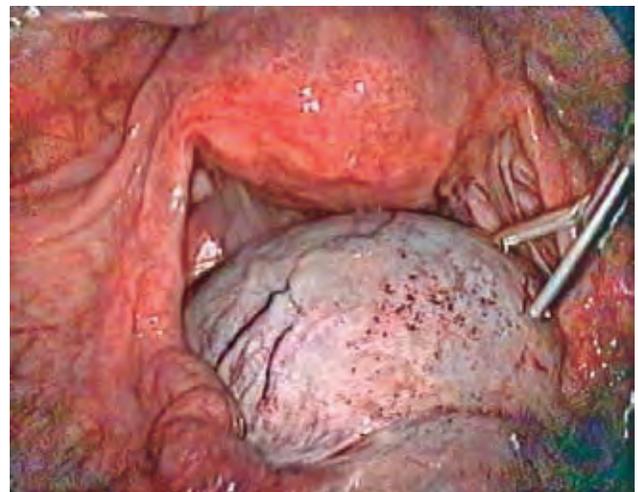


Fig. 16.1. Quiste simple de ovario visto mediante técnica laparoscópica.



Fig. 16.2. Imagen quística bien delimitada, con diámetro de 3,2 cm correspondiente a un quiste folicular.

de las gonadotropinas. Este crecimiento se denomina *quiste del ovario*.

Quiste folicular. Todos los meses un grupo de folículos se madura y en uno ocurre la ovulación; posteriormente, se produce la degeneración del epitelio folicular, y cuando existe distensión por líquido y sobrepasa los 2,5 cm con granulosa intacta se presentan quistes, que pueden ser unilaterales o bilaterales. Algunos pueden tener un tamaño mayor que 7 cm, y provocar una operación innecesaria (Fig. 16.2).

Durante la operación, se observará un quiste homogéneo de pared delgada, translúcido, de superficie lisa y membrana que se desprende fácilmente del tejido ovárico, maniobra que contribuye al diagnóstico. Si se encuentra luteinizado, se observará un reborde amarillo; a veces se ve un líquido sanguinolento que puede hacer sospechar un quiste endometriósico. Casi siempre, estos quistes son asintomáticos, lisos y, en ocasiones causan un dolor sordo, unilateral. Al tactarse un quiste en el ovario siempre se debe correlacionar con la etapa del ciclo menstrual; se repetirá el tacto bimanual posmenstrual y se realizará ultrasonografía, con lo cual se corroborará el diagnóstico.

Es frecuente que la adolescente haya concurrido al ginecólogo por metrorragias después de ciclos menstruales con discretos atrasos. Si se presenta rotura ovárica con aparición de masa pélvica y hemoperitoneo, debe descartarse la gestación ectópica. Se controlará la evolución de estos quistes con la ecografía posmenstrual y si estos persisten, tienen igual tamaño o aumentan, se puede sospechar un cistoadenoma seroso; entonces puede decidirse una laparoscopia diagnóstica-terapéutica.

Actualmente de forma investigativa para decidir una conducta, se puede realizar la ultrasonografía con Doppler para valorar irrigación y campo ovárico.

Cuerpo amarillo quístico. Casi siempre la adolescente concurre a su médico por un dolor unilateral a mitad del ciclo. Si su médico es sagaz la observará durante 8-12 h y comprobará que ese dolor cede espontáneamente y que se trata de la puesta ovular. Si se realiza una ecografía, se observa una pequeña hemorragia: si el hemoperitoneo es intenso puede producir un cuadro agudo que lleve a una laparoscopia con coagulación en la zona de ruptura en manos expertas. Muchas veces se opera con el diagnóstico de embarazo ectópico y se encuentra el hemoperitoneo agudo. A veces, es difícil determinar el diagnóstico entre cuerpo amarillo quístico o quiste endometriósico.

Quistes endometriósicos. Casi siempre sus síntomas se presentan en mujeres de más de 20 años; pueden ser unilaterales y de tamaños variables. Durante su crecimiento menstrual pueden provocar pequeñas rupturas de la cápsula con derrame de su contenido y ocasionar dolor en bajo vientre, intermitente, de difícil explicación si no se piensa en estos. Por lo general, el diagnóstico se realizará por laparoscopia premenstrual; si se emplea ecografía es mejor por vía transvaginal (v. capítulo 14).

Ovarios poliquísticos. En 1928, el Dr. Irving Stein caracterizó a un grupo de pacientes que padecían infertilidad, oligoamenorrea, metrorragias intercaladas, hirsutismo y menos frecuentemente clítoris aumentado y obesidad, asociados al aumento bilateral de los ovarios, aunque puede predominar un lado. En estos casos, se comprueba que la superficie del ovario es lisa, engrosada y de color azul perlado o blanco de ostra; los ovarios son poliquísticos, pero no hay señal ninguna de cuerpo amarillo. Microscópicamente hay una imagen característica con albugínea cortical engrosada y fibrótica, a veces hialinizada. Debajo hay folículos en varias fases de maduración y atresia, así como anovulación recurrente.

El síndrome de Stein-Leventhal afecta a las mujeres entre las edades de 15-30 años. El trastorno y la infertilidad se deben a una disfunción hipotálamo-hipófisis; sin embargo la contribución ovárica primaria no se ha clasificado bien. El diagnóstico es presumible por el interrogatorio, la pubertad normal y la adolescencia con menstruaciones seguidas de episodios de amenorrea progresiva y cada vez más alargada. Los

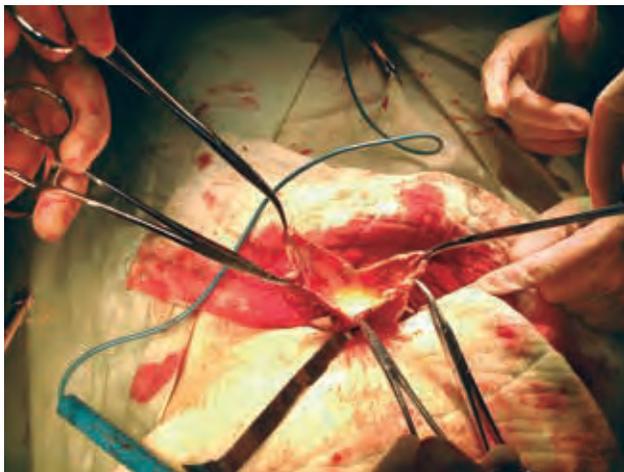
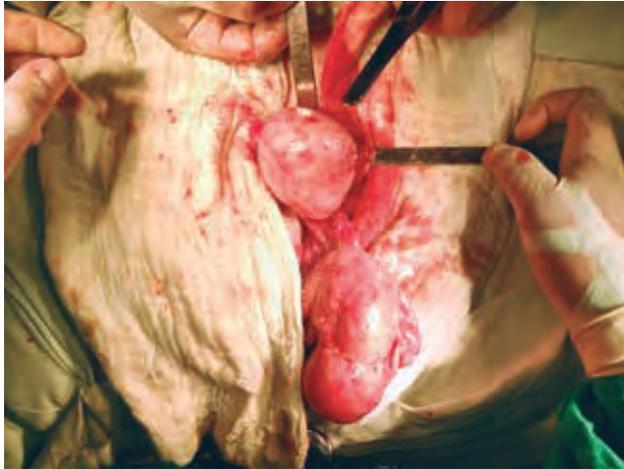


Fig. 16.3. Tumores benignos de ovario.

ovarios aumentados son identificables por el examen bimanual en el 50 % de las pacientes (Fig. 16.3). Los 17 cetoesteroides urinarios están elevados pero los estrógenos y la FSH son normales. La hormona luteinizante (LH) está elevada. Algunas pacientes tienen un incremento de la deltaandrostendiona, y otras presentan una cifra de excreción considerable de la dihidroepiandrosterona. La biopsia de endometrio, el ciclograma y la curva de temperatura basal confirman la anovulación. Con la biopsia, se obtiene hiperplasia endometrial típica o atípica. Los títulos de hormonas adrenocorticosteroides son normales. El diagnóstico clínico se corrobora por ecografía y laparoscopia. Se debe hacer el diagnóstico diferencial con la hiperplasia adrenocortical o tumores virilizantes del ovario. Los tumores ováricos virilizantes se descartarán porque no están los ovarios aumentados bilateralmente y en el síndrome de Stein-Leventhal no existen cambios en la vagina ni hipertrofia del clítoris.

El tratamiento de este síndrome ha variado con los avances médicos, y actualmente su tratamiento es con citrato de clomifeno a 50-100 mg/día durante 5-7 días, desde el 5to. día del ciclo menstrual. La inducción de la ovulación ocurre en la mayoría de las pacientes. En los casos resistentes, y según la experiencia clínica, se puede agregar la gonadotropina humana posmenopáusicas para producir la deseada ovulación. Raramente se necesita la resección en cuña de los ovarios; sin embargo, los resultados de ovulación y fertilidad son buenos. Como efecto adverso, pueden resultar de este procedimiento adherencias periováricas.

Cáncer de ovario

Diagnóstico

En la mayoría de los casos, la sintomatología inicial está representada por un aumento de volumen en la región inferior del abdomen o por vagas molestias abdominopélvicas, muchas veces descritas como sensación de “gases” o distensión abdominal. La presencia de ascitis en la mujer obliga a descartar carcinoma de ovario, ya que es uno de los signos más frecuentes de presentación. En ocasiones, la primera manifestación es una masa pélvica palpable, ya sea por la propia paciente o durante un examen ginecológico de rutina.

Con menor frecuencia, se manifiesta sangramiento vaginal, abdomen agudo por sangramiento, torsión o infección del tumor ovárico, derrame pleural o adenopatías periféricas.

Los síntomas iniciales de la enfermedad son tan inespecíficos que, cuando se establece el diagnóstico, el 60 % de los casos se presentan en situación avanzada, el 15 % con extensión regional y solo el 25 %

Tabla 16.2. Puntaje de Timor-Tritsch

| | 0 | 1 | 2 |
|----------|----------|-------------------------|---------------------|
| Contorno | Regular | Regular -irregular | Irregular |
| Límites | Precisos | Precisos -imprecisos | Imprecisos |
| Tabiques | No | Finos (< 3 mm) | Gruesos (> 3 mm) |
| Interior | Eco - | Eco ± | Mixto |
| Papilas | No | < 3 mm | > 3 mm |

en situación localizada. La clínica en su comienzo es muy poco específica, con vagas molestias abdominales, dispepsia, aumento de la frecuencia urinaria, sensación de presión en la pelvis, dolor inespecífico, etc. Más tarde, los síntomas que se deben a enfermedad avanzada son hinchazón y distensión abdominal por la ascitis, síntomas digestivos, astenia, pérdida de peso, etc. Ante cualquiera de los síntomas inespecíficos del cáncer de ovario y por las ventajas de un diagnóstico temprano, hay que aplicar con cuidado los métodos diagnósticos, sin olvidar que la anamnesis y la exploración bimanual son un primer paso que dirigirá posteriormente a la paciente a otras pruebas diagnósticas.

Ecografía

En los últimos años se ha impuesto la ecografía, y especialmente la ecografía transvaginal. Se utilizan criterios de benignidad y malignidad que se apoyan en los trabajos de Meire y que algunos autores proponen integrar en un sistema de puntuación para distribuir los tumores entre benignos y malignos e intentar una valoración más objetiva, como el índice de Timor-Tritsch (tabla 16.2) (Fig. 16.4-16.6).

Los signos que orientan hacia la sospecha de cáncer de ovario son:

- Pobre definición del contorno.
- Presencia de proliferaciones sólidas en la pared del quiste.
- Ecoestructura heterogénea, que alterna con zonas de contornos irregulares y zonas líquidas.
- Visualización de tabiques gruesos (3 mm) e incompletos.
- Tumor sólido, homogéneo, pero mal definido, que reemplaza el ovario.
- Evidencia de ascitis.

La aparición del estudio Doppler color y la capacidad que tiene para analizar la vascularización de los tumores malignos abre nuevas perspectivas en el diagnóstico diferencial. En general, se miden los índices de pulsatilidad y el índice de resistencia para valorar la impedancia del flujo sanguíneo dentro de la tumoración, y hay cierto consenso en admitir que el Doppler color añade a la ecografía convencional una mayor especificidad en el diagnóstico del cáncer de ovario.



A



B

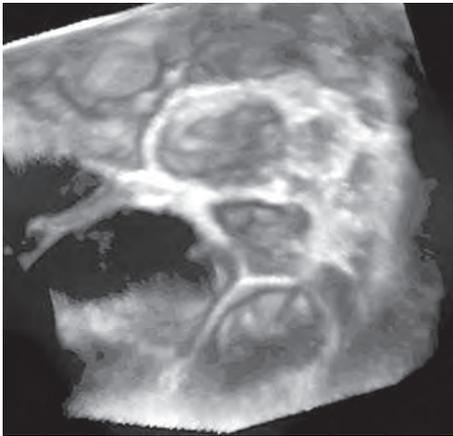


C

Fig. 16.4. A: Cistadenocarcinoma seroso papilar de predominio quístico y tabicado, la flecha señala una excrecencia; B: se observan crecimientos endofíticos papilares, algunos con su base en un tabique; C: la pieza anatómica muestra las características del tumor.



A

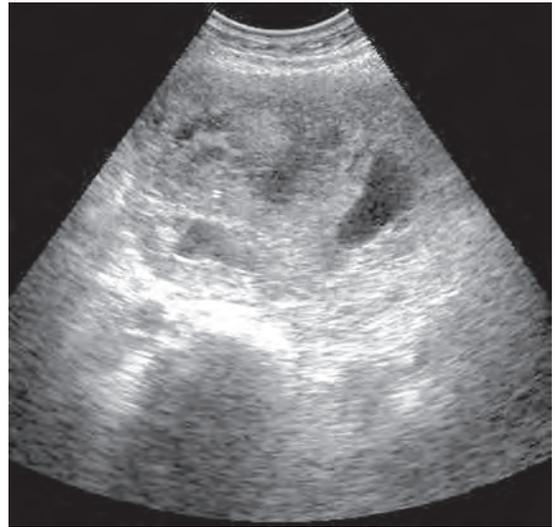


B



C

Fig. 16.5. Gran fibrotecoma de ovario de predominio sólido. A: Imagen ultrasonográfica; B y C: obsérvese la semejanza entre las imágenes 3D y la pieza anatómica.



A



B

Fig. 16.6. A: Tumor mixto de ovario de predominio sólido que corresponde a un liposarcoma; B: obsérvese la semejanza con la pieza quirúrgica.

Marcadores tumorales

El marcador tumoral CA-125 es el más importante para el seguimiento del cáncer de ovario. Su papel en el seguimiento de las pacientes con esta enfermedad se ha demostrado claramente. Se trata de una glucoproteína de elevado peso molecular que normalmente se encuentra en el epitelio celómico durante el desarrollo embrionario y no forma parte de los tejidos ováricos normales. Sin embargo, es detectable en suero, líquido ascítico y tejidos tumorales en más del 85 % de las pacientes con carcinomas de ovario, aunque no en los mucinosos. Sus niveles se correlacionan con la evolución de la enfermedad. Sin embargo, el CA-125 no es específico del carcinoma de ovario, ya que, con menor frecuencia, puede elevarse en otras neoplasias, ginecológicas o no, y también en afecciones benignas como endometriosis, cirrosis, enfermedad pélvica inflamatoria, miomas, menstruación y embarazo. El CA-19-9 es más específico de los tumores mucinosos.

Tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RMN)

Son pruebas diagnósticas de gran importancia, pero posiblemente más útiles en la fase de estudio de extensión tumoral extrapélvica.

En general, el diagnóstico del cáncer de ovario se apoya en la anamnesis cuidadosa, exploración bimanual, ecografía convencional-Eco-Doppler color, marcadores tumorales y TAC abdominopélvica. Todos estos exámenes complementarios ayudan a una presunción diagnóstica que indique una laparotomía de estadiamiento, porque será en el curso de esta laparotomía y la información que en esta se aporte al hallazgo anatomopatológico y es cuando se realiza el diagnóstico y el estadiamiento definitivo.

Diagnóstico diferencial

Se establece con:

- Tumores malignos del tracto digestivo como colon, gástrico y apéndice.
- Endometriosis.
- Enfermedad pélvica inflamatoria.
- Diverticulitis.

Estadiamiento

Los tumores malignos de ovario se clasifican de acuerdo con el sistema de la FIGO, cuya última versión del año 1988 se detalla en la tabla 16.3. Dicha clasificación se basa en los estudios preoperatorios de sistemática diagnóstica y en los hallazgos de la exploración quirúrgica.

Desde todo punto de vista, la cirugía inicial es el hecho más importante en el enfoque médico del cáncer de ovario. Todo tratamiento posterior estará determinado por sus hallazgos intraoperatorios.

Evolución y pronóstico

La pobre expresividad clínica de estos procesos posterga la concurrencia de las mujeres a consulta y el cuadro evoluciona por lo común de forma más o menos prolongada, a no ser que presente alguna complicación o exista un compromiso orgánico o funcional de los tejidos vecinos. Los tumores benignos tienen un buen pronóstico.

El cáncer de ovario no es de fácil diagnóstico en etapas tempranas porque es asintomático. Los factores de riesgo son de definición variable y no existe un método de detección temprana aplicable masivamente.

El pronóstico del cáncer de ovario dependerá de la edad, del tipo histológico, el grado de diferenciación tumoral, el estadio, la extensión de la enfermedad y el volumen de enfermedad residual, así como de la etapa clínica y la amplitud de la exéresis.

Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes son la torsión y la infección (sospechable por asociarse a tres cifras de la eritrosedimentación). La paciente evoluciona hacia un cuadro de abdomen agudo con un tratamiento quirúrgico de urgencia.

Otras complicaciones son la hemorragia intratumoral y peritoneal, la ruptura de la cápsula, la necrosis y las siembras peritoneales.

Tratamiento

Existe un viejo aforismo que reza: “Tumor de ovario diagnosticado, tumor de ovario operado”. Veamos en qué consiste esta afirmación.

Tabla 16.3. Estadios de cáncer de ovario (FIGO)

| Estadio | Definición y hallazgos quirúrgicos |
|---------|--|
| I | Tumor limitado a los ovarios |
| IA | Tumor limitado a un ovario. Sin ascitis. Cápsula intacta. No hay tumor en la superficie externa |
| IB | Tumor limitado a ambos ovarios. Sin ascitis. Cápsula intacta. No hay tumor en su superficie externa |
| IC | Igual que en los estadios IA o IB, pero con tumor en la superficie de uno o ambos ovarios, o rotura capsular, o ascitis que contiene células neoplásicas, o lavado peritoneal positivo |
| II | Tumor en uno o ambos ovarios con extensión a la pelvis |
| IIA | Extensión y metástasis al útero y trompas uterinas |
| IIB | Extensión a otras estructuras pélvicas |
| IIC | Igual que en los estadios IIA o IIB, pero con tumor en la superficie de uno o ambos ovarios, o rotura(s) capsular(es), o ascitis que contiene células neoplásicas, o lavado peritoneal positivo |
| III | Tumor en uno o ambos ovarios con implantes peritoneales fuera de la pelvis y metástasis en ganglios linfáticos retroperitoneales o inguinales. Metástasis en la superficie del hígado equivale a estadio III. Tumor limitado a la pelvis, pero con extensión a intestino delgado o epiplón |
| IIIA | Tumor limitado a la pelvis con ganglios linfáticos negativos, pero con siembras microscópicas, confirmadas histológicamente, en el peritoneo abdominal |
| IIB | Tumor en uno o ambos ovarios con implantes en el peritoneo no > 2 cm de diámetro. Ganglios linfáticos negativos |
| IIC | Implantes peritoneales > 2 cm de diámetro y ganglios linfáticos retroperitoneales o inguinales positivos |
| IV | Tumor en uno o ambos ovarios con metástasis a distancia. Derrame pleural con citología positiva. Metástasis en el parénquima hepático |

El especialista asume una actitud conservadora, de observación y seguimiento por clínica y ultrasonografía cuando el tumor es quístico, asociado a irregularidades menstruales o cuando hay evidencia de enfermedad pélvica inflamatoria como causa de la tumoración anexial presente.

Pero si hay dolor grave, hemorragia interna en el ovario o infección asociada a ovarios aumentados de tamaño, se requiere una operación inmediata.

El tratamiento quirúrgico se establece de acuerdo con el tipo de tumor (benigno o maligno) y con el estadio clínico pre- o transoperatorio.

Esquema de tratamiento contra el cáncer de ovario

Entre las consideraciones generales al tratamiento, para la decisión terapéutica se debe tener en cuenta los aspectos siguientes:

- Edad.
- Historia reproductiva.
- Estado general.

- Grado histológico.
- Estadio clínico.

Las opciones terapéuticas para la atención del cáncer de ovario son:

- Cirugía radical.
- Quimioterapia.
- Combinación de estas modalidades.
- El tratamiento de estas pacientes debe ser realizado en el marco de equipos multidisciplinarios por personal profesional con experiencia en el manejo de estos tumores.

Cirugía conservadora

Tradicionalmente se aplica en pacientes jóvenes con deseo de descendencia y que presentan un estadio IA; aún mejor si el grado histológico es bajo.

- Los criterios de inclusión son los siguientes:
- Mujer joven.
 - Deseo de descendencia.

- Estadio IA (lavado peritoneal, biopsias peritoneales, epiplón, linfadenectomía selectiva iliaca y cavo aórtica, biopsia endometrial y biopsia del ovario contralateral negativas).
- Posibilidad de vigilancia o seguimiento.

La cirugía será una salpingooforectomía unilateral, biopsia ovárica contralateral, omentectomía parcial y linfadenectomía selectiva iliaca y cavo aórtica.

La quimioterapia adyuvante, tipo cisplatino o equivalentes, en el caso de que esté indicada, es compatible con la cirugía conservadora, y tras ella las pacientes siguen con sus reglas normales y pueden tener descendencia.

Esquema de quimioterapia

El esquema de quimioterapia de primera línea recomendado actualmente es la asociación de paclitaxel con carboplatino.

Estrategia terapéutica

- Estadios iniciales. Etapas I y II:
 - Cirugía radical.
 - Quimioterapia adyuvante con esquema, combinando taxanos con un derivado del platino por 6 ciclos en los estadios IC y II y los altos riesgo en IA y IB.
- Estadios avanzados: etapas III y IV: la estrategia terapéutica actualmente recomendada para el tratamiento del cáncer de ovario avanzado es: cirugía radical o citoreducción máxima (óptima) y poliquimioterapia con taxanos y un derivado de platino.

Se debe escoger la mejor secuencia terapéutica de acuerdo con el estado de la paciente, el volumen tumoral y las posibilidades de reseccabilidad, entre:

- Cirugía-quimioterapia.
- Quimioterapia-cirugía complementaria.
- Quimioterapia inicial-cirugía de intervalo-quimioterapia posterior.

Afecciones mamarias

A. Rodríguez Pérez

Breve recuento anatomofisiológico

La mama es un órgano par situado en la parte anterior del tórax a cada lado del esternón. En la mujer abarca desde la segunda hasta la sexta costilla y, en ocasiones, se prolonga hacia la axila, siguiendo el borde externo del pectoral mayor.

Está constituido por un número variable (según el periodo de la vida) de acinis glandulares secretores de leche, que drenan en finos conductillos que al confluir forman los conductos galactóforos, los cuales en número de 15 a 20 drenan por el pezón. El estroma está formado por tejido fibroso y grasa en cantidad variable, lo que determina el tamaño y consistencia de la mama.

La vascularización está dada por la arteria mamaria interna (rama de la subclavia), la arteria torácica lateral (de la axilar) y arterias intercostales (de la aorta torácica). Las venas siguen igual distribución que las arterias.

El tejido linfático se divide en cuatro plexos:

1. Plexo superficial con tres grupos o estaciones:
 - a) Pectoral anterior.
 - b) Axilar medio.
 - c) Subclavio (estos se comunican con el grupo de Rotter o interpectorales).
2. Plexo profundo constituido por:
 - a) Ganglios de Rotter.
 - b) Cadena mamaria interna.
 - c) Comunicantes con la mama opuesta, subdiafrágmaticos y hepáticos.

Esta compleja trama linfática hace inseguro el pronóstico cuando el tumor excede la etapa 1 o se localiza en la región areolar.

La inervación de la mama está dada por ramas de los nervios Intercostales y del plexo braquial (Fig. 17.1). El torácico largo, también rama de ese plexo, se desplaza por el lateral externo y su lesión en el acto quirúrgico provoca la escápula alada.

Desde el punto de vista fisiológico, la glándula mamaria tiene dos etapas definidas: desarrollo fisiológico normal y embarazo (incluyendo lactancia).

En la primera etapa, al iniciarse el estímulo estrogénico, el conjunto de conductos mamarios prolifera y, al mismo tiempo, prolifera el tejido fibroso, dando a la mama el aspecto y consistencia propios de la adolescencia. Con el desarrollo de los ciclos bifásicos y aparición de la progesterona se estimula el desarrollo y la diferenciación de los lobulillos, que agrupados forman parte de los acinis. La presencia y cantidad de progesterona actúa a la vez como factor regulador del efecto estrogénico en los receptores hormonales del tejido mamario.

En la segunda etapa, el embarazo, bajo la acción hormonal, primero del cuerpo amarillo y más tarde de la placenta, aumenta el número y volumen de los conductos terminales y las formaciones lobulares que se desarrollaron antes. Al mismo tiempo, estos se dilatan progresivamente hasta alcanzar el máximo al final del embarazo.

Después del parto y bajo la acción directa de la prolactina, se produce la secreción de la leche en el epitelio de los acinis dilatados. La expulsión de este contenido se realizará bajo la acción de la oxitocina y el estímulo de succión del pezón.

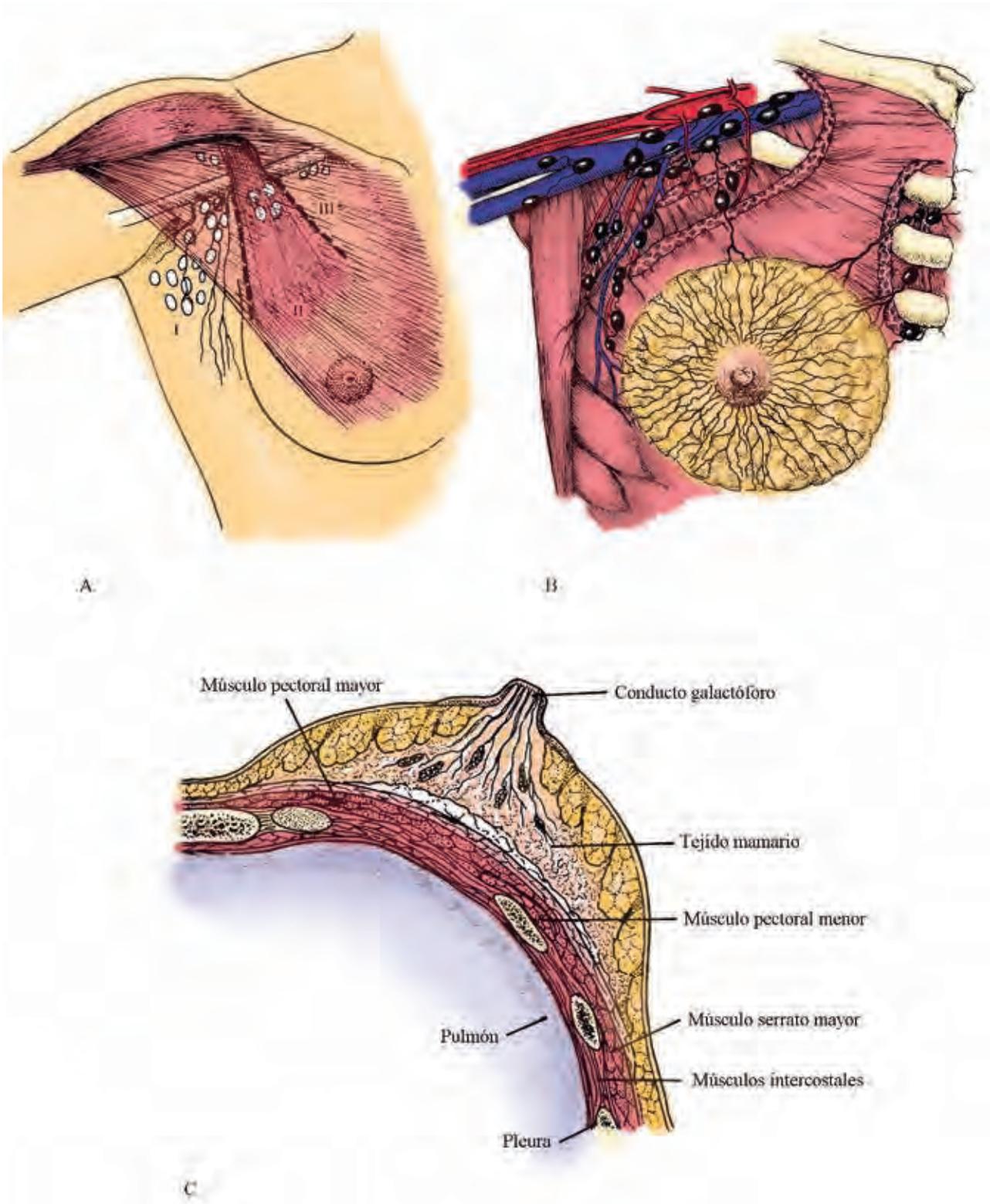


Fig. 17.1. Estructura anatomofisiológica de la mama. A: Ganglios linfáticos: I. mamario interno y externo, braquial y subescapular; II. Centrales de la axila de Rotter; III. Nivel infraclavicular; B: vías de drenaje; C: planos de la mama en un corte horizontal.

Examen físico y autoexamen de las mamas

Las mamas son elementos anatómicos de fácil acceso al examen, por lo que se recomienda que toda mujer mayor de 30 años practique el autoexamen mensual y sea examinada anualmente por el médico. Siempre que asista a consulta de su médico de familia por primera vez, será examinada independiente de la causa de sus males. Los principales motivos de consulta en afecciones mamarias son:

- Alteraciones en el desarrollo de una o ambas mamas.
- Anomalías visibles en la piel de la mama (retracción de piel, areola o pezón, ulceraciones, deformidades, enrojecimiento, aumento de la red venosa, piel de naranja y otros).
- Sensación de pelota o bulto al palpar una mama.
- Aumento de la sensibilidad o dolor local en relación con las anomalías previas o no.
- Secreción por uno o ambos pezones.

Inspección

La paciente retira todas sus ropas de la cintura hacia arriba y puede permanecer sentada si sus mamas son pequeñas (o se acuesta en decúbito con una pequeña almohada en la espalda, si sus mamas son voluminosas o péndulas). El médico observa el aspecto general de ambas mamas, buscando anomalías en la forma, tamaño y caracteres de la piel, la areola y el pezón. Se ordena a la paciente que eleve sus brazos rectos por encima de la cabeza, los baje y después los coloque en la cintura y contraiga los músculos pectorales para observar mejor deformidades o retracciones no evidentes. Después, elevar de nuevo sus brazos y doblarlos por detrás de su cabeza (v. Fig. 7.2).

Palpación

Se realiza una división imaginaria de la mama en cuatro cuadrantes llamándolos: CSE (cuadrante superoexterno), CSI (cuadrante superointerno), CIE (cuadrante inferoexterno) y CII (cuadrante inferointerno) (v. Fig. 7.1). Se realiza la palpación de cada cuadrante siguiendo el orden de las manecillas del reloj, aplicando la cara palmar de los cuatro dedos largos de la mano más hábil y haciendo ligera compresión sobre la parrilla costal. Se examina después la areola y se comprueba si el pezón protruye fácilmente y no tiene secreción. La región axilar se palpa de igual forma, pero con la punta de los dedos, previa colocación del brazo de la paciente sobre el hombro o el antebrazo del médico. Finalmente se palpa el espacio supraclavicular de igual manera.

En este examen, se detallarán las características de cualquier anomalía detectada y si se detecta una tumoración se describen su localización, tamaño en centímetros, superficie, consistencia, movilidad, retracción local y dolor al palpar.

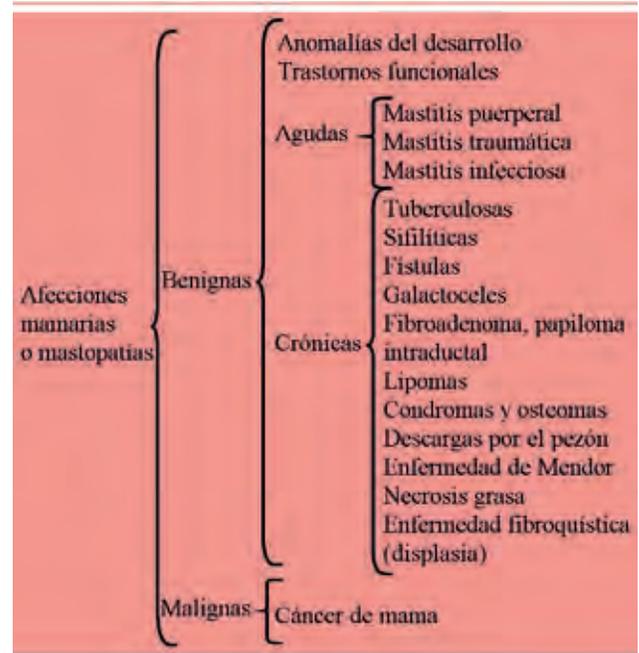
El autoexamen lo realiza la mujer en su hogar de la misma forma descrita antes, frente a un espejo y con las mamas preferiblemente enjabonadas. Se repetirá cada mes 4-5 días después de terminada la menstruación. Si ya no tiene menstruación, escogerá un día fijo cada mes para este examen. Todas las alteraciones halladas serán comunicadas a su médico de inmediato (v. Fig. 7.2).

Afecciones o mastopatías

Las afecciones que presentan las mamas, generalmente se pueden detectar en su mayoría, mediante la simple inspección o la palpación. Pueden existir en una mama o en ambas, ser benignas o malignas y agudas o crónicas. Se considera que el 90 % de las pacientes en las consultas mamarias presentan afecciones benignas.

A continuación se describirán las principales afecciones benignas encontradas en la práctica médica:

Clasificación de las afecciones mamarias o mastopatías. Esquema modificado de la terapéutica quirúrgica del profesor Vicente Banet y Pina.



Anomalías del desarrollo

Hay una cantidad considerable de anomalías que pueden existir en cuanto a número, tamaño, forma, situación y otras alteraciones. Las principales anomalías son polimastia, agenesia mamaria unilateral, micro- o macromastia, alteraciones del pezón y la

distinta implantación de ambas mamas (v. capítulo 8). Todas son fácilmente diagnosticables a la inspección y su única solución es la cirugía estética cuando su presencia crea conflictos en la mujer o en su pareja.

Trastornos funcionales

Los principales trastornos funcionales son:

- Tumefacción y galactorrea en el recién nacido, que es fisiológica, debida a las hormonas placentarias y desaparecen espontáneamente.
- La ingurgitación dolorosa de la pubertad femenina y la ginecomastia transitoria del adolescente varón son fisiológicas y también desaparecen espontáneamente.
- Ingurgitación dolorosa puerperal que se produce por dificultades de evacuación de la mama en los primeros días del puerperio. Los fomentos y la evacuación de la leche por succión o extracción instrumental resuelven la situación y evitan la temible mastitis.

Ginecomastia del adulto varón

Se debe a hiperfunción estrogénica por trastornos hormonales, a lesión hepática (cirrosis) o tumores en la mama. Debe estudiarse la posibilidad maligna, aunque es poco frecuente (apenas el 1 % de los casos de cáncer en la mujer). La investigación y el tratamiento corresponden al especialista en enfermedades mamarias.

Enfermedad o cambios fibroquísticos (displasia mamaria)

Es la entidad más frecuente en las mujeres, pues se considera que más del 50 % tienen las características histopatológicas del proceso con síntomas presentes o no. En ella se pueden encontrar diferentes cuadros, como quistes de variado tamaño, metaplasia apocrina, alteraciones del estroma, hiperplasia epitelial y grados ligeros de adenosis. Según el predominio de unos u otros se clasifica en tres grupos principales:

- Hiperplasia fibrosa.
- Hiperplasia quística.
- Hiperplasia epitelial (adenosis).

Generalmente aparece más de una variante combinada. Cuando la hiperplasia epitelial tiene atipias celulares, se conoce como adenosis esclerosante y se considera precursora de la transformación maligna hasta en un 4 % de los casos (Fig. 17.2).



Fig. 17.2. Hiperplasia epitelial: adenosis. Corte sagital de la mama.

Etiología

Aunque aún se desconoce, se ha descrito como una compleja alteración neuroendocrina del eje hipotálamo-hipófisis con efectos diferentes en los receptores hormonales de los órganos blancos (mamas y útero). Otro aspecto de interés ha sido el hallazgo de una alteración en el metabolismo de las metilxantinas con excesiva producción de adenilciclasas –que intervienen en la actividad secretora y la replicación celular–. Aunque no parecen tener un papel en la aparición de la entidad, sí la tienen en el empeoramiento del cuadro clínico y la presencia de dolor. Las metilxantinas son sustancias presentes en varios medicamentos y en numerosos elementos alimenticios: grasas de origen animal, té, café, chocolates, cola, quesos y plátanos.

Diagnóstico

Es relativamente fácil. El síntoma principal es dolor espontáneo y a la palpación, que aumenta en el periodo premenstrual y disminuye después, en una o ambas mamas y de preferencia en los cuadrantes externos. Se ve más frecuente después de los 30 años, pero puede aparecer en mujeres más jóvenes.

Al examen físico, el hallazgo de una zona con sensación de múltiples pequeñas “bolitas” sugiere el

diagnóstico. En ocasiones puede palparse una gran masa renitente que indica la existencia de un macroquiste. La ultrasonografía confirma el diagnóstico en ambos casos. Ocasionalmente, la presencia de una masa palpable, irregular y con poca movilidad obliga a ampliar las investigaciones (mamografía, biopsia por aspiración con aguja fina [BAAF] e incluso biopsia quirúrgica) para descartar un cáncer.

Diagnóstico diferencial

El dolor como síntoma fundamental debe ser diferenciado de otras entidades:

- Cáncer mamario: siempre debemos pensar en él por su gravedad y frecuencia, sobre todo si el dolor es poco y existe una masa palpable e irregular.
- Neuritis intercostal: la irradiación transversal por detrás de las mamas que aumenta a la palpación digital con antecedentes de trauma, artrosis, alteraciones de la columna o lesiones como el herpes zóster permitirán el diagnóstico. Corresponde su tratamiento al ortopédico.
- Osteocondritis: el dolor se encuentra en las articulaciones costoesternales. Corresponde su tratamiento al ortopédico.
- Tracción de los ligamentos de Cooper: dolor en la parte superior, asociado a mamas voluminosas, densas y péndulas sin otras alteraciones. La solución es la cirugía estética para suspensión mamaria o ajustadores que tengan similar resultado.
- Otras causas: La coleditiasis, hernia hiatal, afecciones cardiacas y úlcera gástrica, por su cercanía, pueden confundir el diagnóstico.

Tratamiento

En mujeres jóvenes con pocos síntomas, se indica solamente control de las metilxantinas –suprimiendo té, café, cigarrillos, chocolates, refrescos de cola, quesos, plátanos y grasa animal– y al mismo tiempo aumentando el consumo de vegetales y frutas crudos y frescos cada día. Los medicamentos que contengan metilxantinas –cafeínas y otros– deben reducirse al mínimo necesario. Puede asociarse un analgésico o antiinflamatorio premenstrual en algunos casos. Este tratamiento se hará por 4-5 meses y si mejora, se continúa por varios meses más.

Si no mejora, en pacientes que desean conservar su fertilidad pueden agregarse progestínicos en la segunda mitad del ciclo o progesterona en crema en las mamas una o dos veces al día. En cuadros graves y pacientes mayores o a las que no interesa la fertilidad, pueden usarse antiestrógenos como metiltestosterona, danazol, tamoxifen, raloxifen, inhibidores de aromatasas y otros,

pero deben ser siempre manejados por especialistas por sus efectos secundarios. Se ha utilizado también la acupuntura, pero con resultados irregulares. En quistes grandes la evacuación por punción y el estudio del líquido –si fuera necesario–, se asocian al tratamiento. Si existe un nódulo y presenta atipias celulares o dudas en relación con el cáncer mamario, se indica la biopsia quirúrgica.

Mastitis aguda puerperal

Esta entidad es el proceso inflamatorio más común en el puerperio y su causa básica es la entrada de gérmenes al interior de la mama a través de grietas o fisuras en el pezón producidas por la lactancia sin los cuidados higiénicos necesarios. Las bacterias que producen esta afección son varias y aunque predominan los estafilococos, también pueden encontrarse estreptococos, colibacilos y anaerobios.

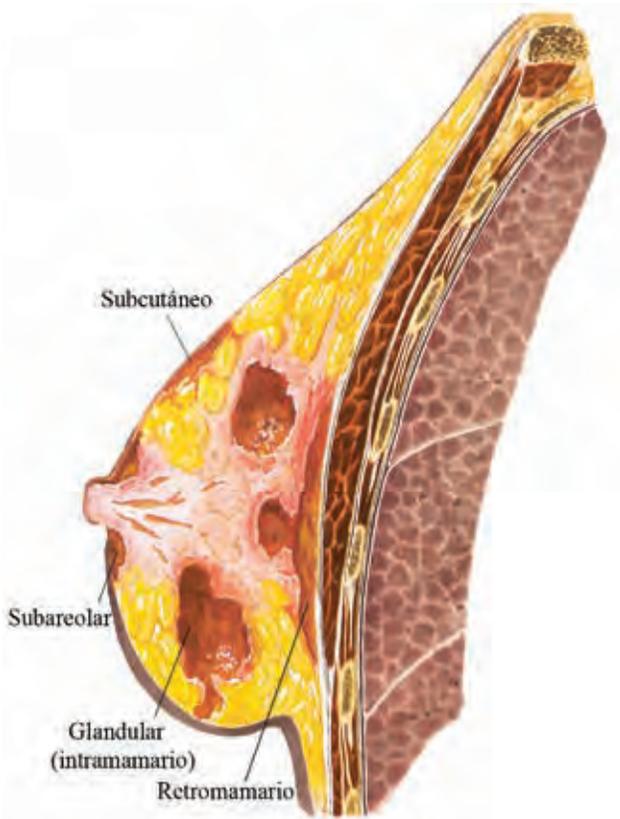
Evolución y diagnóstico

En la inflamación de la mama, esta aparece con enrojecimiento, dolor difuso y aumento de la consistencia. De no tener tratamiento adecuado, aparece hipertermia, taquicardia y escalofríos. Si no se controla el proceso, en una segunda etapa se observará una tumoración dolorosa, blanda e hipertérmica; lo que significa que la colección purulenta se ha formado, a veces tabicada en su interior. El diagnóstico es fácil clínicamente en cualquiera de las dos etapas y el tratamiento deberá comenzar de inmediato (Fig. 17.3).

Tratamiento

Será médico al inicio, y se prefiere por vía intramuscular la penicilina diariamente por no menos de 7 días, acompañada de fomentos locales con agua fría varias veces al día. También puede usarse otro antibiótico de amplio espectro si hay alergia a la penicilina. En esta fase, puede asociarse un antiinflamatorio no esteroideo dos veces al día.

Cuando el proceso no se ha podido controlar mediante el tratamiento médico y se aprecian elementos clínicos de absceso, se procede a la incisión radiada con desbridamiento dentro del absceso para romper las trabéculas que crean cavidades donde se acumula el pus. Posteriormente, se deja un drenaje sin dar puntos a la herida realizada. A las 24 h se moviliza el drenaje y se debe retirar cuando no haya pus en el lecho del absceso. Aunque a la paciente se le este administrando antibióticos debe realizarse cultivo de la secreción purulenta para buscar el germen específico y reevaluar el tratamiento para evitar la mastitis crónica o fístulas como secuelas.



A



B

Fig. 17.3. Mastitis aguda puerperal. A: Localización de los absesos mamarios (corte sagital de la mama); B: púérpera afectada de mastitis.

La profilaxis de la mastitis aguda puerperal consistirá en:

1. El lavado de las manos de la madre antes y después de lactar al recién nacido.

2. Comprobar que no hayan grietas en los pezones y tratarlas de inmediato si existen.
3. El tratamiento de cualquier afección infecciosa de las mamas que la mujer tenga antes del parto.
4. Cuidar que el recién nacido no tenga ninguna afección bucal.
5. Mantener estéril el material de atención de cada púérpera.

Galactocele

Son conductos galactóforos obstruidos durante el puerperio que se dilatan por retención de leche durante la lactancia materna; inicialmente no duele, pero cuando se infectan se produce galactoforitis. En la mayoría de los casos, se curan con tratamiento médico (antibióticos) y raramente hay que recurrir al quirúrgico, que consiste en la resección completa para evitar la fístula infecciosa.

Tumores benignos

Fibroadenoma. Es el más frecuente, se presenta en la mujer joven entre 20 y 25 años, aunque aparece en ocasiones en adolescentes (Fig. 17.4).

Es un nódulo que puede ser único o múltiple, que mide desde pocos milímetros hasta varios centímetros, redondeado, muy móvil, no doloroso, bien delimitado y sin adenopatías axilares. Afecta a una o ambas mamas



Fig. 17.4. Fibroadenoma. Corte sagital de la mama.

y recidiva con frecuencia, lo cual se debe a que cuando se realiza la exéresis de uno grande, hay otros pequeños que luego se desarrollan, por lo que en mujeres muy jóvenes se recomienda esperar con vigilancia cercana por algunos años antes de la cirugía. El diagnóstico es simple y se confirma con ultrasonografía y si es necesario con BAAF. El único tratamiento posible es la exéresis quirúrgica. A pesar de su escasa malignización, en mujeres mayores de 25 años se debe realizar la exéresis quirúrgica tan pronto se diagnostican.

De acuerdo con su estructura microscópica, los fibroadenomas pueden ser pericanaliculares o intracanaliculares. Los tumores gigantes de las mamas, son miomas intracanaliculares y se conocen como fibroadenoma o mixoma gigante y también como cistosarcoma philloides o tumor philloides (Fig. 17.5). Esta variedad de tumores a veces contienen partes quísticas. En general, se desarrollan al principio lentamente y después crecen rápidamente hasta varios centímetros y pueden abarcar casi toda la mama. Aunque son considerados benignos, algunos autores los catalogan como verdaderas variedades malignas (sarcomas). El tratamiento es la exéresis quirúrgica.

Papiloma intracanalicular. Son tumores benignos de las mamas, que pueden ser confundidos con afecciones malignas por producir sangramiento por el pezón (telorragia). Son bastante frecuentes y se presentan en mujeres jóvenes, crecen dentro de los conductos y son de pequeño tamaño. Se conocen con

el nombre de papiloma intraquístico o intracanalicular (Fig. 17.6).

El síntoma principal es la telorragia –sangre por el pezón– que puede ir acompañada o no de tumor pequeño palpable, pero no existen ganglios ni alteraciones de la piel. La radiografía contrastada del conducto, el lavado de conductos con estudio citológico o más recientemente la ductoscopia apoyan el diagnóstico. Por su potencial de malignización es recomendable la exéresis quirúrgica una vez hecho el diagnóstico.

Lipomas. Son tumores benignos de las mamas que están en íntima relación con la grasa subdérmica. Son redondos, móviles, no dolorosos, excepcionalmente están dentro de la glándula mamaria, ya que por lo general afectan el tejido adiposo y en muchas oportunidades se confunden con nódulos de la mama, fundamentalmente por el médico joven no experimentado. Casi siempre aparecen en la mujer adulta. Para determinar su origen es imprescindible la cirugía. Su manipulación debe ser muy cuidadosa, porque un apretón o un pinchazo pueden infectarlos y producir graves complicaciones.

Enfermedad de Mondor. Es la trombosis de una vena superficial de la glándula mamaria, que puede ser traumática o aparecer y desaparecer espontáneamente. A la inspección se visualiza fácilmente y a la palpación existe dolor y calor en todo el trayecto de la vena. El tratamiento será antibioticoterapia, antiinflamatorio, analgésico y cuidados para evitar nuevos traumas en la mama afectada.

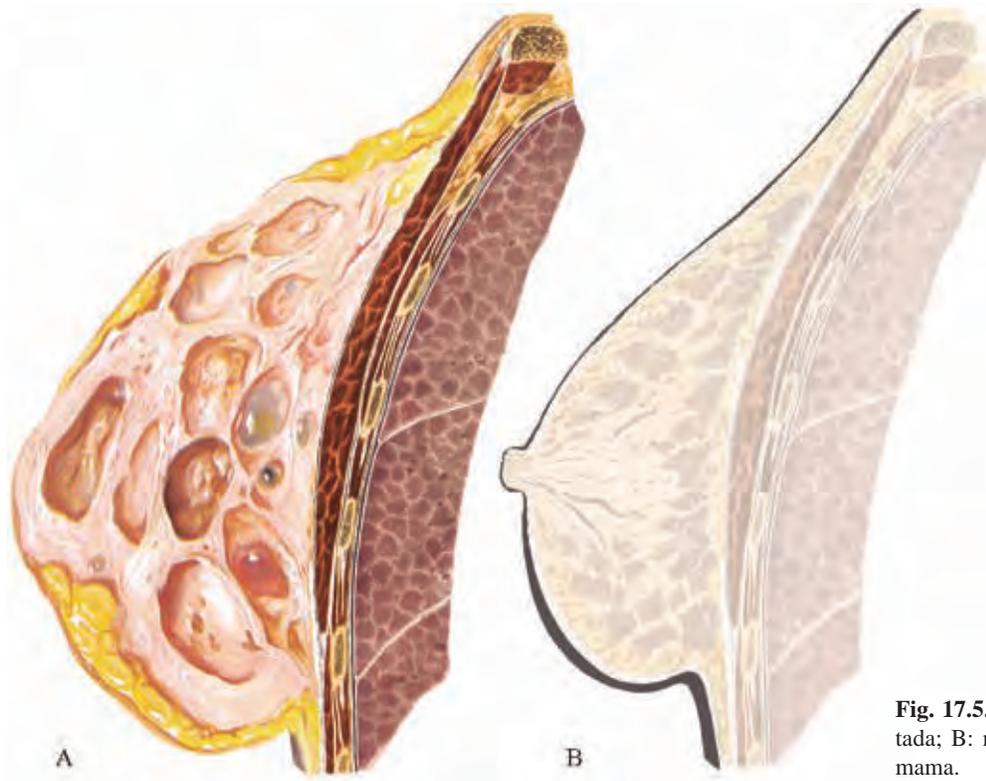


Fig. 17.5. Mixoma gigante. A: Mama afectada; B: mama normal. Corte sagital de la mama.

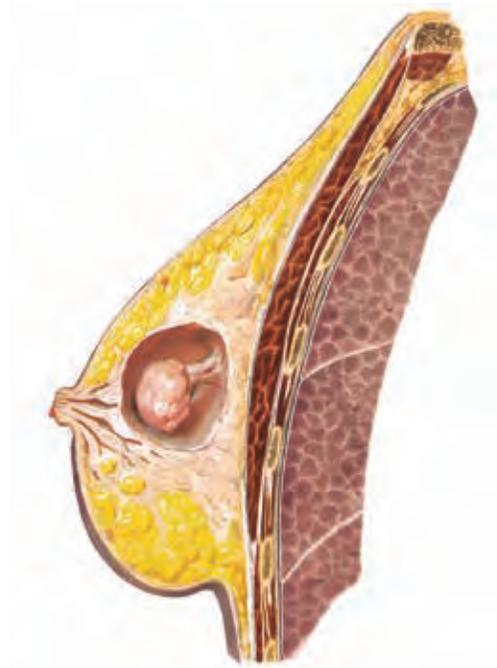


Fig. 17.6. Papiloma intracanalicular. Corte sagital de la mama.

Descargas por el pezón. Se denomina así a toda sustancia que sale por el pezón, ya sea espontáneo o provocado y pueden ser de carácter seroso, lechoso, purulento o sanguinolento. Las causas pueden ser endocrinas o ductales:

- Causas endocrinas (generalmente con nivel de prolactina elevado).
 - Adenomas hipofisarios (micro- o macroadenomas).
 - Embarazo, puerperio y lactancia.
 - Manipulación excesiva y traumática.
 - Hipotiroidismo.
 - Otras causas.
- Generalmente, con secreción serosa o lechosa bilateral y prolactina elevada sin otros factores presentes; debe buscarse el tumor hipofisario como causa. Si la prolactina es normal y no existe hipotiroidismo, deben explorarse las causas ductales.
- Causas ductales:
 - Ectasia ductal.
 - Displasia.
 - Infecciones.
 - Papilomas canaliculares.
 - Adenocarcinoma papilar.

La conducta depende del cultivo de la secreción purulenta y según el resultado el uso de antibióticos. En la telorragia debe ser exhaustivo el análisis para descartar cáncer. Las investigaciones y el tratamiento en casos complejos o dudosos corresponden al especialista.

Necrosis grasa. Aparece como un nódulo aislado, no doloroso, con el antecedente de un trauma antiguo y

que a veces se acompaña de retracción de la piel, por lo que se confunde con el cáncer mamario. En ocasiones, las investigaciones complementarias no aclaran bien el diagnóstico y se requiere confirmar con la biopsia aspirativa con aguja fina (BAAF) para determinar la posterior exéresis del nódulo (Fig. 17.7).

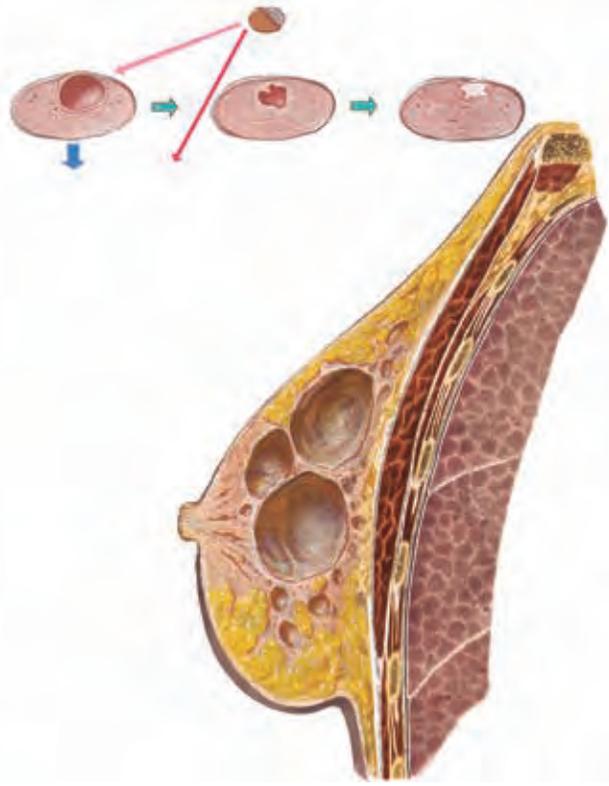


Fig. 17.7. Necrosis grasa. Corte sagital de la mama.

Ectasia de los conductos. Se presenta en la mujer adulta, fumadora, fundamentalmente en el climaterio, y se manifiesta por secreción espesa y de color variable que sale por el pezón. A veces se palpa una zona nodular en la región retroareolar. La citología orgánica y el cultivo de la secreción permitirán descartar la infección y la ultrasonografía ayudará a confirmar el diagnóstico. No deben realizarse punciones de la tumoración y el tratamiento será la exéresis total del conducto afectado para evitar la formación de un trayecto fistuloso, pues recidiva con frecuencia y requiere una cirugía amplia, con resultados a veces insatisfactorios.

Afecciones de la areola y el pezón

Las principales son:

Pezón plano. Su diagnóstico es fácil mediante la inspección. La tracción suave o las bombas de succión pueden resolver el problema. Deben realizarse solo en el puerperio o fuera del embarazo.

Grietas y fisuras en el pezón. Ocurren durante la lactancia por trauma debido a la succión del bebé que

hacen el proceso muy doloroso y predisponen a la infección y la mastitis. La profilaxis es el lavado del pezón antes y después de cada tetada y evitar el desprendimiento brusco de la boca del bebé cuando lacta. La conducta es suspensión provisional de la lactancia de esa mama, vaciarla en cada tetada y curas locales diarias con antisépticos.

Eczema de la areola y el pezón. Se asocia a la candidiasis de la madre, familiares que cuidan y la boca del niño. También puede verse en no lactantes (según la higiene). El tratamiento es con cremas fungicidas en fase seca. Si está en fase húmeda se indican fomentos con manzanilla para secar y después la crema aplicada varios días, con suspensión transitoria de la lactancia. Debe diferenciarse del cáncer de Paget de la mama.

Afecciones asociadas a enfermedades generales

Las afecciones debidas a enfermedades generales son poco frecuentes. Entre estas se encuentran la tuberculosis y la sífilis que son excepcionales en las mamas. Siempre son de carácter secundario y generalmente en fases avanzadas de la enfermedad de base, lo cual determina el diagnóstico. También se ha descrito un nódulo que aparece en pacientes diabéticas insulín dependientes de larga duración y en relación con su enfermedad. El tratamiento es el de la enfermedad de base.

Medios complementarios en el diagnóstico de las afecciones mamarias

El diagnóstico de las afecciones de las mamas se realiza por el interrogatorio, examen físico y los exámenes complementarios. Los principales son:

- Citología orgánica: con estudio celular en las punciones con BAAF y en las descargas por el pezón.
- BAAF: muy útil en tumores o áreas sospechosas para determinar malignidad.
- Ultrasonografía: muy útil, especialmente en determinar tumores quísticos o sólidos y calcificaciones.
- Transiluminación y termografía: poco usadas en la actualidad. Los resultados son inseguros.
- Mastografía o galactografía: solo en afecciones ductales con sospecha de papiloma o cáncer. Requiere entrenamiento especial.
- Mamografía: muy útil en tumores de menos de 1 cm de diámetro o como pesquisa en casos de riesgo de cáncer. Tiene hasta un 15 % de error diagnóstico.
- TAC: solo en indicaciones puntuales ordenadas por el especialista. Su desventaja es la excesiva radiación.
- Resonancia: de excepción e indicada por el especialista. Sus resultados son dudosos en las afecciones mamarias.
- Biopsia quirúrgica: confirmación intraoperatoria o posoperatoria de benignidad o malignidad.

Cáncer de mama

Esta entidad es la neoplasia maligna más frecuente en la mujer y alcanza cerca del 30 % de todas las localizaciones femeninas del cáncer. En Cuba, cada año se detectan alrededor de 1 500 nuevos casos de cáncer de mama, y lamentablemente todavía una parte importante de ellos en estadio avanzado. Esto se debe por lo general a diagnóstico médico tardío, pobre trabajo de pesquisa en las áreas, decisión tardía de la mujer en buscar ayuda médica e inexistencia de la práctica del autoexamen de mama. Por eso la frecuencia y la mortalidad por este cáncer son tan altas.

Epidemiología

Existe consenso de que hay grupos de mujeres dentro de la población femenina que tienen mayor riesgo de desarrollar un cáncer de mama. Estos factores de riesgo se agrupan de la manera siguiente:

- Factores de riesgo primario (alto riesgo):
 - Edad mayor de 50 años.
 - Nulíparas.
 - Primer parto después de los 30 años de edad.
 - Antecedente de hiperplasia atípica por adenosis mamaria.
 - Antecedentes personales de cáncer en mamas, colon u ovario.
 - Antecedentes familiares de primera línea de cáncer mamario, especialmente si hay mutación en los genes BRCA 1 o BRCA 2.
- Factores de riesgo secundario:
 - Menarquía temprana (menor de 10 años) y menopausia tardía (mayor de 55 años).
 - Obesidad posmenopáusica.
 - Tratamiento estrogénico prolongado en la posmenopausia.
 - Ausencia de lactancia o menos de 3 meses.
 - Antecedente personal o familiar de cáncer en colon, endometrio u ovario.
 - Antecedente familiar (segunda línea) de cáncer mamario.
 - Estilo de vida (fumadora, alcoholismo, sedentarismo, estrés frecuente).
 - Diabetes e hipertensión.
 - Antecedentes de radiaciones excesivas.

En general, en este grupo de factores de riesgo parecen incidir de manera especial –como factor predisponente–, la excesiva y prolongada acción de los estrógenos, lo que se ha demostrado también al suprimir las funciones productoras o neutralizarlas con sustancias antagónicas.

Se ha comprobado que a mayor asociación de factores, corresponde mayor incidencia de cáncer mamario. Es ineludible que este conocimiento permite agrupar a

estas mujeres y dirigir hacia ellas las acciones de salud necesarias para la prevención y el diagnóstico.

El cáncer de mama se clasifica en etapas clínicas de acuerdo con el volumen del tumor (T), la existencia o no de invasión en ganglios locoregionales (N) y las metástasis a distancia (M). La equivalencia entre las Normas Internacionales de Clasificación del Cáncer TNM (abreviado) y los estadios clínicos se muestran a continuación.

Categorías TNM en el cáncer mamario

La T puede tener una numeración del 0 al 4 según el diámetro mayor del Tumor y si se ha propagado a los tejidos vecinos –piel y pared torácica–. La N, puede tener una numeración del 0 al 3 según el carácter clínico de los ganglios loco-regionales –después del estudio histopatológico, esta numeración representara la cantidad de ganglios afectados por el tumor maligno y la localización–. La M puede tener una numeración del 0 al 1 según existan o no metástasis a órganos distantes (pulmón, huesos, etc.) (tabla 17.1).

La agrupación de las distintas categorías determina los estadios o etapas clínicas, que constituyen la guía para el tratamiento:

- Estadio 0: Tis, N0, M0.
- Estadio I: T1, N0, M0.
- Estadio IIa: T0-1, N1, M0--y--T2, N0, M0.
- Estadio IIb: T2, N1, M0--y--T3, N0, M0.
- Estadio IIIa: T0-2, N2, M0--y--T3, N1-2, M0.
- Estadio IIIb: T4, N0-2, M0.
- Estadio IIIc: Cualquier T, N3, M0 (incluye el carcinoma inflamatorio sin metástasis demostrable).
- Estadio IV: Cualquier T, Cualquier N, M1.

Esta clasificación, además del valor estadístico, nos orienta en el régimen terapéutico que se debe seguir y en el pronóstico evolutivo de la enfermedad.

Cuadro clínico

El cuadro clínico de la enfermedad maligna de la mama comienza como un simple nódulo, indoloro, de tamaño variable, más frecuente en el cuadrante superoexterno de una mama, que puede mostrar o no señales de fijación superficial o a los planos musculares y acompañarse de adenopatías axilares. La retracción del pezón y la ulceración de la piel son signos tardíos que se asocian siempre a metástasis distantes (pulmón, hígado, huesos, cerebro y otros). El hallazgo de “piel de naranja” en la mama con nódulo palpable o no, hará pensar en carcinoma inflamatorio, y debe ser evaluado de inmediato por especialistas por su elevada y rápida mortalidad (Fig. 17.8).

Tabla 17.1. Clasificación del cáncer TNM

| Tumor (T) | |
|------------------------------------|---|
| T0 | No hay evidencias de tumor primario |
| Tis | Carcinoma <i>in situ</i> : intraductal o lobular (se incluye la enfermedad de Paget sin tumor demostrable) |
| T1 | Tumor infiltrante de hasta 2 cm |
| T2 | Tumor mayor que 2 hasta 5 cm |
| T3 | Tumor mayor que 5 cm |
| T4 | Tumor de cualquier tamaño con: |
| T4a | Extensión a pared costal (no al pectoral) |
| T4b | Extensión a piel (ulceración o piel de naranja) |
| T4c | Extensión a ambos. |
| Ganglios linfáticos (N) | |
| NX | La invasión regional no puede ser demostrada |
| N0 | No hay invasión ganglionar regional |
| N1 | Hay invasión de uno o varios ganglios, pero aislados y en la misma región axilar |
| N2 | Los ganglios metastáticos forman masas fijas unidas entre sí o a otras estructuras |
| N3 | Hay invasión de los linfáticos infraclaviculares o supraclaviculares o invasión de la cadena mamaria interna (demostrada por imaginología o examen clínico) |
| Metástasis a órganos distantes (M) | |
| MX | Las metástasis distantes no se han demostrado |
| M0 | No hay metástasis a órganos distantes |
| M1 | Hay metástasis a órganos distantes |

(Después del estudio histopatológico posoperatorio de los ganglios, se considera N1 si hay solamente hasta 3 ganglios metastáticos axilares; N2 si hay de 4 a 9 ganglios afectados y N3 si hay 10 o más ganglios metastáticos o existe toma de los ganglios supraclaviculares o de la cadena mamaria interna).

Diagnóstico

Diagnosticar el cáncer de mama es relativamente fácil en las pacientes con etapas avanzadas de la enfermedad, donde existen los signos referidos en el cuadro clínico. La simple inspección y la palpación (descrita en el capítulo 7), apoyados en la biopsia lo ratifican. El examen médico anual y el autoexamen mensual también ayudan al diagnóstico en etapas tempranas. El diagnóstico en las etapas precoces (cáncer preclínico) puede resultar más difícil, por lo que se recomienda como un criterio general pensar siempre en posible cáncer mamario en *toda mujer mayor de 30 años con un nódulo de mama, sobre todo si tiene en su historia algunos de los factores de riesgo señalados*. Se emplean los medios complementarios referidos antes

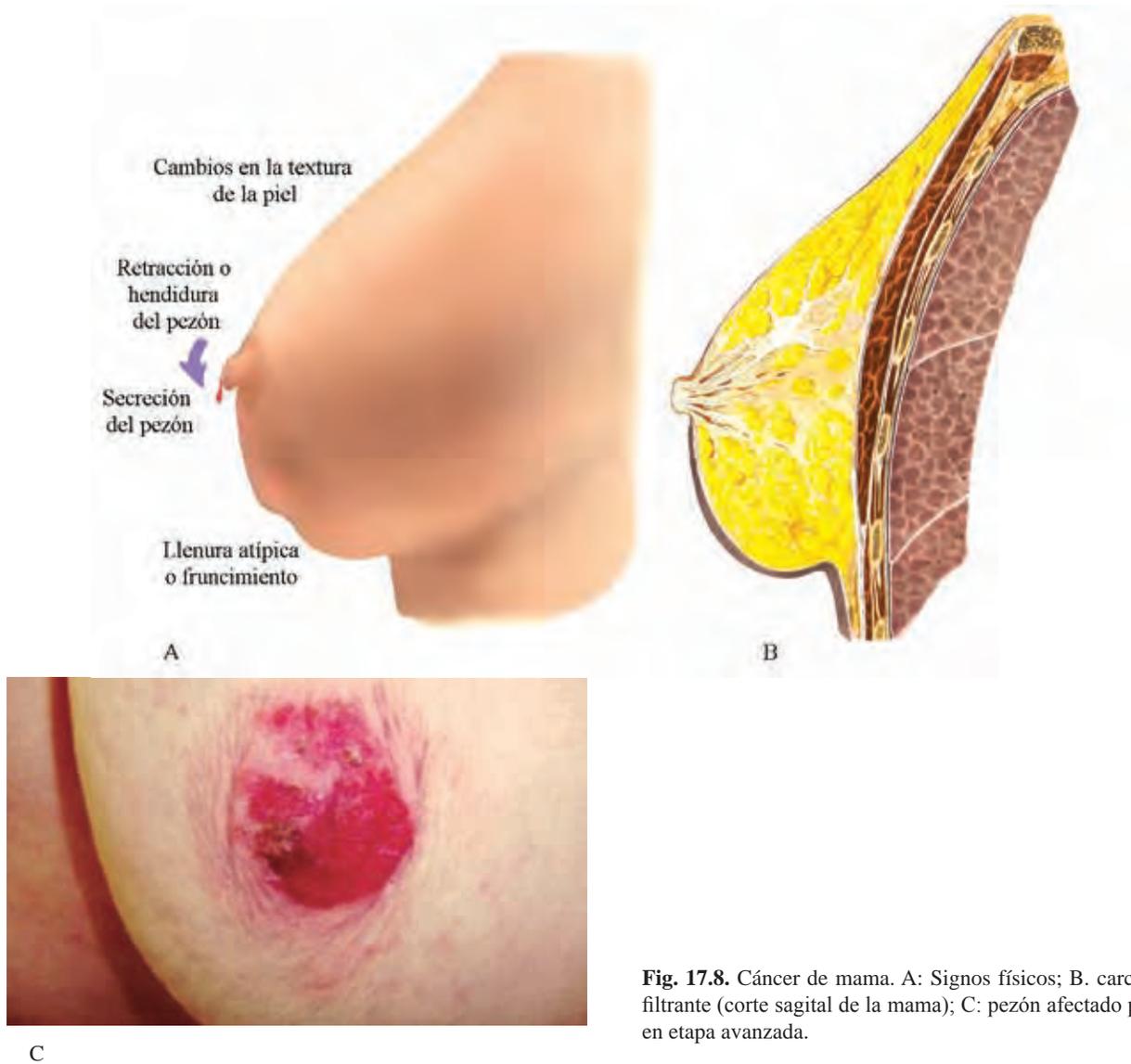


Fig. 17.8. Cáncer de mama. A: Signos físicos; B. carcinoma infiltrante (corte sagital de la mama); C: pezón afectado por cáncer en etapa avanzada.

—especialmente la ultrasonografía, la mamografía y el BAAF— para precisar el diagnóstico en todo caso dudoso.

Tratamiento

Existen cuatro modalidades terapéuticas fundamentales que son:

1. Cirugía: puede ir en las etapas I y II desde la resección de una porción (2-3 cm) de tejido mamario alrededor del nódulo (tumorectomía o cuadrantectomía) con vaciamiento axilar, llamada *cirugía conservadora*, hasta la extirpación total de la mama, con vaciamiento axilar también y conservación de uno de los músculos pectorales (radical modificada). En las etapas avanzadas (III y IV), la cirugía no es siempre el primer método de tratamiento, pues con frecuencia se utiliza poliquimioterapia preoperatoria para reducir el volumen tumoral. En algunos casos avanzados,

tiene carácter sanitario y se usa solo para extirpar lesiones supurantes.

2. Radioterapia: se utiliza el cobalto 60 cuando se conserva la mama o antes de la cirugía en etapas avanzadas. Esto lo determina el radioterapeuta de acuerdo con las normas establecidas.
3. Quimioterapia: las drogas citotóxicas se usan siempre combinadas (5-fluoracilo, epirubicina, ciclofosfamida) conocidas como CEF. A veces, se sustituye la epirubicina o doxorubicina por metotrexate. Se orientan entre 6 y 10 ciclos en pacientes con metástasis conocidas o supuestas. Existen otras combinaciones de hasta cinco medicamentos, agregando otros como docetaxel, o paclitaxel. Hoy, se usan varios ciclos combinados preoperatorios en tumores mayores que 3 cm para reducir el volumen y permitir la cirugía conservadora. Estos medicamentos requieren control hemático y plaquetario previos a cada dosis usada.

4. **Hormonoterapia:** los antiestrógenos (tamoxifén y raloxifen) se administran a mujeres con receptores de estrógenos positivos, aunque hoy se prefieren los inhibidores de las aromatasas (anastrozolo, letrozol y otros) en las posmenopáusicas.

Tratamientos adicionales como, ovariectomía, inmunoterapia, anticuerpos monoclonales (Trastuzumab) y otros, se utilizan en casos muy específicos, con adecuado control especializado. En el método terapéutico se tendrá en cuenta también la edad de la paciente, la presencia de otras enfermedades (hipertensión, diabetes y otras) y los riesgos asociados al tipo de tratamiento.

Como complemento obligado del tratamiento están el apoyo psicológico, médico y familiar, la fisioterapia de rehabilitación y las posibilidades de cirugía estética en algunos casos. El control clínico posquirúrgico tendrá periodicidad obligada cada 1-3 meses en el primer año, según la terapéutica complementaria y será semestral en los 4 años siguientes. Posteriormente será anual de por vida.

Evolución y pronóstico

La evolución de un nódulo maligno no tratado oportunamente se dirige a la progresión linfática y hemática o ambas, metástasis en órganos vitales y finalmente a la muerte. El pronóstico será mejor mientras más temprano se detecte la enfermedad, por lo que en el carcinoma mínimo (menos de 1 cm) la sobrevida a más de 5 años, es superior al 95 %. En la etapa I en lo general oscila entre el 85-95 %. En el resto de las etapas la sobrevida va a disminuir considerablemente según el estadio clínico.

En el pronóstico se toma en consideración no solo el tamaño y tipo del tumor, sino además la presencia y cantidad de ganglios afectados y si fuese posible la sobreexpresión del gen HER-2, elementos que orientan a una posible aparición temprana de metástasis.

Cáncer de mama y embarazo

Es difícil que en una mujer coincida un cáncer en la mama y un embarazo (entre el 17-20 % de los cánceres de mama); pues se espera que desde que su embarazo comienza, haya tenido atención médica en la comunidad y, por tanto, tiene que haber sido examinada en varias oportunidades y deben haber evaluado sus mamas, por ser estas parte importante de los genitales femeninos, en especial para la futura lactancia y, además, por ser mujeres generalmente jóvenes. Resulta esencial que este examen se realice al comienzo de la gestación para evitar que los cambios propios del embarazo hagan confundir el examen.

Diagnóstico

Por lo general, el diagnóstico es demorado por las características de la mama en la mujer embarazada. No siempre es fácil diagnosticar un nódulo en la mama

de una embarazada, sobre todo si está profundo y es pequeño. La hiperplasia glandular y la turgencia de la mama no lo permiten si el examinador no lo hace con frecuencia y tiene poca experiencia, pero, además, porque casi nunca pensamos en ello por tratarse de una mujer joven. Se insiste que toda alteración debe ser estudiada exhaustivamente con los métodos adecuados.

Un método efectivo para sospechar un diagnóstico de cáncer de mama, por su inocuidad en una embarazada, es la ultrasonografía, que nos permite orientarnos. La BAAF y la biopsia por congelación tienen las mismas indicaciones y el mismo resultado que en la mujer no embarazada.

Dejar evolucionar un nódulo en una embarazada o en una mujer que lacta, hasta que esta termine esos procesos son conductas muy riesgosas. Debe realizarse la interconsulta con el ginecólogo del área de salud o la remisión a la consulta especializada del hospital correspondiente.

La tardanza del diagnóstico del cáncer de mama en una embarazada generalmente se debe a:

- Diagnóstico difícil por modificaciones fisiológicas.
- No realizar un examen sistemático de las mamas antes del embarazo o en sus comienzos.
- Pensar que el nódulo es fisiológico y no un nódulo verdadero.
- Temor de la paciente a que sea un tumor maligno.
- No practicar el autoexamen de mama.

Tratamiento

De acuerdo con el estadio clínico, en estadios tempranos y embarazos pequeños, lo adecuado es la interrupción de la gestación, la mastectomía y continuar el tratamiento con radioterapia y cistostáticos. Si por negación de la paciente, no se realiza la interrupción y el embarazo continúa o ya es muy avanzado, solo se hará la mastectomía con exéresis de ganglios axilares y no se aplicará radioterapia ni quimioterapia hasta después del parto. En las etapas avanzadas III y IV, no hay otra alternativa que la interrupción del embarazo y posteriormente la mastectomía y el resto del tratamiento. Toda paciente parida con un cáncer de mama, no debe lactar, porque las radiaciones y los citostáticos afectarán al recién nacido.

Embarazo posmastectomía

La mayoría de los autores están de acuerdo en que una mujer joven, operada de carcinoma mamario estadio I, puede tener un nuevo embarazo. Hay criterios encontrados en el tiempo en que debe tenerlo, pero el más aceptado se ubica generalmente entre 3-5 años después de completado el tratamiento. En cualquier variante, la detección de alguna alteración obliga a la remisión a la consulta especializada para la realización de procedimientos y exámenes complementarios necesarios para el diagnóstico de la naturaleza de dicha nueva alteración mamaria.

Prolapso genital y estados afines

R. Bello Gutiérrez

Definiciones necesarias

La posición normal del útero en la cavidad pélvica es de anteversoflexión.

Versión. Es el giro del útero alrededor de un eje imaginario que pasa por el istmo, en el que se mantiene sin modificar el eje cérvico corporal, es decir, el cuerpo y el cuello se mueven en sentido opuesto.

Flexión. Es el giro del cuerpo del útero sobre su cuello, dado por el ángulo formado por el eje del cuerpo con el eje cervical. Los medios de sostén del útero están constituidos por una serie de ligamentos que partiendo de la zona ístmica cervical, van a las paredes pelvianas y son los ligamentos uterosacros por detrás; cardinales o de Mackenrodt, lateralmente, y, en menor grado, por fibras del útero vesicopubiano por delante; así como por los músculos perineales de los cuales el más importante es el elevador del ano (v. capítulo 1).

Desplazamientos uterinos. Son los cambios de la posición normal del útero. Normalmente el útero ocupa el centro de la pelvis, “engarzado” en la cúpula vaginal, y forma con la vagina un ángulo recto. En conjunto, ambos siguen con bastante exactitud el eje de la pelvis.

Su posición es de anteversión en relación con el eje de gravedad del cuerpo humano y, por el hecho de la presión constante que ejercen las asas intestinales sobre su fondo y cara posterior, se determina una ligera flexión sobre el cuello. Por lo tanto, su posición normal es de anteversoflexión, modificada constantemente por el estado de repleción respectiva del recto y la vejiga.

La anteflexión es la inclinación hacia delante del eje del cuerpo uterino sobre el del cuello (Fig. 18.1).

La retroflexión es la inclinación hacia atrás del eje del cuerpo uterino sobre el del cuello (Fig. 18.2).

La anteversión es cuando el cuerpo uterino se acerca al pubis y el cuello al sacro (Fig. 18.3).

La retroversión es cuando el cuerpo uterino está en la hemipelvis posterior y el cuello del útero en la anterior (Fig. 18.4).

La lateroversión es la separación del cuerpo uterino de la línea media, que puede ser hacia la derecha o izquierda, según hacia donde se dirija el cuerpo del útero (Figs. 18.5 y 18.6).

Etiología

Para comprender la génesis del prolapso genital hay que tener en cuenta el papel de las distintas estructuras pélvicas que intervienen en el mantenimiento o suspensión del aparato genital.

Los ligamentos uterosacros y los cardinales que constituyen el sistema de suspensión pueden ser insuficientes en su función, debido a debilidad congénita, lesiones traumáticas durante una intervención obstétrica o por falta de involución adecuada después del parto.

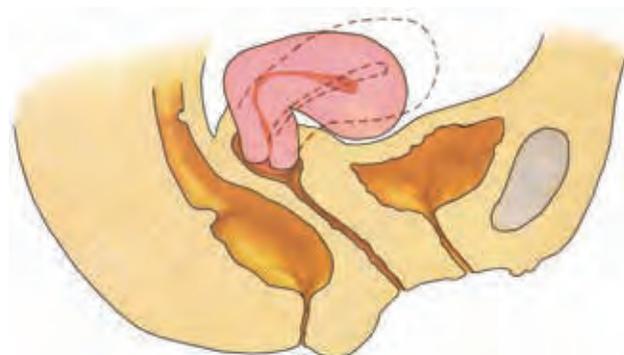


Fig. 18.1. Útero en anteflexión (los ejes del cuello y del cuerpo forman un ángulo abierto hacia adelante).

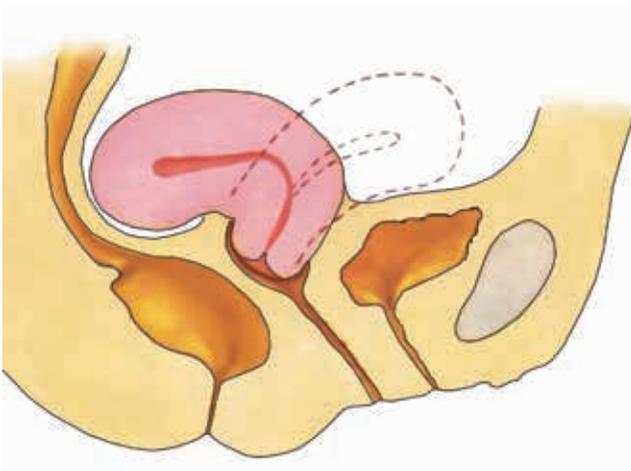


Fig. 18.2. Útero en retroflexión (los ejes del cuello y del cuerpo forman un ángulo abierto hacia atrás).

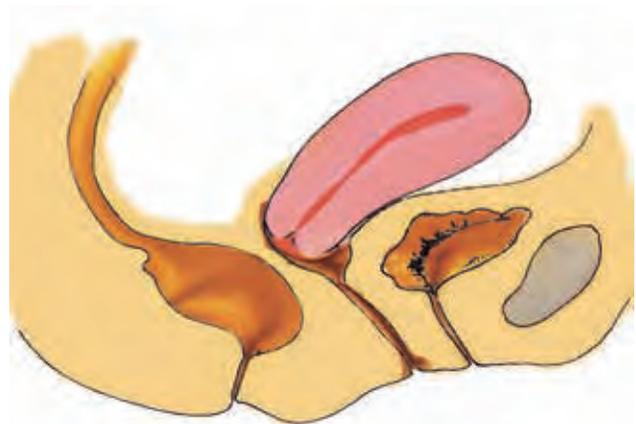
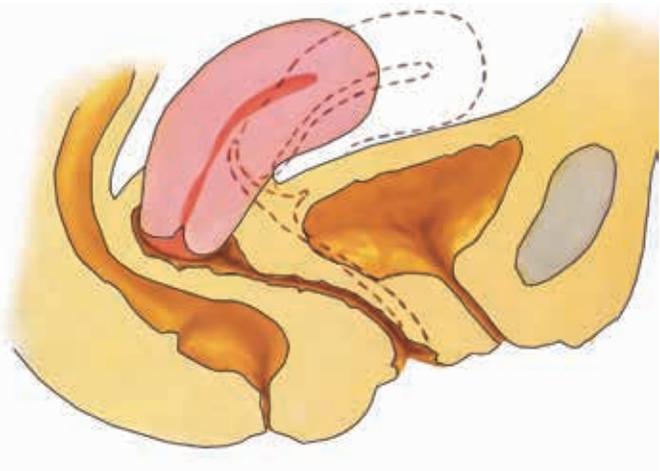


Fig. 18.3. Útero en anteversión (los ejes del cuello y del cuerpo coinciden).

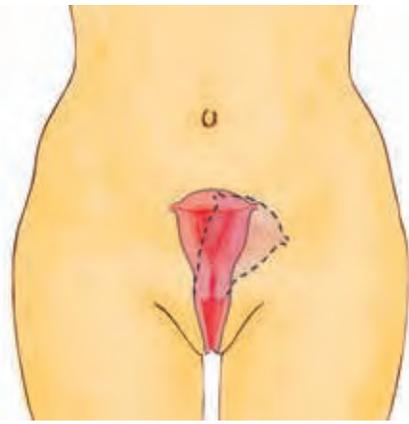


Fig. 18.5. Útero en lateroversión derecha, que se señala con línea punteada. La línea continua indica la posición normal del útero en el centro de la pelvis.

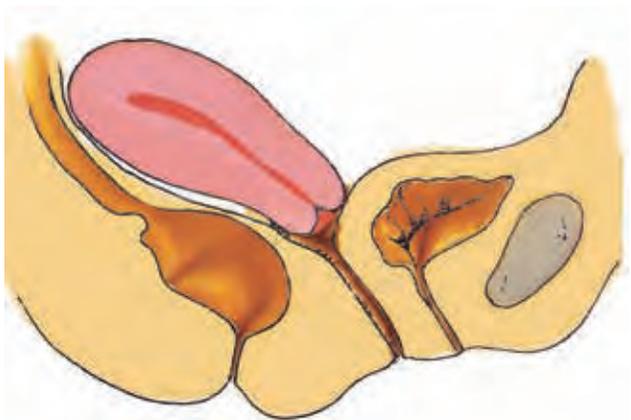


Fig. 18.4. Útero en retroversión (los ejes del cuello y del cuerpo coinciden).

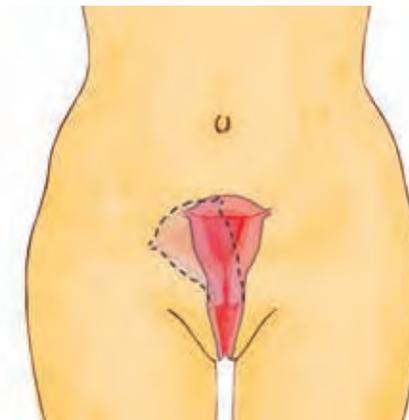


Fig. 18.6. Útero en lateroversión izquierda.

La causa principal de los prolapsos genitales la constituyen los desgarros perineales o la ruptura de los músculos del suelo pelviano, que en su gran mayoría se deben a traumatismos del parto.

El músculo más importante es el elevador del ano, que forma una ancha hoja muscular, cóncava por

arriba y convexa por abajo, y se extiende a manera de diafragma de un lado a otro de la pelvis (diafragma pelviano principal).

En el plano superficial pueden lesionarse los músculos bulbocavernoso, transverso superficiales y el esfínter externo del ano.

Los desgarros perineales, según su extensión y los músculos interesadas, se clasifican en tres grados:

- Primer grado. Interesan los músculos bulbocavernoso y los transversos del perineo.
- Segundo grado. Es mayor el desgarro e interesa también el elevador del ano.
- Tercer grado. Interesa el esfínter anal.

La atrofia de los órganos y músculos pelvianos consecutiva a la menopausia puede ser un factor causal o favorecedor y, en casos excepcionales, la debilidad congénita de estas estructuras puede agravarse por hipoestrinismo en el prolapso de las nulíparas.

Los desgarros de primer grado no suelen producir lesiones estáticas ni funcionales cuando se suturan inmediatamente; pero si no se advierten y cierran por granulación, entonces pueden acortar el perineo y entreabrir la vulva.

Los desgarros de segundo grado permiten una mayor amplitud al hiato urogenital, lo cual repercute sobre la estática de los órganos pelvianos. El perineo se presenta acortado y la vulva entreabierta, lo que da como resultado que sea constante el rectocele bajo, y pueda favorecer el prolapso uterino. La lesión asociada de las fascias vesicovaginal y rectovaginal origina el cistocele y rectocele.

Los desgarros de tercer grado son los más graves, pues causan la rotura del esfínter anal, con la posible aparición de incontinencia de heces. También la retroversión uterina es un factor que puede provocar el prolapso uterino.

Prolapso genital

El término prolapso (descenso de una víscera), originalmente aplicado al útero, puede aplicarse también a lesiones combinadas de la vagina-vejiga y vagina-recto, debido al desplazamiento parcial de estos a causa de la lesión de los tabiques o fascias que los separan, y da lugar al cistocele y rectocele, respectivamente.

Cistocele

A esta afección también se le denomina hernia de la vejiga y ocurre cuando la base de ella produce el descenso de la pared anterior de la vagina o colpocele anterior, debido a una lesión de la fascia vesicovaginal y según la intensidad del descenso se distinguen tres tipos (Fig. 18.7):

- En el cistocele pequeño descende la porción retrouretral de la vejiga, lo cual se reconoce porque cuando la paciente realiza el esfuerzo de pujar, la pared vaginal anterior descende hacia la vulva.
- En el cistocele mediano, descende el trígono y el cuello vesical; la pared anterior de la vagina asoma a la vulva sin que la enferma puje.

- En el cistocele grande, descende también el repliegue interuréter y se forma una bolsa constituida por el fondo, el trígono y el cuello vesical. Desde el punto de vista clínico, se le conoce porque la pared vaginal anterior sobresale de la vulva, aun en estado de reposo.

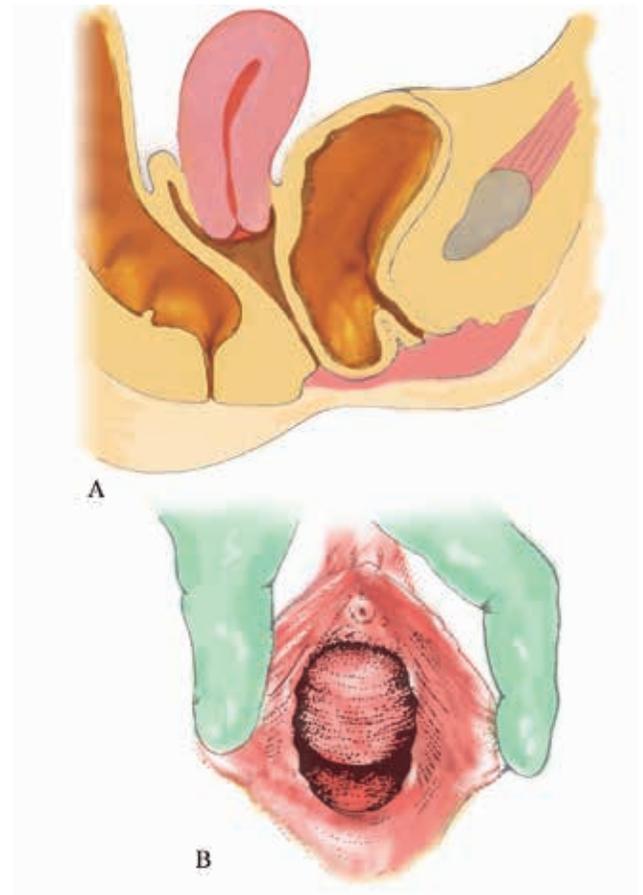


Fig. 18.7. A: Representación esquemática de un cistocele en un corte al nivel de la línea media; B: aspecto al inspeccionar la vulva.

Cuadro clínico

Depende del grado del descenso. El cistocele pequeño casi es asintomático, pero los de mediano y gran tamaño, en cambio, producen una sensación de peso en la vulva que se exagera con la estancia de pie, la marcha, los esfuerzos y durante la micción, así como provocan síntomas urinarios infecciosos causados por la retención urinaria que originan. En otras ocasiones, se produce incontinencia urinaria al rectificar el ángulo retrovesical. Otras veces puede haber dificultad en la micción, lo cual se resuelve con la reducción de la zona prolapsada al empujarla hacia arriba.

Diagnóstico

No ofrece ninguna dificultad en la inmensa mayoría de los casos y se hace mediante la simple inspección de

los genitales externos, al observar el abombamiento de la pared vaginal anterior, que se exagera al hacer pujar a la enferma, lo que también sirve como diagnóstico diferencial respecto a los tumores del tabique vesico-vaginal o a los quistes de la vagina que no se modifican con el esfuerzo. Si quedaran dudas, basta con introducir una sonda en la vejiga y palparla a través de la pared vaginal prolapsada.

Tratamiento

Los cistoceles pequeños y asintomáticos no se operarán, sobre todo si se trata de mujeres jóvenes con función reproductiva activa.

Las mujeres con cistoceles grandes o medianos, casi siempre sintomáticos, se intervendrán quirúrgicamente para su reparación y, si son multíparas, se debe complementar este procedimiento con la esterilización quirúrgica o la inserción de dispositivos intrauterinos, ya que un parto posterior daría al traste con la intervención reparadora.

Rectocele o colpocele posterior

Conocido también como colpocele posterior, es el descenso de la pared rectal anterior que empuja la pared vaginal posterior, por una lesión de la fascia rectovaginal. Se clasifica, al igual que el cistocele, según su tamaño: pequeño, si no llega al introito vaginal; mediano, si alcanza la vulva, y grande, si sobresale de ella (Fig. 18.8).

Cuadro clínico

Los síntomas son escasos, se reducen a sensación de peso y presencia de cuerpo extraño; en ocasiones pueden existir trastornos de la defecación y de las relaciones sexuales.

Diagnóstico

El diagnóstico es sencillo, pues mediante la inspección se observa la salida de la pared vaginal posterior espontáneamente, y es más evidente al realizar el esfuerzo de pujar o por el tacto rectal, dirigiendo el dedo hacia la zona prolapsada para palpar la lesión del suelo perineal.

Tratamiento

Los rectoceles pequeños y asintomáticos no se operan. Los rectoceles medianos y grandes sintomáticos requieren de un tratamiento quirúrgico, colporrafia posterior con miorrafia de los elevadores del ano y anticoncepción complementaria.

Prolapso uterino

Es el descenso del útero, que puede ser más o menos pronunciado y que incluye generalmente los órganos vecinos (recto y vejiga). Se presenta con más frecuencia entre la sexta y séptima décadas de la vida

de la mujer, pero no es excepcional en mujeres en edad reproductiva.

Para estudiar la causa y la patogenia de los prolapsos uterinos, lo primero que se debe hacer es recapitular los medios de fijación y sostén del aparato genital (v. capítulo 1).

Se distinguen tres grados de prolapso según el descenso del útero (Fig. 18.9):

- Primer grado: cuando el útero desciende y ocupa parcialmente la vagina, pero el “hocico de tenca” no llega a la vulva.
- Segundo grado: cuando el “hocico de tenca” asoma ya por la vulva y aparece en un plano más adelantado que esta.
- Tercer grado: cuando todo el útero está situado en un plano más anterior que el de la vulva.

Cuadro clínico

El prolapso uterino de primer grado puede ser asintomático o producir solamente sensación de peso vaginal o dificultad en el coito, en dependencia del descenso del útero y de su movilidad.

En los prolapsos de segundo y tercer grados, el síntoma fundamental es el descenso solo o acompañado del descenso herniario de la vejiga o del recto en la vulva, que provoca dolor o sensación de peso.

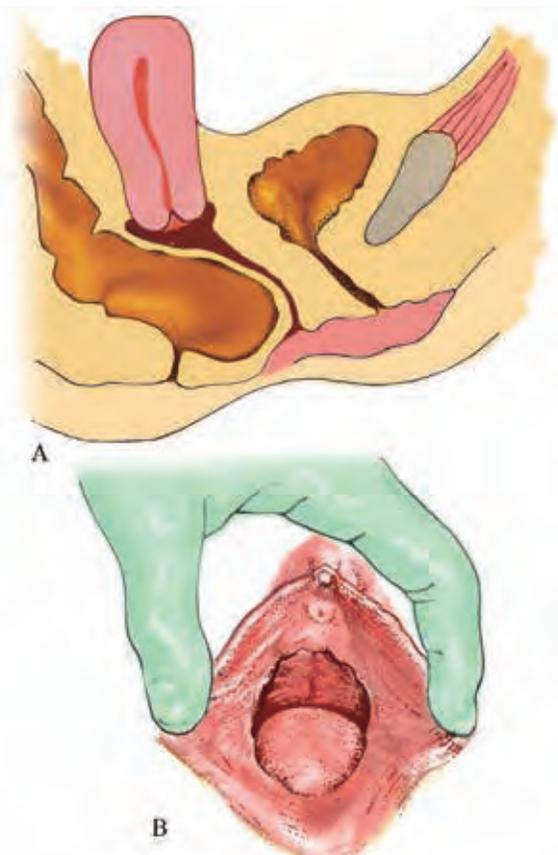


Fig. 18.8. A: Representación esquemática de un rectocele en un corte al nivel de la línea media; B: aspecto al inspeccionar la vulva.

Además de los síntomas genitales, existen los extragenitales, sobre todo los urinarios, que van desde la incontinencia hasta la dificultad en la micción. Es frecuente la cistitis provocada por infección de la orina que queda retenida en la vejiga.

Casi siempre se asocian la constipación, las hemorroides y la molestia rectal, sobre todo cuando existe un rectocele de gran tamaño.

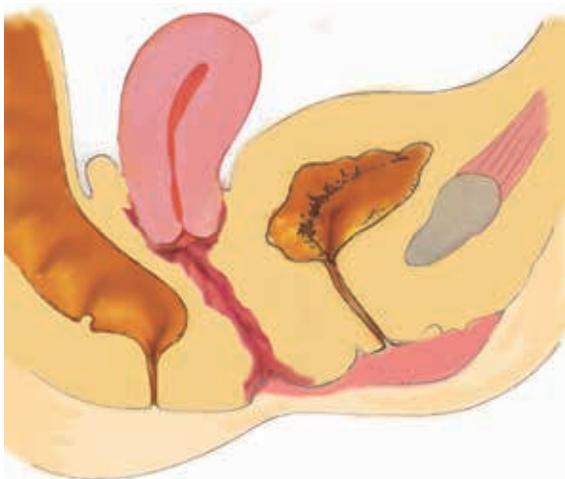
Como en los prolapsos de segundo y tercer grado el cuello se proyecta al exterior, se pueden producir erosiones que frecuentemente se infectan y causan sangramientos escasos. En los casos de larga evolución se presentan ulceraciones cervicales y de la pared vaginal de considerable extensión que requieren el ingreso y el tratamiento intensivo.

Diagnóstico

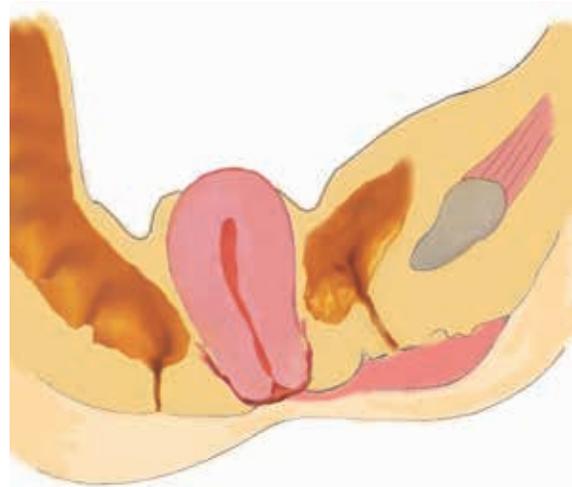
Se realiza a partir del interrogatorio donde la paciente refiere los síntomas señalados en el cuadro clínico. Con el examen físico es fácilmente compro-

vable, a partir del grado de intensidad que muestra características clínicas diferenciadas (Fig. 18.10):

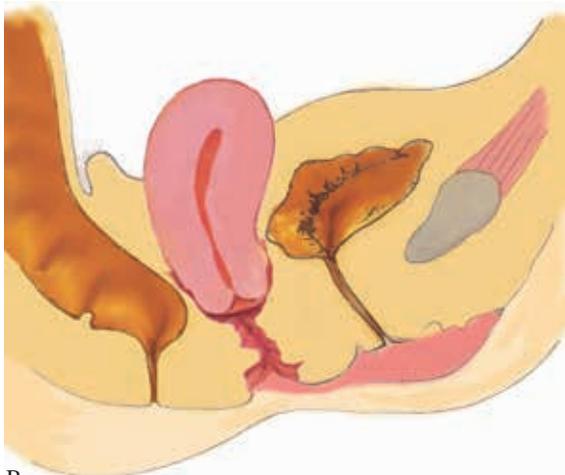
- Primer grado: en el examen físico del prolapso uterino de primer grado se encuentran el suelo pélvico relajado y la salida mayor o menor de una porción de las paredes vaginales. El útero, por lo común, está retrodesviado, y el cuello uterino muy bajo y hacia adelante, cerca del orificio vaginal o en él; al toser o pujar la paciente, sobresalen más el útero y las paredes vaginales.
- Segundo grado: el cuello se presenta en la vulva y protruye al pujar la paciente; está acompañado de las paredes vaginales y, algunas veces, de la vejiga. Pueden existir erosiones en el cuello en mayor o menor grado y algunas veces, úlceras.
- Tercer grado: se observa un tumor casi tan grande como el puño, que sobresale la vulva y queda colocado entre los muslos. En la porción inferior está el cuello uterino.



A



C



B



D

Fig. 18.9. Prolapso uterino. A: Posición normal del útero; B: prolapso uterino de primer grado; C: prolapso uterino de segundo grado; D: prolapso uterino de tercer grado.

Al diagnosticar el prolapso uterino, pudieran surgir confusiones con cualquier tumoración que se halle en la vagina o se proyecte al exterior (cistocele o rectocele, descritos anteriormente) o con un mioma pediculado que esté en la vagina o sobresalga hacia fuera. También es característica la elongación idiopática del cuello uterino, en el cual el cuerpo uterino está casi en posición normal en la pelvis y la histerometría está aumentada; en la inversión uterina el útero se encuentra invertido y se palpa como una tumoración de la vagina, con ausencia del cuerpo uterino en su sitio normal. Por último, hay que recordar que el quiste de Gartner es de consistencia quística y está localizado en la pared vaginal.

Tratamiento

Puede ser conservador o quirúrgico, en dependencia de los factores siguientes:

- Grado del prolapso.
- Edad de la paciente.
- Deseo de tener más hijos o no.
- Estado general de salud y presencia de enfermedades asociadas.

En aquellos casos en que existe contraindicación operatoria, se puede aplicar la reducción del prolapso y su mantenimiento, mediante pesarios de anillo de forma circular que, introducidos en la vagina, sirven de sostén al útero (Fig. 18. 11).

El tratamiento quirúrgico tiene como finalidad, en primer lugar, reconstituir el suelo perineal siempre que se pueda, con el objeto de crear una base de sustentación firme y restablecer la situación anatómica de los órganos pelvianos, no solo del útero sino de la vejiga y el recto.

En aquellos casos de prolapso de primer grado no se requiere tratamiento alguno, a no ser que se acompañe de rectocistocele, y entonces, se resuelve con la colpoperinorrafia.

Existen diferentes técnicas quirúrgicas que dependen del grado del prolapso, de la edad de la mujer, de si mantiene relaciones sexuales y, en el caso de la mujer en edad reproductiva, de su interés por tener nuevos hijos.

En el prolapso de segundo grado, puede plantearse la llamada operación Manchester (amputación del cuello con histeropexia ligamentosa y colpoperinorrafia; en el prolapso de tercer grado la operación indicada es la histerectomía vaginal, ya que es muy raro que ocurra en pacientes en edad reproductiva y sí tendría que valorarse una técnica conservadora.

A las pacientes ancianas que no tengan relaciones sexuales y su estado general sea precario, se les puede practicar una colpocleisis del tipo de Le Fort.



Fig. 18.10. Prolapso uterino de tercer grado. Aspecto que presenta al inspeccionar la vulva.

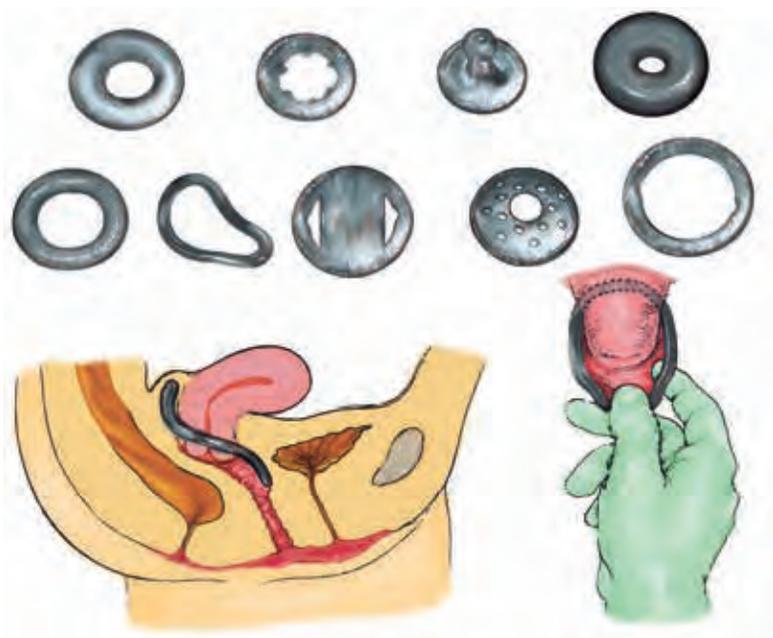


Fig. 18.11. Pesarios vaginales y forma de colocarlos (representación esquemática).

CAPÍTULO 19

Climaterio

B. Manzano Ovies

En los últimos años se ha elevado el interés por el estudio del climaterio por tres razones fundamentales:

1. Problema sociodemográfico: el elevado crecimiento de la población mundial y el incremento en la esperanza de vida de la mujer cubana que es ya de 80 años –o sea, que la mujer vive casi 30 años en el periodo del climaterio–, por lo cual se diseñan programas y se proyecta la atención diferenciada por un grupo multidisciplinario desde la atención primaria de salud para elevar la calidad de vida de este grupo.
2. Problema de salud: constituye un problema de salud la morbilidad del síndrome climatérico y la provocada por afecciones cardiovasculares, por fracturas óseas, así como las afecciones del sistema nervioso central.
3. Demanda de la atención: solicitada por las mujeres de la edad mediana, edad que corresponde con las mujeres entre 40-59 años, grupo humano al que va dirigida la atención de los ginecólogos para mejorar su calidad de vida, ya que conocen a través de los medios de difusión y la educación para la salud de la posibilidad de una atención especializada.

Concepto

El climaterio es la etapa de la vida de la mujer en la que se produce el tránsito de la vida reproductiva a la no reproductiva, como consecuencia del agotamiento folicular y ocurren cambios hormonales por pérdida gradual y progresiva de la función ovárica, lo que trae, por consiguiente, manifestaciones clínicas deno-

minadas “síndrome climatérico” y aparecen síntomas y signos debidos a este déficit en el aparato urogenital, cardiovascular, osteomioarticular y del sistema nervioso central, bajo la influencia de los procesos socioculturales.

En esta etapa ocurre un evento fundamental, la menopausia, por lo que no son sinónimos: es un fenómeno dentro de un periodo, representa el fin de la vida fértil de la mujer.

Clasificación

- Perimenopausia: periodo previo al establecimiento de la menopausia, cuando comienzan las manifestaciones del declinar de la función ovárica, como trastornos menstruales, comienzo del síndrome climatérico con la aparición de sofocos, irritabilidad, insomnio y depresión.
- Posmenopausia: periodo posterior al establecimiento de la menopausia –12 meses de amenorrea, cuando aparecen ya todos los síntomas del déficit estrogénico a corto, mediano y largo plazo–. También se presentan trastornos cardiovasculares, osteoporosis, afecciones genitourinarias y síntomas relacionados con la sexualidad. En ella se distinguen dos etapas: temprana los 5 primeros años y tardía posterior a los 5 años hasta los 65 años.

Menopausia

El término menopausia (del griego *menos* = mes y *pausis* = cesación) que es el cese permanente de la menstruación resultante de la pérdida de la actividad folicular ovárica, es un diagnóstico retrospectivo, y

según la OMS se establece con un año sin la menstruación (12 meses de amenorrea). Pueden existir factores que influyen en su presentación como la herencia, el hábito de fumar y vivir a grandes alturas, entre otras.

La menopausia es la que determina las etapas del climaterio (Fig. 19.1).

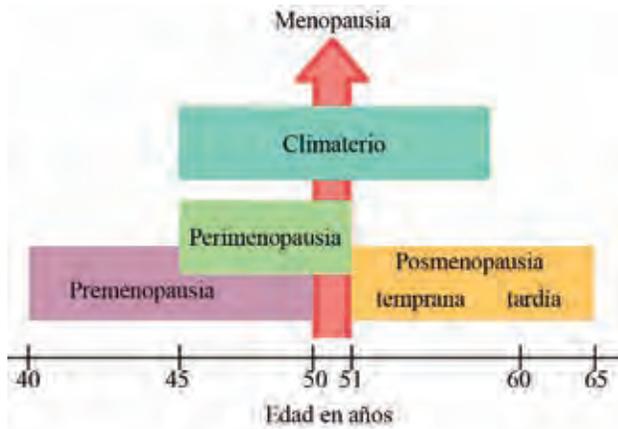


Fig. 19.1. Fases del climaterio.

Tipos de menopausia

Según la forma de presentación puede ser:

- Natural: la que ocurre de forma gradual y progresiva por el envejecimiento normal de los ovarios y se presenta alrededor de los 50 años de edad.
- Precoz: causada por insuficiencia ovárica primaria. Según la OMS, en menores de 40 años.
- Tardía: cuando se produce 5 años posteriores a la edad considerada para cada país. Según algunos autores, en mujeres mayores de 55 años.
- Artificial: producida por el cese de la función ovárica por cirugía (resección de los ovarios), o por mecanismos destructores de las células germinativas en el caso de la radioterapia o quimioterapia.

Existen algunos factores que modifican la edad de la menopausia:

- Genéticos: (madres e hijas).
- Climatológicos: menopausia tardía en los países cálidos.
- Estado civil: se reporta que las solteras tienen menopausia más precoz.
- Factores socioeconómicos: en países pobres se adelanta la edad.
- Paridad: se notifica más tardía en las multíparas.
- Tabletas anticonceptivas: su uso adelanta la edad de la menopausia.
- Hábito de fumar:
 - Acción de la nicotina sobre los centros hipotálamicos.

- Efecto inductor enzimático en el hígado.
- Acción nociva directa del benzopireno sobre las células germinativas.
- Otros factores:
 - En las pacientes con nutrición vegetariana es más precoz.
 - La histerectomía la adelanta 4-5 años.
 - La ligadura de trompas puede adelantar la aparición de la menopausia.

Endocrinología del climaterio

El agotamiento de la reserva folicular con la consiguiente pérdida de la maduración folicular constituye el elemento más importante en la fisiología ovárica durante el climaterio. Se acompaña, por ende, de cambios en el patrón hormonal de la mujer con incremento de la gonadotropinas (FSH y LH) disminución del estradiol, ausencia de la progesterona y disminución de la inhibina. Los estrógenos que circulan en la posmenopausia provienen de los tejidos periféricos como la piel, la grasa y los músculos y se forman a partir de los andrógenos formados en el intersticio ovárico y en la zona reticular de las glándulas suprarrenales pero nunca alcanzan los niveles existentes en la vida fértil.

En esta etapa todo el sistema endocrino se afecta: tiroides, suprarrenal, paratiroides y se plantea que hasta el páncreas; pero el cambio más importante es en el metabolismo de las catecolaminas, por el exceso de noradrenalina, responsable de uno de los síntomas del climaterio, que son los sofocos.

No siempre en el climaterio existe un síndrome de hipoestrinismo, sobre todo en la perimenopausia, que evoluciona en el inicio con hiperestrinismo y que se manifiesta clínicamente por trastornos menstruales con sangramiento anormal y con una buena respuesta a la terapéutica con progesterona.

Consecuencias clínicas del cese de la función reproductiva del ovario

Las manifestaciones que se producen como consecuencia del cese de la función ovárica y el déficit hormonal se expresan con síntomas muy característicos que se conocen como síndrome climatérico y su expresión clínica puede estar influenciada por los factores socio-culturales, del carácter y la personalidad de la mujer, por lo que puede ser leve, moderado o crítico de acuerdo con la intensidad y afectación de la calidad de vida.

Durante la perimenopausia, las manifestaciones clínicas son los cambios del patrón menstrual y el comienzo del síndrome climatérico con síntomas circulatorios y psicológicos también llamados de corto plazo.

Durante la posmenopausia en la etapa temprana aparecen los síntomas genitourinarios y generales también llamados de mediano plazo y en la etapa tardía el incremento de la enfermedad cardiovascular y la osteoporosis que serían los de largo plazo.

Síndrome climatérico

Los síntomas en esta etapa son (Fig. 19.2):

- Síntomas circulatorios o neurovegetativos (corto plazo): sofocos u oleadas de calor, sudoraciones nocturnas, palpitaciones, parestesias, hiperrestesias y cefalea.
- Síntomas psicológicos o de la esfera emotiva (corto plazo): insomnio, nerviosismo, irritabilidad, labilidad emocional, disminución del interés sexual, apatía, tristeza, miedos y depresión.
- Síntomas genitourinarios (mediano plazo): sequedad vaginal, dispareunia (dolor al coito), disminución del placer sexual, disuria, tenesmo vesical, incontinencia urinaria, infecciones urinarias a repetición
- Síntomas generales (mediano plazo): aumento de peso corporal, astenia, sequedad de la mucosa oral, vértigos, y dolores musculares.

Síntomas a corto plazo

El síntoma más frecuente y que motiva a la mujer a pedir ayuda médica es el sofoco que está presente en el 70 % de las mujeres en la etapa del climaterio. Hay muchas teorías acerca de la causa de los sofocos: es consecuencia de la pérdida intermitente del control vasomotor periférico y se manifiesta en forma de oleadas de calor que recorren el cuerpo, suben hacia la cabeza, y producen enrojecimiento de la piel del pecho, el cuello y la cara, acompañado de intensa sudoración y, en ocasiones, de palpitaciones y sensación de angustia. Pueden tener distinta frecuencia, intensidad, duración y existen factores que pueden desencadenarlos como el calor ambiental, estrés y el alcohol. Se ha relacionado con el aumento de las gonadotropinas (FSH/LH),

secundario al descenso de los estrógenos, así como el incremento de las β-endorfinas y la noradrenalina, entre otros mecanismos etiológicos. Pueden estar presentes en el 50-60 % de las mujeres, según resultados de nuestras investigaciones.

En relación con las alteraciones psicológicas, a pesar de su incidencia entre el 30-40 %, no constituyen un deterioro de la salud mental, y muchas veces no son consecuencia del déficit estrogénico, sino por factores psicosociales en el entorno de la mujer, que hacen que estos síntomas sean más intensos. El más frecuente es la irritabilidad.

Síntomas a mediano plazo

Los síntomas fundamentales de déficit a mediano plazo están relacionados con la atrofia, tanto de los genitales externos e internos, como del aparato urinario. Estos síntomas hacen que la paciente acuda al ginecólogo por problemas relacionados con la sexualidad, por dificultad en las relaciones sexuales, por dolor, sequedad lo que conlleva a conductas de rechazo al coito, además también consultan por disfunciones del suelo pélvico de los tres compartimientos y por trastornos en la micción, ya sea por incontinencia de la orina o por síntomas urinarios bajos, tan molestos para la mujer. Pueden estar presente entre el 11-30 % de las mujeres.

Los síntomas generales son referidos entre el 40-75 % de las mujeres; su intensidad es de ligera a moderada.

Síntomas a largo plazo

La carencia de estrógenos tiene consecuencias serias en relación con la enfermedad cardiovascular y su íntimo contacto con el metabolismo de las lipoproteínas (dislipidemias), ya que está bien demostrado el factor protector de los estrógenos por el incremento de la lipoproteína de alta densidad HDL, que aunque es rica en colesterol, no es aterogénica. Constituye un “barrendero” para el exceso de colesterol presente en la pared arterial.

| Corto plazo | Mediano plazo | Largo plazo |
|---|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Irregularidades del ciclo menstrual y de la regla • Sofocos y sudoraciones • Palpitaciones • Insomnio e irritabilidad • Aumento de peso • Disminución de la libido | <ul style="list-style-type: none"> • Adelgazamiento de la piel • Deshidratación y pérdida de elasticidad • Incremento del vello • Sequedad de la vagina • Dolor en el acto sexual • Pérdida de orina al esfuerzo • Infecciones | <ul style="list-style-type: none"> • Fragilidad en los huesos • Aplastamiento de las vertebras • Aumento del riesgo cardiovascular • Elevación de la presión arterial |

Fig. 19.2. Síntomas del climaterio.

Se notifica elevación de la tensión arterial y aumento de la enfermedad coronaria.

Otra consecuencia del déficit estrogénico es la pérdida de masa ósea por aumento de la reabsorción de esta y por disminución de la formación del hueso, ya que se ha demostrado la presencia de receptores estrogénicos en las células. Esto es evidente en el trastorno óseo más frecuente que es la osteoporosis, que lleva consigo el riesgo incrementado de producción de fracturas, así como artrosis y otras artropatías (Fig. 19.3).



Fig. 19.3. Riesgo de osteoporosis.

En relación con las afecciones del sistema nervioso central, el déficit de estrógenos modifica los mensajeros bioquímicos encargados de la comunicación cerebral con deterioro cognitivo y en esta etapa las mujeres pueden tener pérdida de la memoria que interfiera en su funcionamiento social, trastornos del lenguaje oral y escrito, trastornos de la actividad gestual, dificultad para reconocer los objetos como inicio de la enfermedad de Alzheimer, lo que aún se halla en estudio.

Diagnóstico

Se basa en los antecedentes referidos por la mujer a partir de los 40 años de edad, que consisten en una serie de síntomas nuevos y por el comienzo de trastornos en su patrón de menstruaciones.

Estos fenómenos no se presentan en forma brusca, sino gradual- y progresivamente en el caso de que la

menopausia sea natural. Si esta es artificial, la forma de aparición sí es brusca y los síntomas son de mayor intensidad.

Este diagnóstico se basa en una serie de síntomas y signos ya referidos que se pueden exacerbar en intensidad y en frecuencia, en correspondencia con determinantes sociales vinculadas con la sobrecarga por razones de género, asignaciones sociales y culturales, que recaen sobre la mujer en razón de su sexo, como las tareas domésticas, jornada laboral (doble jornada) y las labores de cuidadora de niños y de ancianos que se vinculan con las mujeres de este grupo poblacional, ya que se encuentran inmersas en la formación social de nuevas generaciones y cuidadoras de las que la preceden. Esto se explora a través de la entrevista médico social, ya que se sabe que los factores sociales impactan sobre los procesos biológicos del climaterio y se elabora un diagnóstico médico social.

Asimismo, las mujeres en este grupo de edades pueden padecer de enfermedades crónicas como la diabetes mellitus, hipertensión arterial y enfermedades vasculares de origen arteriosclerótico, así como tumores malignos, sobre todo en el aparato genital.

El diagnóstico de las etapas del climaterio se realizará por los síntomas clínicos y por los trastornos del patrón menstrual hasta llegar a la menopausia con amenorrea de 1 año.

Solo se realizarán determinaciones de las hormonas cuando se sospeche la menopausia precoz.

Examen físico

El examen varía de acuerdo con la etapa del climaterio en que se encuentre la mujer. En la perimenopausia no se encuentran signos de déficit estrogénico; sin embargo, en la posmenopausia temprana y más aún en la tardía aparecen signos de atrofia en el aparato genital. En la atención primaria de salud, el médico de familia así como el ginecólogo del área de salud pueden realizar una buena acción educativa, escucharlas y orientarlas, pero deben realizar a toda mujer en el climaterio pruebas necesarias para su atención adecuada:

1. Examinar los signos generales:
 - a) Aumento de peso.
 - b) Piel con signos de atrofia y sequedad cutánea, y caída del cabello.
 - c) Hipertensión arterial.
 - d) Manifestaciones osteomioarticulares.

2. Examinar los signos en el aparato genital:
 - a) Inspección:
 - Genitales externos:
 - Disminución del vello pubiano.
 - Atrofia de la vulva y del introito vaginal.
 - Distrofias de la vulva.
 - b) Mamas: flácidas.
3. Examinar los genitales internos:
 - a) Examen con espéculo y tacto bimanual:
 - Vagina:
 - Atrófica con pérdida de pliegues.
 - Cistocele (compartimiento anterior).
 - Prolapso uterino (compartimiento medio).
 - Rectocele y enterocele (compartimiento posterior).
 - Cuello uterino: atrófico, retraído o elongado.
 - Útero: atrófico o prolapsado.
 - Ovarios: atróficos y no palpables.

Pruebas necesarias en el manejo de la mujer de la edad mediana

- Exámenes de laboratorio:
 - Hemograma: sobre todo si la paciente acude a consulta por sangramiento.
 - Determinación de glicemia y lípidos: En esta edad se pueden asociar a diabetes mellitus y dislipidemias
- Determinaciones hormonales: en caso de dudas diagnósticas en la menopausia precoz, se pueden determinar las gonadotropinas hipofisarias (FSH y LH) y dosificación de estrógenos y progesterona.
- Citología orgánica: la primera se puede utilizar como parte del programa, con la periodicidad establecida.
- Ultrasonografía: tanto abdominal como vaginal, principalmente esta última, es muy útil en la mujer en el climaterio. En la etapa de la perimenopausia, en el manejo de los trastornos menstruales, y para realizar el diagnóstico diferencial de afecciones orgánicas como los miomas sangrantes, los pólipos endometriales, las hiperplasias y el cáncer endometrial. En la posmenopausia es imprescindible para la evaluación del sangrado anormal donde se descartarían las afecciones antes mencionadas y la presencia de endometrio atrófico causante de esta sintomatología. El grosor endometrial hasta 4 mm sería negativo, de 5-9 mm sospechoso y más de 10 mm, positivo. En los dos últimos casos es mandatorio el estudio endometrial por legrado. La medida del grosor endometrial por ultrasonografía es imprescindible para decidir la indicación de la terapia hormonal de reemplazo
- Histerosonografía: es un procedimiento sencillo que se indica en los casos en que exista duda de que la paciente presente un mioma submucoso o un pólipo endometrial para corroborar el diagnóstico con mayor precisión en las pacientes con trastornos menstruales de hiperpolimenorrea o sangrado posmenopausia.
- Mamografía: debe indicarse en mujeres de más de 50 años como método de pesquisa para el cáncer de mama, sobre todo en mujeres con antecedentes familiares, no se aconseja en edades más tempranas con este fin, ya que el patrón de densidad mamaria no permite una observación adecuada. Este estudio debe estar precedido de un minucioso examen de las mamas que debe reflejarse en la solicitud, además de cualquier información clínica o antecedentes de interés. Este examen es indispensable para iniciar terapia hormonal de reemplazo en estas mujeres.
- Legrado instrumental: procedimiento terapéutico para el diagnóstico de los sangramientos anormales, previamente estudiados y según resultado de la ultrasonografía, para evitar así resultados de muestra no útiles en el informe de anatomía patológica.
- Histeroscopia: puede ser diagnóstica y terapéutica y es muy útil en los casos de presencia de pólipos endometriales.
- Densimetría ósea: actualmente se dispone de tecnología que determina la densidad o masa ósea de una manera segura como método de diagnóstico de osteoporosis y riesgo de fractura. Se indicará principalmente según los grupos de riesgo:
 - Mujeres con antecedentes de fractura.
 - Posmenopausia.
 - Menopausia precoz.
 - Bajo índice de masa corporal.
 - Mujeres de piel blanca.
 - Historia familiar de osteoporosis.
 - Antecedentes de utilizar corticoides y hormonas tiroideas.

Atención de la paciente climatérica

La atención estará en relación con su etapa: para elevar la calidad de vida es necesario el manejo de la

terapéutica de estas pacientes, por lo que se tomarán las medidas siguientes como tratamiento de sostén inicial (TSI), mientras realizamos una serie de exámenes complementarios que nos permitan brindar con seguridad un tratamiento medicamentoso:

- Tratamiento higiénico-dietético: promover un estilo de vida sano, con una dieta adecuada, con alimentos ricos en soya, vegetales, en calcio y con aporte de vitaminas, así como evitar el hábito de fumar y la ingestión de bebidas alcohólicas.
- Ejercicios físicos: los ejercicios físicos, practicados de manera regular, ayudan a combatir la obesidad, hipertensión arterial, ansiedad, depresión, afecciones cardiovasculares y dolores musculares, como caminar o trotar –no debe durar menos de 30 min 5 veces por semana.
- Tomar el sol de 15-20 min en el horario de la mañana antes de la 9 a.m. o en el horario la tarde de 4 a 6 p.m.
- Elevar su autoestima y educarlas para afrontar su climaterio y los problemas psicosociales que pueden estar afectando esta etapa del climaterio.
- Tratamiento medicamentoso.

La razón para tratar los síntomas es proporcionar alivio a los síntomas vasomotores y de atrofia vaginal, reducir el riesgo de embarazo no deseado, tratar las irregularidades del ciclo menstrual y preservar el hueso.

Hay controversias en la terminología de terapia hormonal de reemplazo (THR). Se argumenta que las dosis usuales de terapia hormonal son mucho menores que las que produce el ovario en etapa reproductiva, que la menopausia es una transición natural no una endocrinopatía que requiera reemplazo, por lo que para el tratamiento utilizaremos “terapia hormonal” (TH) con estrógenos sistémicos o combinaciones de estrógenos con progesterona, utilizando la vía de administración local en los casos de atrofia genitourinaria.

Los estrógenos de elección son los naturales, el uso de los gestágenos por oposición a los efectos proliferativos que causan los estrógenos exógenos son muy conocidos y se establece su uso en las pacientes con útero. La dosis recomendada es la más baja donde se consiga la mejoría de los síntomas.

- Indicaciones:
 - Síndrome climatérico.
 - Menopausia precoz (fallo ovárico precoz).
 - Menopausia quirúrgica.

- Contraindicaciones:
 - Sangramiento posmenopáusico sin diagnóstico.
 - Cáncer ginecológico (endometrio, ovarios, mamas).
 - Enfermedades tromboembólicas.
 - Disfunciones hepáticas.
 - Diabetes e hipertensión grave.
- Terapia hormonal estrogénica puede administrarse:
 - Sistémica: vía oral (estrógenos conjugados equinos (0,312 mg) y valerianato de estradiol (1 mg).
 - Transdérmica (parches de 17 beta estradiol 25 mg (Fig. 19.4).
 - Local: vía vaginal (cremas y tabletas) (Fig. 19.5).
- Terapia hormonal con progestágenos:
 - Progesterona natural micronizada (100 mg).
 - Acetato de medroxiprogesterona: tabletas (5 mg)
 - Ciproterona (1 mg).

Formas de tratamiento

Como requisito previo al tratamiento se realizará ultrasonografía para la medición del grosor endometrial y la mamografía en el seguimiento de las pacientes (Figs. 19.6 y 19.7).

Los tipos de tratamiento son los siguientes (Fig. 19.8):

- Pauta continua de estrógenos (baja dosis por cualquier vía).
- Pauta continua combinada de estrógenos y gestágenos (baja dosis de ambos, paciente con útero).
- Pauta cíclica combinada (estrógenos por 21-25 días y gestágenos los últimos 12 días).



Fig. 19.4. Parches transdérmicos de 17- β -estradiol.



Fig. 19.5. Anillo vaginal de estradiol.



A



B

Fig. 19.7. Úteros atróficos con cavidad uterina dilatada. A: Con endometrio fino; B: con endometrio grueso.



Fig. 19.6. Útero en plano sagital, donde se observa el endometrio atrófico en una mujer posmenopáusica. Su ecotextura generalmente es mayor que la del miometrio y corresponde al estrato basal de este.



Fig. 19.8. Tipos de tratamiento en el climaterio.

Terapias alternativas

- Tibolona: es un esteroide sintético que tiene propiedades estrogénicas, gestagénicas y androgénicas, que ha demostrado disminución del riesgo de fracturas, cáncer de mama y de colon.
- SERM (moduladores selectivos de los receptores estrogénicos): se usan para la prevención de la osteoporosis y el cáncer de mama, pero incrementan los síntomas vasomotores y aumentan el riesgo de tromboembolismo venoso. El más utilizado es el raloxifeno.
- SSRI (inhibidores de la recaptación de serotonina): han demostrado alivio de los síntomas vasomotores, aunque con múltiples efectos secundarios.
- Medicina natural y tradicional: es una opción complementaria en el tratamiento de los síntomas del climaterio (tabla 19.1), cuyas modalidades terapéuticas son:
 - Fitoterapia: preparados de plantas y suplementos dietéticos que contienen fitofármacos. Los fitoestrógenos son sustancias no hormonales que se unen a los receptores de estrógenos. Las revisiones muestran resultados contradictorios, los metaanálisis no destacan reducción significativa de los síntomas vasomotores. Se deben prescribir en mujeres con síntomas leves en la posmenopausia temprana.
 - Acupuntura: está indicada en mujeres con predominio de los síntomas en la esfera afectiva. Los resultados se obtienen de forma rápida, es de manejo simple, económico y con pocos efectos secundarios.
 - Terapia floral de Bach: son esencias naturales extraídas de flores silvestres en Gran Bretaña, reconocidas

por la OMS desde 1976. Actúan sobre los estados emocionales. Se han hecho ajustes para el empleo en Cuba de acuerdo con la flora (tabla 19.1).

En este aspecto del tratamiento, la paciente se debe evaluar con enfoque multidisciplinario y, sobre todo, descartar enfermedades crónicas y ginecológicas que pueden aparecer en estas edades y explorar los fenómenos sociales que pueden incrementar estos síntomas y afectar la calidad de vida de la mujer en esta etapa.

Climaterio en la Atención Primaria de Salud

El equipo de Atención Primaria de Salud es la base insustituible en la atención de la mujer en la edad mediana; debe efectuar acciones locales y generales mediante la educación para la salud de la gran masa femenina del país, favorecer la participación de las mujeres, la pareja, la familia y la comunidad en las acciones que interesan la calidad de vida, incrementar los conocimientos sobre salud sexual y reproductiva e insistir en el manejo integral biopsicosocial de estas mujeres.

Definir los criterios de transferencia y contratransferencia a los restantes niveles de atención y establecer el alcance del desempeño en cada nivel y de acuerdo con las condiciones de cada localidad.

Numerosos estudios avalan que estas mujeres tienen factores de riesgo para la enfermedad coronaria isquémica y la osteoporosis, así como de neoplasias genitales y en otras localizaciones.

Con este enfoque de riesgo es evidente la importancia de la labor preventiva en la disminución o eliminación de estos factores que pueden complicar la salud integral en el climaterio.

Tabla 19.1. Guía práctica de terapia floral BACH, cortesía del Dr. O. Rigol

| Sentimientos | No. de la flor | Sentimientos | No. de la flor |
|--------------------------------------|----------------|------------------------------|----------------|
| • Aislamiento | 34 | • Insatisfacción | 36 |
| • Ansiedad, tensión | 18 | • Intolerancia hipercrítica | 3 |
| • Angustia extrema | 30 | • Inmadurez | 7 |
| • Angustia con aparente alegría | 1 | • Incertidumbre | 12 |
| • Alarma, pánico | 28 | • Lucha | 22 |
| • Amargura | 38 | • Minusvalía | 19 |
| • Amor posesivo | 8 | • Melancolía | 16 |
| • Autocrítica, sentimiento de culpa | 24 | • Miedo específico | 20 |
| • Añoranzas, nostalgias | 16 | • Miedo a la locura | 8 |
| • Climaterio | 21 | • Miedo intangible | 2 |
| • Cansancio físico y mental | 23 | • Nostalgia | 16 |
| • Cansancio, falta de emprendimiento | 17 | • Negatividad | 12 |
| • Celos | 15 | • Necesidad de compañía | 14 |
| • Cólera | 15 | • Obsesión | 10 |
| • Confusión | 36 | • Odio | 15 |
| • Depresión | 30 | • Orgullo | 34 |
| • Depresión endógenas y hormonales | 21 | • Premoniciones | 2 |
| • Desconcentración, desatención | 9 | • Preocupación por los demás | 25 |
| • Dependencia | 4 | • Pérdida de control | 6 |
| • Dificultad de adaptación | 33 | • Pensamientos torturantes | 35 |
| • Dificultad de comprensión | 7 | • Rabia | 15 |
| • Dudas | 28 | • Repetición de errores | 7 |
| • Enojo | 15 | • Rigidez, puritanismo | 27 |
| • Estrés | 11 | • Resignación | 37 |
| • Falta de interés | 37 | • Shock | 29 |
| • Falta de intuición | 5 | • Soledad | 14 |
| • Fanatismo | 31 | • Trauma psíquico y físico | 29 |
| • Impaciencia | 18 | • Trastornos de aprendizaje | 7 |
| • Insomnio | 35 | • Tristeza | 13 |
| • Inestabilidad | 28 | | |