

REVISTA DECANA DE LA ESPECIALIDAD

TOKO-GINECOLOGÍA

PRÁCTICA

Noviembre - Diciembre 2015

Año LXXIV
743

ARTÍCULO ORIGINAL

Papel de la RNM mamaria para determinar multicentricidad y multifocalidad
Arnal Burró A., Asensio Díaz E., González Blanco I., Martín Medrano E. y Rodríguez Bújez A.

CASO CLÍNICO

Hidradenitis supurativa de vulva: 3 casos en distinta fase evolutiva
López-Olmos J.

Listeriosis en el embarazo: una grave infección que podemos evitar
González J., Barbadillo N., Lapuente O., Ugarte L. y Fariñas A.

Miocardopatía periparto en relación con síndrome de Hellp en puerperio inmediato
Navarro Monje M., Bernardo Vega R., Redondo Llorente M.C., Vázquez Camino F. y Montoya García C.F.

Úlcera vulvar aguda de Lipschütz, una urgencia infradiagnosticada. Caso clínico y revisión de la bibliografía
Cabistany A.C., Martínez J., Royo B., Azcona B., Sanz O. y Martínez M^ªP.





TOKO-GINECOLOGÍA PRÁCTICA

Revista de Formación
Continuada. Fundada en 1936
por el Sr. F. García Sicilia y el
Dr. F. Luque Beltrán.
Es propiedad de los
profesores Bajo Arenas
y Cruz y Hermida.

DIRIGIDA A:
Especialistas en Ginecología y Obstetricia.

INDEXADA EN:
IME, EMBASE/Excerpta Medica, Bibliomed,
Embase Alert, Biosis, Sedbase

**CORRESPONDENCIA
CIENTÍFICA Y CRÍTICA
DE LIBROS:**
Hospital Universitario Santa Cristina
Cátedra de Obstetricia y Ginecología
1ª planta. Edificio A.
C/ Maestro Vives, 2
28009 Madrid

Correo electrónico:
tokoginecologia@gmail.com

Perioricidad:
6 números al año

Disponible en Internet:
www.tokoginecologia.org

**EDICIÓN
PUBLICIDAD**
91 353 39 92

SUSCRIPCIONES
91 353 39 92

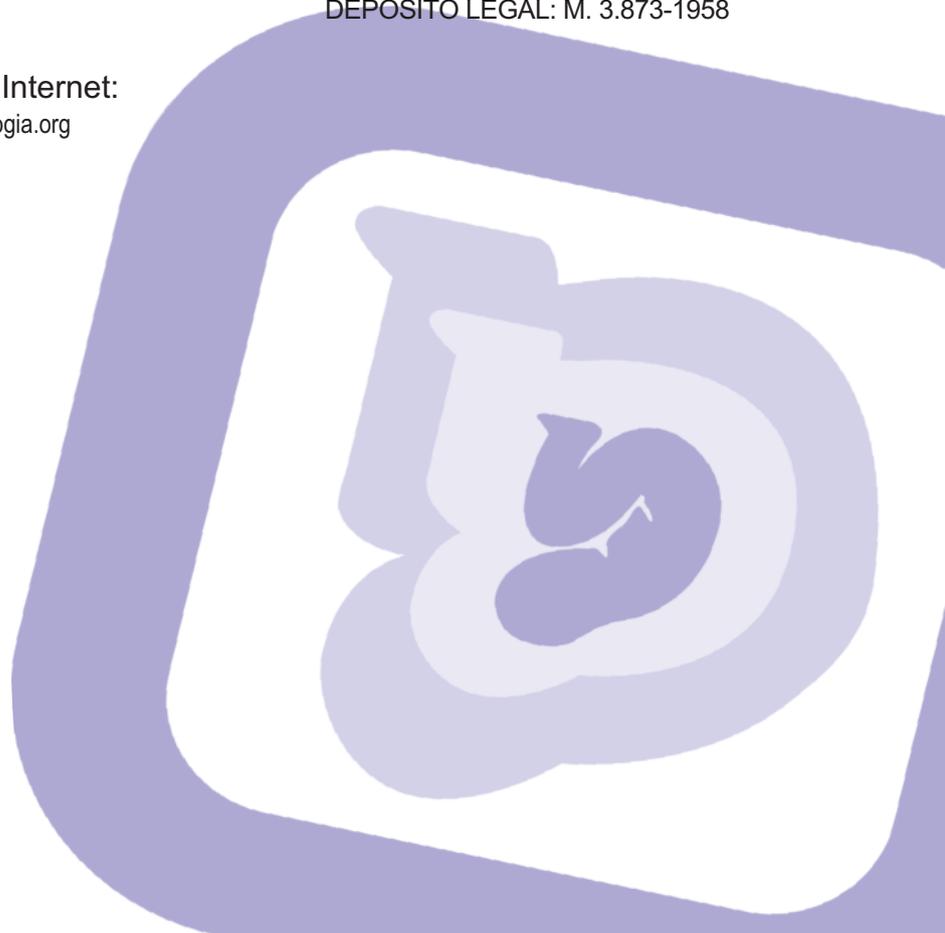
TARIFAS DE SUSCRIPCIÓN ANUAL

Profesionales	52,75€
Instituciones	81,49€
MIR y estudiantes	41,55€
IVA incluido. Precios válidos para España	
Extranjero (sin IVA)	91,39€

PUBLICACIÓN AUTORIZADA
como soporte válido:
Ref. SVR núm 117-R-CM

ISSN: 0040-8867

DEPÓSITO LEGAL: M. 3.873-1958





TOKO-GINECOLOGÍA PRÁCTICA

DIRECTOR HONORÍFICO

J. Cruz y Hermida

DIRECTOR CIENTÍFICO

J. M. Bajo Arenas

EDITOR ASOCIADO

I. Zapardiel Gutiérrez

SECRETARIO DE REDACCIÓN

F. J. Haya Palazuelos

COMITE CIENTÍFICO

Acién Álvarez, P.
Álvarez de los Heros, J.I.
Balagueró Lladó, L.
Balasch Cortina, J.
Barri Ragué, P. N.
Barrio Fernández, P. del
Becerro de Bengoa, C.
Bonilla Musoles, F.
Bruna Catalan, I.
Castelo-Branco, C.
Carrasco Rico, S.
Carreras Moratonas, E.
Cabero Roura, A.
Comino Delgado, R.
Cortés Bordoy, J.
Criado Enciso, F.
Cristóbal García, I.
Cuadros López, J.L.
Díaz Recasens, J.
Ezcurdia Gurpegui, M.
Espuña Pons, M.
Ferrer Barriendos, J.
Florido Navío, J.
Fuente Pérez, P. de la
Fuente Ciruela, P. de la
Fuente Valero, J. de la
García Hernández, J. A.
González González, A.

Hernández Aguado, J.J.
Huertas Fernández, M.A.
Iglesias Guiu, J.
Laila Vicens, J. M.
Lanchares Pérez, J. L.
Lazon Lacruz, R.
López García, G.
López de la Osa, E.
Manzanera Bueno, G.
Martínez Pérez, O.
Martínez-Astorquiza, T.
Miguel Sesmero, J. R. de
Montoya Videsa, L.
Novo Domínguez, A.
Palcios Gil-Antuñano, S.
Pérez - López, F. R.
Pérez-Medina, T.
Sabatel López, R.
Sánchez Borrego, R.
San Frutos Llorente, L.
Tejerizo López, L. C.
Troyanno Luque, J.
Usandizaga Calpasoro, M.
Usandizaga Elio, R.
Vidart Aragón, J. A.
Xercavins Montosa, J.
Zamarriego Crespo, J.

COMITÉ CIENTÍFICO DE HONOR

Abad Martínez, L.
Berzosa González, J.
Cabero Roura, L.
Dexeus Trías de Bes, J.M.

Dexeus Trías de Bes, S.
Escudero Fernández, M.
Fabre González, E.
Fernández Villoria, E.

Garzón Sánchez, J.M.
González Gómez, F.
Parrilla Paricio, J. J.
Usandizaga Beguiristain, J. A.



SUMARIO

AÑO LXXIV ♦ NOVIEMBRE - DICIEMBRE 2015 ♦ NÚMERO 743

ARTÍCULO ORIGINAL

- Papel de la RNM mamaria para determinar multicentricidad y multifocalidad**
*Arnal Burró A., Asensio Díaz E., González Blanco I.,
Martín Medrano E. y Rodríguez Bújuez A.*..... 111

CASO CLÍNICO

- Hidradenitis supurativa de vulva: 3 casos en distinta fase evolutiva**
López-Olmos J. 115

- Listeriosis en el embarazo: una grave infección que podemos evitar**
González J., Barbadillo N., Lapuente O., Ugarte L. y Fariñas A. 119

- Miocardopatía periparto en relación con síndrome de Hellp en puerperio inmediato**
*Navarro Monje M., Bernardo Vega R., Redondo Llorente M.C.,
Vázquez Camino F. y Montoya García C.F.* 122

- Úlcera vulvar aguda de Lipschütz, una urgencia infradiagnosticada. Caso clínico y revisión de la bibliografía**
*Cabistany A.C., Martínez J., Royo B., Azcona B.,
Sanz O. y Martínez M^ªP.* 125



CONTENTS

LXXIV YEARS ♦ NOVEMBER - DICEMBER 2015 ♦ NUMBER 743

ORIGINAL ARTICLE

Role of breast MRI to determine multicentric and multifocal disease

Arnal Burró A., Asensio Díaz E., González Blanco I.,

Martín Medrano E. y Rodríguez Bújez A...... 111

CASE REPORTS

Suppurative hydradenitis of vulva: 3 cases in different evolutive phase

López-Olmos J. 115

Listeriosis during Pregnancy: a serious infection that we can avoid

González J., Barbadillo N., Lapuente O., Ugarte L. y Fariñas A. 119

Peripartum cardiomyopathy regarding hellp syndrome in immediate puerperium

Navarro Monje M., Bernardo Vega R., Redondo Llorente M.C.,

Vázquez Camino F. y Montoya García C.F. 122

Lipschütz vulvar acute ulcer, an underdiagnosed emergency.

Case report and bibliography review

Cabistany A.C., Martínez J., Royo B., Azcona B.,

Sanz O. y Martínez M^ªP. 125



NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS

Los manuscritos enviados a TOKO-GINECOLOGIA PRÁCTICA deben hacer referencia a aspectos novedosos de la especialidad de Obstetricia y Ginecología y especialidades adyacentes que puedan suscitar el interés científico de los lectores. Pueden incluirse aspectos de la anatomía, fisiología, patología clínica (diagnóstica o terapéutica), epidemiología, estadística, análisis de costes, cirugía siempre dentro de la indole gineco-obstétrica.

Como **normas generales**, todos los manuscritos deberán presentarse en formato electrónico, confeccionados con el editor de textos Word (.doc), con espaciado 1,5 líneas, tamaño de letra 12 puntos tipo Arial o Times New Roman, y todos los márgenes de 3 cms. en los 4 bordes de la página. Todas las páginas del manuscrito deberán ir numeradas en su ángulo superior derecho. Todos los trabajos se estructurarán de la siguiente forma:

- 1ª Página: Título, Title (en inglés), Autores (primer apellido y nombre) separados por comas y con un máximo de 5 en cualquier tipo de artículo (a partir de 5 no se incluirán en la publicación), Filiación (centro de trabajo de los autores), Correspondencia (dirección completa y persona de correspondencia incluyendo un email válido que será el que se use para la comunicación con el comité editorial de la revista). Por último se debe indicar el TIPO de artículo (ver tipos más abajo).
- 2ª Página: Resumen (máximo 200 palabras, será claro y conciso. No se emplearán citas bibliográficas ni abreviaturas.), Palabras clave (mínimo 3 y separadas por puntos), Abstract (en inglés) y Key words (en inglés).
- 3ª Página: Comienzo del cuerpo del artículo

Los trabajos deben contener material original, aunque se contemple la posibilidad de reproducción de aquellos que, aún habiendo sido publicados en libros, revistas, congresos, etc., por su calidad y específico interés merezcan ser recogidos en la Revista, siempre y cuando los autores obtengan el permiso escrito de quién posea el *Copyright*.

Los trabajos serán enviados por correo electrónico a tokoginecologia@gmail.com, que acusará el recibo del artículo para su valoración editorial. Tras la recepción, se comunicará la aceptación o rechazo del mismo al autor de correspondencia por email, así como los potenciales cambios o correcciones a realizar si fuese menester. En caso de aceptación en un tiempo adecuado se le enviará al mismo autor las galeras del artículo para su corrección y subsanación de errores, que deberá realizar en 48 horas, antes de la impresión del mismo.

Tipos de artículos

- **ORIGINALES:** El resumen y abstract se dividirá en los siguientes apartados: Objetivos, Material y Métodos, Resultados y Conclusiones. El texto se dividirá en las siguientes: Introducción (Exposición de los objetivos de la investigación y la literatura al respecto, es una puesta al día del tema investigado), Material y Métodos (describir el tipo de estudio, pacientes, metodología empleada, el material y el análisis estadístico de los datos), Resultados (describir objetivamente los resultados obtenidos), Discusión (se debe comentar los resultados y relacionarlo con el estado del arte, explicar los por qué y llegar a conclusiones que respondan a los objetivos planteados inicialmente. No dar conclusiones no respaldadas por los resultados. Proponer recomendaciones o alternativas. Máximo 2500 palabras).
- **REVISIONES:** El resumen no es necesario que tenga estructura determinada, si bien puede estructurarse como un original. Del mismo modo el cuerpo del artículo en caso de ser una revisión sistemática irá estructurado como un original y en caso de ser una revisión de un tema concreto narrativa se estructurará como convenga al autor siempre con Introducción al inicio y Conclusiones o Discusión al Final. La intención es realizar una puesta al día de un tema determinado, con cierto carácter didáctico. Máximo 4000 palabras.



NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS

- **CASOS CLÍNICOS:** El resumen no tendrá estructura determinada. El artículo se estructurará del siguiente modo: Introducción, Caso Clínico (descripción concisa del caso), Discusión. Además debe contener entre 1-4 figuras que ilustren el caso. Máximo 1500 palabras.
- **TRIBUNA HUMANÍSTICA:** Se admitirán trabajos y ensayos, dentro de un contexto histórico, filosófico, social antropológico, artístico, etc., relacionado singularmente con las disciplinas obstétrico-ginecológicas, con la intención de enriquecer culturalmente las páginas de la revista. Máximo 3000 palabras.

Agradecimientos

Se colocarán tras la Discusión, al acabar el cuerpo del texto. Aquí se deben incluir a las personas que han colaborado en algún aspecto del trabajo pero no en la redacción del manuscrito.

Bibliografía

Seguirán las **Normas de Vancouver** para las citas. Las referencias en el texto se colocarán con números arábigos entre paréntesis y por orden de aparición. Sirvan los ejemplos siguientes:

a) Revista, artículo ordinario:

De María AN, Vismara LA, Millar RR, Neumann A, Mason DT. Unusual echographic manifestations of right and left Heratmyxomas. Am J Med 1975;59:713-8.

Las abreviaturas de la revistas seguirán las características del Index Medicus.

b) Libros:

Feigenbaum H. Echocardiography. 2ª Ed. Filadelfia: Lea and Febiger, 1976:447-59

Tablas y Figuras

Se añadirán a continuación de la Bibliografía empezando una página nueva. En cada página se colocará una Tabla o Figura con su respectivo pie de Tabla o Figura, numerados según el orden de aparición en el texto (que es obligatorio) e indentificando las abreviaturas empleadas en las Tablas o las Figuras.

En caso de que la calidad o tamaño de las figuras haga que el manuscrito ocupe demasiado espacio para ser enviado por email, podrán enviarse las Figuras en archivos independientes, permaneciendo los pies de figuras en el manuscrito principal.

Deben tener una calidad suficiente para poder verse con claridad una vez impresas. Los formatos admitidos para las fotos son JPG (preferible) o GIF. Si es conveniente se puede añadir a la figura una flecha para indicar un aspecto relevante de la imagen.

Quienes deseen que las ilustraciones de sus trabajos se impriman a color (en condiciones normales se imprimirán en escala de grises), una vez aceptado el artículo, deberán ponerse en contacto con la Editorial para presupuestar el cargo que ello conlleva.

Todos los artículos aceptados quedan como propiedad permanente de TOKO-GINECOLOGÍA PRÁCTICA y no podrán ser reproducidos total o parcialmente, sin permiso de la Editorial de la Revista. El autor cede, una vez aceptado su trabajo, los derechos de reproducción, distribución, traducción y comunicación pública de su trabajo, en todas aquellas modalidades audiovisuales e infomáticas, cualquiera que se au soporte, hoy existen y que puedan crearse en el futuro.

Artículo Original

Papel de la RNM mamaria para determinar multicentricidad y multifocalidad

Role of breast MRI to determine multicentric and multifocal disease

Arnal Burró A.^I, Asensio Díaz E.^{II}, González Blanco I.^I, Martín Medrano E.^I, Rodríguez Bújez A.^I

^I Ginecología Hospital Universitario Río Hortega Valladolid

^{II} Cirugía General y del Aparato Digestivo Hospital Universitario Río Hortega Valladolid

RESUMEN

Objetivo: conocer la capacidad de la RNM mamaria determinar la multicentricidad y multifocalidad.

Material y métodos: incluimos a las pacientes con diagnóstico de carcinoma de mama infiltrante o carcinoma ductal in situ en el Hospital nuestra Señora de Gracia de Zaragoza entre enero 2010 y diciembre 2013. Todas ellas tenían estudios con mamografía y/o ecografía y fueron operadas en el mismo centro del diagnóstico con el estudio anatomopatológico final como "prueba de oro".

Resultados: La RNM mamaria detectó en nuestro estudio el 100% de las multicentricidades con una especificidad del 98,68% y el 87,50% de las multifocalidades con una especificidad del 100%.

A diferencia de las pruebas de imagen convencionales que detectaron el 45% de multicentricidad con una especificidad del 100% y el 0% de la enfermedad multifocal.

Conclusiones: La RNM es la técnica de imagen que mejor determina la multifocalidad y multicentricidad.

PALABRAS CLAVE

RNM mamaria , multicentricidad, multifocalidad

ABSTRACT

Objective: To determine the ability of preoperative breast MRI to evaluate multifocal and multicentric disease.

Material and methods: we included patients diagnosed with invasive breast carcinoma or ductal carcinoma in situ in the Hospital of Our Lady of Grace Zaragoza between January 2010 and December 2013. They all had studies with mammography and / or ultrasound and were operated on the center of diagnosis with the final pathological study as "gold standard".

Results: Breast MRI detected 100 % of multicentric disease with a specificity of 98.68 % and 87.50% of the multifocal disease with a specificity of 100 % in our study.

On the other hand, conventional imaging tests detected only the 45% of multicentric disease with a specificity of 100 % and the 0% of multifocal disease.

Conclusions: MRI is the best imaging test to evaluate multifocal and multicentric disease.

KEY WORDS

Breast MRI, multicentric disease, multifocal disease

INTRODUCCIÓN

La RNM es una modalidad de imagen que se ha incorporado en los últimos años al diagnóstico de la patología mamaria y permite mejorar la calidad de diagnóstico como técnica adicional a la mamografía y ecografía mamaria (1).

La RNM puede detectar lesiones adicionales en el 16 al 38% de los casos y es capaz de detectar un mayor número de tumores múltiples (multifocales y multicéntricos) que las técnicas convencionales, lo que implica que el planteamiento quirúrgico inicial derive hacia una intervención más amplia hasta en un 30% de las pacientes estadiadas con las técnicas convencionales (2,3).

Uno de los inconvenientes de la RNM es su baja especificidad (del 22 al 97%). Un 20% de las lesiones adicionales detectadas por esta técnica son benignas, por lo que se recomienda tras la realización de la RNM un estudio de second-look ecográfico y revisar el estudio mamográfico para valorar lesiones adicionales (4).

MATERIAL Y MÉTODOS

Realizamos un estudio observacional descriptivo longitudinal prospectivo, incluyendo a las pacientes diagnosticada de carcinoma de

CORRESPONDENCIA:

Dra. Ana María Arnal Burró

Servicio de Ginecología

Hospital Universitario Río Hortega

Calle Dulzaina, 2, 47012 Valladolid

E-mail: ana_arnal@hotmail.com

Tel.: 671883727

mama (infiltrante y carcinoma ductal in situ) en el Hospital nuestra Señora de Gracia de Zaragoza entre enero 2010 y diciembre 2013.

Los criterios de exclusión fueron:

- Imposibilidad de realización de RNM (claustrofobia o imposibilidad de permanecer en decúbito prono, estudio incompleto).
- Contraindicación de la RNM (marcapasos, implantes cocleares, clips aneurismáticos).
- Fueron excluidas de nuestro estudio las pacientes que se perdieron en el seguimiento (traslado a otro centro) o se operaron en otro centro (desconocemos el estudio histológico final).
- Pacientes con edad elevada y cirugía radical de entrada por mala calidad de vida y para evitar una RT adyuvante de la mama, en las que se preveía que el resultado de la prueba no iba a cambiar el tratamiento recibido.
- Pacientes que no fueron intervenidas bien por enfermedad diseminada o porque no se intervinieron quirúrgicamente.
- Sexo masculino.
- Pacientes intervenidas a las que se les realizó la RNM de forma postoperatoria (el diagnóstico histológico de malignidad se obtuvo tras biopsia quirúrgica).

En todos los pacientes sin criterios de exclusión (247 en total) se llevó a cabo una RNM antes de la intervención quirúrgica. Todas ellas tenían estudios con mamografía y/o ecografía y fueron operadas en el mismo centro del diagnóstico con el estudio anatomopatológico final como "prueba de oro". Igualmente, todas ellas cumplían los plazos de tiempo establecidos (2 semanas) entre la realización de los estudios convencionales (mamografía, ecografía y biopsia) y la RNM.

El gold standard con el que se compararon los hallazgos de la RNM fueron los resultados de la anatomía patológica en las piezas quirúrgicas.

RESULTADOS

Incluimos a 247 pacientes a las que se les realizó una RNM mamaria preoperatoria.

Hubo por histología 20 carcinomas multicéntricos y 8 multifocales de los 247 pacientes estudiados, tal y como se muestra en la figura 1.

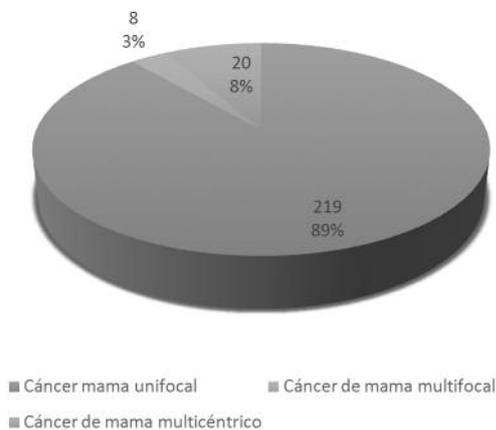


Figura 1. Porcentaje de cánceres de mama multifocales y multicéntricos

En la RNM se vieron los 9 casos de carcinomas multicéntricos ya vistos por mamografía y/ o ecografía y además se vieron 7 carcinomas multifocales y 14 multicéntricos que no habían visto en las pruebas de imagen convencionales.

3 de los 14 tumores multicéntricos vistos por la RNM y no por otras pruebas de imagen, fueron falsos positivos ya que no existían los segundos focos en la AP final. Un caso de multicentricidad determinado en el examen histológico final no fue detectado en ninguna prueba de imagen (ni en la mamografía, ecografía ni RNM).

Una de las multicentricidades vista por mamografía, ecografía y RNM fue sometido a QT neoadyuvante y en la RNM realizada tras la administración de la QT, uno de los focos desapareció, lo que se confirmó en el examen histológico final. Por lo tanto es un caso de multicentricidad que se hubiera confirmado en la anatomía patológica final si el tratamiento hubiera sido diferente a la QT neoadyuvante.

Todo lo anteriormente explicado se muestra en las figuras 2 y 3.

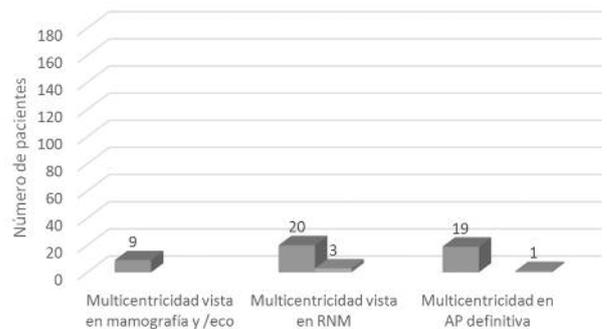


Figura 2. Número de pacientes con cánceres de mama multicéntricos vistos en pruebas de imagen convencionales, RNM y en el examen histopatológico final. En azul los casos correctamente vistos, en naranja los falsos positivos y en gris un caso de multifocalidad bien visto en mamografía, eco y RNM pero que fue sometido a QT neoadyuvante y en la AP final tras QT fue unifocal.

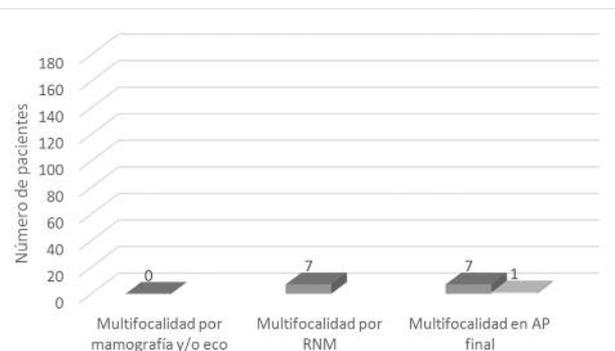


Figura 3. Número de pacientes con cánceres de mama multifocales vistos en pruebas de imagen convencionales, RNM y en el examen histopatológico final. En azul se objetivan los casos correctamente detectados. En gris aparece un caso de multifocalidad sólo detectado en el estudio AP final sin detectarse en ninguna otra prueba de imagen

Los 14 casos de multicentricidad vistos únicamente por RNM condicionaron cambios en el tratamiento final. Se desechan los 9 casos vistos en RNM que ya habían sido vistos también en las pruebas de imagen convencionales y por lo tanto no modificaban el tratamiento inicialmente planeado por estas técnicas de imagen clásicas. En tres casos de los 14 vistos solamente en la RNM, no se confirmó la multifocalidad en el examen histológico final, por lo que fueron falsos positivos y se realizó una mastectomía innecesaria (figura 4)

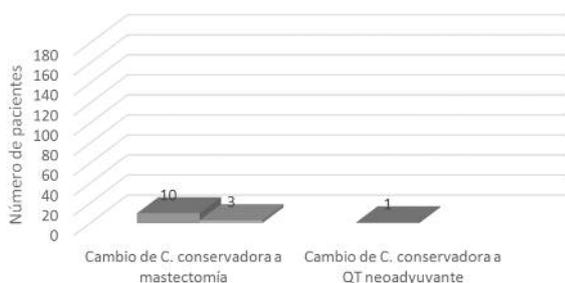


Figura 4. Cambios en el tratamiento final tras la determinación por RNM de multicentricidad en 14 pacientes. En azul los cambios correctamente realizados y en naranja los cambios innecesarios (falsos positivos, mastectomías innecesarias)

Cabe destacar que los 14 nuevos casos de multicentricidad descubiertos por la RNM, 10 fueron en mamas densas (71,43%) (9 en mamas tipo 3 y 1 en mama tipo 4). 10 correspondían a pacientes mayores de 45 años y 4 a menores o iguales de 45 años, siendo más frecuente en postmenopáusicas.

De los 7 casos de multifocalidad vistos por RNM, 5 fueron en mama densas (5 mamas tipo 3) (71,43%). 5 correspondían a mayores de 45 años y sólo 2 a menores o iguales de 45 años.

S, E, VPP y VPN de las distintas pruebas de imagen para detectar multicentricidad y multifocalidad.

La sensibilidad de las pruebas de imagen convencionales para la detección de multicentricidad fue del 45% (de los 20 carcinomas multicéntricos, sólo se detectaron 9 por pruebas de imagen convencionales). Su especificidad fue del 100% para la detección de no multicentricidad (detectaron todos los tumores que no eran multicéntricos).

La probabilidad de tener multicentricidad si el resultado de las pruebas convencionales fue positivo fue del 100%.

La sensibilidad de las pruebas de imagen convencionales para la detección de enfermedad multifocal fue del 0% (de los 8 carcinomas multifocales no se detectó ninguno por mamografía ni eco). Su especificidad fue del 100% al detectar todos los carcinomas unifocales.

La sensibilidad de la RNM para la detección de multicentricidad fue del 100 (de los 20 carcinomas multicéntricos, se detectaron todos por RNM). Sin embargo su especificidad fue menor, del 98,68%, ya que hubo tres falsos positivos por RNM.

El VPP de la RNM fue del 86,95% para la detección de tumores multicéntricos.

En cuanto a la sensibilidad de la RNM para la detección de enfermedad multifocal fue del 87,50% (detectó 7 de los 8 carcinomas multifocales reales vistos en AP) y su especificidad fue del 100%.

El VPP de la RNM para la detección de multifocalidad fue del 100%.

DISCUSIÓN

Se estima que el grado de recurrencia local a los 15 años del carcinoma de mama invasivo tratado con cirugía conservadora es del 36% sin RT adyuvante y del 12% con RT adyuvante. El porcentaje mayor del 30% de recurrencias locales sin RT adyuvante concuerda con el porcentaje posible de enfermedad adicional no detectada (20-63%), y por tanto no tratada. Que los porcentajes de recurrencia disminuyan tras RT adyuvante apoyan la idea de que la RT destruya o retrase el crecimiento de esta enfermedad adicional (5). Aunque la radioterapia y la quimioterapia presentan un papel importante en la destrucción de focos malignos no detectados, el hecho de que haya focos de enfermedad residual no extirpados quirúrgicamente pueden conducir a un aumento de la recurrencia global, especialmente si son focos multicéntricos, ya que son focos más distantes para la acción de la radioterapia. La RNM ha demostrado ser más sensible para la detección de focos múltiples de cáncer de mama que la combinación de mamografía y ecografía (6).

La tasa de tumores multicéntricos reportada en la literatura varía del 2 al 15% y la de multifocales del 1-28%(7). La sensibilidad reportada en la literatura de la RNM para detectar enfermedad multifocal y multicéntrica es del 86 al 100%, mientras que la mamografía sólo detecta el 37% de la multifocalidad y el 18% de la multicentricidad y la ecografía el 41 y el 8% respectivamente (8). La tasa de tumores multicéntricos de nuestro estudio fue del 8% (21 casos) y de multifocales del 3% (8 casos) (dentro de los rangos anteriormente comentados). Es importante resaltar que en las pruebas de imagen convencionales no se descubrió ninguno de los carcinomas multifocales y sólo siete de los multicéntricos. En cambio, la RNM diagnosticó todos los carcinomas multifocales (7 casos) (100%) y todos los multicéntricos (100%) (vio los 9 casos ya vistos por mamografía y/ o ecografía y además 14 multicéntricos que no habían visto en las pruebas de imagen convencionales) con tres casos de falsos positivos de multicentricidad (12% de falsos positivos en multicentricidad y 0% en multifocalidad). Así pues, las pruebas convencionales en nuestro estudio detectaron más tumores multicéntricos (45%) que multifocales (0%), lo contrario a los datos publicados en la literatura donde las tasas de detección de multifocalidad son mayores que las de multicentricidad.

Un estudio retrospectivo (9) incluyó 445 pacientes con cáncer de mama y determinó que la RNM mamaria diagnosticó tumores adicionales en 66 pacientes (14,8% de los casos), 22 (4,9%) en la mama contralateral y 48 (10,8%) en la misma mama: 30 tumores multicéntricos (6,7%) y 18 multifocales (4%). Las pacientes de mayor edad en este estudio se asociaron con tumores bilaterales y las más jóvenes con multifocales o multicéntricos. Estos porcentajes son similares a los de nuestro estudio.

Un ensayo aleatorizado prospectivo y multicéntrico (10) demostró que la sensibilidad global para la detección de focos malignos adicionales fue del 66% para la mamografía y del 81% para la RNM. La sensibilidad fue del 72% y 89% respectivamente para la detección de focos invasivos ($p < 0,001$, significativo) y del 37% y 40% respectivamente para la detección de focos in situ ($p > 0,05$, no significativo).

En las mamas con patrón graso, la sensibilidad para la detección de lesiones adicionales fue del 75% para la mamografía y del 80% para la RNM ($p > 0,05$, no significativa). Del mismo modo el VPP fue del 73% en la mamografía y del 80% para la RNM ($p > 0,05$, no significativa). Para las mamas densas, la sensibilidad para la detección fue del 60% para la mamografía y del 81% para la RNM ($p < 0,001$, estadísticamente significativo), mientras que el VPP fue de 78% y 71% ($0 > 0,05$, no significativo). Este estudio es de gran relevancia ya que se utilizó como gold estándar el estudio anatomopatológico de toda la mama (todos los cánceres fueron sometidos a mastectomía), definiendo con exactitud el rendimiento diagnóstico de la mamografía y RNM para la detección de enfermedad multifocal y multicéntrica. Los resultados de este ensayo fueron que la RNM es significativamente más sensible que la mamografía para la detección de focos malignos en mamas tipo 3 y 4, pero no es significativamente más sensible en mamas grasas. Estas conclusiones son similares a las que se han llegado en nuestro estudio, ya que la multifocalidad y multicentricidad detectada en RNM y que no se había visto en pruebas de imagen convencionales fue fundamentalmente en mamas densas (71,43% de mamas densas, fundamentalmente tipo 3).

Un metaanálisis publicado en 2011 (11), incluyó 40 estudios realizados con estudios claros respecto a la rentabilidad de la RNM para detectar multifocalidad, multicentricidad y bilateralidad durante la estadificación preoperatoria del cáncer de mama. Se concluyó que la RNM tiene una alta precisión diagnóstica como herramienta preoperatoria y que detecta lesiones adicionales en un 20% de los casos con una alta precisión diagnóstica con un VPP del 67%. La tasa de lesiones adicionales vistas por RNM en nuestro estudio es menor, ya que sólo hubo un 8,49% de nuevas lesiones vistas únicamente con RNM (5,66 casos de multicentricidad y 2,83% de multifocalidad) pero con un VPP mucho mayor, del 86,95% para la detección de multicentricidad y del 100% para la multifocalidad.

En otro estudio publicado en 2012 en la Revista Radiología los resultados fueron los siguientes: En el grupo de RNM hubo una mayor proporción de tumores multifocales y multicéntricos: 86 pacientes (28,7%) frente a 47 (15,7%) del grupo sin RNM. Solo se detectaron tumores bilaterales en la serie de pacientes con RNM: 16 casos (5,3%), mientras que no hubo ningún diagnóstico en la serie de pacientes sin RNM; sin embargo 6 pacientes de esta serie (3%) desarrollaron un cáncer contralateral en menos de 10 años.

BIBLIOGRAFÍA

1. Deurloo EE, Klein Zeggelink WF, Teertstra HJ, Peterse JL, Rutgers EJ, Muller SH, et al. Contrast-enhanced MRI in breast cancer patients eligible for breast-conserving therapy: complementary value for subgroups of patients. *European radiology*. 2006 Mar;16(3):692-701. PubMed PMID: 16328447.
2. Camps Herrero J. [Breast magnetic resonance imaging: state of the art and clinical applications]. *Radiologia*. 2011 Jan-Feb;53(1):27-38. PubMed PMID: 21310445. Resonancia magnetica de mama: estado actual y aplicacion clinica.
3. Mann RM, Kuhl CK, Kinkel K, Boetes C. Breast MRI: guidelines from the European Society of Breast Imaging. *European radiology*. 2008 Jul;18(7):1307-18. PubMed PMID: 18389253. Pubmed Central PMCID: 2441490.
4. Liberman L, Morris EA, Kim CM, Kaplan JB, Abramson AF, Menell JH, et al. MR imaging findings in the contralateral breast of women with recently diagnosed breast cancer. *AJR American journal of roentgenology*. 2003 Feb;180(2):333-41. PubMed PMID: 12540428.
5. Liberman L, Morris EA, Dershaw DD, Abramson AF, Tan LK. MR imaging of the ipsilateral breast in women with percutaneously proven breast cancer. *AJR American journal of roentgenology*. 2003 Apr;180(4):901-10. PubMed PMID: 12646427.
6. Hlawatsch A, Teifke A, Schmidt M, Thelen M. Preoperative assessment of breast cancer: sonography versus MR imaging. *AJR American journal of roentgenology*. 2002 Dec;179(6):1493-501. PubMed PMID: 12438043.
7. Liberman L, Morris EA, Dershaw DD, Abramson AF, Tan LK. MR imaging of the ipsilateral breast in women with percutaneously proven breast cancer. *AJR American journal of roentgenology*. 2003 Apr;180(4):901-10. PubMed PMID: 12646427.
8. Houssami N, Hayes DF. Review of preoperative magnetic resonance imaging (MRI) in breast cancer: should MRI be performed on all women with newly diagnosed, early stage breast cancer? *CA: a cancer journal for clinicians*. 2009 Sep-Oct;59(5):290-302. PubMed PMID: 19679690.
9. Fan XC, Nemoto T, Blatto K, Mangiafesto E, Sundberg J, Chen A, et al. Impact of presurgical breast magnetic resonance imaging (MRI) on surgical planning - a retrospective analysis from a private radiology group. *The breast journal*. 2013 Mar-Apr;19(2):134-41. PubMed PMID: 23294216.
10. Sardanelli F, Giuseppetti GM, Panizza P, Bazzocchi M, Fausto A, Simonetti G, et al. Sensitivity of MRI versus mammography for detecting foci of multifocal, multicentric breast cancer in Fatty and dense breasts using the whole-breast pathologic examination as a gold standard. *AJR American journal of roentgenology*. 2004 Oct;183(4):1149-57. PubMed PMID: 15385322.
11. Plana MN, Carreira C, Muriel A, Chiva M, Abreira V, Emparanza JI, et al. Magnetic resonance imaging in the preoperative assessment of patients with primary breast cancer: systematic review of diagnostic accuracy and meta-analysis. *European radiology*. 2012 Jan;22(1):26-38. PubMed PMID: 21847541

Caso Clínico

Hidradenitis supurativa de vulva: 3 casos en distinta fase evolutiva

Suppurative hydradenitis of vulva: 3 cases in different evolutive phase

López-Olmos J.

Unidad de Ginecología (Dr. López-Olmos). Centro de Especialidades de Monteolivete. Valencia

RESUMEN

Presentamos 3 casos de hidradenitis supurativa en distinta fase evolutiva: en una mujer de 32 años, al inicio; en una mujer de 36 años, el caso agudo, con afectación vulvar y axilar; y en una mujer de 44 años, el caso crónico, con secuelas. Se trata de una enfermedad crónica que afecta la calidad de vida, la actividad diaria, la vida sexual y mental. Existen distintos tratamientos, incluida la cirugía, que pueden mejorar pero no curan.

PALABRAS CLAVE

Hidradenitis supurativa, Vulva, Axila

ABSTRACT

We present three cases of hidradenitis suppurative in variable evolutive phase: in a woman of 32 years-old, the beginning; in a woman of 36 years-old, the acute case with vulvar and axillar affectation; and in a woman of 44 years-old, the chronic case with sequels. It's a chronic disease that affect the quality of life, the daily activity, the sexual and mental life. There is differents treatments, included surgery, that's can improved but no cured.

KEYWORDS

Suppurative Hydradenitis, Vulva, Axilla

INTRODUCCIÓN

La hidradenitis supurativa (HS), es una inflamación supurativa de los folículos pilosos terminales, con afectación secundaria de sus glándulas apocrinas, ecrinas y sebáceas asociadas (1). También llamada acné inversa, pioderma fistulans o enfermedad de Verneuil (2). Es una enfermedad inflamatoria crónica, con gran impacto en la calidad de vida (dolor, estigma, depresión-ansiedad), y comorbilidades (síndrome metabólico).

La etiología es desconocida. Esta inflamación de folículos pilosos y glándulas, con heridas y abscesos, se da en el 1 % de la población (3), en 1/600 caucasianos. Afecta ingle, axila y región anogenital, también en zona inframamaria. Se consideran factores favorecedores: fumar y la obesidad. Hay un patrón de herencia autosómica dominante con penetrancia variable (4). Hay relación con los andrógenos, puesto que no aparece antes de la pubertad.

La lesión inicial es el comedón, folículo obstruido por residuos de queratina del estrato córneo del epitelio folicular. Da quiste epidérmico, luego se rompe y libera la queratina, que da la reacción inflamatoria; luego hay infección bacteriana. (Se agrava premenstrualmente y en el puerperio). El nódulo drena, pero recidiva. Se forman conductos sinusales y cicatrices. La biopsia cutánea no está indicada (5). Hay nódulos y pústulas, que evolucionan a abscesos y fistulas que se conectan, conductos de drenaje crónicos, y así se producen úlceras y cicatrices.

Afecta más a las mujeres de raza negra. Hay gran morbilidad, interfiere con la sedestación, la marcha, el sueño, la defecación, y la actividad sexual. Hay depresión frecuente. Y puede llegar a cáncer epidermoide con más de 20 años de evolución (4).

El diagnóstico es clínico. El diagnóstico diferencial es: con la forunculosis estafilocócica (5), la enfermedad de Crohn, el mieloma y la leucemia (4), el acné nodular, la TBC, la lepra, la artritis reactiva y el linfedema (2).

El tratamiento es crónico y recalcitrante. Pueden mejorar pero no se curan. Puede ser tópico, sistémico y quirúrgico (2). Distintos antibióticos, antisépticos locales, corticoides intralesionales. Antiandrógenos. Retinoides. Inmunosupresores. Se ha probado de todo con distintos efectos. Si con meses de tratamiento no mejora, se pasa a la cirugía, incluso laser de CO2. Se puede hacer excisión de fistula individual (5). Resecciones quirúrgicas y reconstrucción (4). Pero el tratamiento curativo sería la cirugía extensa (2), deformante, y que requiere injertos.

En este trabajo, presentamos 3 casos clínicos de HS, con iconografía demostrativa de distintos momentos evolutivos de la enfermedad: al inicio, el caso con afectación aguda, y el caso con secuelas crónicas.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Jorge López-Olmos

Unidad de ginecología (Dr. López-Olmos)
Centro de Especialidades de Monteolivete
Avda. Navarro Reverter, 4, 13ª
46004 Valencia
E-mail: jlopezo@sego.es

CASOS CLÍNICOS

Caso 1: Inicial

Mujer de 32 años, nuligesta. Antecedentes: alergia a la penicilina e hiperplasia suprarrenal congénita, tratada con dexametasona, 0,25 mg/día. Intervenido de quiste pilonidal, y quiste de inclusión epidérmico periclitorideo (nos consultó por ese motivo). Utiliza anillo vaginal contraceptivo. En la visita tras la exéresis del quiste epidérmico, vemos dos forúnculos en vulva (figura 1). Le afectan premenstrualmente, también tiene acné en la cara. Por orden cronológico es el último caso visto.



Figura 1. CASO 1. INICIAL. Vulva, apreciando dos forúnculos

Caso 2: Agudo.

Mujer de 36 años, nuligesta. Antecedentes: intervenida de miopía, y reducción mamaria. En tratamiento por depresión. Consultó para revisión por granos en el Monte de Venus y labios, también en axilas. Había sido tratada con laser en dos ocasiones. A la exploración, destaca una asimetría con hipertrofia de labio menor izquierdo (figura 2). Afectación aguda de hidradenitis supurativa en vulva (figura 3) y axila (figura 4).



Figura 2. CASO 2. AGUDO. Afectación en vulva. Se aprecia hipertrofia de labio menor izquierdo



Figura 3. CASO 2. AGUDO. Afectación en vulva. Momento de exacerbación de las lesiones



Figura 4. CASO 2. AGUDO. Afectación axilar

En el seguimiento de esta paciente en 4 ocasiones, hemos visto una discreta mejoría. Ha llevado tratamiento con mupirocina. En la citología cervicovaginal presentó una infección por vaginosis bacteriana, tratada con clindamicina. En el cultivo vaginal presentó una infección mixta por *Candida* spp y *Gardnerella vaginalis*, tratada con fenticonazol y clindamicina. Refiere cierta mejoría en verano con los baños de mar. Por orden cronológico es el 2º caso visto.

Caso 3: Crónico.

Mujer de 44 años, G1P1. Menopausia precoz a los 24 años (tenía ciclos de oligomenorreas habitualmente). Antecedentes: foliculitis. Osteoporosis en cadera y columna, en la densitometría ósea. Alergia a cefuroxima. Consultó por fístula cutánea en el labio mayor derecho (figura 5). El cirujano había rechazado la intervención. En la exploración, supuraba escasamente.



Figura 5. CASO 3. CRÓNICO. Afectación vulvar. Fístula y trayectos cicatriciales

Presentó cultivos del pus positivos a *E.coli*, *Streptococcus agalactiae* del grupo B y *Enterococcus faecalis*, en distintas ocasiones. Fue tratada con Amikacina, levofloxacino + gentamicina, levofloxacino, amoxicilina + ácido clavulánico, ampicilina, según los antibiogramas. Antiinflamatorios por vía oral y local. A lo largo de 2 años, hemos visitado a esta paciente en 9 ocasiones. Ha tenido molestias variables, con épocas mejores, casi bien. Es un caso crónico, que también tuvo afectación axilar en sus inicios. Por orden cronológico, es el primer caso que vimos.

DISCUSION

El caso 1, es el caso inicial, con comedones o forúnculos en vulva. El caso 2, es el caso agudo, impresionante muestrario de la patología, con afectación genital vulvar y axilar. Estos dos casos tienen antecedentes de depilación vulvar. El caso 2 tiene depresión y no relaciones sexuales. El caso 3, es el caso crónico, con abscesos y fístulas cutáneas. Con múltiples cultivos positivos tratados con antibióticos según los antibiogramas, y que presenta las secuelas del proceso, con mejoría variable y estacional.

En un estudio caso-control (15 casos y 45 controles, de edad media 32,3 años) en 2008-2009 (6), el 67 % eran mujeres. La relación mujer / hombre fue 4/1. Los factores de riesgo fueron: la asociación a fumar, el IMC aumentado (índice de masa corporal) (obesidad), y la historia familiar. Y el menor uso de anticoncepción hormonal. En nuestros casos, el caso 1 lleva tratamiento con dexametasona por hiperplasia suprarrenal congénita; el caso 2 es obesa grado II, y el caso 3 es una menopausia precoz desde los 24 años. Ninguna era fumadora.

La HS es una enfermedad crónica progresiva, con gran impacto en la calidad de vida. Descrita por Velpeau en 1839. Otros factores que afectan son: el estrés, el calor, sudar y la fricción (nuestros casos 2 y 3 refieren pasarlo mucho peor en el verano). Hay aumento premenstrual, y afecta desde la pubertad a después de la menopausia. Es insidiosa, con severidad variable y persiste años (7). En nuestros casos 2 y 3, por término medio ya les afecta 5 años.

Es importante la higiene, drenar el pus, y el tratamiento antibiótico general y local. Debe autocuidarse la piel, también su pareja. La cirugía radical para estadio avanzado, si acepta la paciente.

En una serie de 20 casos severos de HS, en personas no blancas, 9 hombres y 11 mujeres, en 1978-2010 (8), 7 eran obesas y 13 fumaban, y 8 también tomaban alcohol. La afectación fue en áreas axilares, inguinales, glúteos y perineales. Se practicó cirugía con buen resultado, pero hubo recurrencias en el seguimiento, variables en 1-2 años. Se hizo excisión y reparación con injertos. Una alternativa sería la radioterapia, 3-8 Gy.

Se han dado múltiples tratamientos antibióticos, por vía oral, de semanas a meses (9). En personas obesas hay que adaptar la dosis. Los riesgos son la colitis por *Clostridium difficile*, y las infecciones por *Candida albicans*. En 23 casos tratados con clindamicina + rifampicina (10) hubo respuesta en 17. Los efectos secundarios fueron náuseas y vómitos.

Con antiandrógenos (finasteride) (11), se trataron 3 casos pediátricos, de 6, 7 y 15 años, con disminución de la frecuencia y severidad de las lesiones.

Un caso de HS severa en una mujer de 37 años, con 5 años de historia de la enfermedad (12), se trató con Anakinra, un fármaco para la artritis reumatoide, y tuvo respuesta a esas inyecciones. Era una mujer que pesaba 119 Kg, IMC = 40. Por su extensión de la enfermedad no quiso cirugía.

También se han ensayado inmunosupresores y retinoides (13), por el papel del sistema inmune. Hay predisposición genética pero también alteración en las citoquinas (interleukina 1B). De 87 trabajos y 518 pacientes, se concluye que los más efectivos son: adalimumab, con respuesta en 44 % (30/68); infliximab, con respuesta en 50 % (74/147), y acitretin, con respuesta en 73 % (16/22), pero es teratógeno, y se debe emplear sólo en el hombre, o en la mujer con esterilización tubárica o postmenopáusica.

Finalmente, sobre esta enfermedad crónica (como psoriasis o eczema) que afecta con dolor, en la función social, en las actividades de la vida cotidiana y en la autoimagen (como en nuestras pacientes 2 y 3); tiene un pico en los años reproductivos y remite tras la menopausia. Las lesiones recurren en el mismo sitio, y puede haber varios sitios afectados a la vez, y causan desfiguramiento y dolor (14).

BIBLIOGRAFÍA

1. du Vivier A. Enfermedades de las glándulas apocrinas, en Atlas de Dermatología clínica. Harcourt Brace, Madrid, 2ª ed, 1995, 18-19 1.
2. Wollina U., Koch A., Heinig B., Kittner Th. y Nowak A. Acne inversa (Hidradenitis suppurativa): a review with a focus on pathogenesis and treatment. *Indian Dermatol online J*, 2013, 4, 1, 2-11.
3. Stollery N. Sebaceous and sweat gland disorders. *Practitioner, Photoguide*, 2013, 257, (1757), 32-33.
4. Bunker Ch.B. y Staughton R. Pápulas y nódulos rojos, en Atlas de Dermatología genital. Diagnóstico y tratamiento, de Edwards, L, 117-121. Marban, Madrid, 2012.
5. Bellman B. Lesiones pustulosas amarillentas, en Atlas de Dermatología genital. Diagnóstico y tratamiento, de Edwards, L, 134-137. Marban, Madrid, 2012.
6. Vilaverde Schmitt J., Martin M., Bombonato G. y Midt H.A. Risk factors for hidradenitis suppurativa: a pilot study. *An Brass Dermatol*, 2012, 87, 6, 936-938.
7. Topley B y Brain S. Hidradenitis suppurativa: a case study. *Br J Nurs*, 2013, 22, 15, S 16 – S19.
8. Fernandes N.C., Lima C.M.O. y Franco C.P.A. Hidradenitis suppurativa: retrospective study of 20 cases. *An Brass Dermatol*, 2013, 88, 3, 480-481.
9. Revuz J. Les traitements antibiotiques dans l'hidradénite suppurée-maladie de Verneuil. *Ann Dermatol Venerol*, 2012, 139, 532-541.
10. Bettoli V., Zauli S., Borghi A., Ton G., Minghetti S., Ricci M. y Virgili A. Oral clindamycin and rifampicin in the treatment of hidradenitis suppurativa – acne inversa: a prospective study of 23 patients (letter). *J Eur Acad Dermatol Venerol*, 2014, 28, 1, 125-126.
11. Randhava H.K., Hamilton J, y Pope E. Finasteride for the treatment of hidradenitis suppurativa in children and adolescents. *JAMA Dermatol*, 2013, 149, 6, 732-735.
12. Zarchi K., Dufour D.N. y Jemec G.B.E. Successful treatment of severe hidradenitis suppurativa with Anakinra. *JAMA Dermatol*, 2013, 149, 10, 1192-1194.
13. Blok J.L., Van Hattem S., Jonkman M.F. y Horvath B. Systemic therapy with immunosuppressive agents and retinoids in hidradenitis suppurativa: a systematic review. *Br J Dermatol*, 2013, 168, 243-252.
14. Collier F., Smith A.C. y Morton C.A. Diagnosis and management of hidradenitis suppurativa. *BMJ*, 2013, 346, 1-6.

Caso Clínico

Listeriosis en el embarazo: una grave infección que podemos evitar

Listeriosis during Pregnancy: a serious infection that we can avoid

González J., Barbadillo N., Lapuente O., Ugarte L., Fariñas A.

Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario de Álava

RESUMEN

La *Listeria Monocytogenes* es responsable de una enfermedad infectocontagiosa que afecta a determinados grupos de riesgo, entre los que se encuentran las mujeres embarazadas. La clínica en la madre suele ser leve, pero la mortalidad fetal y neonatal asciende al 20%, a pesar de que puede ser prevenida con el diagnóstico y tratamiento precoz. El diagnóstico puede resultar difícil por lo inespecífico del cuadro. Dada la gravedad de los efectos que puede causar es de vital importancia aportar información adecuada sobre las medidas de prevención en este colectivo, estando indicado iniciar tratamiento con ampicilina de forma empírica ante la sospecha de listeriosis. Presentamos el caso de una mujer infectada por LM durante el segundo trimestre de embarazo que fue tratada con éxito.

PALABRAS CLAVE

Listeriosis, gestación, hemocultivo, ampicilina, prevención.

ABSTRACT

Listeria monocytogenes is responsible of an infectious disease which affects certain risk groups, in which pregnant women are included. The clinic in the mother is usually mild. However, the fetal and neonatal mortality rate can reach 50% (although it can be prevented with early diagnosis and treatment). The diagnosis might be difficult due to the nonspecific symptoms. Given the severity of the effects in this group, it is essential to provide adequate information about prevention measures, being indicated initiating a treatment with ampicillin empirically if listeriosis is thought to be presented. We report the case of a woman infected with LM during the second trimester of pregnancy which was successfully treated.

KEYWORDS

Listeriosis, pregnancy, blood culture, ampicillin, prevention.

INTRODUCCIÓN

La *Listeria monocytogenes* (LM) es una bacteria que se transmite por alimentos y que es responsable tanto de casos aislados como de brotes de listeriosis, aunque estos últimos son menos frecuentes (1). La listeriosis se ha convertido en un importante problema de salud pública por la severidad de la enfermedad (meningitis, sepsis, abortos), la alta tasa de mortalidad que provoca, su largo tiempo de incubación y la predilección por individuos que tienen algún déficit en la inmunidad mediada por células T. Se estima su incidencia en la población general en un 0,7/100.000, mientras que en las mujeres embarazadas alcanza el 12/100.000 (2).

Según describen Eguiluz et al (3), desde el punto de vista obstétrico, puede complicar el embarazo con abortos, muerte fetal intraútero, parto pretérmino, corioamnionitis y listeriosis neonatal siendo esta última una de las pocas infecciones congénitas adquiridas durante el embarazo en las que la terapia antibiótica temprana mejora la evolución e incluso puede revertir el cuadro. Por lo tanto, a pesar de que se trate de una enfermedad rara en el embarazo, es importante que los obstetras estemos familiarizados con el diagnóstico, tratamiento y prevención de la LM.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una embarazada de 25 semanas que acudió al servicio de Urgencias por fiebre de dos días de evolución, refiriendo malestar general, cefalea, astenia y mialgias, sin otra sintomatología asociada. A su llegada al hospital presentaba una temperatura de 39°C.

La exploración física por aparatos fue normal. En la analítica sanguínea destacaban una proteína C reactiva (PCR) elevada y una leucocitosis con desviación izquierda. El análisis de orina era normal. Ante el hallazgo de fiebre sin foco en una gestante se extrajeron hemocultivos y serologías de legionella y citomegalovirus. Tras mejoría sintomática con paracetamol intravenoso, se dio de alta a la paciente, indicando tratamiento con antitérmicos y observación domiciliaria. El resultado del hemocultivo resultó positivo para LM en 24 horas, por lo que se inició tratamiento con ampicilina 1 gramo cada 8h vía oral durante 14 días. La paciente presentó mejoría de la clínica desde la segunda dosis de antibiótico, encontrándose asintomática el resto del embarazo. En la semana 41 tuvo un parto ventosa por ayuda de expulsivo con registro cardiotocográfico normal, naciendo un varón sano.

DISCUSIÓN

La listeriosis es una enfermedad infectocontagiosa infrecuente caracterizada por un amplio espectro de formas clínicas. El 99% de las

CORRESPONDENCIA:

Dra. Janire González Calviño

Servicio de Ginecología y Obstetricia

Hospital Universitario de Álava

Calle José Atxogegui s/n

01009 Vitoria (Álava)

E-mail: janire.gonzalezcalvino@osakidetza.net

infecciones en humanos son de origen alimentario. Se ha descubierto LM en distintos alimentos tales como carnes, leche, pescado, helados y alimentos "listos para tomar" (ver tabla I). Un reciente estudio realizado en Estados Unidos describe además la capacidad de las frutas y verduras crudas de ser vehículo para la LM (4). A diferencia de otras infecciones alimentarias, el periodo de incubación de la listeriosis puede ser largo lo cual dificulta su filiación con el alimento que produce el contagio. Además, se ha visto que puede existir contaminación cruzada entre distintos alimentos si estos se envasan en una fábrica que carezca de los protocolos de desinfección adecuados (5). En nuestro caso, la paciente no recordaba haber ingerido ninguno de los alimentos que se consideran de mayor riesgo.

ALIMENTOS DE ALTO RIESGO
- Salchichas tipo Frankfut, carnes enlatadas y carnes preparadas compradas listas para comer
- Quesos de pasta blanda (feta, brie, camembert, quesos azules y quesos estilo mejicano, como el queso blando fresco)
- Cualquier queso elaborado con leche no pasteurizada
- Patés no enlatados o esterilizados
- Productos de pesca ahumados que requieran refrigeración (salmón, trucha, pescados blancos, bacalao, atún o caballa)
- Pescado o marisco crudo
- Ensaladas o vegetales comprados ya preparados y listos para comer
- Leche sin pasteurizar

TABLA I.- Alimentos de alto riesgo para el contagio de Listeria

Aunque la exposición y la colonización por LM pueden ocurrir en cualquier persona, los casos en sujetos sin factores de predisposición representan menos del 20% del total. Durante el embarazo, la inmunidad celular es mínima debido al aumento de la progesterona, convirtiendo a las embarazadas en sujetos especialmente susceptibles a infecciones por microorganismos intracelulares como LM (2). Dada la gravedad de las consecuencias de la listeriosis en este colectivo es necesario promover medidas de prevención. Para ello la educación es uno de los pilares fundamentales. Debemos dar información detallada sobre las fuentes de LM y las medidas de prevención (tabla II) a nuestras gestantes.

La mayoría de casos ocurren en el tercer trimestre, raramente en el segundo y de forma excepcional en el primero. La listeriosis en gestaciones tempranas tiene peor pronóstico y suele terminar en aborto o muerte fetal intrauterina. Cuando la gestación supera el segundo trimestre o la infección es después de esta etapa, existe un mayor riesgo de parto prematuro, corioamnionitis aguda, meconio en el líquido amniótico, RCTG patológico, mayor tasa de cesáreas y mayor mortalidad y morbilidad perinatal (3).

La infección en la gestante cursa habitualmente con fiebre y un cuadro pseudogripal inespecífico siendo asintomática hasta el 29% de los casos lo cual hace que su diagnóstico sea difícil (2). Suele acompañarse de alteraciones analíticas, siendo la elevación de la PCR el parámetro más sensible (se encuentra elevada prácticamente en todos

los casos). La confirmación diagnóstica sólo es posible mediante cultivo de fluidos o tejidos estériles (sangre, LCR neonatal, líquido amniótico, placenta) (6).

A diferencia de otras causas de corioamnionitis en las que la inducción del parto es el estándar de actuación, la listeriosis puede ser tratada para que el parto se produzca a término y sin complicaciones. El tratamiento de elección es la ampicilina a altas dosis ya que hasta la fecha no se han demostrado resistencias a las penicilinas. Se pueden utilizar aminoglucósidos por su efecto sinérgico. La LM es resistente a cefalosporinas, clindamicina y quinolonas. En caso de alergia a penicilina, el tratamiento de elección sería la eritromicina o la combinación trimetropin-sulfametoxazol. Ante la confirmación diagnóstica, el tratamiento debe prolongarse un mínimo de 14 días en caso de supervivencia fetal. Se ha demostrado que tras la infección materna aparecen microabscesos placentarios que no desaparecen a pesar del tratamiento (7), con lo que cabría preguntarse si es necesario el retratamiento en el momento del parto, o realizar un seguimiento más estrecho de los recién nacidos que presenten dicho antecedente. Sin embargo, son necesarios más estudios al respecto.

Debido a la gravedad de la infección y a las posibilidades de éxito sobre el feto si se lleva a cabo un tratamiento temprano, está indicado la realización de hemocultivos en aquellas gestantes con fiebre > 38°C, leucocitosis y aumento de PCR que no presenten ninguna focalidad. Si el cuadro es leve y la paciente mantiene buen estado general se puede demorar el inicio del tratamiento antibiótico hasta la confirmación diagnóstica, como se ha hecho en el caso que presentamos. Sin embargo, si el cuadro es grave o no disponemos de los medios diagnósticos adecuados, es prudente iniciar el tratamiento antibiótico ante la sospecha de infección por listeria en embarazadas, especialmente durante el primer y segundo trimestre.

ALIMENTOS DE ALTO RIESGO
1. Lavarse las manos antes de la preparación de comida y después de la manipulación de cualquier alimento crudo.
2. Todos los vegetales, frutas y hortalizas que van a ser consumidos en crudo deben lavarse minuciosamente antes de su consumo.
3. No manipular los alimentos cocinados con los mismos útiles de cocina empleados para manipular los alimentos crudos, ni sobre las mismas superficies, a no ser que hayan sido previamente lavados con agua caliente y jabón.
4. Consumir los alimentos antes de la fecha de caducidad indicada. Una vez abierto el envase, consumir el alimento en el menor tiempo posible.
5. Cocinar bien los alimentos antes de su consumo.
6. Recalentar los alimentos en porciones pequeñas y a elevadas temperaturas, y justo antes de su consumo.
7. Mantener el frigorífico limpio y a una temperatura de refrigeración (inferior a 5°C).
8. Conservar los alimentos en refrigeración hasta su consumo, manteniéndolos cubiertos y separados los crudos de los cocinados (colocar los crudos en las baldas inferiores del frigorífico).

TABLA II.- Recomendaciones para la correcta manipulación y almacenamiento de los alimentos

BIBLIOGRAFÍA:

1. Mateus T, Silva J, Maia RL, Teixeira P. Listeriosis during pregnancy: a public health concern. *Obstet Gynecol.* 2013;2013:851-712.
2. Lamont RF, Sobel J, Mazaki-Tovi S, Kusanovic JP, Vaisbuch E, Kim SK, Uldbjerg N and Romero R; "Listeriosis in human pregnancy: a systematic review"; *J Perinat Med*; 2011;39(3):227-36.
3. Eguiluz I, Barber M, Cabrera F, Valle L and García J; "Infección perinatal por *Listeria monocytogenes* durante el embarazo y el parto."; *Prog Obstet Ginecol.*; 2007; 50(8): 457-66.
4. MacCollum J et al: "Multistate outbreak of listeriosis associate with cantaloupe"; *N Engl J Med*; 2013; 369;10; pages 944-953.
5. Heiman KE, Garalde VB, Gronostaj M, Jackson KA, Beam S, Joseph L et al. Multistate outbreak of listeriosis caused by imported cheese and evidence of cross-contamination of other cheeses, USA, 2012. *Epidemiol Infect.* 2015; 30:1-11.
6. Allerberger F1, Huhulescu S. Pregnancy related listeriosis: treatment and control. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2015 Mar;13(3):395-403.
7. Bubonja-Sonje M, Mustac E, Brunn A, Deckert M, Abram M. Listeriosis in pregnancy: case report and retrospective study. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2013 Feb;26(3):321-3.

Caso Clínico

Miocardopatía periparto en relación con síndrome de Hellp en puerperio inmediato

Peripartum cardiomyopathy regarding hellp syndrome in immediate puerperium

Navarro Monje M., Bernardo Vega R., Redondo Llorente M.C., Vázquez Camino F., Montoya García C.F.

Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid

RESUMEN

La miocardopatía periparto afecta a mujeres en el tramo final del embarazo entre el último mes de gestación y 5 meses postparto. El diagnóstico se basa en criterios tanto clínicos como ecocardiográficos que señalan hacia el fallo cardíaco y disfunción del ventrículo izquierdo descartando el resto de entidades que pueden asociarse a esta patología cardíaca. Hoy en día no conocemos la génesis de esta miocardopatía aunque hay diversos estudios que apuntan a una posible predisposición genética asociada a los propios cambios adaptativos multiorgánicos durante la gestación. El tratamiento se basa en el control de la causa desencadenante y de la función miocárdica. La mayoría de mujeres recuperan la función cardíaca normal tras 6 meses postparto aunque hasta un 30% pueden presentar alteraciones cardíacas crónicas. Presentamos un caso de miocardopatía periparto acontecido en nuestro centro en el contexto de un síndrome HELLP, diagnóstico, tratamiento y evolución del mismo.

ABSTRACT

Peripartum cardiomyopathy occurs in previously healthy women in the final month of pregnancy and up to 5 months after delivery. The diagnosis is based on the clinical and echocardiographic criteria which show the possibility of heart failure or left ventricular dysfunction exclusion the other pathologies with this findings. Nowadays we don't know the pathogenesis of the peripartum cardiomyopathy, although there are some studies about familial predisposition added the physiological changes during the pregnancy. Treatment is based on the precipitating cause and also the myocardial function. Most of the women recover normal heart function at 6 months postpartum although up to 30% may have chronic cardiac abnormalities. We present a case of peripartum cardiomyopathy happened in our center in the context of HELLP syndrome, diagnosis, treatment and outcome thereof.

CORRESPONDENCIA:

Dra. Mayte Navarro Monje

Servicio de Ginecología y Obstetricia
Hospital Universitario del Río Hortega
Calle Dulzaina, 2
47006, Valladolid
E-mail: amyte_@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La miocardopatía periparto es un tipo de miocardopatía dilatada de origen desconocido que puede desarrollar hasta un fallo cardíaco y una importante disfunción del ventrículo izquierdo durante el último mes de gestación hasta 5 meses después del parto.(1)

Fue descrita en 1971 como el desarrollo de un fallo cardíaco asociado al último tramo del embarazo. En el año 2010 la Sección de la Sociedad Europea de Cardiología encargada de la miocardopatía periparto la define como: "la cardiomiopatía idiopática que se manifiesta con un fallo cardíaco debido a la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo durante el final del embarazo y primeros meses postparto habiendo descartado otra causa de fallo cardíaco.(2)

Aunque su incidencia es baja (menos del 0,1% de los embarazos), la morbilidad y mortalidad asociada es alta, desde un 5 a un 32%, de ahí la importancia de un correcto diagnóstico y tratamiento.(3)

Los factores de riesgo para su aparición son la edad materna, multiparidad, tabaquismo, embarazo múltiple, etnia africana y aparición de historia de preeclampsia e hipertensión durante el embarazo.(4)

En la mayoría de los casos, tanto la clínica como las complicaciones cardíacas se resuelven, pero puede progresar en su curso hasta un fallo cardíaco e incluso muerte de la paciente. En los casos más severos, las mujeres presentan un deterioro muy rápido, no mejorando su estado a pesar del tratamiento médico llegando a necesitar un trasplante cardíaco, asociando eventos tromboembólicos o arritmias crónicas. En todo caso la disfunción o dilatación del ventrículo izquierdo característica no es necesariamente predictiva respecto a la funcionalidad cardíaca a largo plazo.(5)(6)

Presentamos un caso clínico de miocardopatía periparto sucedido en nuestro hospital, su diagnóstico, tratamiento y evolución.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 38 años de edad, secundigesta de 40+2 semanas de gestación que acude a la consulta de fisiopatología fetal de nuestro hospital para control de registro cardiotocográfico (RCTG).

Como antecedentes de interés destaca el diagnóstico de preeclampsia leve en la gestación anterior hace dos años, con realización de cesárea urgente a las 38+3 semanas de gestación por riesgo de pérdida de bienestar fetal.

En el embarazo actual se ha realizado el seguimiento en la Unidad de Alto Riesgo Obstétrico, estando los controles de T.A., analíticos y ecográficos dentro de parámetros normales.

Durante el RCTG se objetiva un trazado no tranquilizador, realizándose una prueba de Pose que resulta positiva. Test de Bishop de 2 puntos. Se decide realización de cesárea urgente por RPBF (riesgo de pérdida de bienestar fetal) y cesárea anterior.

La intervención transcurre sin incidencias y nace una niña de 3177 gramos y Apgar 9/10 con ph de cordón postparto 7.30. Tras dos horas de control postcesárea en el área postquirúrgica del paritorio la paciente pasa a planta con evolución y constantes dentro de la normalidad.

A las 6 horas la paciente comienza a presentar un cuadro de cefalea en zona frontoparietal bilateral, temblor en extremidades, oliguria y coluria, y T.A. de 200/120. La analítica urgente realizada revela los siguientes parámetros: Leucocitosis con desviación izquierda, poliglobulia (15hb), plaquetopenia(98000), GOT,GPT,LDH elevadas 5 veces por encima de la normalidad, e índice proteínas/creatinina en rango nefrótico. Se realiza diagnóstico de Síndrome de Hellp y se inicia tratamiento hipotensor con labetalol a... y neuroprotector con sulfato de magnesio a ...

La paciente es trasladada a la Unidad de Reanimación Anestésica (REA). En los siguientes controles se amplían parámetros encontrando un péptido natriurético tipo B BNP elevado, CK y troponinas elevadas, además de un empeoramiento de la plaquetopenia (47.000) y una leucocitosis mayor, con la controversia de la mejoría clínica de la paciente.

Durante las siguientes 3 horas comienza con una saturación de oxígeno del 90% siendo necesaria la administración de O₂, y realizándose radiografía de tórax donde se objetiva un derrame pleural bilateral, además de un cuadro de fallo renal agudo reflejado en un empeoramiento de los parámetros urea y creatinina.

Se le realiza un ecocardiograma y una resonancia magnética cardíaca donde se puede observar una hipocinesia moderada en segmento septales basales anterior y posterior y realce tardío intramiocárdico en septo basal posterior a nivel interventricular, compatible con proceso inflamatorio, diagnosticando a la paciente de miocardopatía periparto. (Figura 1)

La ecografía abdominal que se realiza al sistema urinario es normal a pesar del deterioro de la función.

A las 72 horas del cuadro la paciente presenta mejoría general tanto de sintomatología y analítica y se decide traslado a la planta de hospitalización obstétrica. La evolución posterior es favorable y la paciente es dada de alta a su domicilio a los 8 días con todos los parámetros controlados pendientes de evolución clínica en el futuro.

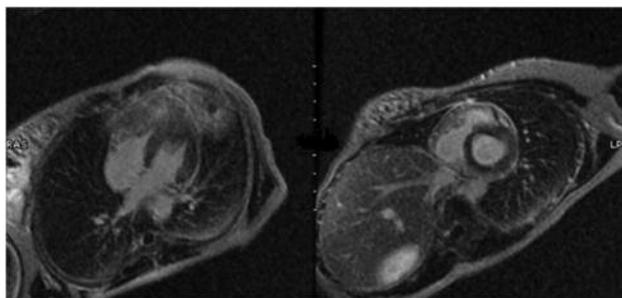


Figura 1. RM cardíaca, realce compatible con miocarditis

DISCUSIÓN

La miocardopatía periparto se distingue de las demás formas de miocardopatías debido a su aparición durante el embarazo y postparto. Los mecanismos que la desencadenan no están muy bien definidos aunque varios procesos etiológicos tales como procesos virales, un anormal respuesta inmune durante la gestación, una mala adaptación a al stress hemodinámico del embarazo, activación de citoquinas, aumento de prolactina o una prolongada tocolisis, pueden participar en ello. (2)(5)(6)(7)

Se ha descrito también una posible predisposición familiar, aunque la base genética específica no está todavía descrita. (8)(9)

Durante el transcurso de un embarazo normal se incrementa la demanda metabólica con cambios en la resistencia vascular asociada a una ligera dilatación del ventrículo izquierdo y un incremento del gasto cardíaco. (2)(10)(11)(12)

Las mujeres con miocardopatía periparto suelen presentar el siguiente cuadro clínico: disnea, dolor torácico, fatiga, tos, cefalea y edemas generalizados. Aunque también pueden presentar otros signos como arritmias, eventos embólicos, asociados a la dilatación y disfunción del ventrículo izquierdo, incluso pudiéndola confundir con un infarto de miocardio. A veces incluso puede aparecer hepatomegalia asociada. (5)(12)

En pruebas de laboratorio puede ir asociada a una alteración de la función hepática, renal y una alteración de enzimas cardíacas, incluso con aumento del BNP(péptido natriurético tipo B) (12)

La radiografía de tórax suele revelar un edema agudo de pulmón pero no una congestión pulmonar evidente. (12)

El diagnóstico definitivo depende de la identificación ecocardiográfica de signos específicos durante el embarazo como diagnóstico de exclusión del resto de cuadros con los mismos hallazgos. (13)

En la actualidad se da importancia al diagnóstico con resonancia magnética nuclear cardíaca utilizada para la identificación de la función segmentaria cardíaca y signos inflamatorios miocárdicos, aunque hay controversia respecto a esta prueba como gold-standar para su diagnóstico. (16)(17)

El tratamiento se basa en paliar la causa desencadenante del cuadro tras su identificación, y un tratamiento más específico: dieta baja en sodio, restricción de fluidos, y tratamiento médico basado en betabloqueantes, vasodilatadores, digoxina y/o diuréticos para control del cuadro disfuncional e inflamatorio cardíaco. Ultimamente se recomienda tratamiento con bromocriptina para este cuadro clínico, basándose en la inhibición de la actividad de la prolactina que aumenta durante el embarazo y que esta asociada al desarrollo de la miocardopatía periparto. (14)(15)

La evolución suele ser favorable, más de un 50 % de las mujeres recupera su función cardíaca normal 6 meses después del parto. Sin embargo, hay autores que describen una recuperación parcial en hasta un 30% enmascarada por la edad de la paciente y que en un futuro puede conllevar problemas a nivel cardíaco. (17)

Por todo ello es muy importante la identificación del cuadro y tratamiento correcto sobre la causa del mismo habiendo descartado el resto de posibles causas de aparición de la miocardopatía.

La Sociedad Europea de Cardiología clasifica la miocardopatía periparto como la miocardopatía no asociada a los genes ni predisposición familiar que asocia una miocardopatía dilatada. (16)

BIBLIOGRAFÍA

1. Sliwa K, Fett J, Elkayam U. Peripartum cardiomyopathy. *Lancet*. 2006;368(9536):687-693
2. Pearson G, Veille J, Rahimtoola S, et al. Peripartum cardiomyopathy: National Heart, Lung, and Blood Institute and Office of Rare Diseases (National Institutes of Health) workshop recommendations and review. *JAMA*. 2000;283(9):1183-1188.
3. Tidswell M. Peripartum cardiomyopathy. *Crit Care Clin*. 2004;20:777-788.
4. Demakis JG, Rahimtoola S, Sutton GC, et al. Natural course of peripartum cardiomyopathy. *Circulation*. 1971;44(6):1053-1061.
5. Ro A, Frishman W. Peripartum cardiomyopathy. *Cardiol Rev*. 2006;14(1):35-42.
6. Abboud J, Murad Y, Chen-Scarabelli C, Saravolatz L, Scarabelli TM. Peripartum cardiomyopathy: a comprehensive review. *Int J Cardiol*. 2007;118(3):295-303.
7. Ntusi NB, Mayosi BM. Aetiology and risk factors of peripartum cardiomyopathy: a systematic review. *Int J Cardiol*. 2009;131(2):168-179.
8. Pearl W. Familial occurrence of peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J*. 1995;129(2):421-422.
9. Baruteau AE, Leurent G, Martins R, et al. Peripartum cardiomyopathy in the era of cardiac magnetic resonance imaging: first results and perspectives. *Int J Cardiol*. 2010;144(1):143-145.
10. Moiola M, Menada MV, Bentivoglio G, Ferrero S. Peripartum cardiomyopathy. *Arch Gynecol Obstet*. 2010;281(2):183-188. doi:10.1007/s00404-009-1170-5.
11. van Spaendonck-Zwarts KY, van Tintelen P, van Veldhuisen DJ, et al. Peripartum cardiomyopathy as a part of familial
12. Sliwa K, Skudicky D, Bergemann A, Candy G, Puren A, Sareli P. Peripartum cardiomyopathy: analysis of clinical outcome, left ventricular function, plasma levels of cyto kines and Fas/APO-1. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35(3):701-705.
13. Egan DJ, Bisanzo MC, Hutson HR. Emergency department evaluation and management of peripartum cardiomyopathy. *J Emerg Med*. 2009;36(2):141-147.
14. K. Sliwa, D. Hilfiker-Kleiner, M. C. Petrie et al., "Current state of knowledge on aetiology, diagnosis, management, and therapy of peripartum cardiomyopathy: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology Working Group on peripartum cardiomyopathy," *European Journal of Heart Failure*, vol. 12, no. 8, pp. 767-778, 2010.
15. Piercarlo Ballo,¹ Irene Betti,¹ Giuseppe Mangialavori,¹ Leandro Chiodi,¹ Gherardo Rapisardi,² and Alfredo Zuppiroli³. Peripartum Cardiomyopathy Presenting with Predominant Left Ventricular Diastolic Dysfunction: Efficacy of Bromocriptine. Hindawi Publishing Corporation. Vol 2012, 1-6
16. Arnold JM, Liu P, Demers C, et al; Canadian Cardiovascular Society. Canadian Cardiovascular Society consensus conference recommendation on heart failure 2006: diagnosis and management. *Can J Cardiol*. 2006;22(1):23-45.
17. McNamara DM, Holubkov R, Starling, RC, et al. Controlled trial of intravenous immune globulins in recent-onset dilated cardiomyopathy. *Circulation*. 2001;103:2254-2259

Caso Clínico

Úlcera vulvar aguda de Lipschütz, una urgencia infradiagnosticada. Caso clínico y revisión de la bibliografía

Lipschütz vulvar acute ulcer, an underdiagnosed emergency. Case report and bibliography review

Cabistany A.C.^I, Martínez J.^{II}, Royo B.^{II}, Azcona B.^{II}, Sanz O.^{II}, Martínez M^{AP}.^{II}

^I Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

^{II} Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Reina Sofía. Tudela, Navarra

RESUMEN

La úlcera de Lipschütz es un cuadro infrecuente y poco conocido que consiste en la aparición aguda de una o varias úlceras vulvares, típicamente en niñas o mujeres jóvenes, de causa desconocida. Tras descartar la etiología venérea y el resto de causas habituales de las úlceras genitales, el diagnóstico se realiza habitualmente por exclusión. Se ha descrito una posible relación con la primoinfección por el Virus de Epstein Barr, si bien su etiología y fisiopatología concretas siguen siendo desconocidas. Suele ser autolimitada y curar espontáneamente. El tratamiento es sintomático e incluye analgesia y métodos para evitar la sobreinfección local; el empleo de otros tratamientos es controvertido. Se expone un caso clínico de úlcera vulvar aguda y se realiza una revisión de la bibliografía.

PALABRAS CLAVE

Úlcera vulvar aguda. Úlcera de Lipschütz. Úlcera genital. Úlcera en espejo.

ABSTRACT

Lipschütz ulcer is an infrequent and hardly known disease consisting in the acute apparition of one or various vulvar ulcers, typically in girls or young women, with an unknown etiology. After discarding venereal etiology and other frequent genital ulcer causes, diagnosis is often made by exclusion. It has been described a possible relationship with Virus Epstein Barr primoinfection but its etiology and physiopathology remains unknown. It usually is self-limited and disappears spontaneously. Treatment is symptomatic and includes analgesia and preventing local infection; other treatments use remains controversial. It is exposed an acute vulvar ulcer case report and a bibliography review is performed.

KEYWORDS

Acute genital ulcer. Lipschütz ulcer. Genital ulcer. Kissing ulcer.

INTRODUCCIÓN

La úlcera de Lipschutz o "ulcus vulvae acutum", descrita por primera vez en 1927, es una enfermedad con baja incidencia que consiste en la aparición aguda de una o varias úlceras vulvares, típicamente en niñas o mujeres jóvenes, de causa desconocida (1,2).

Su etiología sigue sin estar aclarada. En todos los casos se descarta la etiología venérea y el resto de causas habituales de las úlceras genitales. Se trata de una patología poco conocida y de diagnóstico no siempre fácil que se realiza habitualmente por exclusión. No obstante ha sido descrita una posible relación con la primoinfección por el Virus de Epstein Barr (VEB), así como con otras infecciones virales sistémicas, tales como gripe A y citomegalovirus. También se ha sugerido una posible relación con fiebres tifoideas, paratifoideas y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). A pesar de ello, su etiología y fisiopatología concretas siguen siendo desconocidas (3,4).

Se trata de un proceso autolimitado que se resuelve espontáneamente en 1-3 semanas sin secuelas. El tratamiento es fundamentalmente sintomático (5).

CASO CLÍNICO

Paciente de 15 años, sin antecedentes de interés y sin contactos sexuales previos, que acudió a urgencias por ulceraciones vulvares dolorosas de 3 días de evolución. Dos días antes había sido valorada por su médico de familia con impresión diagnóstica de herpes simple genital; recibió tratamiento con Blastoestimulina® pomada y pomada

CORRESPONDENCIA:

Dr. Jorge Martínez Medel

Servicio de Ginecología y Obstetricia.

Hospital Reina Sofía

Carretera de Tarazona km 3.

31500. Tudela. Navarra

E-mail: jmartme@gmail.com

antivírica local sin mejoría. Los días previos a este cuadro había recibido tratamiento antibiótico oral de amplio espectro por un cuadro compatible con amigdalitis (odinofagia, fiebre, malestar general, etc).

En la exploración se objetivó la presencia de edema de genitales externos y úlceras bilaterales en cara interna de ambos labios menores (la mayor de 2x1,5 cm) con fondo necrótico y límites sobreelevados (Figura 1).



Figura 1. Edema de genitales externos y úlceras bilaterales en cara interna de ambos labios menores con fondo necrótico y límites sobreelevados

El cultivo realizado del fondo de las úlceras fue negativo para los patógenos habituales: bacterias (*Neisseria*, *Trichomonas*, *Chlamydia* y *Mycoplasma*), hongos y virus (con PCR para virus del herpes simple). Se realizó analítica de sangre con serologías para virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y lúes que fueron negativas. Las IgG frente a Citomegalovirus y frente a Virus Herpes Simple tipo I fueron positivas, pero no las IgM. La serología para virus de Epstein Barr (VEB) fue positiva, confirmando el diagnóstico de mononucleosis infecciosa.

Se concluyó con el diagnóstico de úlcera genital de Lipschütz en su presentación gangrenosa. Se pautó tratamiento sintomático con Rosalgin® y Blandoestimulina pomada®. Las lesiones desaparecieron por completo en 3 semanas sin quedar secuelas y sin noticia de recidiva en los meses posteriores.

DISCUSIÓN

En 1927 el dermatólogo Lipschütz describió por primera vez un proceso autolimitado, consistente en la aparición de un síndrome febril agudo en niñas y adolescentes, con síntomas típicos de una infección viral (malestar general, astenia, mialgias, odinofagia, rinorrea, tos, cefalea y en ocasiones adenopatías) que se acompañaba de la aparición, a los 3 ó 4 días, de ulceraciones múltiples, profundas y dolorosas en la mucosa genital, rodeadas por un halo eritematoso y con base indurada, cubiertas por una membrana necrótica, en las que se descartaban las causas habituales de ulceraciones genitales (incluida la infecciosa). Dichas ulceraciones presentan con frecuencia edema local y adenopatías inguinales y se localizan preferentemente en la superficie vestibular, si bien otras veces afectan a los labios mayores, la vagina e

incluso la uretra. La resolución de las lesiones genitales es espontánea en el transcurso de 1-4 semanas, sin secuelas ni recidivas posteriores (1). El caso expuesto presentó edema de genitales externos y úlceras en cara interna de ambos labios menores con fondo necrótico y límites sobreelevados, forma característica de aparición de la enfermedad de Lipschütz.

A pesar de su forma de aparición característica, continúa siendo infradiagnosticado, sobre todo en la edad pediátrica (2,6).

Las lesiones genitales pueden presentarse, en función de su curso clínico y morfología, de tres formas distintas: Gangrenosa (úlceras bilaterales y en espejo o "kissing ulcer", de borde irregular y fondo necrótico, que cura en unos días y puede dejar cicatriz; se acompaña de sintomatología general; es la forma más frecuente), Miliar (úlceras pequeñas múltiples, fibrinosas, superficiales, con halo eritematoso, que cicatrizan rápido y sin secuelas; no asocian cuadro sistémico) y Crónica (forma recidivante muy infrecuente) (7).

Su etiología sigue siendo desconocida. No obstante en los últimos años ha sido descrita una posible relación con la primoinfección por el Virus de Epstein Barr (VEB), así como con otras infecciones virales sistémicas, tales como gripe A y citomegalovirus. También se ha sugerido una posible relación con fiebres tifoideas, paratifoideas y VIH. A pesar de ello, su etiología y fisiopatología concretas siguen siendo desconocidas, si bien en el caso del VEB podría asociarse con una acción citotóxica directa sobre el epitelio vulvar o bien actuar como desencadenante de una reacción inmunológica sistémica (3-5,8). En el caso expuesto quedó claramente establecida la coexistencia de las úlceras genitales con la mononucleosis infecciosa y por tanto dicha frecuente asociación con la infección por el VEB.

El diagnóstico se establece por exclusión del resto de causas habituales de úlceras genitales. No se recomienda estudio histológico por ser inespecífico. Es preciso por ello realizar una analítica de sangre que incluya hemograma, bioquímica, hemocultivo y serologías para VEB, citomegalovirus, VIH, herpes y sífilis. También es necesaria la realización de un cultivo del exudado de la lesión ulcerosa y determinación de PCR para el virus herpes simples (VHS). El diagnóstico diferencial incluye infecciones herpéticas, sífilis, linfogranuloma venéreo, chancroide y procesos no infecciosos como la enfermedad de Behcet, Crohn, la dermatitis de contacto, enfermedades ampollasas, etc (5,8). Las pruebas complementarias fueron oportunamente realizadas en el caso expuesto, lo que permitió descartar todas las posibles etiologías descritas de úlcera vulvar y, por exclusión, alcanzar el diagnóstico de úlcera de Lipschütz.

El tratamiento es sintomático e incluye analgésicos y/o antiinflamatorios orales o tópicos y métodos para evitar la sobreinfección local como mupirocina, ácido fusídico u otros antiinfecciosos locales. El empleo de otros tratamientos como corticoides o antivirales es controvertido, debido a la insuficiente evidencia disponible. Los antibióticos de amplio espectro se reservan para formas complicadas (5,6,9).

Ante la aparición de una úlcera vulvar en una niña o mujer joven se debe realizar un adecuado diagnóstico diferencial que permita evitar falsos diagnósticos (y las connotaciones de los mismos). El diagnóstico de úlcera de Lipschütz permitirá asegurar que no se trata de una enfermedad de transmisión sexual y pronosticar su resolución espontánea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lipschütz B. *Ulcus vulvae acutum*. *Handbuch der Haut und Geschl.* 1927; 21: 392-414.
2. Levy Bencheton A, Agostini A, Mortier I, Sadoun C, et al. *Acute vulvar ulcer of Lipschütz: a misdiagnosis entity*. *Gynecol Obstet Fertil* 2011; 39: 58-60.
3. Cheng SX, Chapman MS, Margesson LJ, Birenbaum D. *Genital ulcers caused by Epstein Barr virus*. *J An Acad Dermatol.* 2004; 51: 824-826.
4. Beiro E, Quilez JC, Lobato JL, Garay G, Andía D, López M. *Úlcera genital en adolescentes. Úlcera de Lipschütz*. *Prog Obstet Ginecol.* 2012; 55: 193-5.
5. Huppert JS. *Lipschütz ulcers: evaluation and management of acute genital ulcers in women*. *Dermatol Ther* 2010; 23: 533-40.
6. Mohedas A.I, Ballesteros M.M, Penela M.T, Rodríguez R, Prieto S, Jiménez I. *Úlceras de Lipschütz: a propósito de dos nuevos casos*. *Acta Pediatr Esp.* 2012; 70(4): 169-170.
7. Hernández-Nuñez A, Córdoba S, Romero-Maté A. *Lipschütz ulcers: four cases*. *Pediatr Dermatol* 2008; 25: 364-7.
8. Martín JM, Godoy R, Calduch L, Villalón G, Jordá E. *Lipschütz acute vulvar associated with primary cytomegalovirus infection*. *Pediatr Dermatol.* 2008; 25: 113-115.
9. Fiorillo L. *Therapy of pediatric genital diseases*. *Dermatol Ther.* 2004; 17: 117-128.

