

REVISTA DECANA DE LA ESPECIALIDAD

TOKO-GINECOLOGÍA

PRÁCTICA

Año LXX

717

Julio - Agosto 2011

EDITORIAL

¿Es recuperable el parto por vía vaginal en la presentación podálica a término?

Magdaleno F.

REVISIÓN

Técnicas ecográficas de imagen en Suelo Pelvico

Archilla B., Fasero M., Medina L., Cristóbal C.

Actitud obstétrica en el alumbramiento

Hijona J.J., Carballo A., Torres J.M.

CASOS CLÍNICOS

Manejo de la púrpura trombopénica idiopática en la gestación:

A propósito de un caso

López Gorosabel C., Soto E. M., Zafra M., Hernández Aguado J. J.

Adenocarcinoma primario de trompa de falopio a partir de hallazgo ecográfico de hidrosálpinx

Martín B., Escribano J. J., Díaz de Miguel V., García Sánchez S.

TRIBUNA HUMANÍSTICA

La Tuberculosis; La enfermedad romántica que causó esterilidad a la XIII Duquesa de Alba

Gómez Penas M.





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.

TOKO-GINECOLOGÍA PRÁCTICA

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



Avda. Alfonso XIII, 158 - 28016 Madrid
Telf: 91 353 39 92
Fax: 91 345 13 13

PUBLICIDAD

91 353 39 92
miguel@equium.es

SUSCRIPCIONES

91 353 39 92
tokoginecologia@equium.es

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.
España 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.
Mercé Alberto, L. 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.
Dexus Trías de Bes, J.M.

Dexus 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 LXX ♦ JULIO - AGOSTO 2011 ♦ NÚMERO 717

EDITORIAL

¿Es recuperable el parto por vía vaginal en la presentación podálica a término?

Magdaleno F.

REVISIÓN

Técnicas ecográficas de imagen en Suelo Pelvico

Archilla B., Fasero M., Astrid L., Medina L., Cristóbal C. 125

Actitud obstétrica en el alumbramiento

Hijona J.J., Carballo A., Torres J.M. 137

CASOS CLÍNICOS

Manejo de la púrpura trombopénica idiopática en la gestación: A propósito de un caso

López Gorosabel C., Soto E. M., Zafra M., Hernández Aguado J. J. 142

Adenocarcinoma primario de trompa de falopio a partir de hallazgo ecográfico de hidrosálpinx

Martín B., Escribano J. J., Dfáz de Miguel V., García Sánchez S. 145

TRIBUNA HUMANÍSTICA

La Tuberculosis;

La enfermedad romántica que causó esterilidad a la XIII Duquesa de Alba

Gómez Penas M. 151



CONTENTS

AÑO LXX ♦ JULY - AUGUST 2011 ♦ NÚMERO 717

EDITORIAL

Is term breech delivery still restorable?

Magdaleno F.

REVIEW ARTICLES

Sonographic imaging techniques for pelvic floor

Archilla B., Fasero M., Astrid L., Medina L., Cristóbal C. | 25

Obstetric attitude in third stage of labour

Hijona J.J., Carballo A., Torres J.M. | 37

CLINIC

Management of idiopathic thrombocytopenic purpura during pregnancy

López Gorosabel C., Soto E. M., Zafra M., Hernández Aguado J.J. | 42

Primary fallopian tube carcinoma from an ultrasonographic finding of hydrosalpinx

Martín B., Escribano J.J., Díaz de Miguel V., García Sánchez S. | 45

HUMANISTIC PLATFORM

Tuberculosis;

The romantic disease that caused XIII Duchess of Alba infertility

Gómez Penas M. | 51



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 índole 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 Maria 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 las 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 informáticas, cualquiera que se au soporte, hoy existen y que puedan crearse en el futuro.



EDITORIAL

¿ES RECUPERABLE EL PARTO POR VÍA VAGINAL EN LA PRESENTACIÓN PODÁLICA A TÉRMINO?

Hasta los años 70 del siglo pasado, la presentación podálica se finalizaba por vía vaginal en un alto porcentaje de casos. Sin embargo, a lo largo de las dos décadas siguientes, aunque sin una adecuada evidencia científica, numerosas escuelas obstétricas fueron añadiendo una serie de condicionantes a dicha vía, de manera que solo se permitía el intento de parto vaginal en ausencia de una serie de factores asociados desfavorables, tales como prematuridad, nuliparidad, macrosomía, deflexión de la cabeza, mala historia obstétrica, compromiso fetal, presentación de nalgas incompletas, sospecha de desproporción pelvicocefálica, etc. Esto, lógicamente, condicionó un incremento progresivo de las tasas de cesárea en la presentación podálica, que llegaron a ser del 50-80%, y hasta del 90% en determinados centros nacionales y extranjeros.

En este escenario, el punto de inflexión definitivo, respecto a la asistencia al parto de nalgas en la gestación a término -en la gestación pretérmino ya se venía aceptando una preferencia por la vía abdominal, al menos por debajo de la semana 32, lo marcó la publicación, en el año 2000, de los resultados del Term Breech Trial Collaborative Group (TBT). Este ensayo clínico, multicéntrico, aleatorizado y con una muestra de 2.088 gestantes, aportó la evidencia científica de que carecíamos hasta ese momento y demostró que, en la presentación podálica a término, la cesárea sistemática reducía significativamente la mortalidad perinatal, la mortalidad neonatal y la morbilidad neonatal a corto plazo; no incrementaba la morbimortalidad materna y era claramente mejor que el parto vaginal. El TBT tuvo una gran acogida por parte de la comunidad obstétrica mundial, pues posiblemente constataba algo que se deseaba escuchar, y con el aval de organismos relevantes, como el ACOG, el RCOG, la FIGO y la propia SEGO, numerosos centros abandonaron, a partir del año 2001, el parto vaginal en favor de la cesárea.

No obstante, otros organismos no fueron partidarios de esta conducta tan restrictiva y, paralelamente, diferentes publicaciones posteriores pusieron en tela de juicio diferentes aspectos del diseño, la metodología, la validez externa y las conclusiones del TBT. Por otra parte, el análisis a los dos años de edad de los recién nacidos incluidos en el TBT mostró tasas similares de secuelas neurológicas a largo plazo en ambos grupos. Asimismo, en el año 2006, el estudio observacional PREMODA, llevado a cabo en Francia y Bélgica y con una muestra de 8.105 gestantes, apuntó que, en la presentación podálica a término, el parto vaginal, con suficiente experiencia y criterios estrictos de selección y atención al parto, es una opción tan segura como la cesárea.

Por todo ello, en el año 2006, el ACOG modificó sus recomendaciones anteriores y consideró a la vía vaginal como una alternativa razonable, siempre y cuando se cumplan los requisitos ya citados y la mujer asuma los riesgos inherentes al parto vaginal, si bien continuó preconizando, como primera opción, el uso de la versión externa y la cesárea programada en caso de fracaso de la misma. De igual manera, en febrero de 2011, la SEGO ha actualizado su Protocolo Asistencial del "parto en la presentación de nalgas a término", volviendo a recomendar el parto vaginal en determinadas circunstancias y siempre que se cumplan las siguientes premisas: crecimiento intrauterino fetal adecuado, peso estimado menor de 4.000 g, valoración clínica de la pelvis materna normal, cabeza fetal flexionada o en posición indiferente y presentación de nalgas puras o completas. Con respecto al manejo intraparto, la SEGO aconseja, en otras medidas, la monitorización electrónica fetal continua y limita considerablemente las duraciones del periodo de dilatación y del periodo expulsivo.



En definitiva, la SEGO considera que el intento de parto por vía vaginal en la presentación podálica a término es una opción perfectamente válida, una vez que la paciente haya sido informada adecuadamente y consienta el mismo, y vaya a ser atendida en un hospital que disponga de un protocolo específico, tanto para la selección de pacientes como para el control y la atención del parto. Es más, no podemos olvidar que la cesárea, con respecto al parto vaginal, presenta una serie de desventajas y limitaciones, como son el que no evita de manera absoluta el traumatismo obstétrico, tiene una mayor morbimortalidad materna, sus costes son superiores, impide la versión espontánea tardía e hipoteca el futuro obstétrico de la mujer. Igualmente, es importante resaltar que aunque se siga una política de cesárea sistemática, todos los obstetra deben conocer las maniobras de asistencia al parto de nalgas por vía vaginal, ya que las necesitará en la extracción fetal en la cesárea, en el parto de nalgas de un segundo gemelo e incluso en gestaciones únicas en podálica y ante determinadas circunstancias (ingreso en el periodo expulsivo, feto muerto, malformaciones letales, riesgo vital de la vía abdominal o deseo expreso de la gestante).

Ahora bien, una vez repasada la evolución del parto de nalgas a lo largo de estos últimos años, como reflexiones finales habría que destacar que posiblemente al obstetra de a pie estas recientes consideraciones le abran interrogantes que ya creía cerrados, así como que es muy probable que ya no sea recuperable el parto de nalgas por vía vaginal. Y esto es así por varios motivos. En primer lugar, es evidente que los años transcurridos desde la publicación de los resultados del TBT hasta el día de hoy han jugado muy en su contra, de manera que muchos hospitales ya han abandonado esta conducta obstétrica y muchos de sus obstetras no tienen suficiente experiencia para asistir este tipo de parto y poder resolver, si así fuera el caso, complicaciones del periodo expulsivo, como la elevación de los brazos o la distocia de cabeza última. De hecho, una encuesta realizada por la SEGO en el año 2010 y cumplimentada por 140 centros de nuestro país confirmó que el 93% de los mismos eran partidarios de la cesárea sistemática en la presentación podálica a término, que en el 88% de los casos las tasas de partos vaginales eran menores del 10% y que en el 94% de estos hospitales los médicos residentes asistían menos de 10 partos de nalgas a lo largo de su periodo de formación. En segundo lugar, hay que señalar que, en virtud de unos criterios estrictos de selección y control del parto, el número de candidatas al intento de parto vaginal se va a ver muy reducido y tampoco podemos olvidar que esta conducta condiciona la necesidad de un detallado Consentimiento Informado, el cual hará que muchas mujeres se decanten por la vía que, al menos aparentemente, parece más segura para sus hijos. Por último, también es incuestionable que dentro de la comunidad obstétrica tampoco existe un gran interés en revertir la situación actual, teniéndose presente la progresiva judicialización de nuestra especialidad y siendo conscientes de que el parto vaginal de nalgas es un parto en el que incluso el obstetra más experimentado no se siente en muchos casos totalmente dueño de la situación. En este sentido, el propio Documento de Consentimiento Informado que se incluye en el Protocolo Actualizado de la SEGO especifica que "...las complicaciones del parto vaginal suelen ser casi siempre inesperadas y podrían ocasionar lesiones neurológicas severas o incluso la muerte del feto".

Dr. Fernando Magdaleno Dans
Jefe de Sección de Obstetricia.
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Revisión**Técnicas ecográficas de imagen en Suelo Pélvico***Sonographic imaging techniques for pelvic floor***Archilla B., Fasero M., Medina L., Cristóbal C.**

Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Sanitas La Zarzuela. Madrid

RESUMEN

Debido a la alta prevalencia de las patologías del suelo pélvico, y a la proliferación en ésta última década de nuevas técnicas quirúrgicas para el tratamiento de las mismas, se hace necesario un correcto diagnóstico para un tratamiento con éxito.

La ecografía es un método de diagnóstico disponible en casi la totalidad de las consultas médicas y, por lo tanto, de fácil acceso, bajo coste y con posibilidad de imágenes en tiempo real y dinámicas. En esta revisión se realizará una aproximación a la exploración ecográfica normal del suelo pélvico y de su patología más relevante.

PALABRAS CLAVE

Suelo pélvico, ecografía, mallas.

ABSTRACT

Due to the high prevalence of pelvis floor diseases, and also to the new surgical techniques on the repair of pelvis floor, it is necessary a correct diagnosis to achieve the best treatment.

The ultrasonographic scan, is an available and cheap method that give us real-time images. In this revision we will give a broad view of the sonographic exploration of normal anatomy of the pelvic floor as well as a pathologic one.

KEYWORDS

Pelvis floor, sonography, meshes.

INTRODUCCIÓN

Debido a la alta prevalencia de las patologías del suelo pélvico, y a la proliferación en ésta última década de nuevas técnicas quirúrgicas para el tratamiento de las mismas, se hace necesario un correcto diagnóstico para un tratamiento con éxito. De hecho, los mejores procedimientos en manos de un gran cirujano serán un fracaso si se realizan en un paciente equivocado y en el caso del suelo pélvico no es nada sorprendente la recurrencia después de la cirugía reconstructiva (1).

La exploración clínica, única técnica disponible hasta hace poco, por sí sola es insuficiente para evaluar la función del suelo pélvico y la anatomía. Una correcta exploración clínica, por exhaustiva que sea, solo podrá valorar la anatomía de superficie y no, las anomalías estructurales; es, por lo tanto, necesario apoyarse en otro tipo de pruebas para sustentar el diagnóstico previo a la cirugía.

La resonancia magnética tiene limitaciones en uroginecología en la actualidad debido a su elevado coste, y a las limitaciones de acceso.

A esto se debe añadir que es una prueba estática y no dinámica (2). Sin embargo, ninguna de esas limitaciones se aplican a la ecografía, un método de diagnóstico que es una parte muy importante de la práctica general en obstetricia y ginecología, disponible en casi la totalidad de las consultas médicas y, por lo tanto, de fácil acceso, bajo coste y con posibilidad de imágenes en tiempo real y dinámicas.

A la hora de la valoración ecográfica del suelo pélvico, el primer cambio que se debe hacer es el abordaje del paciente y el tipo de sonda empleada para la zona perineal.

En esta revisión se realizará una aproximación a la exploración ecográfica "transperineal", "translabial" o "introital" normal del suelo pélvico y de su patología más relevante dividiéndola en sus tres compartimentos: anterior, medio y posterior, así como las complicaciones quirúrgicas. También se describirá la exploración del suelo pélvico mediante ecografía 3D-4D y la visualización de los slings e implantes tras la cirugía.

EQUIPAMIENTO Y TECNICA DE EXAMEN

Para explorar el suelo pélvico se deberá cambiar la ecografía transvaginal realizada habitualmente en la práctica ginecológica con la sonda transvaginal (6 Mhz) por la llamada "ecografía transperineal, translabial o introital" que se realiza con sonda abdominal (3,5 - 6 Mhz)

CORRESPONDENCIA:

Dra. Beatriz Archilla del Pozo
Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital
Sanitas La Zarzuela
C/ Pleyades, 25. 28023.Madrid
badp77@hotmail.com

utilizada para las ecografías abdominales u obstétricas habituales en ginecología. Este nuevo tipo de ecografía será útil en la determinación de orina residual, en la valoración del espesor de la pared del detrusor, la movilidad del cuello vesical, la integridad uretral, prolapso del compartimento anterior, central y posterior, y la anatomía y la función del elevador. Se podrán diagnosticar divertículos uretrales, descolocación de mallas, y la avulsión del músculo puborrectal y también se podrán visualizar slings e implantes en general (3).

Para una exploración translabial es necesario un ecógrafo 2D que incluya un transductor convexo con frecuencias entre 3,5 a 6 MHz con modo B y función cine-loop. En general, puede ser útil cualquier configuración utilizada para obtener las imágenes obstétricas habituales.

La sonda se debe colocar de manera sagital, apoyándola con firmeza sobre el periné, pero sin ejercer presión. Se debe recubrir la sonda con un guante o una funda de las usadas normalmente para ecografía vaginal, siempre sin polvo, para evitar reverberaciones y alterar la calidad de la imagen ecográfica. La paciente se colocará en posición de litomía dorsal con las piernas flexionadas y en ligera abducción y los talones cerca de las nalgas, lo que ayudará a un cambio en la inclinación de la pelvis y permitirá una mejor visualización de todos los compartimentos.

Para conseguir una correcta imagen ecográfica del suelo pélvico la vejiga debe estar correctamente repleccionada y el recto vacío. Aún empleando una técnica correcta, las imágenes ecográficas pueden variar en función de la hidratación de la paciente, que será de mayor calidad en mujeres jóvenes, embarazo y postparto y de peor calidad en mujeres de mayor edad, menopausia o con marcada atrofia vaginal. A diferencia de la ecografía abdominal, en la ecografía translabial, la obesidad no suele ser problema y las imágenes del suelo pélvico suelen ser adecuadas .

La imagen estándar medio sagital debe incluir la sínfisis del pubis, la uretra, cuello del útero, el recto, el canal anal. Posterior al canal anal se puede visualizar, en ocasiones, una imagen hiperecogénica que refleja la zona central del elevador del ano (Figura 1).

En el mismo plano de la imagen medio sagital se puede visualizar la angulación normal de la uretra con la maniobra de Valsalva. (Figura 2A y 2B).

La imagen parasagital o transversal puede proporcionar información adicional a la imagen estándar. Así, por ejemplo, servirá para valorar la colocación de implantes y mallas o para confirmar la integridad de la uretra.



Figura 1. Imagen estándar medio sagital en reposo. Incluye la sínfisis del pubis, la uretra, cuello del útero, el recto, el canal anal. Posterior al canal anal se puede visualizar una imagen hiperecogénica que refleja la zona central del elevador del ano



Figura 2A. y 2B. Imagen estándar medio sagital en reposo (A) y con la maniobra de Valsalva (B). Se visualiza el cambio de angulación de la uretra

Con respecto a la orientación de la sonda no hay acuerdo y existen varios tipos de orientaciones en la literatura. La más utilizada es la que sitúa en la parte superior el periné y la sínfisis del pubis a la izquierda (4, 5) otros autores prefieren esta misma imagen rotándola 180 grados (6), e incluso hay descritas distintas versiones de imágenes en espejo de la imagen estándar (7).

La orientación de los autores de esta revisión es la más habitual, sitúa el periné en la zona craneal o parte superior y la sínfisis del pubis a la izquierda.

COMPARTIMENTO ANTERIOR

Una de las patologías más frecuentes del compartimento anterior es el comúnmente llamado cistocele. Sin embargo; esta definición debería dejar de emplearse, para proceder a usar términos que engloben situaciones mucho más amplias como el descenso de la pared vaginal anterior. Este término llevaría englobado situaciones patológicas de la mujer de muy diferentes etiologías que producirían una sintomatología clínica aparentemente común y que en la exploración ginecológica habitual podrían ser similares.

Es, en estas situaciones, donde la ecografía transperineal sería útil para determinar la causa. Se podría diferenciar si el causante de la patología es, el descenso de la vejiga, la configuración de la uretra o la angulación del cuello vesical. Estos tres parámetros son importantes a la hora de valorar correctamente una mujer con incontinencia urinaria.

En la figura 3 se visualiza el esquema de las líneas que se deben trazar en un corte medio sagital ecográfico para la valoración de estos tres parámetros. Se trazan dos líneas paralelas, una línea que pasa por el ecuador del pubis (eje X) y otra imaginaria horizontal paralela a ésta que pasa por el cuello vesical y una tercera vertical que pasa por el pubis (eje Y). Ambos ejes deben formar normalmente un ángulo de 90°.

Este ángulo significará que el cuello se encuentra en la posición de continencia. Asociado a esta posición, el cuello realiza un movimiento caudal cuando se realiza un esfuerzo que siempre debe ser menor de 1 cm.

Ecográficamente se puede medir este movimiento (Dy). Si este movimiento es mayor de 1 cm se podrá diagnosticar una incontinencia urinaria de esfuerzo debida a un defecto en el soporte pélvico (8,9). Esta

medida no está en concordancia con muchos autores, ya que en mujeres más jóvenes y nulíparas donde con la maniobra de Valsalva se produce una coactivación a la vez del elevador del ano. Por este motivo, creen que son necesarios movimientos más amplios entre 2 y 3 cm para definir una hipermotilidad (10).

Con la ecografía transperineal en el mismo corte medio-sagital se puede estudiar si durante el esfuerzo se abre el cuello vesical y la uretra; y si éstos permanecen abiertos en reposo con el consiguiente diagnóstico de la causa de la incontinencia (Figura 4).

Entre otras utilidades de la ecografía transperineal en este compartimento están, el diagnóstico de los quistes de Gartner, pólipos, los divertículos uretrales, o los tumores vesicales como causantes de una incontinencia de urgencia o infecciones recurrentes (11-13). En este contexto, sin ayuda de las técnicas de imagen, en este caso la ecografía, los divertículos uretrales son a menudo pasados por alto en mujeres con infecciones recurrentes, síntomas de urgencia miccional y dolor (Figura 5) y solamente hasta que se visualiza la estructura uretral y sus relaciones espaciales el diagnóstico puede no ser el correcto (11).

Otro parámetro que se puede valorar mediante esta ecografía transperineal es el espesor de músculo detrusor. Se ha postulado que un músculo hiperecogénico y engrosado puede ser asociado a una hiperactividad vesical, a síntomas de urgencia urinaria y a una vejiga hiperactiva (14,15). Incluso hay autores que lo asocian como predictor de la aparición de una nueva incontinencia por hiperactividad del detrusor después de procedimientos quirúrgicos tales como las técnicas antiincontinencia (16).

Además de para el diagnóstico, la ecografía es útil en el estudio de pacientes que permanecen incontinentes tras la cirugía correctora. En este último caso pueden ocurrir dos cosas: que la ecografía sea normal; en cuyo caso, habrá que descartar otras causas de incontinencia como la inestabilidad vesical, o que sea patológica; en este caso, pueden encontrarse hallazgos similares a los previos a la cirugía (ésta no ha sido efectiva), puede haber un cuello vesical abierto en reposo, lo que es un signo indirecto de incompetencia intrínseca esfinteriana o, por último, puede encontrarse calcificación de los hilos de suspensión por perforar éstos la vejiga durante la cirugía de manera no sospechada.

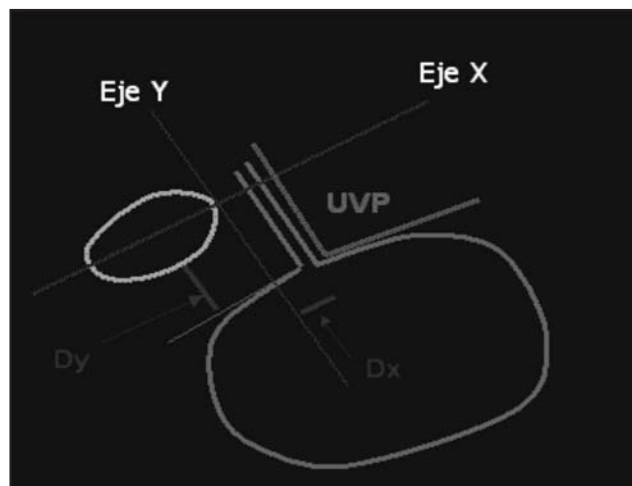


Figura 3. Se visualiza el esquema de las líneas que se deben trazar en un corte medio sagital ecográfico para la valoración correcta de una paciente con incontinencia urinaria. Ángulo uretrovesical posterior (UVP), distancia del orificio interno de la uretra al polo inferior de la sínfisis del pubis (DY), distancia del borde interno de la sínfisis del pubis al orificio interno de la uretra (DX), eje que pasa por el ecuador de la sínfisis del pubis (eje X), eje perpendicular al anterior y paralelo al conducto uretral (eje Y)



Figura 4. En la imagen se visualiza el trayecto uretral completamente abierto en reposo asociado a un descenso de la vejiga, lo que implica que en esta paciente la causa de su incontinencia no se deberá únicamente a su descenso vesical sino a una apertura del trayecto uretral por lo que se deberá aplicar además técnicas antiincontinencia

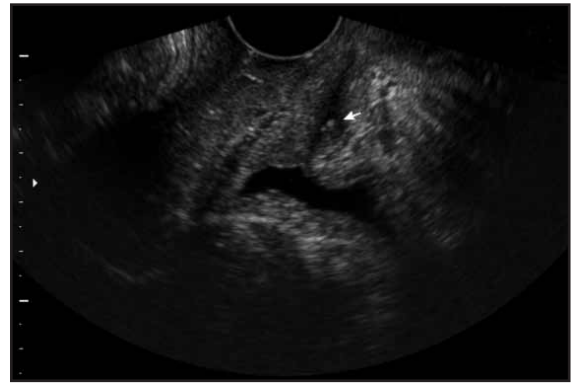


Figura 5. Con ecografía se puede visualizar en esta paciente un cuerpo extraño intrauretral insospechado. Este tipo de lesiones pueden ser causantes de una incontinencia de urgencia o infecciones recurrentes. En este contexto, sin ayuda de las técnicas de imagen, en este caso la ecografía, son a menudo pasados por alto en mujeres con infecciones recurrentes, síntomas de urgencia miccional y dolor; y solamente hasta que se visualiza la estructura uretral y sus relaciones espaciales el diagnóstico puede no ser el correcto

COMPARTIMENTO CENTRAL

Generalmente, tanto el prolapso uterino como el de cúpula son detectables clínicamente, y la ecografía transperineal no es tan útil en estos casos.

El útero puede ser difícil de identificar, debido a su naturaleza isoecogénica, similar en ecotextura a la pared vaginal, especialmente en mujeres postmenopáusicas con úteros pequeños y atróficos. En mujeres premenopáusicas, los úteros suelen ser bastante bien visibles, especialmente si se encuentran en anteversión. Algunas veces, los quistes de Naboth pueden ayudarnos a identificar el cérvix. Un cérvix descendido suele ser isoecogénico, evidenciándose su margen distal como una línea especular, y generalmente suele dejar una sombra acústica.

Dicho esto, la ecografía puede gráficamente mostrar el efecto de un cuello anteriorizado en una mujer con un útero agrandado en retroversoflexión, explicando los síntomas de disfunción miccional y apoyando la necesidad de una intervención quirúrgica para mejorar los síntomas miccionales, en mujeres con un útero miomatoso en retroversoflexión (17). Por otro lado, un pequeño descenso de un útero en anteversión forzada puede ocasionar una compresión e inversión de la ampolla rectal, explicando los síntomas de defecación obstructiva, una situación descrita como "colpocele" en una proctografía defecatoria.

COMPARTIMENTO POSTERIOR

Las estructuras anatómicas principales para un funcionamiento adecuado del compartimento posterior son los músculos del esfínter del ano, el elevador del ano y la membrana perineal. El elevador del ano y la membrana perineal sostienen el recto y la vagina y son las estructuras anatómicas más importantes para la prevención del rectocele (18). La porción puborrectal del elevador del ano también forma parte del mecanismo de la continencia. Su tono restante empuja anteriormente la unión anorrectal para crear un ángulo casi de 90° entre el canal del ano

y el recto. Mediante este mecanismo se mantiene normalmente un banco sólido en la ampolla rectal. Los músculos del esfínter anal interno y externos son responsables del mantenimiento de la continencia por debajo del nivel del elevador del ano. Ambos tienen una particular importancia en el control de heces y del gas. El esfínter anal interno es un anillo cilíndrico de músculo liso, un engrosamiento de una capa de músculo liso circular del colon, que se extiende a lo largo de todo el canal anal. Es responsable de casi el 75% del tono restante del canal del ano. El esfínter anal externo estriado contribuye con el 25% del tono restante.

El esfínter externo es siempre más corto que el interno y en muchos casos comienza por debajo del esfínter interno (19,20). La inervación del músculo puborrectal y del esfínter anal externo provienen del nervio pudendo, que puede dañarse durante el parto.

La ecografía del suelo pélvico es particularmente útil en el compartimento posterior, aunque todavía no somos conscientes de sus beneficios potenciales en la práctica clínica. En muchas ocasiones se observa un descenso de la pared vaginal posterior que se cataloga clínicamente de rectocele, sin ser conscientes de que existen hasta 5 diferentes condiciones anatómicas que pueden dar lugar a esta apariencia. Un rectocele grado II puede ser debido a un verdadero rectocele: un defecto del tabique rectovaginal (lo más común, asociado a síntomas de prolapso, sensación de vaciado incompleto del recto y necesidad de excesivo esfuerzo para defecar) (21); a un tabique rectovaginal intacto, anormalmente distensible (generalmente sólo asociado a síntomas de prolapso); a una hiperactividad perineal: producido por un desplazamiento del diafragma pelviano; a una combinación de recto-enterocele (común); a un enterocele aislado (inusual). Un peritoneo deficiente puede dar la impresión de un "bulto" en vagina (22). Ocasionalmente un rectocele termina siendo una intususcepción rectal, donde la pared de la ampolla rectal se invierte y entra en el canal anal en Valsalva.

Rectocele

Un rectocele anterior se visualiza como un divertículo de la pared anterior de la ampolla rectal en la vagina, y que, generalmente es mucho más evidente en Valsalva que en reposo. Los rectoceles posteriores son muy poco comunes en mujeres jóvenes, y generalmente suelen tratarse más de una forma de intususpección que de un rectocele posterior. Un rectocele generalmente contiene heces iso-hiperecogénicas, y a veces también aparece gas, resultando en una imagen de ecos especulares y reverberaciones. Ocasionalmente no existe contenido fecal en la ampolla que pueda ser propulsado al rectocele, y, como resultado, se mantiene de pequeño tamaño y sólo relleno por la mucosa rectal. Debido a que la distensión del rectocele va a depender de la presencia y de la calidad de las heces, su apariencia puede variar considerablemente de un día a otro. La severidad del rectocele se puede cuantificar midiendo el descenso máximo relativo a borde inferior del pubis y delimitando la máxima profundidad del saco herniario.

Enteroccele

Un enteroccele se visualiza como una herniación del contenido abdominal en la vagina, ventral al canal anal. El intestino delgado puede identificarse debido a su peristaltismo, y a veces el líquido intraperitoneal delimita el borde del enteroccele. Así, no suele observarse como una imagen tan refringente como el rectocele, sino que el contenido suele adoptar un aspecto irregular isoecogénico (Figura 6). Un enteroccele sigmoideo suele mostrar una imagen más tosca.

Intususpección rectal y prolapso

Una intususpección se visualiza como una separación anormal de canal anal, debido a una inversión de la pared anterior de la ampolla rectal (y a veces también posterior), que protruye hacia el canal anal. Generalmente la intususpección es debida a un enteroccele de intestino delgado que progresa hacia abajo hasta el canal anal, pero otro contenido intestinal, como el sigma, el omento o incluso el útero puede actuar de una manera similar. Por último, la mucosa rectal y la muscularis pueden protruir a través del ano dando lugar a un prolapso rectal.

Varios estudios han demostrado que la ecografía es mucho mejor tolerada que la proctografía defecatoria, y además mucho más barata. Si se visualiza por ecografía un rectocele o una intususpección rectal/prolapso, esta condición también será probablemente vista por radiografía (23-25). Por tanto, es probable que la ecografía sustituya a las técnicas radiológicas en la investigación inicial de pacientes con síntomas defecatorios.

Valoración esfínter anal

La ecografía transanal ha sido la primera técnica utilizada, pero, desafortunadamente requiere el uso de un equipamiento ecográfico especial, mediante una sonda rectal mecánica rotacional con un transductor de 7 MHz. Otro inconveniente del método es la necesidad de distender el canal anal, por lo que tiene un uso limitado durante el período postparto inmediato. Además, la técnica sólo aporta información sobre la morfología del esfínter anal sin dar información del músculo elevador del ano y, por tanto aporta un examen incompleto del compartimento posterior.

En 1994, Sultán y colaboradores (26) fueron los primeros en describir la ecografía endovaginal para el estudio de la morfología endorrectal empleando una sonda endorrectal rotatoria. Sandridge y Thorpe²⁷ utilizaron una sonda transvaginal, con un transductor a tiempo real de 5 MHz, normalmente disponible en unidades obstétricas. El transductor vaginal se coloca en la horquilla posterior, justo dentro del anillo himeneal. Esto permite que la imagen atraviese el anillo muscular del ano sin distender el mismo. Entonces se rota la sonda 90° y se obtiene una sección digital a través del canal anal. Así, la ecografía endovaginal presenta una triple ventaja. En primer lugar, examina la morfología del esfínter anal sin distensión, por tanto en condiciones fisiológicas. Así, puede ser empleado inmediatamente después del parto en pacientes que hayan experimentado desgarros del esfínter. En segundo lugar, es posible realizar un examen más completo del compartimento posterior, ya que la ecografía endovaginal permite la valoración del músculo puborrectal. En tercer lugar, el equipo necesario se encuentra disponible en muchas unidades obstétricas.

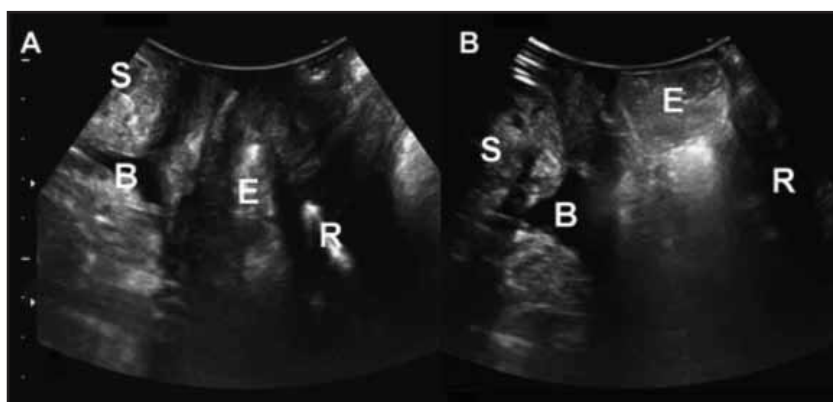


Figura 6. Enteroccele de intestino delgado, visto en el plano mediosagital, en reposo (A) y en Valsalva (B)

S= sínfisis del púbis; B= vejiga; R= recto; E= enteroccele

Por tanto, podemos decir que la ecografía del compartimento posterior puede ayudarnos a qué decisión terapéutica tomar. La ecografía puede identificar un defecto del tabique rectovaginal, y sugerir una reparación específica del mismo. Pero, si un rectocele clínico es debido a una hiperdistensibilidad de la fascia o a una hipermovilidad perineal, entonces no debería sorprendernos si durante la disección quirúrgica no observamos ningún defecto que cerrar. Dichos pacientes probablemente responderían mejor a una plicatura de la fascia o a una plastia de los elevadores. Un enterocele puede sugerir una aproximación terapéutica distinta, y ante una intususpección deberíamos contar con la colaboración del cirujano colorrectal. En cualquier caso, ningún hallazgo ecográfico ayudará a nuestros pacientes si no es correctamente interpretado por el cirujano. Sorprendentemente, ginecólogos y cirujanos colorrectales utilizan hoy en día gran variedad de técnicas quirúrgicas para reparar el compartimento posterior, algunas de las cuales no consiguen una correcta restauración anatómica del mismo, y con pocos datos sobre el resultado a largo plazo. La ecografía pretende permitir en el futuro identificar la intervención más apropiada para cada paciente individualmente, y es muy probable que algunas de las técnicas quirúrgicas utilizadas hoy en día queden obsoletas.

ECOGRAFÍA 3D

Para evaluar las alteraciones del suelo pélvico, disponemos de una herramienta de gran valor que es la ecografía 3D, ya que otras técnicas de imagen como la ecografía 2D y la resonancia magnética presentan algunas limitaciones y poco a poco irán siendo desplazadas (28). La principal ventaja que va a aportar la ecografía 3D, es la facilidad de obtención del plano axial, lo que aumenta la utilidad de la ecografía en el estudio de suelo pélvico (29). Éste es el plano de mayor utilidad en la práctica clínica y que va a facilitar la valoración del hiato del elevador del ano, así como las relaciones anatómicas y funcionales del suelo pélvico (Figura 7).

Las sondas abdominales 3D mediante su aplicación translabial o transperineal, aportan una fácil adquisición, aunque probablemente las resoluciones sean más bajas que las 2D (30). El plano axial, lo obtendremos a partir de la captura de un volumen 3D con la sonda colocada en la misma situación que para la obtención de la imagen en 2D, o una sonda transvaginal posicionándola en el introito. La sonda transrectal, generalmente no está disponible en las unidades de Ginecología, y además no aporta información sobre el elevador del ano, sólo aporta información sobre la uretra y sus apoyos, y la morfología del esfínter anal que también puede ser valorado con la transvaginal y sin distorsionar su morfología (31) (Figura 8). En reposo, dicha captura se realizará partiendo del plano medio-sagital, con un ángulo de 70° o

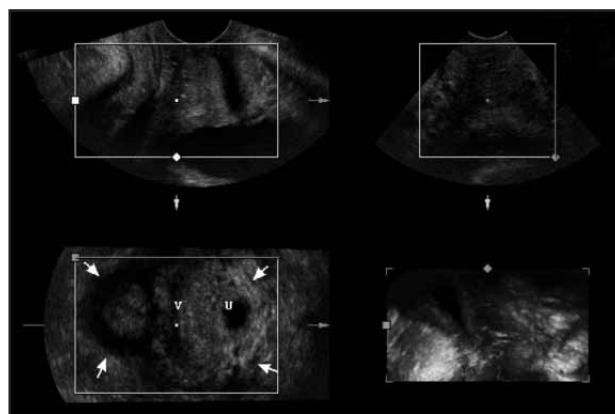


Figura 7. La ecografía 3D, permite la obtención del plano axial, en el que podemos observar la relación de las estructuras anatómicas del suelo pélvico

V: vagina, U: uretra.

Más caudal se observa el canal anal (a la izquierda de la imagen)

mayor, que incluya el hiato del elevador completo con la sínfisis del pubis, uretra, tejidos paravaginales, vagina, región anorrectal y músculo puborrectal desde la pared pélvica en el área del arco tendíneo del elevador del ano, a la cara posterior de la unión anorrectal. Pero con la maniobra de Valsalva, algunas estructuras pueden salirse del campo de visión, sobre todo en los grandes prolapso, por lo que se requerirán ángulos de adquisición mayores (80-85°) (29).

De esta manera, el suelo pélvico quedará representado por los diferentes planos ortogonales: plano sagital (A), plano coronal (B) y plano axial (C) (Figura 9). Cada plano es perpendicular a los otros 2, y pueden modificarse de manera arbitraria para mejorar la visualización de determinadas estructuras, desplazándonos por los 3 planos tanto en tiempo real, como "off line". Así por ejemplo, permite la visualización del elevador del ano en un plano axial (Figura 10). Las tres imágenes de los planos ortogonales, se complementan con una cuarta, reconstruida a partir de las anteriores, que es la representación arbitraria del área de interés. El resultado sería una imagen similar a la obtenida al observar a una paciente desde abajo, es decir, desde el punto de vista del explorador. Esta representación, va a permitir un estudio mucho más completo del suelo pélvico y ayuda a entender mejor la relación de las estructuras anatómicas del mismo (32). Además, los volúmenes obtenidos, pueden ser archivados para su estudio o comparación posterior.

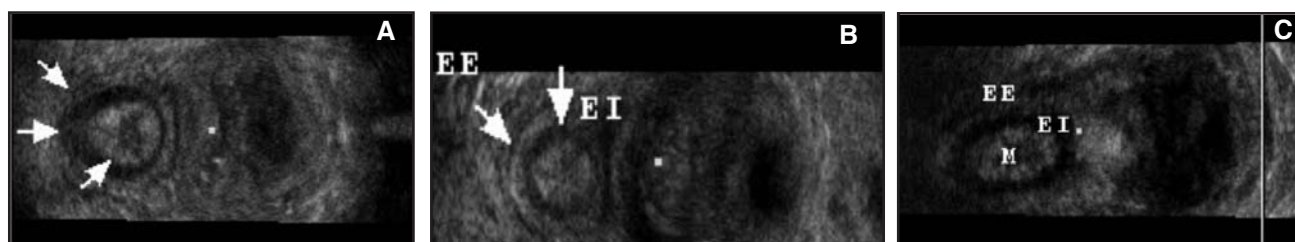


Figura 8A, 8B y 8C. Esfínter anal. El esfínter anal puede observarse en prácticamente toda su longitud. En un corte transversal del mismo, veremos la mucosa anal (M) en el centro con forma estrellada, rodeada de un anillo hipocogénico que corresponde con el esfínter anal interno (EI) y a su vez rodeado por un anillo más ecogénico que representa el esfínter externo (EE)

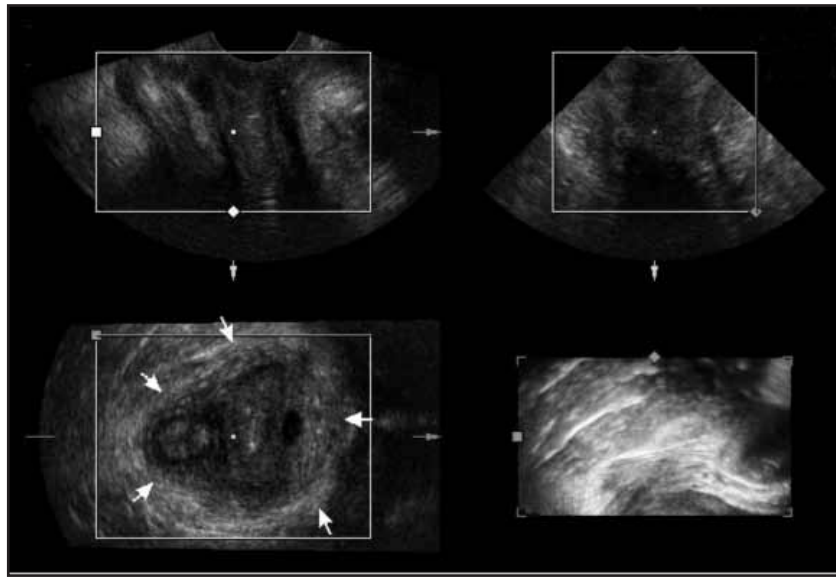


Figura 9. El suelo pélvico quedará representado por los 3 planos ortogonales: el plano sagital en A (imagen superior izquierda), plano transverso en B (imagen superior derecha), y el plano axial en C (prácticamente imposible de obtener con ecografía 2D convencional) en la imagen inferior izquierda

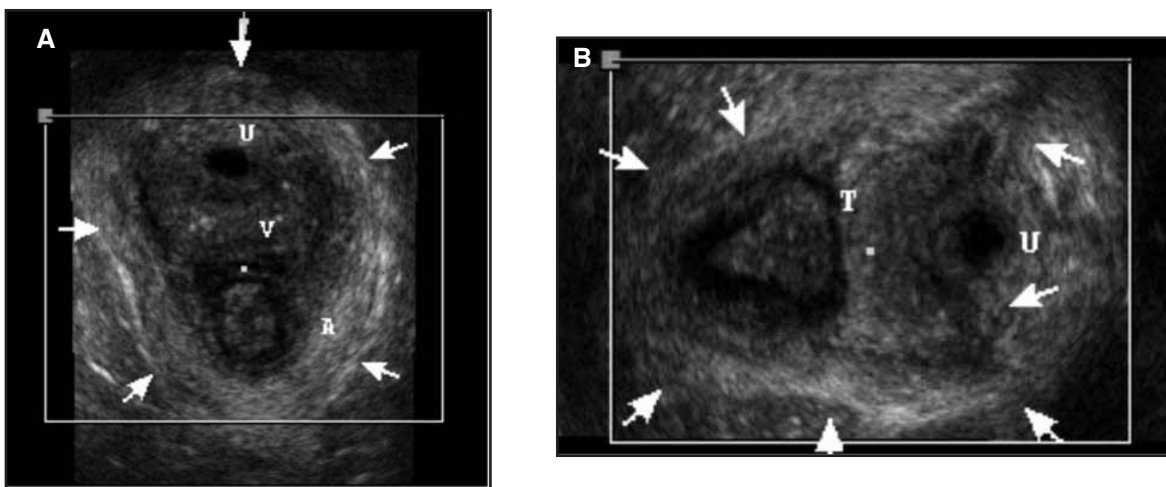


Figura 10 A y 10 B. En el plano axial queda perfectamente representado el elevador del ano y su relación con las estructuras anatómicas

U: uretra, V: vagina, A: esfínter anal, T: tabique recto-vaginal

ECOGRAFÍA 4D

La ecografía 4D implica la adquisición en tiempo real de múltiples volúmenes por segundo, dependiendo de los ajustes realizados: ángulo de adquisición, calidad de la imagen... Así, para la adquisición de un volumen de suelo pélvico, con un ángulo que va desde los 70 a los 85°, se capturan unos 4 volúmenes/sg, que son suficientes para no comprometer la calidad de la imagen.

La ecografía 4D, va a ser especialmente útil para el estudio de la anatomía funcional, pudiendo observarse los cambios producidos por maniobras como Valsalva o la contracción de los músculos del suelo pélvico (33), aportando mucha más información que la ecografía 2D. Gracias a ello, la ecografía se muestra superior a la resonancia magnética, ya que la segunda requiere de secuencias ultrarrápidas (34),

perdiendo resolución y además es más cara y menos accesible, lo que limita su aplicación clínica. Con las imágenes en tiempo real, podremos describir un prolapso, sobre todo cuando están asociados a defectos fasciales o musculares y defectos anatómicos, y permite trabajar "off line" (ya sin la paciente) sobre los volúmenes capturados y hacer cálculos de volúmenes y medir áreas y distancias. Medir por ejemplo el área del hiato del elevador en reposo y con Valsalva (35,36,37) (Figura 11). Esto es posible en el plano axial y da una idea de la distensibilidad del mismo. Así valores mayores de 25m² serán definidos por algunos autores como "ballooning" (38) o balonización. Mediremos los volúmenes en el plano axial de las mínimas dimensiones del hiato del elevador o en el volumen adquirido, porque el hiato no es completamente plano.

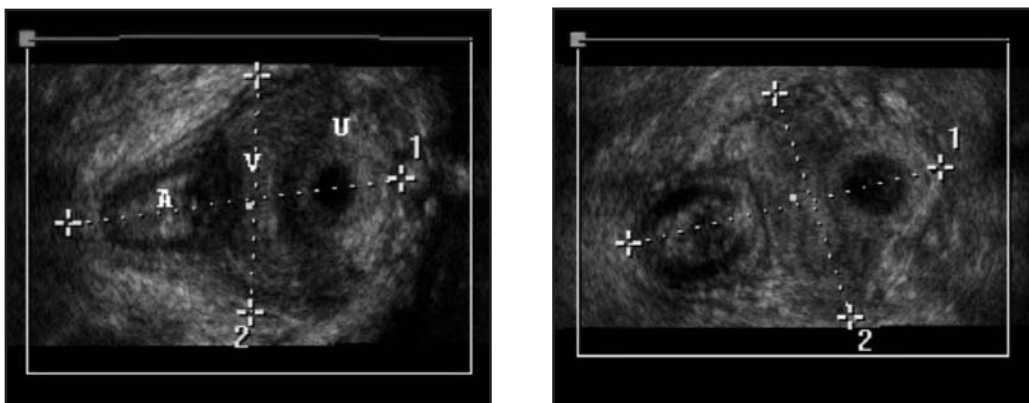


Figura 11. mediante ecografía 3D, pueden medirse las dimensiones del hiato del elevador, así como el cálculo del área del mismo. En las imágenes se observa la medida de 2 diámetros, pudiendo hacer también el cálculo del área mediante la delimitación manual del mismo

El grado de distensión va a estar asociado con el prolapso y los síntomas del prolapso. Y en el caso de "ballooning" estará asociado con mayor probabilidad de recurrencia del prolapso tras cirugía correctora del rectocele. Tanto la avulsión como la "balonización" son factores de riesgo independientes (39). Por tanto, el grado de distensibilidad deberá de ser valorado antes de la cirugía para una mejor programación de la misma y elegir la técnica más apropiada, ya que algunas formas de prolapso, son probablemente incurables con cirugía sin la utilización de una malla o estén abocados a la recurrencia. Debemos buscar tratamientos quirúrgicos que reduzcan el tamaño y la distensibilidad del hiato del elevador para prevenir las recurrencias (40,41). De aquí la importancia de un diagnóstico correcto previo al tratamiento, que deberá incluir a la ecografía para que el estudio sea completo.

Otra aplicación es la posibilidad de comparación de los datos pre y postoperatorios, gracias a los volúmenes almacenados de una misma paciente, que permite valorar los resultados obtenidos y hacer una valoración de la utilidad y la indicación de la técnica realizada. El plano axial, permite la valoración del músculo elevador del ano (Figuras 12 y 13). La ecografía ha ayudado al estudio de las anomalías funcionales y anatómicas del elevador que son más frecuentes en mujeres que han tenido partos vaginales (42, 43). Durante un tiempo se

consideró que estas alteraciones morfológicas podían ser debidas a la lesión de los nervios pudendos pero se ha visto, gracias al estudio de volúmenes, que dichas anomalías morfológicas son debidas a la avulsión traumática del músculo en el momento del parto vaginal (44, 45, 46, 47) (Figura 14). De gran importancia es el diagnóstico de lesiones ocultas producidas en el momento del parto (principalmente del esfínter externo, pero también del interno), difícilmente valorables con la simple exploración (que son palpables, pero de difícil diagnóstico) y menos reproducibles (48, 49) y que pueden derivar en una incontinencia fecal (50, 51). Y esto puede ser valorado mediante ecografía transperineal con una sonda volumétrica vaginal o abdominal. A pesar de influir otros factores, la avulsión del elevador, puede llevar al prolapso. Cuanto mayor sea el defecto, mayor probabilidad habrá de prolapso (52) y de recurrencia tras técnicas quirúrgicas antiincontinencia y cirugía correctora del prolapso, cistocele...

También de gran utilidad para describir las lesiones del elevador son el TUI (Tomographic Ultrasound Imaging) (52, 53) que, mediante cortes tomográficos, permite una mejor localización, determinación de la profundidad y valoración del defecto.

Existen o Otras aplicaciones como la angiografía power Doppler 3D, para el estudio de alteraciones vasculares (54), aunque quizás con una menor utilidad.

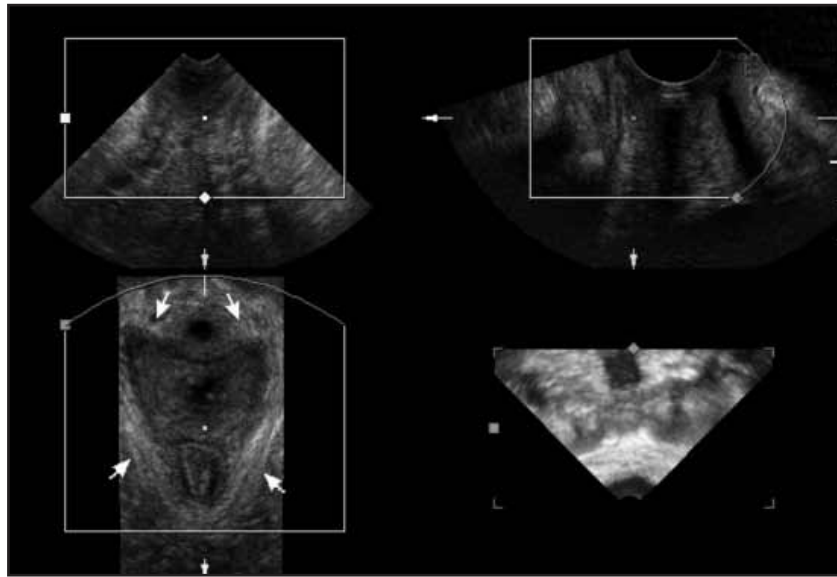


Figura 12. En el plano axial (C), pueden observarse los límites del músculo puborrectal (flechas inferiores), delimitando el hiato del elevador, que en este caso corresponde a una mujer joven nulípara. Las flechas superiores, señalan los anclajes de la uretra conservados que llegan a la altura de la uretra



Figura 13. Puede observarse el elevador del ano ligeramente más refringente, delimitando el hiato urogenital con sus estructuras anatómicas

U: uretra. V: vagina. Y en la parte inferior de la imagen el canal anal

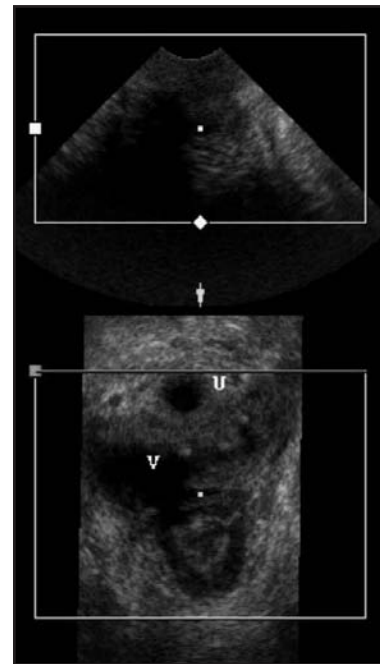


Figura 14. En el plano axial obtenido con ecografía 3D, puede observarse la típica avulsión del elevador en el lado derecho, probablemente debido a lesión traumática durante el parto

Por otro lado, con la ecografía 4D, al realizarse en tiempo real, permite un mejor control de los factores confusión. Ya que en el momento de la exploración, muchas mujeres no realizan una correcta contracción del suelo pélvico, o confunden la maniobra de Valsalva con la contracción del detrusor, que se puede detectar mientras se realiza la ecografía (55).

IMPLANTES

Desde que en los años 90 se comenzaron a utilizar las bandas sintéticas libres de tensión suburetrales, cada vez se ha ido extendiendo más su uso. La ecografía permite la identificación de las mismas y puede diferenciar las mallas transobturatrices de las trans-Retzius, sobre todo en los planos axiales, en los que se observará como una banda hiperecogénica que hace de “hamaca” a la uretra (56) (Figura 15). Por otro lado, actualmente se puede afirmar que la ecografía es superior a la resonancia magnética en la identificación de dichas mallas (57). Con ésta técnica, se va a poder localizar la malla tras su inserción (58, 59) (las actualmente comercializadas en el mercado, como el Prolift® (anterior, posterior y total), Perigee®, Apogee®... y detectar posibles complicaciones: como infección, desinserciones, hematomas, disfunciones miccionales, incontinencia de urgencia...ayudando a decidir

sobre su posible retirada o recorte.

Muchas veces se observará una malla de dimensiones menores a las esperadas, por retracción o contracción de la misma (60).

Con la ecografía 4D, se podrá evaluar los resultados funcionales de la malla, comparando las imágenes capturadas pre y postquirúrgicas, y comparando la malla en reposo o con Valsalva.

También se podrá observar otros materiales, como los inyectables, que son hiperecogénicos y se ven como una “rosquilla” que abraza a la uretra (61). Incluso pueden observarse migraciones del mismo o inserciones accidentales en otras localizaciones.

CONCLUSIÓN

La ecografía añadida a la anamnesis y a la exploración, aporta una gran información y utilidad en la práctica clínica de una unidad de suelo pélvico, ayudando también a nuestro conocimiento de la anatomía y funcionalidad del mismo.

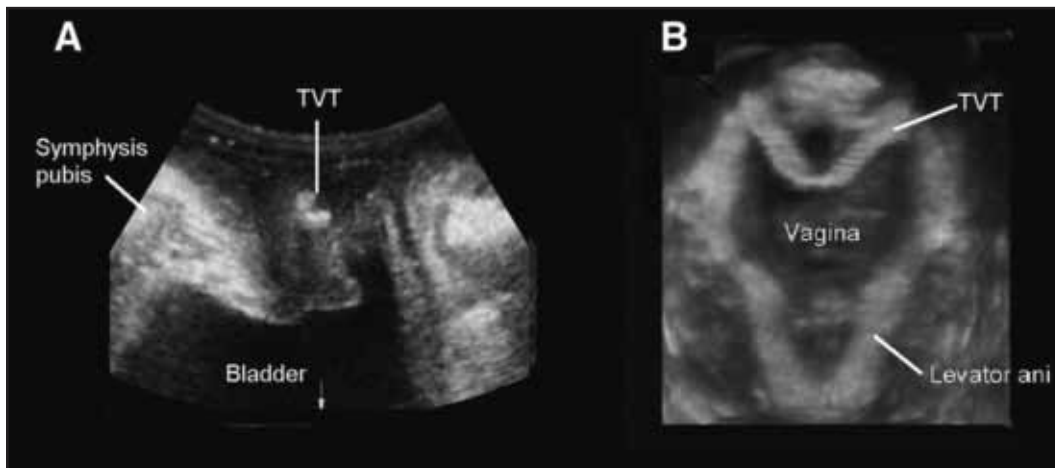


Figura 15. En las imágenes, vemos en un corte sagital (A) y en el corte axial (B) una malla TVT, que se identifica sin dificultad al ser hiperecogénica abrazando a la uretra

BIBLIOGRAFÍA

1. DeLancey J. The hidden epidemic of pelvic floor dysfunction: achievable goals for improved prevention and treatment. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1488-95.
2. Dietz HP. The role of two- and three-dimensional dynamic ultrasonography in pelvic organ prolapse. *J Minim Invasive Gynecol*. 2010 May-Jun;17(3):282-94. Epub 2010 Feb 19.
3. Dietz HP. Pelvic floor ultrasound: a review. *Am J Obstet Gynecol*. 2010 Apr; 202 (4) :321-334.
4. Kohorn EI, Scioscia AL, Jeanty P, Hobbins JC. Ultrasound cystourethrography by perineal scanning for the assessment of female stress urinary incontinence. *Obstet Gynecol* 1986;68:269-72.
5. Grischke EM, Dietz HP, Jeanty P, Schmidt W. A new study method: the perineal scan in obstetrics and gynecology [German]. *Ultraschall Med* 1986;7:154-61.
6. Koelbl H, Bernaschek G, Wolf G. A comparative study of perineal ultrasound scanning and urethrocytography in patients with genuine stress incontinence. *Arch Gynecol Obstet* 1988;244:39-45.
7. Gordon D, Pearce M, Norton P, Stanton SL. Comparison of ultrasound and lateral chain urethrocytography in the determination of bladder neck descent. *Am J Obstet Gynecol* 1989;160:182-5.
8. Dietz HP, Clarke B. Translabial color Doppler urodynamics. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2001;12:304-7.
9. Masata J, Martan A, Halaska M, Kasikova E, Otcenasek M, Voigt R. Detection of Valsalva leak point pressure with color Doppler—new method for routine use. *Neurourol Urodyn* 2001;20:494-6.
10. Omo A, Dietz H. Levator co-activation is a significant confounder of pelvic organ descent on Valsalva maneuver. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;30:346-50.
11. Mouritsen L, Bernstein I. Vaginal ultrasonography: a diagnostic tool for urethral diverticulum. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996; 75:188-90.
12. Romanzi LJ, Groutz A, Blaivas JG. Urethral dysfunction resulting in diagnostic delay and mismanagement. *J Urol* 2000;164:428-33.
13. Siegel CL, Middleton WD, Teeffey SA, Wainstein MA, McDougall EM, Klutke CG. Sonography of the female urethra. *AJR* 1998;170:1269-74.
14. Yang JM, Huang WC. Bladder wall thickness on ultrasonographic cystourethrography: affecting factors and their implications. *J Ultrasound Med* 2003;22:777-82.
15. Lekskulchai O, Dietz H. Detrusor wall thickness as a test for detrusor overactivity in women. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2008; 32:535-9.
16. Khullar V, Cardozo LD, Salvatore S, Hill S. Ultrasound: a noninvasive screening test for detrusor instability. *Br J Obstet Gynaecol* 1996;103:904-8.
17. Haylen BT. Voiding difficulty in women (review). *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct*. 2000, 1111-3.
18. DeLancey JOL. Structural anatomy of the posterior pelvic compartment as it relates to rectocele. *Am J Obstet Gynecol*. 1999; 180:815-823.
19. DeLancey JO, Togli MR, Perucchini D. Internal and external anal sphincter anatomy as it relates to midline obstetric lacerations. *Obstet Gynecol*. 1997; 90: 924-927.
20. Togli MR, DeLancey JO. Anal incontinence and the obstetrician-gynecologist. *Obstet Gynecol*. 1994; 84:731-740.
21. Dietz HP, Korda A. Which bowel symptoms are most strongly associated with a true rectocele? *Aust NZ Obstet Gynaecol*. 2005;45:505-508.
22. Dietz HP, Steensma AB. Posterior compartment prolapse on two-dimensional and three-dimensional pelvic floor ultrasound: the distinction between true rectocele, perineal hypermobility and enterocele. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2005; 26:73-77.
23. Perniola G, Shek K, Dietz H, Chong C, Cartmill J, Chew S. Can ultrasound replace x-ray proctography in women with obstructed defecation? *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2008; 31:567-571.
24. Steensma AB, OomDMJ, Burger CW, Schouten WR. Comparison of defecography and 3D/4D translabial ultrasound in patients with pelvic organ prolapse and/or evacuation disorders. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2007;30:447.
25. Konstantinovic ML, Steensma AB, Domali E et al. Correlation between 3D/4D translabial ultrasound and colpocystodefecography in diagnosis of posterior compartment prolapse. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2007;30:448.
26. Sultan AH, Loder PB, Bartram CI, et al. Vaginal endosonography. New approach to image the undisturbed anal sphincter. *Dis Colon Rectum*. 1994; 37: 1296-1299.
27. Sandridge DA, Thorp JM. Vaginal endosonography in the assessment of the anorectum. *Obstet Gynecol*. 1995; 86:1007-1009.
28. Kruger J, Heap X, Murphy B, Dietz H. Pelvic floor function in nulliparous women using 3-dimensional ultrasound and magnetic resonance imaging. *Obstet Gynecol* 2008;111:631-8.
29. Dietz H. Ultrasound imaging of the pelvic floor: 3D aspects. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004;23:615-25.
30. Athanasiou S, Chaliha C, Toozs-Hobson P, Salvatore S, Khullar V, Cardozo L. Direct imaging of the pelvic floor muscles using two-dimensional ultrasound: a comparison of women with urogenital prolapse versus controls. *Br J Obstet Gynaecol* 2007;114:882-8.
31. Umek WH, Obermair A, Stutterecker D, Hausler G, Leodolter S, Hanzal E. Three-dimensional ultrasound of the female urethra: comparing transvaginal and transrectal scanning. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001 May; 17(5):425-30.
32. Valsky DV, Yagel S. Three-dimensional transperineal ultrasonography of the pelvic floor: improving visualization for new clinical applications and better functional assessment. *J Ultrasound Med* 2007 Oct; 26(10):1373-87.
33. Majida M, Hoff Braekken I, Bo K, Umek W, Dietz H, Ellstrom Engh M. 3D and 4D Ultrasound of the pelvic floor: an interobserver reliability study. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2006;17:S136-7.
34. Yang A, Mostwin JL, Rosenshein NB, Zerhouni EA. Pelvic floor descent in women: dynamic evaluation with fast MR imaging and cinematic display. *Radiology* 1991;179:25-33.
35. Wong V, Shek KL, Dietz HP. A simplified method for the determination of levator hiatus dimensions. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2009;20(suppl 2):S145-6.
36. Dietz H, Shek K, Clarke B. Biometry of the pubovisceral muscle and levator hiatus by three-dimensional pelvic floor ultrasound. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005;25:580-5.
37. Weinstein MM, Jung SA, Pretorius DH, Nager CW, den Boer DJ, Mittal RK. The reliability of puborectalis muscle measurements with 3-dimensional ultrasound imaging. *Am J Obstet Gynecol* 2007 Jul; 197(1):68.e1-6.
38. De Leon J, Steensma AB, Shek C, Dietz HP. Ballooning: how to define abnormal distensibility of the levator hiatus. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;30:447.
39. Franco AM, Shek KL, Kirby A, Fynes M, Dietz HP. Avulsion injury and levator hiatus ballooning: two independent risk factors for prolapse? *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2009;20(suppl 2):S145-6.
40. Dietz HP, Chantarasorn V, Shek KL. Avulsion of the puborectalis muscle is a risk factor for recurrence after anterior repair. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2009;20(suppl 2): S172-3.

41. Model A, Shek KL, Dietz HP. Do levator defects increase the risk of prolapse recurrence after pelvic floor surgery? *Neurourol Urodyn* 2009;28(suppl 1):888-9.
42. Gainey HL. Post-partum observation of pelvic tissue damage. *Am J Obstet Gynecol* 1943;46:457-66.
43. Yagel S, Valsky DV. Three-dimensional transperineal sonography for evaluation of the anal sphincter complex: another dimension in understanding peripartum sphincter trauma. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006;27:119-23.
44. Dietz H, Gillespie A, Phadke P. Avulsion of the pubovisceral muscle associated with large vaginal tear after normal vaginal delivery at term. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2007;47:341-4.
45. Dietz H, Simpson J. Levator trauma is associated with pelvic organ prolapse. *Br J Obstet Gynaecol* 2008;115:979-84.
46. Dietz H, Lanzarone V. Levator trauma alter vaginal delivery. *Obstet Gynecol* 2005;106: 707-12.
47. Yagel S, Valsky DV. Three-dimensional transperineal ultrasonography for evaluation of the anal sphincter complex: another dimension in understanding peripartum sphincter trauma. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006 Feb; 27(2): 119-23.
48. Dietz H, Shek KL. Validity and reproducibility of the digital detection of levator trauma. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2008; 19:1097-1101.
49. Dietz HP, Hyland G, Hay-Smith J. The assessment of levator trauma: a comparison between palpation and 4D pelvic floor ultrasound. *Neurourol Urodyn* 2006;25:424-7.
50. Weinstein MM, Pretorius D, Jung SY, Nager CW, Mittal R. Anatomic defects in the puborectalis muscle in women with fecal incontinence. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;30:637.
51. Williams AB, Bartram CI, Halligan S, Spencer JA, Nicholls RJ, Kmiet WA. Anal sphincter damage after vaginal delivery using three-dimensional endosonography. *Obstet Gynecol* 2001 May; 97(5 Pt 1):770-5.
52. Dietz H. Tomographic ultrasound of the pelvic floor: which levels matter most? *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009;33:698-703.
53. Dietz H. Quantification of major morphological abnormalities of the levator ani. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;29:329-34.
54. Liang CC, Chang SD, Chang YL, Wei TY, Wu HM, Chao AS. Three-dimensional power Doppler measurement of perfusion of the perirethral tissue in incontinent women -- a preliminary report. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2006; 85(5): 608-13.
55. Bo K, Larson S, Oseid S, Kvarstein B, Hagen R, Jorgensen J. Knowledge about and ability to do correct pelvic floor muscle exercises in women with urinary stress incontinence. *Neurourol Urodyn* 1988;7:261-2.
56. Dietz HP, Barry C, Lim YN, Rane A. Two-dimensional and three-dimensional ultrasound imaging of suburethral slings. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005;26:175-9.
57. Schuettoff S, Beyersdorff D, Gauruder-Burmester A, Tunn R. Visibility of the polypropylene tape after TVT (tension-free vaginal tape) procedure in women with stress urinary incontinence-- a comparison of introital ultrasound and MRI in vitro and in patients. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2006;27:687-92.
58. Barry C, Dietz H, Lim Y, Rane A. A shortterm independent audit of mesh repair for the treatment of rectocele in women, using 3-dimensional volume ultrasound: a pilot study. *Aust N Z Continence J* 2006;12:94-9.
59. Ng CC, Lee LC, Han WH. Use of three-dimensional ultrasound scan to assess the clinical importance of midurethral placement of the tension-free vaginal tape (TVT) for treatment of incontinence. *Int Urogynecol J Pelvic Floor Dysfunct* 2005 May-Jun; 16(3):220-5. Epub 2004 Nov 6.
60. Tunn R, Picot A, Marschke J, Gauruder-Burmester A. Sonomorphological evaluation of polypropylene mesh implants after vaginal mesh repair in women with cystocele or rectocele. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2007;29:449-52. + Dietz H. Ultrasound imaging of the pelvic floor, part 1: 2D aspects. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004;23:80-92.
61. Dietz H. Ultrasound imaging of the pelvic floor, part 1: 2D aspects. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2004;23:80-92.

Revisión

Actitud obstétrica en el alumbramiento

Obstetric attitude in third stage of labour

Hijona J.J., Carballo A., Torres J.M.

Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario Materno-Infantil Ciudad de Jaén. Jaén

RESUMEN

La Hemorragia Posparto (HPP) es la principal causa de mortalidad materna en el mundo. Impredecible, afecta hasta al 15% de las mujeres durante su parto y habitualmente es debida a un bajo tono uterino tras la fase de expulsivo. Independientemente de su etiología, constituye una verdadera emergencia obstétrica que precisa de un tratamiento rápido y enérgico y la puesta en marcha de estrategias preventivas intervencionistas, pues entre 8 y 9 de cada 10 serían evitables.

Existe acuerdo general en recomendar que dicha profilaxis sea realizada de forma sistemática y en todos los partos, existan o no factores de riesgo. Una actitud activa durante el alumbramiento disminuye la incidencia de HPP y por ello resulta de vital importancia que el obstetra conozca cuáles son las medidas a adoptar más adecuadas. En la presente revisión se resume la evidencia actualmente disponible en torno a la atención médica durante la fase del alumbramiento.

PALABRAS CLAVE

Hemorragia posparto, atonía, manejo activo.

ABSTRACT

Postpartum Haemorrhage (PPH) is the main cause of maternal mortality all over the world. Unpredictable, it affects at about 15% of women during delivery and most times is secondary to a low uterine tone. Independently from its ethiology it constitutes a real obstetric emergency that needs a fast and energetic treatment so as the stablishment of active preventive strategies, as between 8 and 9 of them could be avoided.

There is a general accord to recommend this prophylaxis as a systematic procedure in all deliveries, even if there are not risk factors for its suffering. An active management during the third stage of labour decreases the incidence of PPH and just because of this it is crucial for obstetricians to know which are the most appropriate measures to take. In the present review main scientific evidence about optimal third stage of labour management is summarized.

KEYWORDS

Postpartum Haemorrhage, atony, active management.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Jesús Joaquín Hijona Elósegui
jesushijona@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La aparición de un cierto sangrado materno en el proceso de parto es un hecho tan evidente como fisiológico. Sin embargo, establecer la línea que separa la fisiología de la patología en este particular no resulta tan simple como podría parecer.

Que el parto acontezca en pacientes por lo general jóvenes y con una alta tolerancia a la "agresión hemorrágica", y que dicha agresión sea difícil de cuantificar hacen que el abordaje terapéutico y profiláctico del problema resulte altamente dificultoso. Por ello, con desafortunada y excesiva frecuencia la relevancia clínica sangrado en el posparto es infravalorada, cuando no menospreciada.

En los últimos años la atención médica del parto ha asistido a una progresiva renovación en sus procedimientos. Impulsada, entre otros, por la constante reivindicación de ciertos grupos de pacientes y profesionales involucrados en la atención sanitaria de la mujer y orientados a "humanizar" el proceso de atención al parto, dichos cambios se sustentan en el argumento de que el parto es un fenómeno natural y que como tal, en escasas ocasiones precisa de una conducta intervencionista. Sin embargo, con frecuencia tiende a olvidarse que el parto, aun fisiológico, es una situación de riesgo potencial para la mujer y el feto y que las complicaciones, a pesar de ser poco frecuentes, existen; y que por ello nuestra obligación como médicos y obstetras es intervenir lo estrictamente imprescindible, pero intentar garantizar siempre y a todas las pacientes y sus hijos los mayores grados de seguridad posibles; sin olvidar que biología y garantía son entidades poco afines.

¿CUÁNTO ES "NORMAL" QUE UNA PACIENTE SANGRE DURANTE EL PARTO?

La definición de hemorragia posparto (HPP) no esta consensuada. Existe un cierto acuerdo en definirla como aquel sangrado vaginal superior a los 500 ml en un parto vaginal (1.000ml tras una cesárea), o aquella hemorragia que amenaza con ocasionar una inestabilidad hemodinámica en la parturienta (1,2).

Sin embargo, esta definición parece imprecisa, pues existe constancia de que la apreciación clínica habitualmente infraestima la pérdida hemática hasta en un 50% (3); además, la tolerancia individual a un cierto volumen de sangrado es variable en función de las condiciones clínicas (4). Con la intención de obviar estas limitaciones algunos autores han propuesto definir la HPP como aquel sangrado que produce un descenso en el hematocrito del 10% o que requiere de transfusión (5). Ambas definiciones son retrospectivas y por lo tanto de poca ayuda para plantear conductas activas, profilácticas o terapéuticas, durante el parto. Por ello la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia recomienda, a pesar de sus limitaciones, mantener como definición de HPP la primera antes señalada.

¿CUÁL ES LA MAGNITUD DEL PROBLEMA?

Se calcula que la HPP afecta aproximadamente al 5-15% de los partos de la población general y es universalmente aceptada como la principal causa de mortalidad materna en el mundo (6). Pero sin duda, lo que hace interesante su abordaje desde el punto de vista médico no es sólo su frecuencia sino y principalmente que hasta 9 de cada 10 casos serían evitables (2) si se pusieran en marcha de estrategias preventivas universales intervencionistas.

En los países en vías de desarrollo la HPP es responsable de unas 125.000 muertes al año (7) y aunque estas cifras resultan drásticamente reducidas conforme aumenta el grado de desarrollo sociosanitario del país, ninguna nación actualmente se encuentra exenta de riesgo (8).

¿CUÁLES SON LAS CAUSAS DE LA HEMORRAGIA POSPARTO?

La atonía uterina es responsable del 80% de los casos de HPP (9), seguida de las lesiones del tracto genital y la retención placentaria que precisa de extracción manual. Aproximadamente la mitad ocurren en las primeras 24 horas posparto (10) y son a la vez las más agudas y graves; su aparición, dicho sea de paso, constituye una auténtica emergencia médica que precisa de una actuación rápida y efectiva.

Además, la HPP tiende a repetirse en sucesivos partos (11) y aunque se conoce la existencia de ciertos factores de riesgo asociados a su aparición, en dos tercios de los casos éstos no pueden identificarse (8). Por ello, los obstetras debemos buscarlos y tenerlos en cuenta en el manejo del parto, siendo siempre conscientes de que aun sin ellos, la paciente puede padecer una HPP capaz de amenazar su propia vida (12).

En la Tabla 1, tomada del protocolo de hemorragia prevención y tratamiento de la hemorragia posparto actualmente vigente (8), se resumen los principales factores de riesgo para el padecimiento de la misma.

¿QUÉ HACER PARA EVITAR LA HEMORRAGIA POSPARTO....?

Existe un amplio consenso internacional para considerar la prevención de la HPP como el mejor tratamiento posible de la misma. Tanto es así que existe acuerdo general en aconsejar que esta profilaxis sea realizada de forma sistemática y en todos los partos, existan o no factores de riesgo (nivel de evidencia Ia; grado de recomendación A) (13).

Se ha demostrado que una actitud activa durante el alumbramiento disminuye la incidencia de HPP más de un 40% (11) y así por ejemplo, la administración rutinaria de oxitocina tras la salida del hombro anterior reduce el riesgo de hemorragia posparto casi a la mitad, siendo preciso tratar profilácticamente tan sólo a 22 mujeres para evitar un caso de HPP (11).

Probablemente el efecto de una conducta activa durante el alumbramiento, ya sea con medidas físicas o farmacológicas, sea menos manifiesto en países desarrollados que en países subdesarrollados o en vías de desarrollo. Seguramente ello responda a que buena parte de las pacientes que son atendidas en un medio con mayor disponibilidad de recursos, de un modo u otro, reciben algún tipo de medida para prevenir la aparición de HPP; aunque sólo sea evitar periodos de alumbramiento muy prolongados. En cualquier caso, el hecho de que el beneficio obtenido con una conducta activa durante el alumbramiento en nuestro medio sea menor al de otros escenarios no debe restar valor a la medida. Ni firmeza en nuestra convicción a la hora de recomendar una actitud intervencionista durante la fase de alumbramiento.

En el año 2009 la Sociedad Canadiense de Obstetricia y Ginecología (14) recomendó de modo oficial la administración, incluso en los partos de bajo riesgo, de 10 Unidades Internacionales (UI) de oxitocina por vía intramuscular tras el alumbramiento del hombro anterior. Esta guía de conducta merece una mención especial en el campo de la atención al parto,

por cuanto que resulta un referente conciso y contundente en cuanto al fármaco a emplear, las pacientes susceptibles de tratar y las dosis, vía y momento de administración del fármaco. Hasta entonces eran múltiples las estrategias que se habían venido empleando en la prevención y tratamiento de la HPP. Efectivas la mayoría de ellas, lo cierto es que aún hoy y a pesar de la recomendación del Colegio Canadiense, no existe un consenso internacional para adoptar una conducta estandarizada en cuanto al manejo del alumbramiento.

Recientemente la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia ha publicado una Guía de Práctica Clínica sobre la atención al Parto Normal en la que se recomienda la aplicación sistematizada de una conducta activa en la fase de alumbramiento. Estandarizada a modo de Manejo Activo de la Tercera Fase de Parto (MATFP), recomienda la administración de 10 UI de oxitocina intravenosa lenta para la profilaxis de la hemorragia posparto (12).

MANEJO ACTIVO DE LA TERCERA FASE DEL PARTO

Se conoce como Manejo Activo de la Tercera Fase de Parto al conjunto de maniobras que, aplicadas a la puérpera tras el expulsivo (preferentemente en los 2 minutos siguientes a la extracción fetal) (12), facilitan el alumbramiento acortando su duración. El MATFP incluye la administración de úterotónicos, junto con el optativo pinzamiento y corte temprano del cordón y la tracción controlada del mismo (ejemplificada en la maniobra de Brandt-Andrews). La aplicación conjunta de estas maniobras ha demostrado disminuir, incluso en la población general, la incidencia de HPP, la pérdida media de sangre, y el porcentaje de alumbramientos prolongados; todo ello sin afectar al recién nacido (13). Si han sido descritos, en cambio, algunos efectos secundarios para la madre. Principalmente hipertensión, náuseas y vómitos cuando se emplea ergometrina como úterotónico (13).

El MATFP ha sido asunto de discusión, preocupación y continuo debate en las últimas décadas. Múltiples han sido las estrategias ensayadas al respecto, pero lo cierto es que en los países industrializados no ha habido una demostración sistemática de su efectividad disminuyendo las tasas de HPP (15); probablemente y como antes se señaló, porque se ya se usan úterotónicos profilácticos. En cualquier caso conviene señalar aquí que la mayoría de trabajos al respecto han sido realizados en mujeres a término de bajo riesgo para la aparición de complicaciones durante el parto.

Así pues, y aunque existe evidencia de que en los partos no complicados sin sangrado la intervención para acelerar el alumbramiento no reduce el riesgo de HPP (15), existe una amplísima evidencia que sustenta el MATFP como una medida profiláctica de acreditada efectividad y escasos efectos indeseables asociados. Su práctica rutinaria se asocia con una reducción de 2-3 veces el riesgo de HPP (15), aunque no existe una respuesta definitiva sobre el úterotónico y dosis ideal a la que utilizarlo. Además, hemos de considerar que tampoco ha sido aclarado aun completamente el efecto aislado de cada una de las tres maniobras de las que se compone el MATFP como medida preventiva frente a la HPP.

En noviembre de 2006 la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia y la Confederación Internacional de Matronas (16) elaboraron un documento común de acuerdo en el que se apoyaba el empleo del manejo activo de la tercera fase del parto por parte de todos aquellos profesionales que atiendan partos, sea cual fuere su escenario de trabajo y asumiendo que aun no existe acuerdo acerca de la mejor estrategia a emplear, ni se sabe con certeza que componentes del MATFP son los realmente útiles.

Entre las sustancias úterotónicas empleadas en el MATFP podemos distinguir tres grupos: oxitócicos, alcaloides del cornezuelo de centeno y prostaglandinas. Los dos fármacos más utilizados son la oxitocina y la sintometrina, una combinación de 5 UI de Oxitocina mas 0.5 mg ergonovina; ésta última no está disponible en España.

FACTORES DE RIESGO DE LA HEMORRAGIA POSPARTO		
	PROCESO ETIOLÓGICO	FACTORES DE RIESGO
“TONO” Atonía uterina	Útero sobredistendido	- Polihidramnios - Gestación múltiple - Macrosomía
	Cansancio del músculo uterino	- Parto rápido - Parto prolongado - Alta paridad
	Infección intraamniótica	- Fiebre - Rotura prematura de membranas prolongada
	Alteración anatomofuncional uterina	- Miomas - Placenta previa - Anomalías uterinas
“TEJIDO” Retención de productos	Placentario	- Expulsión incompleta de la placenta - Cirugía uterina previa - Alta paridad - Placenta anómala
	Coágulos	- Útero atónico
“TRAUMA” Lesión del canal genital	Desgarro en canal blando	- Parto precipitado - Parto operatorio
	Desgarro en cesárea	- Malposición - Gran encajamiento
	Rotura uterina	- Cirugía uterina previa
	Inversión uterina	- Gran paridad - Placenta fúndica
“TROMBINA” Alteraciones de la coagulación	Previas: hemofilia A, von Willebrand	- Coagulopatías - Hepatopatías
	Adquirida del embarazo: plaquetopenia de la preeclampsia, PTI, CID (preeclampsia, muerte intraútero, infección severa, desprendimiento prematuro de placenta, embolia de líquido amniótico)	- Sangrado con el rasurado - Muerte fetal - Fiebre, leucocitosis - Hemorragia anteparto - Inestabilidad aguda
	Anticoagulación terapéutica	- Estudio de coagulación

Tabla 1. Factores de riesgo de Hemorragia postparto

La oxitocina y sus derivados

Actúan a través de receptores específicos miométriales, incrementando el ritmo y la intensidad de las contracciones. Se absorben por vía oral, nasal y parenteral, siendo esta última la que permite una dosificación mejor y más controlada. Su metabolización es hepática y renal (17).

Dentro de los derivados sintéticos de la oxitocina destaca por su perfil prometedor la carbetocina. Con una vida media entre 4 y 10 veces más prolongada que la hormona de la cual deriva (18), ha demostrado su efectividad en la prevención de HPP tanto en partos vaginales como en cesáreas (19,20) si bien en Europa sólo tiene licencia para uso en la prevención de la atonía uterina después de la cesárea con anestesia epidural o espinal.

Los efectos adversos más frecuentes de los oxitócicos son la hipertensión y rotura uterina (17).

Alcaloides del cornezuelo de centeno

Son derivados de estructura amídica de escasa actividad bloqueante alfaadrenérgico y poderosa actividad estimulante de la musculatura lisa. Actúan a nivel de receptores alfaadrenales, serotoninérgicos y dopaminérgicos (17).

La ergonovina y su derivado sintético la metilergobasina, producen contracciones intensas con aumento del tono basal. Se pueden utilizar vía oral y parenteral y entre los efectos adversos más importantes destacan el dolor abdominal, los vómitos, las náuseas, la hipertensión y la vasoconstricción. No todos ellos son directamente achacables al fármaco y puede incluso que respondan a su propio efecto farmacodinámico (17).

Prostaglandinas

Actúan a través de su interacción con diversos receptores específicos de la membrana celular, asociados a proteínas G, cuya estimulación trae consigo una activación del sistema adenilciclase o de la fosfolipasa C, lo que conlleva un aumento en los niveles de AMPc, calcio intracelular y diacilgliceroles. La mayoría de las acciones de las prostaglandinas parecen estar relacionadas con cambios en el AMPc, pero la intensidad de acción de las diferentes prostaglandinas sobre la adenilciclase no es igual. En el útero puerperal la mayoría de prostaglandinas producen contracción (salvo la prostaciclina o PGI₂) (17).

Las más utilizadas en el diagnóstico y tratamiento de la HPP son el dinoprost (PGF₂), la dinoprostona (PGE₂), el misoprostol (PGE₁), el gemeprost y la sulprostona. Se pueden utilizar vía oral, intrauterina, endocervical, vaginal, rectal y parenteral. Los efectos adversos que se derivan de su uso son la hipotensión y el colapso, además de náuseas, vómitos, dolor, diarrea, temblores, mareos, cefalea y en el caso de el dinoprost, la broncoconstricción (17).

Las prostaglandinas, particularmente el misoprostol por vía rectal, son fármacos muy efectivos en la profilaxis y tratamiento de la HPP severa. Aunque ninguna de las guías de atención al parto actualmente existentes en países industrializados contempla el uso de misoprostol rectal, éste ha demostrado ser tan eficaz como el resto de los uterotónicos en lo que se refiere a la prevención de HPP severa, así como en la reducción del tiempo de duración de la tercera fase del parto. Por otro lado, se ha observado que las prostaglandinas por vía oral aumentan de forma considerable los efectos adversos (vómitos, diarrea, fiebre y temblores) (21).

¿EXISTE UN FÁRMACO IDÓNEO EN EL MATFP?

Como antes se señaló, la SEGO recomienda la utilización de 10 UI de oxitocina por vía endovenosa lenta dentro de una estrategia global de atención al alumbramiento (MATFP). Sin embargo, existen estudios previos sobre el tema que consideramos interesante señalar, por la información que aportan al respecto.

Comparando oxitocina frente a sintometrina, parece haber más ventajas para ésta última en términos de reducción de sangrado excesivo, si bien también presenta una mayor tasa de efectos secundarios (sobre todo náuseas, vómitos y elevación de tensión arterial en mujeres previamente normotensas) (22).

Existen ya algunos estudios en los que se ha comparado el uso de la carbetocina frente a sintometrina en partos vaginales y en los que se llega a la conclusión de que la eficacia es similar, con una menor tasa de efectos adversos para el grupo de la carbetocina (20,23). Asimismo, un estudio que comparó carbetocina intramuscular frente a oxitocina intravenosa en pacientes con al menos un factor de riesgo observó que el uso de uterotónicos y otras medidas fue más frecuente en el grupo tratado con oxitocina (24).

Como antes referimos, la ventaja potencial de la carbetocina respecto a la oxitocina reside en su acción más prolongada y su perfil de seguridad muy favorable. Su falta relativa de efectos secundarios gastrointestinales y cardiovasculares presenta además ventajas respecto a otros uterotónicos como la sintometrina y los alcaloides del cornezuelo. Puede interactuar con analgésicos, espasmolíticos y agentes anestésicos empleados en la anestesia espinal o epidural (25) y aunque sólo actúa sobre el útero cuando se encuentra en estado gestante y puerperal, puede ejercer una cierta acción sobre las células mioepiteliales que circundan los alveolos de la mama en la lactancia y producir en algunos casos un moderado efecto anti diurético, hipotensor y taquicardizante (25). Muy rara vez se ha descrito la aparición de Hipertensión Arterial (23).

A MODO DE CONCLUSIÓN...

Parecen existir argumentos científicos suficientemente sólidos como para considerar el MATFP como parte, si no ineludible, altamente recomendable en la correcta atención al parto.

La Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia en su recientemente publicada "Guía de Práctica Clínica sobre la atención al Parto Normal" recomienda la adopción sistematizada de una conducta activa en la fase de alumbramiento, estandarizada a modo de MATFP. Se aconseja la administración de 10 UI de oxitocina intravenosa lenta para este fin.

El MATFP es una medida segura y efectiva. Las futuras investigaciones al respecto deberán aclarar la conducta más adecuada a seguir, contemplando en su evaluación no solo factores clínicos de efectividad sino otros aspectos tan relevantes como la aceptabilidad, la seguridad, el coste y los efectos biológicos, psicológicos y sociales asociados a la intervención adoptada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Consenso Europeo para la prevención y manejo de la hemorragia posparto. The EUPHRATES group.
2. SCOG Clinical Practice Guidelines. Prevention and management of postpartum haemorrhage. *J Soc Obstet Can.* 2000; 22:271-81.
3. ACOG Educational Bulletin. Postpartum hemorrhage. *Int J Obstet Gynecol.* 1998; 61:79-86.
4. SCOG Clinical Practice Guidelines. Prevention and management of postpartum haemorrhage. *J Soc Obstet Can.* 2000; 22:271-81.
5. Combs CA, Murphy EL, Laros RK Jr. Factors associated with postpartum hemorrhage with vaginal delivery. *Obstet Gynecol.* 1991; 77:69-76.
6. Selo-Ojeme DO. Review Primary postpartum haemorrhage. *Int Obstet Gynaecol* 2002;22:463-9.
7. Abou Zc, Ooyston E. Maternal Mortality: Global Factbook. Geneva: World Health Organisation, 1991.
8. Hemorragia posparto (protocolo actualizado en 2006). Protocolos asistenciales de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (sección de obstetricia). Disponible en: <http://www.prosego.com>.
9. World Health Organization. Global Estimates of Maternal Mortality for 2000: Results of An In-depth Review, Analysis and Estimation Strategy. Geneva: World Health Organization, 2004.
10. SCOG International Joint Policy Statement. Management of the third stage of labour to prevent postpartum hemorrhage. *J Obstet Gynaecol.* 2003; 25: 952-3.
11. Prendiville W, Elbourne D, Chalmers I. The effects of routine oxytocic administration in the management of the third stage of labour: an overview of the evidence from controlled trials. *Br J Obstet Gynaecol.* 1988; 95:3-16.
12. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre atención al parto normal. Guía de Práctica Clínica sobre la atención al parto normal. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del País Vasco (OSTEBA). Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia (Avalia-t). 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: OSTEBA N° 2009/01.
13. Prendiville WJ, Elbourne D, McDonald S. Active versus expectant management in the third stage of labour. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006; (2).
14. SOGC Clinical Practice Guideline. Active Management of the Third Stage of Labour: Prevention and Treatment of Postpartum Hemorrhage. *J Obstet Gynaecol Can* 2009;31(10):980-993.
15. McDonald S. Management of the third stage of labor. *J Midwifery Womens Health* 2007;52:254-61.
16. Lalonde A, Daviss BA, Acosta A, Herschderfer K. Postpartum hemorrhage today: ICM/FIGO initiative 2004-2006. *International Journal of Gynecology and Obstetrics* (2006) 94, 243-253.
17. Flórez J. *Farmacología humana: Editorial Masson*, 1997;p.891-900.
18. Dansereau J, Joshi AK, Helewa E et al. Double-blind comparison of carbetocin versus oxytocin in prevention of uterine atony after cesarean section. *Am J Obstet Gynaecol* 1999; 180: 670-6.
19. Nina CJ, Peters MS, Johannes et al. Carbetocin for the revention of Postpartum Hemorrhage. A Systematic Review. *Obstetrical and Gynecological Survey* 2009; volume 64, number 2.
20. Su LL, Rauff M, Suphan NM et al. Carbetocin versus syntometrine for the third stage of labour following vaginal delivery – a double-blind randomised controlled trial. *BJOG* 2009; ;116:1461-6.
21. Gülmezoglu AM, Forna F, Villar J, Hofmeyr GJ. Prostaglandinas para la prevención de la hemorragia posparto (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus,2008. Número 2 Oxford: Update Software Ltd Disponible en: <http://www.update-software.com> (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 2 Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd) 2008.
22. Mc Donald S, Abbott JM, Higgins SP. Prophylactic ergometrine-oxytocin versus oxytocin for the third stage of labour. *Cochrane Database Sys Rev* 2004;1:CD000201.
23. Leung SW, Ng PS, Wong WY et al. A randomised trial of carbetocin versus syntometrine in the management of the third stage of labour. *BJOG* 2006 ;113 :1459-64.
24. Boucher M, Nimrod CA, Tawagi GE et al. Comparison of carbetocin and oxytocin for the prevention of postpartum hemorrhage following vaginal delivery: a double-blind randomized trial. *J Obstet Gynaecol Can* 2004;26:481-8.
25. Nina CJ, Peters MS, Duvekot JJ. Carbetocin for the prevention of postpartum hemorrhage. A systematic review. *Obstetrical & Gynecological Survey* 2009; 64:129

Caso Clínico

Manejo de la púrpura trombopénica idiopática en la gestación: A propósito de un caso

Management of idiopathic thrombocytopenic purpura during pregnancy

López Gorosabel C., Soto E. M., Zafra M., Hernández Aguado J. J.,

Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Infanta Leonor. Madrid (España)

RESUMEN

La púrpura trombopénica idiopática (PTI) es la enfermedad hematológica autoinmune que aparece con más frecuencia en las gestantes. Se presenta como una plaquetopenia aislada debida a un proceso inmune mediado por anticuerpos plaquetarios fundamentalmente de tipo IgG. Presentamos el caso de una secundigesta de 31 años sin antecedentes de interés que presentó una plaquetopenia acusada en la semana 8 de gestación y que requirió tratamiento con prednisona e inmunoglobulinas durante el embarazo. Durante el curso del mismo se diagnosticó una intolerancia a la glucosa y una hipertensión no preecláptica por lo que en la semana 33 de gestación se realizó una cesárea programada con una cifra de 50.000 plaquetas/ml., que cursó sin incidencias. No existe en la actualidad evidencia de que la cesárea sea más segura para el feto con trombocitopenia que el parto vaginal no complicado. Dada la dificultad de predecir la trombocitopenia severa en neonatos y el muy bajo riesgo de hemorragia severa, el modo de parto en pacientes con PTI debe ser determinado únicamente por indicaciones puramente obstétricas.

PALABRAS CLAVE

Plaquetopenia, gestación, complicación obstétrica.

ABSTRACT

Idiopathic thrombocytopenic purpura is the hematologic disease more frequent during pregnancy. It courses with a decrease in the number of platelets due to the influence of IgG antibodies. We report the case of a 31-year-old secundiparous with an uneventful medical and surgical history who presented a decrease in platelets count at 8th week of gestation. She required corticoid and gammaglobulin administration to solve it. A glucose intolerance as well as pregnancy induced hypertension was diagnosed so at 33 week a caesarean section was performed with a platelet word count of 50.000 platelets/ml. There is no evidence on the benefit of caesarean section in case of platelet decrease compared to vaginal delivery. Since there is no validated method to predict the platelet decrease in the newborn, the route of delivery should be based just on obstetrical causes.

CORRESPONDENCIA:

J. J. Hernández Aguado

jjhernandez@salud.madrid.org

KEYWORDS

Thrombocytopenia, gestation, obstetrical complication.

INTRODUCCIÓN

La púrpura trombopénica idiopática (PTI) es la enfermedad hematológica autoinmune que aparece con más frecuencia en las gestantes. El manejo óptimo de la PTI en el embarazo requiere la colaboración estrecha entre el obstetra, el hematólogo, el anestesiista y el neonatólogo (1).

Se presenta como una plaquetopenia aislada debida a un proceso inmune mediado por anticuerpos plaquetarios fundamentalmente de tipo IgG dirigidos contra las glucoproteínas de membrana IIb/IIIa y Ib/IX. Las plaquetas sensibilizadas se destruyen con facilidad por el sistema mononuclear fagocítico, acortando su vida media. Dichos anticuerpos plaquetarios, responsables de este proceso, pasan la membrana placentaria y pueden provocar trombocitopenia fetal. Se conoce que no existe una correlación directa entre la frecuencia y gravedad de esta enfermedad en el feto con el grado de afección materna y puede ocurrir incluso con valores plaquetarios maternos normales tras esplenectomía (2,3).

El tratamiento durante la gestación va dirigido a lograr una remisión de la enfermedad y las posibilidades terapéuticas son los corticoides, la inmunoglobulina intravenosa, la inmunoglobulina anti-D en Rh+ no esplenectomizadas, la azatioprina o la esplenectomía en casos refractarios al tratamiento médico (4).

Presentamos el caso de una paciente con plaquetopenia severa que respondió de forma favorable al tratamiento médico y sin repercusión hematológica en el recién nacido.

CASO CLÍNICO

Paciente secundigesta de 31 años, con un parto normal previo que cursó con normalidad, sin antecedentes familiares de interés, con diagnóstico de PTI en la semana 8 de gestación con motivo de la analítica de primer trimestre. Como antecedentes personales cabe destacar un hipotiroidismo en tratamiento, obesidad y como antecedentes quirúrgicos una colecistectomía.

En la analítica del primer trimestre destacaba una plaquetopenia de 36.000 plaquetas, motivo por el que fue derivada a la consulta de alto riesgo de nuestro hospital sin requerir de momento tratamiento. En la semana 15 de gestación presentó una erupción de petequias en la zona pectoral de forma espontánea sin equimosis. Al solicitar analítica

de control presentaba una plaquetopenia de 22.000 plaquetas/ml, por lo cual el servicio de hematología decidió, de acuerdo a guías internacionales actuales iniciar tratamiento con corticoides a dosis bajas: prednisona 15 mg/día (1,4,5).

En la semana 18 se comprobó en la analítica una caída del nivel de plaquetas a 18.000, y se subió el tratamiento a prednisona 30 mg/día.

Las ecografías realizadas en el servicio de obstetricia determinaron un crecimiento acorde con amenorrea de un feto varón. En el comienzo de la semana 20 de gestación comenzó a presentar tensiones arteriales en el límite de la normalidad con unos valores medios de 130/95, solicitándose un estudio de preeclampsia que concluyó unos resultados dentro de la normalidad (hemograma y bioquímica normales con proteinuria/24 horas de 0.06 mg/dL.)

En los controles realizados por el servicio de hematología en la semana 21 la analítica evidenciaba una plaquetopenia de 16.000 por lo que se subió el tratamiento a prednisona 40 mg/día. Como resultado de la analítica del 2º trimestre se comprobó una intolerancia a los hidratos de carbono (90-174-169-126)

Un nuevo descenso del conteo de plaquetas en la semana 27 con 22.000 plaquetas/ml condicionó un aumento de dosis del tratamiento a 60 mg/día de prednisona y a pesar de que en el control a la semana habían aumentado a 76.000, nuevamente en la semana 30 volvió a producirse un descenso de la plaquetopenia a 16.000 por lo que se decidió pasar al siguiente escalón terapéutico y se inició tratamiento con inmunoglobulinas IV 2 días consecutivos en la semana 31 a dosis de 1 g/kg en el hospital de día, bajando la dosis de prednisona a partir del día siguiente de la administración de inmunoglobulinas a 40 mg/día.

En la analítica de control a los 10 días se evidenció una respuesta significativa al tratamiento con un conteo de plaquetas de 34.000/ml, por lo que el servicio de hematología decidió ante la buena respuesta seguir con la misma dosis de prednisona y control analítico en 10 días.

A su vez en la consulta de obstetricia se diagnosticó a la paciente de HTA gestacional sin criterios de preeclampsia por lo que se instauró tratamiento con labetalol 100 mg/8h.

En semana 33+3 acude al servicio de urgencias por rotura de bolsa con salida de líquido amniótico claro sin dinámica uterina, siendo la exploración vaginal: cervix posterior, blando, sin borrar, permeable a un dedo, cefálica, sobre estrecho superior. Consensuado con los servicios de hematología y pediatría se decide maduración pulmonar e inducción del parto en 48 horas optando por la vía vaginal como preferente.

Se pauta tratamiento con celestone cronodose 2 viales separados 24 horas y penicilina IV según protocolo de bolsa rota. Hematología añade al tratamiento dexametasona 40 mg/día e inmunoglobulinas a dosis de 100 mg el día del ingreso y al día siguiente con la finalidad de intentar subir el conteo de plaquetas de cara al parto.

El servicio de hematología aconsejaba que en el caso de ser necesaria una cesárea urgente y cifras de plaquetas inferior a 50.000/ml, habría que transfundir 2 concentrados de plaquetas en el momento de comenzar la cesárea.

La paciente respondió de forma satisfactoria al tratamiento con un aumento significativo de las plaquetas, aumentando a 50.000, aunque en el monitor cardiotocográfico se evidenciaban deceleraciones tipo I profundas en más del 50% de las contracciones, lo que motivó por parte del servicio de obstetricia una inducción del parto con syntocinon, produciéndose un parto normal a las 9 h de iniciada la inducción.

La paciente comenzó posteriormente con un sangrado puerperal abundante que requirió tratamiento con 4 cps de misoprostol intra-rectal + 10 U.I. syntocinon + 1 ampolla de hemabate I.M., cediendo el sangrado. La analítica de control materno post-parto evidenció unas plaquetas de 58.000 y una Hemoglobina de 9.9 g/dl con una evolución satisfactoria siendo dada de alta a los 2 días del parto.

El recién nacido pesó 3.200 g., con fenotipo de hijo de madre diabética, Apgar 6/9 y pH en arteria umbilical de 7.30. En la analítica de control se evidenció un nivel de plaquetas de 151.000/ml.

DISCUSIÓN

La mayoría de los autores están de acuerdo en que la gestación no empeora el pronóstico materno de la PTI y no se han descrito casos recientes de muertes maternas debidas a la PTI. Cifras de plaquetas inferiores a 100.000/ml se observan en aproximadamente un 14% de mujeres embarazadas con PTI. Por otro lado, el riesgo de complicaciones aumenta y se han descrito alteraciones hemorrágicas en el 5-26% de mujeres en que el recuento de plaquetas disminuye por debajo de 30.000/ml.

Se ha sugerido que el tratamiento materno al final de la gestación se realice con corticoides o inmunoglobulina humana para la prevención de trombocitopenia fetal grave. También pueden usarse tratamientos como la inmunoglobulina anti-D en pacientes Rh+ no esplenectomizadas, la azatioprina o la esplenectomía en casos refractarios al tratamiento médico (6,7).

En cuanto a la vía de parto en pacientes con PTI, hace años se recomendaba la realización de cesárea, basado en una reducción del 21% al 12% de la mortalidad perinatal debido al trauma en el nacimiento y la hemorragia intracraneal. Revisiones más recientes sugieren que la tasa de mortalidad de los recién nacidos de madres con PTI es menor del 1%.

Numerosos estudios publicados en los 90', documentaron una incidencia de trombocitopenia neonatal "severa" (< 50.000) del 8.9-14.7%, con una incidencia de la hemorragia intracraneal del 0-1.5 % en niños nacidos con trombocitopenia neonatal. No existe en la actualidad evidencia de que la cesárea sea más segura para el feto con trombocitopenia que el parto vaginal no complicado. Dada la dificultad de predecir la trombocitopenia severa en neonatos y el muy bajo riesgo de hemorragia severa (nivel de evidencia III, grado B de recomendación), el modo de parto en pacientes con PTI debe ser determinado únicamente por indicaciones puramente obstétricas (7-9).

BIBLIOGRAFÍA

1. International consensus report on the investigation and Management of primary immune thrombocytopenia. *Blood* 2010;115:168-186.
2. Rodeghiero F, Stasi R, Gernsheimer T, et al. Standardization of terminology, definitions and outcome criteria in immune thrombocytopenic purpura of adults and children; report from an International working Group. *Blood*. 2009;113(11):2386-2393.
3. British Committee for Standards in Haematology. Guidelines for the investigation and management of idiopathic thrombocytopenic purpura in adults, children and pregnancy. *Br J Haematol* 2002; 120(4): 574-96.
4. Gill KK, Kelton JG. Management of idiopathic thrombocytopenic purpura in pregnancy. *Semin Hematol*. 2000;37(3):275-289.
5. Veneri D, Franchini M, Raffaelli R, et al. Idiopathic thrombocytopenic purpura in pregnancy: análisis of 43 consecutive cases followed at a single Italian institution. *Ann Hematol*. 2006(8):552-554.
6. Sieunarine K, Shapiro S, Al Obaidi MJ, Girling J. Intravenous anti-D immunoglobulin in the treatment of resistant immune thrombocytopenic purpura in pregnancy. *BJOG*. 2007; 114(4):505-507.
7. Greaves M, Letsky EA. Guidelines on the investigation and management of thrombocytopenia in pregnancy and neonatal alloimmune thrombocytopenia. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104(10):1108.
8. Kalpatthi R, Bussel JB. Diagnosis, pathophysiology and Management of children with refractory immune thrombocytopenic purpura. *Curr Opin Pediatr*. 2008;20(1):8-16.
9. Hedlund-Treutiger I, Henter JI, Elinder G. Randomized study of IVIg and high-dose dexamethasone therapy for children with chronic idiopathic thrombocytopenic purpura. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2003;25(2):139-144.

Caso Clínico

Adenocarcinoma primario de trompa de falopio a partir de hallazgo ecográfico de hidrosálpinx

Primary fallopian tube carcinoma from an ultrasonographic finding of hydrosalpinx

Martín B.¹, Escribano J. J.¹, Díaz de Miguel V.¹, García Sánchez S.²

¹Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital del Henares. Madrid

²Servicio de Anatomía Patológica del Hospital del Henares. Madrid

RESUMEN

El adenocarcinoma primario de trompa de Falopio (APTF) es un tumor ginecológico infrecuente que imita en muchos aspectos clínicos e histológicos al cáncer epitelial de ovario, siendo muy habitual que el diagnóstico sea postoperatorio. Tiene peor pronóstico que el cáncer de ovario porque no se sospecha de rutina y por tanto el tratamiento puede retrasarse.

El objetivo de este artículo es exponer un caso clínico cuyo diagnóstico fue postoperatorio y realizar una revisión de la literatura actual en cuanto al diagnóstico y tratamiento del APTF.

PALABRAS CLAVE

Adenocarcinoma primario de trompa de Falopio, hidrosálpinx, hallazgo ecográfico.

ABSTRACT

Primary fallopian tube carcinoma (PFTC) is a rare gynaecological tumor that resembles clinically and histologically epithelial ovarian cancer. PFTC has a worse prognosis than epithelial ovarian cancer as it is not routinely suspected and so treatment may be delayed.

The purpose of this study is to report a case of postoperative finding and to review the current available literature data on diagnosis and treatment of PFTC.

KEYWORDS

Primary fallopian tube carcinoma, hydrosalpinx, ultrasonographic finding.

INTRODUCCIÓN

El adenocarcinoma primario de trompa de Falopio (APTF) es una de las enfermedades malignas menos frecuentes del aparato genital femenino, suponiendo aproximadamente el 0,14-1,8% de los tumores malignos ginecológicos (1-6).

La evidencia científica actual sugiere que este proceso podría darse más frecuentemente de lo que reflejan los estudios hasta la fecha, pues se baraja la hipótesis de que el cáncer epitelial seroso papilar de ovario pueda iniciarse en el epitelio de las fimbrias de la trompa de Falopio.

Según los datos de nueve registros oncológicos de Estados Unidos, la media anual de incidencia es de 3,6 casos por millón de mujeres/año (6). Se presenta más frecuentemente entre la cuarta y sexta décadas de la vida (7,8), con una media de edad de 55 años.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente de 51 años, sin antecedentes familiares ni personales de interés, edad de menarquía 12 años, menopausia 50 años y paridad 1-0-1. Fue remitida por el Servicio de Urología, donde estaba siendo estudiada por dolor en flanco izquierdo, ante el hallazgo en TAC abdominopélvico de dos lesiones quísticas alargadas, de unos 3,5 x 3x5 cm en el lado derecho y de 10,5x 4 cm en el lado izquierdo, en las teóricas regiones anexiales. Dichas lesiones presentaban un contenido de densidad homogénea, sin identificarse tabiques en el interior. No se visualizaban los ovarios. Hígado, vesícula y vías biliares, páncreas, bazo, riñones y glándulas suprarrenales sin alteraciones significativas. Útero sin hallazgos. No se identificaban adenopatías retroperitoneales radiológicamente significativas, así como tampoco líquido libre.

La paciente no presentaba sangrado genital, ni distensión abdominal, ni dispepsia. En la exploración ginecológica presentaba una masa elástica y mal delimitada en Douglas, tanto en el tacto vaginal como rectal.

Se realizó ecografía ginecológica transvaginal que evidenció una imagen econegativa alargada en fosa ilíaca izquierda de 90x39 mm, con algún tabique incompleto, y otra imagen econegativa alargada de 44x24 mm en Douglas, sugiriendo un hidrosálpinx bilateral. Los marcadores tumorales CEA, ca 125 y ca 19.9 reflejaron valores dentro de la normalidad.

CORRESPONDENCIA:

Dra. Belén Martín Salamanca

Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital del Henares
Avda. Marie Curie s/n. 28822. Coslada Madrid
jjescribanot@salud.madrid.org

Se indicó laparoscopia diagnóstico-terapéutica, realizándose inspección de cavidad abdominopélvica y lavado peritoneal. Se evidenció un hidrosálpinx bilateral, el izquierdo de mayor tamaño, ovarios y útero normales, cavidad abdominopélvica sin hallazgos y ausencia de ascitis. Se realizó una anexectomía bilateral con extracción de ambos anejos en bolsa laparoscópica. En el estudio anatomopatológico diferido se halló un carcinoma tubárico de tipo seroso de alto grado que invadía la pared de la trompa derecha sin alcanzar la superficie serosa (estadio pT1a), con invasión vascular presente e hidrosálpinx contralateral (Figura 1-3).

Durante la laparotomía de estadiaje no se observaron tampoco signos de carcinomatosis peritoneal, ni implantes peritoneales, ni ascitis.

Se realizaron lavados peritoneales, biopsias peritoneales múltiples, histerectomía total, omentectomía, apendicectomía, linfadenectomía pélvica bilateral y paraórtica regladas. Como hallazgos macroscópicos se encontró únicamente una adenopatía indurada de 3 cm en la raíz de la vena renal izquierda, extirpándose la misma por completo (Figura 4).

El resultado del estudio anatomopatológico reveló el omento, apéndice, biopsias peritoneales, útero y lavados peritoneales sin evidencia de neoplasia. En la linfadenectomía pélvica derecha once ganglios sin metástasis tumoral, en la linfadenectomía pélvica izquierda trece ganglios sin metástasis tumoral, y en la linfadenectomía paraórtica ocho ganglios linfáticos de diez con metástasis por carcinoma seroso de alto grado.

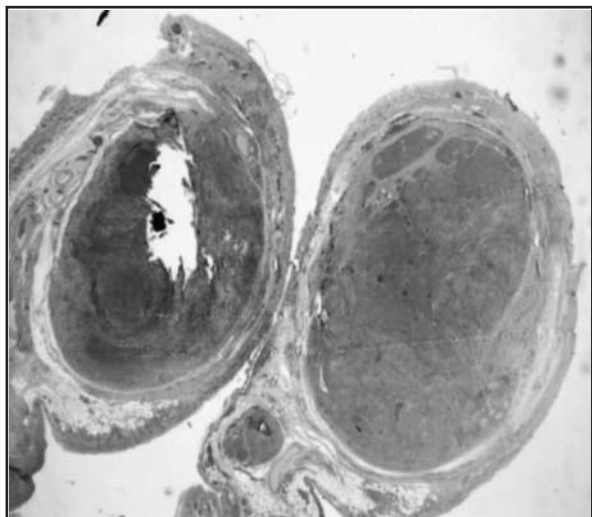


Figura 1. Neoformación epitelial en porción proximal de trompa de Falopio constituida por células de citoplasma eosinófilo. Infiltra pared tubárica sin llegar a serosa. Se observa invasión vascular en pared de la trompa

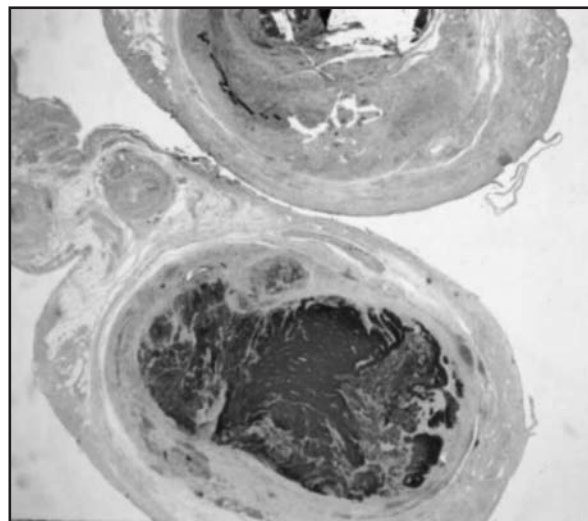


Figura 2. Trompa de Falopio con luz ocupada por neoformación epitelial que en tinción inmunohistoquímica muestra positividad intensa para citoqueratina 7

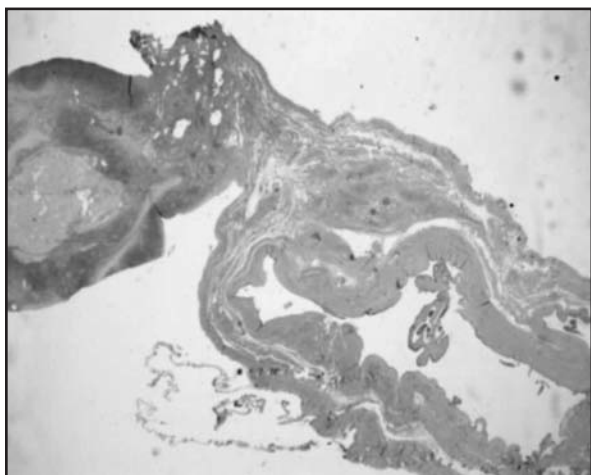


Figura 3. Hidrosálpinx contralateral. Luz dilatada, revestida por epitelio tubárico sin atipias

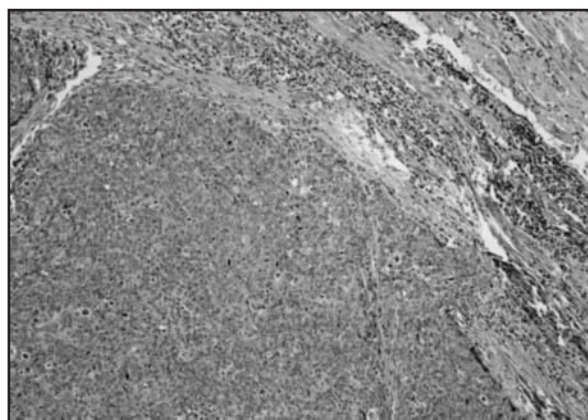


Figura 4. Ganglio de cadena paraaórtica: Metástasis de carcinoma epitelial

La paciente realizó seis ciclos de tratamiento quimioterápico adyuvante basado en taxol y platino, encontrándose libre de enfermedad a los doce meses del mismo

DISCUSIÓN

La etiología de este tumor es desconocida. Los mismos factores de riesgo del cáncer de ovario (hormonales, reproductivos y genéticos) parece que también aumentan el riesgo de APTF. El único factor de riesgo claramente identificado para el APTF es la mutación BRCA1 y BRCA2 (9-12). Se han identificado mutaciones en el BRCA1 del 16 al 43% de las mujeres con APTF. Por tanto, se recomienda ofrecer el estudio genético de BRCA a aquellas mujeres diagnosticadas de APTF.

También se ha descrito el hallazgo aumentado de APTF ocultos en pacientes portadoras de mutación BRCA1 sometidas a salpingooforectomía (13). Por tanto, en el caso de cirugías profilácticas por mutación del BRCA, se debe extirpar útero para incluir la porción intrauterina de la trompa de Falopio.

En el pasado se ha considerado que una historia de inflamación crónica de las trompas pudiera ser un factor de riesgo, pero estudios más actuales no han podido demostrar esta relación.

El estudio patológico de este tumor suele revelar una trompa dilatada, con las fimbrias conglutinadas en el 50% de los casos, y en su luz emergiendo un tumor de patrón papilar o sólido. Se afectan por igual trompa izquierda que derecha y la afectación bilateral puede darse en el 8% de los casos (14). El tumor se origina habitualmente en las porciones mediales y distales de la trompa.

El 90% son adenocarcinomas, y de éstos, el 50-80% son adenocarcinomas serosos papilares. Menos frecuentemente se encuentran adenocarcinomas endometrioides, adenoescamosos, sarcomas, o carcinomas de células claras (Tabla 1). La mayor parte son poco diferenciados en el momento del diagnóstico (Tabla 2).

En muchas ocasiones es difícil diferenciar un APTF de un cáncer de ovario; se deben cumplir al menos uno de los siguientes criterios (7), aunque actualmente se encuentran en revisión: El tumor principal está en la trompa y surge del endosálpinx, histológicamente el patrón reproduce el epitelio de la mucosa, si la pared está afecta se debe demostrar transición de epitelio benigno a maligno y los ovarios y endometrio son normales o tienen menor volumen de tumor que la trompa.

La mayoría de estos tumores se presentan con síntomas inespecíficos (Tabla 3). La triada de Latzko, que consiste en sangrado genital serosanguinolento, dolor pélvico cólico que se alivia tras sangrado y masa pélvica, aparece en un 15% de los casos (15,16).

Hay un signo patognomónico de esta enfermedad, el llamado hydrops tubae profluens, descrito en un 5% de los casos, y que implica la salida de líquido claro o teñido de sangre de forma intermitente o asociada a la presión de la masa anexial. Aproximadamente el 10-36% de las pacientes muestra células anormales en la citología cervicovaginal con estudio endometrial negativo.

Debido a sus síntomas inespecíficos y a la rareza de la enfermedad, la sospecha de APTF es muy baja, ya que en la mayoría de los casos estos hallazgos son interpretados como responsables de un carcinoma ovárico. En distintos estudios, la tasa de sospecha diagnóstica preoperatoria osciló entre el 0 y el 21% (17-20).

Meng (21), encontró que incluso en el 50% de los casos no se pudo hacer diagnóstico intraoperatorio, puesto que las pacientes presentaban masa tuboovárica compleja. En muchas ocasiones también para el patólogo es muy difícil determinar el origen del tumor, así que estos casos son en su mayoría clasificados como carcinoma de ovario porque es más frecuente (22).

	APTC	CO
Seroso	49.5%-83.3%	75%(60-80%)
Endometriode	8.3%-50%	20%(15%-24%)
Mixto	3.9%-16.7%	3%
Indiferenciado	7.8%-11.3%	1%-2%
Células claras	1.9%	5%(3.7%-12.1%)
Células transicionales	11.7%	1-2%
Mucinoso	3%-7.6%	2.4%-19.9%

Tabla 1. Frecuencia de los diferentes subtipos histológicos en el adenocarcinoma primario de trompa de Falopio (APTF) y cáncer epitelial de ovario (CO)

	APTF	CO
Grado 1	15-25%	20%
Grado 2	20-30%	30%
Grado 3	50-65%	50%

Tabla 2. Grados histológicos en el adenocarcinoma primario de trompa de Falopio y cáncer epitelial de ovario (CO)

Síntomas clínicos	Porcentaje de aparición
Sangrado vaginal o spotting	50-60%
Dolor abdominal, cólico o sordo	30-49%
Masa pélvica o abdominal	60% (12%-84%)
Ascitis	15%

Tabla 3. Características clínicas del adenocarcinoma primario de trompa de Falopio (APTF)

El retraso en el diagnóstico es habitual. En un estudio se observó un retraso de 4 meses entre el inicio de los síntomas hasta el momento del diagnóstico. Comparado con el cáncer de ovario, el APTF se diagnostica con frecuencia en un estadio más precoz (23,24). El diagnóstico es postoperatorio en la mayoría de los casos.

Timor Tritsh y Rottem (25), demostraron que la ecografía transvaginal era eficaz para el estudio de patología tubárica. El APTF puede visualizarse como una masa sólida o quística y compleja, y por tanto, su origen puede ser atribuido erróneamente al ovario o a patología tubárica benigna (hidrosálpinx, absceso tuboovárico). La imagen más característica suele ser una masa quística de forma alargada o una masa multilocular con el aspecto de rueda dentada (26-28). Hay estudios que han encontrado flujo de baja impedancia en el Doppler y áreas de neovascularización. El estudio Doppler en 3D puede mostrar protrusiones papilares tubáricas, pseudoseptos y anomalías vasculares (shunt A-V, microaneurismas, divisiones dicotómicas típicas de la vascularización tumoral) (29).

El TAC y la RNM no son útiles en el diagnóstico diferencial de masa pélvica. Sin embargo, pueden mostrar metástasis, permitiendo planificar el tratamiento. La RNM resulta más eficaz que el TAC o la ecografía transvaginal para detectar infiltración tumoral en vejiga, vagina, paredes pélvicas y recto.

Las vías de diseminación del APTF son similares al cáncer de ovario, principalmente por exfoliación transcelómica de células tumorales. También evoluciona por contigüidad y por diseminación hematogena.

Cuando penetra la serosa tubárica empeora el pronóstico de la enfermedad. En estadios avanzados, su historia natural es muy similar a la del cáncer de ovario. Distintos trabajos recogen que el APTF tiene una mayor frecuencia de metástasis retroperitoneal y a distancia que el cáncer de ovario. Las metástasis a ganglios paraaórticos se han documentado en el 33% de las pacientes en cualquier estadio, pues los canales linfáticos drenan a los ganglios paraaórticos a través de los

vasos linfáticos infundibulopélvicos. La existencia de anastomosis de linfáticos del útero con los ligamentos redondos puede explicar que se hayan encontrado metástasis inguinales (30).

El estadiaje del APTF es quirúrgico (Tabla 4), siendo los principios quirúrgicos los mismos que para el cáncer de ovario. Debe incluir histerectomía total y salpingooforectomía bilateral, citorreducción de masa tumoral, omentectomía, lavados peritoneales, biopsias peritoneales múltiples, apendicectomía y linfadenectomía pélvica y paraórtica. Considerando la gran tendencia del tumor a diseminarse a los ganglios, se recomienda una linfadenectomía pélvica y paraórtica sistemática frente al muestreo ganglionar.

Según los datos de la literatura (31,32), en el momento del diagnóstico, un 33% de los casos eran estadio I, 33% estadio II y 34% estadio III o IV.

Si no es posible una citorreducción óptima, al igual que en el cáncer de ovario, se debe realizar cirugía tras unos ciclos de quimioterapia. Más de 2 cm de enfermedad residual tras la cirugía de citorreducción supone un mal factor pronóstico de la enfermedad.

En pacientes jóvenes con deseo genésico, se puede realizar cirugía conservadora si presentan carcinoma in situ o carcinoma infiltrante estadio I y bien diferenciado (grado I).

El tratamiento adyuvante quimioterápico se realiza con regímenes basados en el platino. Las pacientes con enfermedad en estadio I de bajo riesgo a las que se le ha practicado cirugía óptima, pueden evitar la quimioterapia. Las pacientes que no han recibido cirugía óptima, o en estadio I pero de alto riesgo, o en estadio IIA, deben recibir de 3 a 6 ciclos de QT adyuvante con carboplatino y paclitaxel. Las pacientes en estadios avanzados deben recibir los ciclos de carboplatino y paclitaxel de igual manera que el cáncer de ovario.

El factor pronóstico más importante que se correlaciona con la supervivencia es el estadio de la enfermedad. Dentro del estadio I, la presencia de invasión de la muscular o de la serosa, es un factor pronóstico adverso (33).

Como en el cáncer de ovario, la enfermedad residual tras el tratamiento primario quirúrgico es un factor pronóstico adverso. Las pacientes con estadios III ó IV con tumor residual menor de 1 cm tenían una supervivencia a 5 años del 55%, mientras que las que tenían más de 1 cm sería de un 21%.

Otros factores de peor pronóstico son la edad avanzada, histología de carcinoma seroso papilar frente a endometriode, bilateralidad, positividad de la citología de lavado peritoneal, sobreexpresión de HER-2/neu, mutación de p53 y ca 125 elevado previo al tratamiento.

La mayor parte de las recurrencias son extrapélvicas, y la mitad de ellas extraperitoneales, asociadas en ocasiones a recurrencia intraperitoneal (2, 18, 24, 34). La mayor parte de ellas suceden en los 2-3 primeros años. Dado que no hay una segunda línea de tratamiento eficaz, la enfermedad recurrente se asocia a mal pronóstico.

La mayor parte de los estudios muestran una mejor supervivencia en pacientes con APTF avanzado que en cáncer de ovario en la misma situación (33,35,36).

FIGO		TNM
Estadio 0	Carcinoma in situ (limitado a la mucosa tubárica)	Tis
Estadio I	Limitado a las trompas de Falopio	Tis
Estadio IA	Limitado a una trompa con extensión a la submucosa y/o muscular pero no penetra a serosa; no ascitis	T1a
Estadio IB	Limitado a ambas trompas con extensión a la submucosa y/o muscular pero no penetra a serosa; no ascitis	T1b
Estadio IC	Ambos IA o IB pero con extensión a serosa tubárica o con ascitis con células positivas para malignidad o lavado peritoneal positivo	T1c
Estadio II	Tumor en una o ambas trompas con extensión pélvica	T2
Estadio IIA	Extensión y/o metástasis a útero y/u ovarios	T2a
Estadio IIB	Extensión a otros órganos pélvicos	T2b
Estadio IIC	Tumor estadio IIA o IIB con ascitis con células positivas para malignidad o lavados peritoneales positivos	T2c
Estadio III	Tumor que afecta una o ambas trompas de Falopio con implantes peritoneales fuera de la pelvis y/o ganglios positivos retroperitoneales o inguinales. Metástasis superficiales hepáticas se consideran estadio III. Tumor que parece limitado a la pelvis verdadera pero con extensión histológicamente comprobada a intestino delgado u omento	T3 y/o N1
Estadio IIIA	Tumor limitado macroscópicamente en la pelvis con ganglios negativos pero con siembra microscópica histológicamente confirmada en superficie peritoneal	T3a
Estadio IIIB	Metástasis peritoneales macroscópicas fuera de la pelvis de menos de 2 cm en su mayor dimensión	T3b y/o N1
Estadio IIIC	Metástasis peritoneales de más de 2 cm en su mayor dimensión y/o ganglios peritoneales positivos	T3c y/o N1
Estadio IV	Metástasis a distancia fuera de cavidad peritoneal. Citología pleural positiva y/o metástasis parenquimatosas hepáticas	M1

Tabla 4. Estadificación del adenocarcinoma primario de trompa de Falopio (APTF)

BIBLIOGRAFÍA

1. Sedlis A. Primary carcinoma of the fallopian tube. *Obstet Gynecol Surv* 1961; 16: 209-226.
2. Semrad N, Watring W, Fu YS et al. Fallopian tube adenocarcinoma: common extraperitoneal recurrence. *Gynecol Oncol* 1986; 24:230-235.
3. Roberts JA, Lifshitz S. Primary adenocarcinoma of the fallopian tube. *Gynecol Oncol* 1982; 13: 301-308.
4. Raju KS, Barker GH, Wiltshaw E. Primary carcinoma of the fallopian tube. Report of 22 cases. *Br J Obstet Gynaecol* 1981; 88:1124-1129.
5. Brown MD, Kohorn EI, Kapp DS et al. Fallopian tube carcinoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1985; 11: 583-590.
6. Riska A, Leminen A, Pukkala E. Sociodemographic determinants of incidence of primary fallopian tube carcinoma, Finland 1953-97. *Int J Cancer* 2003; 104: 643-645.
7. Boutselis JG, Thompson JN. Clinical aspects of primary carcinoma of the Fallopian tube: a clinical study of 14 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1971; 111: 98-101.
8. Sedlis A. Carcinoma of the fallopian tube. *Surg Clin North Am* 1978; 58: 121-129.
9. Brose MS., Rebbeck T., Calzone KA. et al. Cancer risk estimates for BRCA1 mutation carriers identified in a risk evaluation program. *J Natl Cancer Inst* 2002; 94: 1365.
10. Zweemer RP., van Diest PJ., Verheijen RH., et al. Molecular evidence linking primary cancer of the fallopian tube to BRCA1 germline mutations. *Gynecol Oncol* 2000; 76:45.
11. Levine DA., Argenta PA., Yee CJ., et al. Fallopian tube and primary peritoneal carcinomas associated with BRCA mutations. *J Clin Oncol* 2003; 21: 4222.
12. Olivier RI., van Beurden M., Lubsen MA., et al. Clinical outcome of prophylactic oophorectomy in BRCA1/BRCA2 mutation carriers and events during follow-up. *Br J Cancer* 2004; 90: 1492.
13. Paley PJ, Swisher EM, Garcia RL et al. Occult cancer of the fallopian tube in BRCA-1 germline mutation carriers at prophylactic oophorectomy: a case for recommending hysterectomy at surgical prophylaxis. *Gynecol Oncol* 2001; 80: 176-180.
14. Stewart SL, Wike JM, Foster SL, Michaud F. The incidence of primary fallopian tube cancer in the United States. *Gynecol Oncol* 2007; 107: 392.
15. Berek, JS., Hacker NF. *Practical Gynecologic Oncology*, 4th ed, Lippincott Williams & Wilkins, 2004.
16. Sedlis A. Carcinoma of the fallopian tube. *Surg Clin North Am* 1978; 58: 121.
17. Baekelandt M, Kockx M, Wesling F et al. Primary adneocarcinoma of the fallopian tube. Review of the literature. *Int J Gynecol Cancer* 1993; 3: 65-71.
18. Podratz KC, Podczaski ES, Gaffey TA et al. Primary carcinoma of the fallopian tube. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 154: 1319-1326.
19. Huber- Buchholz MM, Buchholz NP, Staehelin J. Analysis of 23 cases of primary carcinoma of the fallopian tube over 50 years. *J Obstet Gynaecol Res* 1996; 22: 193-199.
20. Vaughan MM, Evans BD, Baranyai J et al. Survival of patients with primary fallopian tube carcinoma. *Int J Gynecol Cancer* 1998; 8:16-22.
21. Meng ML, Gan-Gao, Scheng- Sun et al. Diagnosis of primary adenocarcinoma of the fallopian tube. *J Cancer Res Clin Oncol* 1985; 110: 136-140.
22. Woolas RP, Smith JHF, Sarharnis P et al. Fallopian tube carcinoma: an under- recognized primary neoplasm. *Int J Gynecol Cancer* 1997; 7: 284-288.
23. Gaducci A, Landoni F, Sartori E et al. Analysis of treatment failures and survival of patients with fallopian tube carcinoma: a cooperation task force (CTF) study. *Gynecol Oncol* 2001; 81: 150-159.
24. McMurray EH, Jacobs AJ, Perez CA et al. Carcinoma of the fallopian tube. Management and sites of failure. *Cancer* 1986; 58: 2070-2075.
25. Timor-Tritsch IE, Rotten S. Transvaginal ultrasonographic study of the fallopian tube. *Obstet Gynecol* 1987; 70: 424-428.
26. Ajijimakorn S, Bhamarapavati Y, Israngura N. Ultrasound appearance of fallopian tube carcinoma. *J Clin Ultrasound* 1988; 16: 516-518.
27. Subramayam BR, Raghavendra BN, Whalen Ca et al. Ultrasonic features of fallopian tube carcinoma. *J Ultrasound Med* 1984; 3: 391-393.
28. Kol S, Gal D, Friedman M et al. Preoperative diagnosis of fallopian tube carcinoma by transvaginal sonography and CA-125. *Gynecol Oncol* 1990; 37: 129-131.
29. Kurjak A, Kupesic S, Sparac V et al. Three-dimensional ultrasonographic and power Doppler characterization of ovarian lesions. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2000; 16: 365-371.
30. Tamini HK, Figge DC. Adenocarcinoma of the uterine tube: potential for lymph node metastases. *Am J Obstet Gynecol* 1981; 141:132-137.
31. Rosenblatt KA, Weiss NS, Schwartz SM. Incidence of malignant fallopian tube tumors. *Gynecol Oncol* 1989; 35: 236.
32. Pfeiffer P, Mogensen H, Amtrup F, et al. Primary cancer of the fallopian tube. Treatment and results of 37 cases. *Eur J Gynaecol Oncol* 1998; 19:356.
33. Alvarado-Cabrero I, Young RH, Vamvakas EC, Scully RE. Carcinoma of the fallopian tube: A clinicopathological study of 105 cases with observations on staging and prognostic factors. *Gynecol Oncol* 1999; 72: 367.
34. Peters WA 3rd, Andersen WA, Hopkins MP et al. Prognostic features of carcinoma of the fallopian tube. *Obstet Gynecol* 1988; 71: 757-762.
35. Heintz AP, Odicino F, Maisonneuve P et al. Carcinoma of the fallopian tube. FIGO 6th Annual Report on the Results of Treatment in Gynecological Cancer. *Int J Gynaecol Obstet* 2006; 95 Suppl 1: S145.

Tribuna humanística

La Tuberculosis; La enfermedad romántica que causó esterilidad a la XIII Duquesa de Alba

Tuberculosis; The romantic disease that caused XIII Duchess of Alba infertility

Gómez Penas M.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

RESUMEN

Este trabajo inédito, descubre la patología que originó la esterilidad a la XIII Duquesa de Alba, a la que magistralmente retrató Goya. La enfermedad fue la tuberculosis uterina prepuberal, que le producía como síntoma la amenorrea que padeció durante toda su corta vida.

PALABRAS CLAVE

Tuberculosis genital uterina. Amenorrea. Necropsia.

ABSTRACT

This unprecedented manuscript discovers the disease that caused sterility to the Goya's masterfully portrayed XIII Duchess of Alba. The disease was prepuberal uterine tuberculosis, manifested as amenorrhea throughout her short life.

KEY WORDS

Prepuberal uterine tuberculosis. Amenorrhea. Necropsy

Hace años conocí el resultado de la necropsia realizada el 17 de Noviembre de 1945 por los Dres. Blanco Soler, Piga Pascual y Pérez Petinto, a los restos momificados de M^a Teresa del Pilar Cayetana, XIII Duquesa de Alba (Figura 1). La necropsia concluyó que la muerte de la Duquesa no fue por envenenamiento como se ha publicado, si no por una meningoencefalitis tuberculosa. Ya entonces intuí que la causa de su esterilidad pudo ser de la misma etiología, una tuberculosis genital prepuberal.



Figura 1. M^a Teresa del Pilar Cayetana, XIII Duquesa de Alba

La reciente lectura del libro "*La Duquesa de Alba musa de Goya. El mito y la historia*" de Dña. Manuela B. Mena Marqués, en el que se recogen unos novedosos y excelentes trabajos de investigación, me ha dado datos clínicos que corroboran el diagnóstico de tuberculosis genital.

Para poder hacer un estudio serio de la XIII Duquesa de Alba que esté libre de la contaminación de la leyenda romántica, existe poca documentación que sea veraz y directa. A la muerte de la Duquesa se destruyeron, bien por sus criados o por Godoy, cartas y documentos comprometedores. También desaparecieron los Archivos de la Casa Ducal por incendios ocurridos en el Palacio de Buenavista en los años 1795 y 1796. El acceso a los Archivos del Palacio Real por el historiador D. Manuel Izquierdo y recientemente por Gudrum Mühle-Maurer, ha dado luz a una nueva información sobre los personajes de esta etapa histórica.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Miguel Gómez Penas;

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario de Getafe. Crta de Toledo Km12.5. C.P. 28905 - Madrid
mgomez.hugf@salud.madrid.org

Dña. María Teresa del Pilar, para los escritores románticos Cayetana, nació el 1 de Junio de 1762, y se bautizó el mismo día “por caso de necesidad” en el Palacio de los Duques de Alba de la calle de Juanelo. No sabemos si este bautizo precipitado fue por el precario estado de salud de la recién nacida, como asegura el Dr. Blanco Soler, o por la costumbre de los nobles de realizar el bautismo en los Palacios, y que utilizaban esta excusa para saltarse la norma canónica que obligaba a hacerlo en una Iglesia. Lo cierto es que algunos cronistas la describen en la infancia y en la pubertad como una joven de delicada salud, y sería por entonces cuando podría haberse infectado por el bacilo tuberculoso.

La fuente de infección pudo estar en su propio hogar, pues su padre el Duque de Huéscar murió un 26 de Abril de 1770 en su residencia de la calle Barquillo, asistido por el Dr. Jaime Bonells, después de siete días de agudos dolores de costado, típico síntoma de dolor pleural que se correspondería clínicamente a un proceso neumónico, o lo más probable por un neumotórax producido por rotura de una caverna de origen tuberculoso pulmonar. A M^a Teresa en esta fecha le faltaban dos meses para cumplir los ocho años.

También la fuente de infección pudo ser la enfermedad tuberculosa que padecía el antiguo cortejo de su madre, el Marqués de Mora D. José de Pignatelli y Gonzaga, amigo de correrías del finado Duque, y que en los meses siguientes a la muerte del Duque volvió a rondar a la viuda.

Este apuesto petimetre había tenido relaciones y compartido enfermedad con la entonces famosa actriz Maria Ladvenant que había muerto tuberculosa en 1767 a los veinticinco años. Después de la muerte de la actriz D. José de Pignatelli se marchó a París. En 1771 Pignatelli tuvo que regresar a Madrid para licenciarse como brigadier del ejército, sufriendo una hemoptisis de origen tuberculoso. El Marqués de Mora remontó sin embargo este proceso agudo y, en la convalecencia, la Condesa de Fuentes, fomentó que su hijo volviera a cortejar a la madre de M^a Teresa, frecuentando las visitas a su casa y coincidiendo en actos públicos y sociales.

La tuberculosis del Marqués de Mora acabó con su vida el 23 de Mayo de 1774 en Burdeos cuando viajaba a Paris para ser tratado por el Dr. Loray.

D. José Pignatelli, Marqués de Mora, era por tanto portador de una tuberculosis activa muy contagiosa y en las asiduas visitas para cortejar a la madre pudo contagiar a la futura Duquesa de Alba, que por entonces contaba entre 8 y 11 años, edad a la que se es más sensible a esta infección. La mayoría de las mujeres infectadas comienzan a padecer la tuberculosis en la adolescencia, mientras que los varones la padecen pasado un tiempo de juventud.

La futura XIII Duquesa de Alba, en este ambiente infeccioso, es muy probable que padeciera una tuberculosis genital que se suele presentar de forma insidiosa, con síntomas crónicos o subagudos, y puede producir como secuelas esterilidad y amenorrea.

Cuando la tuberculosis afecta al útero en la edad prepuberal, produce una destrucción del endometrio. Por esta causa el síntoma más significativo de la esterilidad tuberculosa uterina es la amenorrea.

Estas pacientes tienen un ciclo hormonal normal que no interfiere en el desarrollo mamario, ya que los ovarios sólo se afectan en un uno por ciento de los casos. Hoy día, M^a Teresa hubiera podido tener hijos utilizando un útero de alquiler a la que le implantarían el embrión procedente de una fertilización in vitro, realizada con los óvulos y espermatozoides de los Duques de Alba. Lo que sin embargo podría provocar un problema sucesorio en la aplicación de la vetusta legislación nobiliaria a la hora de considerar heredero a este hijo que aunque no habría estado en su vientre llevaría sus genes.

La Duquesa para desarrollar su instinto maternal frustrado adoptó sentimentalmente, aunque legalmente nunca llegó a hacerlo, a la pequeña esclava negrita Mari Luz, a la que dio carta de libertad. La Duquesa también se volcó en el cuidado y cariño de Luisito, hijo de su Mayordomo Berganza, al que en las cartas que le envía cuando está fuera le llama hijo mío. A estos dos pequeños los podemos ver en los cuadros de gabinete (Figura 2) que realizó Goya para los Duques de Alba en el comienzo de su mecenazgo en 1794-95. Ambos también figuran citados en las disposiciones de su testamento.



Figura 2. María Luisa y Luisito, “Hijos adoptivos” de la Duquesa de Alba XIII jugando con una sirvienta

Conocemos que la Duquesa tenía amenorrea, a través de una carta escrita por su mayordomo Tomás de Berganza y fechada en Aranjuez a 21 de Mayo de 1788, en la que dice: “Bonells (su médico) ha provocado, en mayo de 1788, a la Duquesa con una “máquina propia al caso” la menstruación de la que carecía”.

Posiblemente, la manipulación del doctor con algún tipo de instrumental, fue lo que causó un sangrado, que en realidad no es otra cosa que una metrorragia de origen iatrogénico, que fue confundida entonces con una menstruación verdadera.

Si se revisan los libros de Medicina de esa época para buscar si existía algún método instrumental que supuestamente produjera la menstruación, se encuentran referencias a las legras y tallas de dilatación que se utilizaban desde tiempo de los etruscos, griegos y romanos, y aparatos con cánulas de lavado y succión por vacío (Figura 3).

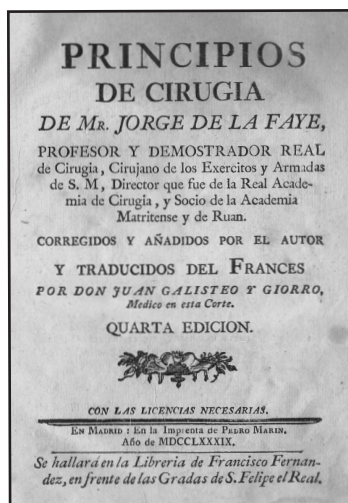


Figura 3. Libro de cirugía de 1789

La evidencia de que la falta de menstruación era causa de esterilidad se encuentra en el libro de esta época *“Los principios de cirugía”* de Mr. Jorge de la Faye (1789), en el capítulo XXII *“Del fluxu menstruo”*: *“Esta evacuación es muy útil a la salud de las mugeres, las cuales no concebirán, si les faltase este fluxu periódico”*.

La infertilidad de la futura Duquesita no era conocida a la edad de once años cuando el 11 de Octubre de 1773, se otorgaron las capitulaciones para el futuro matrimonio con su primo D. José Álvarez de Toledo y Gonzaga, Duque de Fernandina (Figura 4), y futuro heredero del condado de Villafranca. Este matrimonio fue pactado por el XII Duque de Alba, abuelo de Teresa y su tía abuela y madrina Mariana de Silva, Duquesa de Medina Sidonia, que era a la vez abuela del novio y hermana del Duque de Alba.



Figura 3. José Álvarez de Toledo, marido de la Duquesa de Alba XIII

Este matrimonio se celebró para que el Ducado de Alba recuperara el apellido Álvarez de Toledo, que tanta gloria había dado a la familia y a España. En las capitulaciones se especificó que el futuro heredero fruto del matrimonio utilizaría en primer lugar el *“Título de Alba”* *“Es condición de este tratado, que para el caso de unirse las dos casa Alba y Villafranca, usen los poseedores con preferencia el título de Duque de Alba”*.

Esta anotación nos lleva a la conclusión de que, por entonces, no se pensaba en la esterilidad de la futura Duquesa, bien porque no había padecido todavía la enfermedad o, lo que es lo más verosímil, que la amenorrea a esa edad de once años fuera considerada dentro de lo normal por ser lo más frecuente y fisiológico.

En el primer testamento de la Duquesa de 18 de Agosto de 1784, ésta todavía tenía la esperanza de tener descendencia pues en él instituye *“Como únicos y universales herederos a los hijos e hijas que Dios nuestro Señor fuere servido darme del matrimonio que tengo contraído con dicho Excelentísimo Señor D. José Álvarez de Toledo”*.

Tres años después, en 1787, los Duques manifiestan documentalmente la certeza de que no pueden tener descendencia, a la vista de que persiste la amenorrea de la Duquesa que tenía 25 años.

Así lo reconocen al elevar un memorial al Rey en el que solicitan la licencia necesaria para disponer como libres de mecenazgo los terrenos del Palacio de Buenavista propiedad de la Duquesa y por tanto poder venderlos o dejarlos en herencia a quien quisiera.

Continuando con la patobiografía de la XIII Duquesa de Alba, en 1792, a los 30 años, padeció una grave recaída de su enfermedad, paquipleuritis tuberculosa derecha y tuberculosis renal izquierda que le produjeron dolores en el tórax y abdomen, que hacían temer por su vida, como refiere en el poema de 1792-93 *“A la Duquesa de Alba”* del poeta Manuel José Quintana.

Fue atendida por el Dr. Francisco Gato Durán, médico de la familia Real, al que, como agradecimiento a sus cuidados, le donó el Cortijo Algarbejo de Utrera y con posterioridad le nombró entre sus herederos.

La Duquesa se retiró a recuperarse en su Palacio de Piedrahita, (Figura 5) haciendo una cura de reposo en los aires serranos de Gredos. El tratamiento fue efectivo, pues regresó al Escorial junto a su marido en invierno de ese mismo año.



Figura 5. Palacio de Piedrahita

En Enero de 1796 el Duque de Alba otorgó un poder a favor de su mujer para administrar su bienes durante su ausencia, y se marchó a Sevilla, no sabemos si por enfermedad, destierro o por motivos administrativos, lo cierto es que meses después empeoró su delicado estado de salud, por este motivo la Duquesa se trasladó a Sevilla donde asistió a su marido en los últimos días de su vida, falleciendo en sus brazos el 9 de Junio de 1796 cuando le faltaba un mes para cumplir los cuarenta años.

La Duquesa se retiró entonces a Sanlúcar de Barrameda para recuperarse de tan dolorosa pérdida. Su hermanastro Carlos Pignatelli que la acompañó durante toda su estancia en Sanlúcar de Barrameda escribe el 23 de Agosto de 1796 a Fernández Navarrete *"Mi hermana está buena, se ha mejorado mucho..."*, no sabemos si es mejoría anímica o de su enfermedad crónica.

Con posterioridad a esta carta cambió la situación al agudizarse la enfermedad de la Duquesa que, al tener reciente la muerte de su esposo, realizó con celeridad un testamento autógrafo fechado el 16 de Febrero de 1797, en el que generosamente lega todos su bienes libre de mayorazgo a clérigos, criados, médicos y amigos cercanos, y entre estos últimos al hijo de Goya, Francisco Javier (Figura 6).



Figura 6. Francisco Javier Goya, heredero de la Duquesa de Alba XIII

Hay datos indirectos que confirman que la Duquesa estaba entonces enferma, pues su médico el Dr. Gato Durán obtuvo el 22 de Febrero de 1797 la licencia real para asistir a la viuda en Sanlúcar hasta su regreso a Madrid el 4 de Diciembre de 1799.

Un año después de esta vuelta a la corte, el deterioro de la Duquesa debía ser evidente, no quedando nada de lozanía ni belleza de su juventud, pues la tuberculosis es una enfermedad consuntiva depauperante.

En carta fechada el 30 de Marzo de 1800, M^a Luisa (Figura 7) escribe a Godoy: *"La de Alba se despidió esta tarde de nosotros: comió con Comel y se fue; está hecha una piltrafa, bien creo no te sucedería ahora lo de antes, y también creo estas bien arrepentido de ello"*.



Figura 7. Godoy y la Reina M^a Luisa

Conocemos parte de la clínica de sus últimos días a través de las cartas que escribe la Condesa de Montijo, que la cuidó en la fase final de su enfermedad.

En carta dirigida por ésta a su amigo el poeta Menéndez Valdés fechada a 30 de Junio de 1802 le dice: *"La pobre Duquesa de Alba, que tanto lo hubiera celebrado, está en términos de muerte; el sábado la tarde le dio un accidente del que ayer volvió y dio esperanzas, pero hoy esta peor que ayer. La privación total del sentido y conocimiento le ha impedido hasta ahora recibir los sacramentos y hacer disposición, cuya falta dejará sin pan a infinitas familias que mantiene"*.

El 7 de Julio comenta su mejoría: *"La de Alba sigue mejor de la enfermedad, pero no del delirio que sigue sin interrupción alguna, aunque se calma la agitación en el baño, pero no recobra la razón ni en conocimiento..."*.

Como se describe, la Duquesa podía padecer un cuadro infeccioso cerebral del que mejoraba de su delirio febril con la bajada de la temperatura que le producían los baños. Todo el cuadro clínico es compatible con el diagnóstico de meningoencefalitis tuberculosa y no hay ápice de sintomatología de intoxicación aguda o envenenamiento.

Después de este mes de lenta agonía y en coma cerebral, la Duquesa fallece a las dos de la tarde del 23 de Julio de 1802 a los 40 años. El Dr. Jaime Bonells certificó su muerte especificando el diagnóstico de cólico. El cura de la Iglesia Parroquial de San José indicó en la partida como causa muerte natural.

La Duquesa por expreso deseo indicado en su testamento fue enterrada en la intimidad la noche del 26 de Julio de 1802 en la Iglesia de los Padres Misioneros del Salvador.

Este sepelio realizado con nocturnidad y secretismo fue el que alentó en el pueblo el rumor de que había sido envenenada, para unos por Godoy y la Reina M^a Luisa, cuya rivalidad era conocida, y para los familiares de la Duquesa los criados y el médico que eran beneficiarios del testamento. Estos rumores llegaron a oídos del Rey, ordenando al propio Godoy una investigación para acallarlos.

Este libelo sobre la Reina fue fomentado por los escritores franceses con el fin de desestabilizar a la corona española que por entonces se encontraba en guerra con Francia.

Esta leyenda romántica ha continuado hasta la actualidad y ha sido llevada al cine con poco rigor histórico en películas como *Volaverunt*.

Más de un siglo después, el XVIII Duque de Alba autorizó a los ilustres Dres. Blanco Soler, Piga Pascual y Pérez Petinto la exhumación de los restos de la Duquesa para realizar un estudio con el rigor científico del momento; ésta se realizó el 17 de Noviembre de 1945, encontrándose la grata sorpresa, para los fines forenses, que el cuerpo estaba momificado (Figura 8). Sorprendió también que al cadáver le faltara el pie izquierdo, apareciendo entonces la falsa leyenda romántica que había sido quitado para enterrarlo junto a la desaparecida cabeza de Goya.

La dura realidad es tan sencilla como que al derruir la Iglesia del Salvador y trasladar los restos al panteón de la Sacramental de San Isidro, los sepultureros no contaron con la momificación y pensando que iban a encontrarse únicamente restos óseos, fáciles de reducir, la nueva caja mortuoria a la que iban a ser destinados era de menor tamaño y para que cogieran dentro le cortaron, con una sierra fina, ambos pies, desapareciendo el izquierdo en este trasiego de restos.

Esta momificación que fue un inconveniente en el traslado, sirvió para hacer un gran estudio de su enfermedad ósea así como el de algunas vísceras que se encontraban bien conservadas.

El estudio toxicológico determinó que no existían restos de ningún veneno mineral ni orgánico.

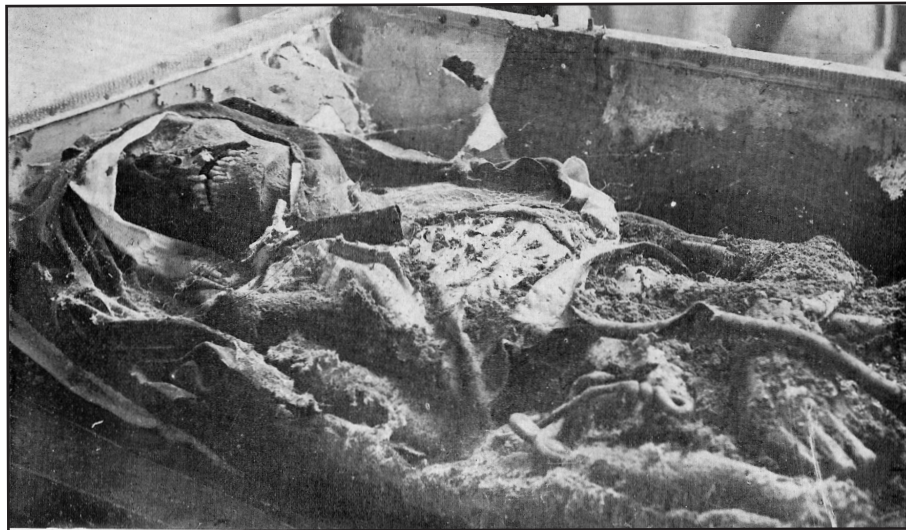


Figura 8. Fotografía realizada en 1945 al cadáver de la XIII Duquesa de Alba

La necropsia mostró una gran escoliosis dorsal de convexidad derecha que le producía en las costillas una gran gibosidad con elevación de la escápula y hombro derecho y rotación de la cabeza hacia este lado, como se puede ver en los retratos realizados por Goya y otros pintores. La escoliosis dorsal para Piga era de origen toracogénico, al encontrarse la pleura derecha afectada por una tuberculosis serofibrinosa, describiendo las vértebras libres de afectación, lo que descartaría un mal de Pott. Consultado el informe de la necropsia, la disposición helicoidal de las vértebras dorsales, en la escoliosis se corresponde a una etiología congénita, la escoliosis idiopática, que en su corrección fisiológica le producía una elevación de la cadera, que era la causante de ese andar garboso de cantoneo, que era alabado en sus años jóvenes como un encanto más de la Duquesa.

La lordosis lumbar compensadora la hacían tener un erótico culo respingón.

Continuando con los hallazgos en la autopsia realizada a la Duquesa, en el abdomen, se describen: un riñón izquierdo tuberculoso, la ausencia de útero y parte del intestino, desaparecidos en la fase de consumación cadavérica, quedando como resto intestinal la ampolla rectal que contenía heces solidificadas, que analizadas también descartan el envenenamiento.

La conclusión diagnóstica de la autopsia con sus hallazgos junto con la clínica de los últimos días, confirman que la Duquesa falleció de una meningoencefalitis tuberculosa, la misma infección que arrastró durante su corta vida y que le causó la esterilidad en su pubertad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manuela B. Mena Marqués, Gudrun Mühle-Mauer. La Duquesa de Alba <musa> de Goya. El mito y la historia. Museo Nacional del Prado. Ediciones Madrid El Viso (2006).
2. Carmen Güell. La Duquesa de Alba. Madrid, La Esfera libros (2004).
3. María Dolores Arroyo. Cayetana de Alba. Alderabán (1999).
4. José Luis San Pedro Escolar. La Casa de Alba. Madrid, La Esfera libros (2007).
5. Blanco Soler, Piga Pascual y Pérez Petinto. La Duquesa de Alba y su tiempo. Madrid EPESA (1949).
6. Anthony S. Fauci y cols. Harrison. Principios de Medicina Interna 17ª edición (2009).
7. Botella Llusia José, Clavero Núñez José. Enfermedades del aparato genital femenino 10ª edición (1973)



Vesicare[®] 5mg / 10mg

solifenacina

1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: Vesicare[®] 5 mg comprimidos. Vesicare[®] 10 mg comprimidos. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Vesicare[®] 5 mg comprimidos recubiertos con película. Cada comprimido contiene 5 mg de succinato de solifenacina, equivalente a 3,8 mg de solifenacina. Vesicare[®] 10 mg comprimidos recubiertos con película. Cada comprimido contiene 10 mg de succinato de solifenacina, equivalente a 7,5 mg de solifenacina. Lista de excipientes, ver apartado 4.1. **3. DATOS CLÍNICOS: 3.1 Indicaciones terapéuticas.** Tratamiento sintomático de la incontinencia de urgencia y/o aumento de la frecuencia urinaria y la urgencia que puede producirse en pacientes con síndrome de vejiga hiperactiva. **3.2. Posología y forma de administración. Posología. Adultos, incluidos ancianos.** La dosis recomendada es de 5 mg de succinato de solifenacina una vez al día. En caso necesario, se puede aumentar la dosis a 10 mg de succinato de solifenacina una vez al día. **Niños y adolescentes.** No se ha establecido la seguridad y eficacia en niños. Por tanto, Vesicare no debe ser usado en niños. **Poblaciones especiales. Pacientes con insuficiencia renal.** No es necesario el ajuste de la dosis en pacientes con *insuficiencia renal* leve a moderada (aclaramiento de creatinina > 30 ml/min). Los pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina ≤ 30 ml/min) deben tratarse con precaución y no deben recibir más de 5 mg una vez al día. **Pacientes con insuficiencia hepática.** No es necesario el ajuste de la dosis en pacientes con insuficiencia hepática leve. Los pacientes con insuficiencia hepática moderada (Puntuación de Child-Pugh de 7 a 9) deben ser tratados con precaución y no deben recibir más de 5 mg una vez al día. **Pacientes en tratamiento con inhibidores potentes del citocromo P450 3A4.** La dosis máxima de Vesicare deberá limitarse a 5 mg cuando se administre simultáneamente con ketoconazol o con dosis terapéuticas de otros potentes inhibidores del CYP3A4 por ejemplo ritonavir, nelfinavir, melfinavir, itraconazol (ver apartado 3.5). **Forma de administración.** Vesicare se debe tomar por vía oral y debe tragarse entero con líquidos. Puede tomarse con o sin alimentos. **3.3. Contraindicaciones.** Solifenacina está contraindicada en pacientes con retención urinaria, trastornos gastrointestinales graves (incluyendo megacolon tóxico), miastenia gravis o glaucoma de ángulo estrecho y en pacientes que presentan riesgo de estas patologías; Pacientes hipersensibles al principio activo o a cualquiera de los excipientes; Pacientes sometidos a hemodiálisis; Pacientes con insuficiencia hepática grave; Pacientes con insuficiencia renal grave o insuficiencia hepática moderada en tratamiento simultáneo con un inhibidor potente de CYP3A4, por ejemplo, ketoconazol (ver apartado 3.5). **3.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Antes de iniciar el tratamiento con Vesicare deben ser valoradas otras causas de micción frecuente (insuficiencia cardíaca o enfermedad renal). Si se presenta una infección del tracto urinario, se debe iniciar el tratamiento antibacteriano apropiado. Vesicare debe usarse con precaución en pacientes con: Obstrucción clínicamente significativa de la salida vesical con riesgo de retención urinaria; Trastornos obstructivos gastrointestinales; Riesgo de motilidad gastrointestinal disminuida; Insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina ≤ 30 ml/min; ver el apartado 3.2); las dosis no deben exceder de 5 mg en estos pacientes; Insuficiencia hepática moderada (puntuación de Child-Pugh de 7 a 9; ver el apartado 3.2); las dosis no deben exceder de 5 mg en estos pacientes; Uso concomitante de un inhibidor potente de la CYP3A4, por ejemplo ketoconazol (ver los apartados 3.2 y 3.5); Hernia de hiato/reflujo gastro-esofágico y/o que estén en tratamiento con fármacos (como bifosfonatos) que puedan causar o empeorar la esofagitis; Neuropatía autonómica. Todavía no se ha establecido la seguridad y eficacia en pacientes con hiperactividad del detrusor por causa neurológica. No se deberá administrar este medicamento a pacientes con problemas hereditarios raros de intolerancia a la galactosa, deficiencia de lactasa Lapp o malabsorción de glucosa-galactosa. El máximo efecto de Vesicare puede alcanzarse a partir de las 4 semanas de tratamiento. **3.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción. Interacciones farmacológicas.** La medicación concomitante con otros medicamentos con propiedades anticolinérgicas puede dar lugar a efectos terapéuticos y efectos adversos más pronunciados. Debe dejarse un intervalo de aproximadamente una semana después de interrumpir el tratamiento con Vesicare antes de comenzar con otro tratamiento anticolinérgico. El efecto terapéutico de solifenacina puede verse reducido por la administración concomitante de agonistas de los receptores colinérgicos. La solifenacina puede reducir el efecto de los medicamentos que estimulan la motilidad del tubo digestivo, como metoclopramida y cisaprida. **Interacciones farmacocinéticas.** Estudios *in vitro* han demostrado que a concentraciones terapéuticas, solifenacina no inhibe las enzimas CYP1A1/2, 2C9, 2C19, 2D6 ó 3A4 derivadas de microsomas hepáticos humanos. Por tanto, es improbable que solifenacina altere el aclaramiento de los medicamentos metabolizados por dichas enzimas CYP. **Efecto de otros medicamentos sobre la farmacocinética de solifenacina.** Solifenacina es metabolizada por el CYP3A4. La administración simultánea de ketoconazol (200 mg/día), un potente inhibidor del CYP3A4, duplicó el AUC de solifenacina mientras que la administración de ketoconazol a dosis de 400 mg/día triplicó el AUC de solifenacina. Por tanto, la dosis máxima de Vesicare deberá limitarse a 5 mg, cuando se administre simultáneamente con ketoconazol o con dosis terapéuticas de otros potentes inhibidores del CYP3A4 (como ritonavir, nelfinavir, itraconazol) (ver apartado 3.2). El tratamiento simultáneo de solifenacina y un inhibidor potente de CYP3A4 está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal grave o insuficiencia hepática moderada. No se han estudiado los efectos de la inducción enzimática sobre la farmacocinética de la solifenacina y sus metabolitos ni el efecto de los sustratos con elevada afinidad por el CYP3A4 sobre la exposición de solifenacina. Dado que la solifenacina es metabolizada por el CYP3A4, son posibles las interacciones con otros sustratos con elevada afinidad por el CYP3A4 (Ej: verapamilo, diltiazem) e inductores del CYP3A4 (Ej: rifampicina, fenitoina, carbamazepina). **Efecto de solifenacina sobre la farmacocinética de otros medicamentos. Anticonceptivos orales.** La administración de Vesicare no mostró interacción farmacocinética de solifenacina con los anticonceptivos orales de combinación (etinilestradiol/levonorgestrel). **Warfarina.** La administración de Vesicare no alteró la farmacocinética de *R-warfarina* ni de *S-warfarina* ni su efecto sobre el tiempo de protrombina. **Digoxina.** La administración de Vesicare no mostró efectos sobre la farmacocinética de digoxina. **3.6. Embarazo y lactancia. Embarazo.** No se dispone de datos clínicos sobre mujeres que se hayan quedado embarazadas en tratamiento con solifenacina. Los estudios en animales no muestran efectos dañinos directos sobre la fertilidad, el desarrollo embrional/fetal ó el parto. Se desconoce el riesgo potencial en humanos. Por tanto, debería prestarse atención en la prescripción a mujeres embarazadas. **Lactancia.** No se dispone de datos sobre la excreción de solifenacina en la leche materna. En ratones, la solifenacina y/o sus metabolitos se excretaron en la leche y dieron lugar a un insuficiente desarrollo dosis dependiente de los ratones neonatos. Por consiguiente, debe evitarse el uso de Vesicare durante la lactancia. **3.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** Dado que solifenacina, al igual de otros anticolinérgicos puede provocar visión borrosa, y de forma poco frecuente, somnolencia y fatiga (ver apartado 3.8 Reacciones adversas), la capacidad para conducir y utilizar máquinas puede verse afectada negativamente. **3.8. Reacciones adversas.** Debido al efecto farmacológico de solifenacina, Vesicare puede provocar efectos adversos anticolinérgicos (en general) de intensidad leve o moderada. La frecuencia de los efectos adversos anticolinérgicos está relacionada con la dosis. La reacción adversa comunicada con mayor frecuencia con Vesicare fue sequedad de boca. Se produjo en un 11% de los pacientes tratados con 5 mg una vez al día, en un 22% de los pacientes tratados con 10 mg una vez al día y en un 4% de los pacientes tratados con placebo. La intensidad de sequedad de boca fue generalmente leve y sólo ocasionalmente dio lugar a la interrupción del tratamiento. En general, el cumplimiento terapéutico fue muy elevado (aproximadamente el 99%) y aproximadamente un 90% de los pacientes tratados con Vesicare completaron todo el periodo de estudio de 12 semanas de tratamiento. A continuación se reflejan las reacciones adversas obtenidas en los ensayos clínicos con Vesicare: (Frecuentes (>1/100, <1/10), poco frecuentes (>1/1000, <1/100), raras (>1/10000, <1/10000)). Trastornos gastrointestinales frecuentes: estreñimiento, náuseas, dispepsia y dolor abdominal; poco frecuentes: enfermedades de reflujo gastroesofágico y garganta seca; raros: obstrucción colónica e impactación fecal. Infecciones e infestaciones poco frecuentes: infección de las vías urinarias y cistitis. Trastornos del sistema nervioso poco frecuentes: somnolencia y disgeusia. Trastornos oculares frecuentes: visión borrosa; poco frecuentes: ojos secos. Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración poco frecuentes: cansancio y edema de las extremidades inferiores. Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos poco frecuentes: sequedad nasal. Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo poco frecuentes: piel seca. Trastornos renales y urinarios poco frecuentes: dificultad de micción; raros: retención urinaria. Durante el desarrollo clínico no se observaron reacciones alérgicas. Sin embargo, nunca puede excluirse la posible aparición de reacciones alérgicas. **3.9. Sobredosis.** La dosis más alta de succinato de solifenacina administrada a voluntarios fue de 100 mg en una dosis única. A esta dosis, las reacciones adversas más frecuentes fueron cefalea (leve), sequedad de boca (moderada), mareo (moderado), somnolencia (leve) y visión borrosa (moderada). No se comunicaron casos de sobredosis aguda. En caso de sobredosis con succinato de solifenacina el paciente debe ser tratado con carbón activo. Puede efectuarse lavado gástrico, pero no debe inducirse el vómito. Como ocurre con otros anticolinérgicos, los síntomas pueden tratarse de la siguiente manera: Efectos anticolinérgicos centrales graves como alucinaciones o excitación pronunciada: debe tratarse con fisostigmina o carbacol. Convulsiones o excitación pronunciada: debe tratarse con benzodiazepinas. Insuficiencia respiratoria: debe tratarse con respiración artificial. Taquicardia: debe tratarse con betabloqueantes. Retención urinaria: debe tratarse con sondaje. Midriasis: debe tratarse con un colirio de pilocarpina y/o colocando al paciente en una habitación oscura. Al igual que con otros antimuscarínicos, en caso de sobredosis, se debe prestar atención específica a pacientes con riesgo conocido de prolongación del intervalo QT (es decir, hipokalemia, bradicardia y administración concomitante de fármacos que prolongan el intervalo QT) y enfermedades cardíacas relevantes preexistentes (como, isquemia miocárdica, arritmia, insuficiencia cardíaca congestiva). **4. DATOS FARMACÉUTICOS. 4.1. Lista de excipientes. Núcleo del comprimido:** Almidón de maíz, Lactosa monohidrato, Hipromelosa, Estearato de magnesio. **Cubierta pelicular:** Macrogol 8000, Talco, Hipromelosa, Dióxido de titanio (E171), Óxido férrico amarillo (E172) (Vesicare[®] 5mg), Óxido férrico rojo (E172) (Vesicare[®] 10mg). **4.2. Incompatibilidades.** No procede. **4.3. Instrucciones de uso y manipulación.** Ninguna especial. **5. Titular de la autorización de comercialización.** Astellas Pharma, S.A. Paseo del Club Deportivo nº 1, Bloque 14. 28223 Pozuelo de Alarcón (Madrid). España. **6. Fecha de revisión del texto.** 19 de Febrero de 2005. **7. Presentaciones y precio de venta al público:** Vesicare[®] 5 mg 30 comprimidos PVP: 48,11 Euros; PVP IVA (4%): 50,03 Euros. Vesicare[®] 10 mg 30 comprimidos PVP: 76,97 Euros; PVP IVA (4%): 80,05 Euros. Con receta médica. Financiado por la Seguridad Social. Aportación normal. Para más información consulte la ficha técnica completa. Fecha de elaboración: 06/08. **VES-08ANUNCIO**

Bibliografía. 1. Chapple CR, Cardozo L, Steers WD, Govier FE. Solifenacin significantly improves all symptom of overactive bladder syndrome. Int J Clin Pract 2006;60(6):959-966.

Relájate, la urgencia está controlada ⁽¹⁾



 **astellas**
Leading Light for Life



Vesicare[®] 5mg / 10mg
solifenacina