

REVISTA DECANA DE LA ESPECIALIDAD

TOKO-GINECOLOGÍA

PRÁCTICA

Septiembre - Octubre 2014

Año LXXIII
736

EDITORIAL

Exceso de congresos y cursos de obstetricia y ginecología

Zapardiel I.

REVISIÓN

Manejo de los hematomas puerperales: Revisión de la literatura

Sánchez R., Piñera A., Tobías P., Marti C., Zapardiel I.

ARTÍCULO ORIGINAL

Consumo de fármacos durante el embarazo: Estudio epidemiológico en la provincia de Jaén

Hijona Elósegui J.J., Artiles Morales M., Carballo García A.L., Torres Martí J.M.

CASO CLÍNICO

Presentación atípica de pancreatitis aguda en el embarazo.

Reporte de un caso

Siesto P., Moreno A., López-Menéndez M., Viñas O.

Trombosis venosa profunda causada por tumoración anexial benigna gigante

Martínez J., Fernández A., Sanmartín I., Cabistany A.C., Azcona B., Sanz O.





TOKO-GINECOLOGÍA PRÁCTICA

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

DIRIGIDA A:

Especialistas en Ginecología y Obstetricia.

INDEXADA EN:

IME, EMBASE/Excerpta Medica, Bibliomed,
Embase Alert, Biosis, Sedbase

CORRESPONDENCIA CIENTÍFICA Y CRÍTICA DE LIBROS:

Hospital Universitario Santa Cristina
Cátedra de Obstetricia y Ginecología
1ª planta. Edificio A.
C/ Maestro Vives, 2
28009 Madrid

Correo electrónico:

tokoginecologia@gmail.com

Perioricidad:

6 números al año

Disponible en Internet:

www.tokoginecologia.org

EDICIÓN

PUBLICIDAD

91 353 39 92

SUSCRIPCIONES

91 353 39 92

TARIFAS DE SUSCRIPCIÓN ANUAL

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

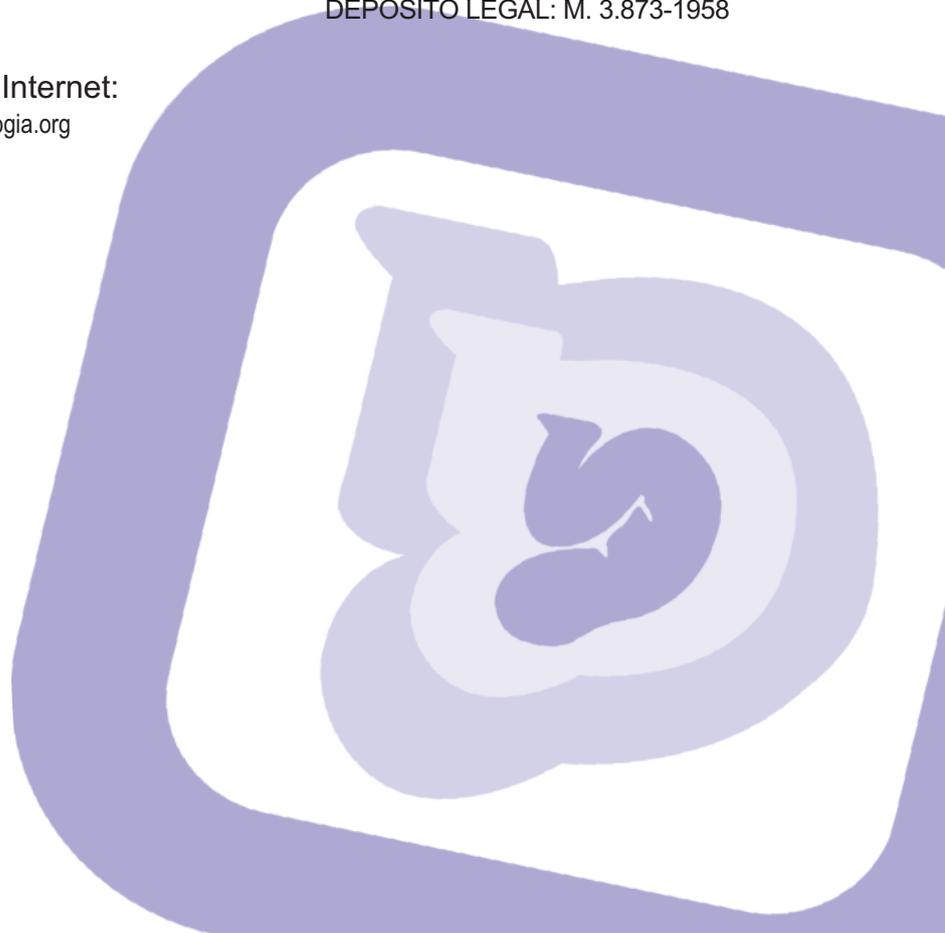
PUBLICACIÓN AUTORIZADA

como soporte válido:

Ref. SVR núm 117-R-CM

ISSN: 0040-8867

DEPÓSITO LEGAL: M. 3.873-1958





TOKO-GINECOLOGÍA PRÁCTICA

DIRECTOR HONORÍFICO

J. Cruz y Hermida

DIRECTOR CIENTÍFICO

J. M. Bajo Arenas

EDITOR ASOCIADO

I. Zapardiel Gutiérrez

SECRETARIO DE REDACCIÓN

F. J. Haya Palazuelos

COMITE CIENTÍFICO

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

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

COMITÉ CIENTÍFICO DE HONOR

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

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

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



SUMARIO

AÑO LXXIII ♦ SEPTIEMBRE - OCTUBRE 2014 ♦ NÚMERO 736

EDITORIAL

Exceso de congresos y cursos de obstetricia y ginecología
Zapardiel I.

REVISIÓN

Manejo de los hematomas puerperales: Revisión de la literatura
Sánchez R., Piñera A., Tobías P., Martí C., Zapardiel I. 101

ARTÍCULO ORIGINAL

Consumo de fármacos durante el embarazo: Estudio epidemiológico en la provincia de Jaén
Hijona Elósegui J.J., Artiles Morales M., Carballo García A.L., Torres Martí J.M. 105

CASO CLÍNICO

Presentación atípica de pancreatitis aguda en el embarazo. Reporte de un caso
Siesto P., Moreno A., López-Menéndez M., Viñas O. 111

Trombosis venosa profunda causada por tumoración anexial benigna gigante
Martínez J., Fernández A., Sanmartín I., Cabistany A.C., Azcona B., Sanz O. 114



CONTENTS

LXXIII YEARS ♦ SEPTEMBER - OCTOBER 2014 ♦ NUMBER 736

EDITORIAL

Conferences and courses excess in Obstetrics and Gynecology
Zapardiel I.

REVIEW ARTICLES

Postpartum hematomas' management: Literature review
Sánchez R., Piñera A., Tobías P., Martí C., Zapardiel I. 101

ORIGINAL ARTICLE

**Consumption of drugs during pregnancy: epidemiological study
in the province of Jaén**
Hijona Elósegui J.J., Artiles Morales M., Carballo García A.L., Torres Martí J.M. 105

CASE REPORTS

Acute pancreatitis during pregnancy, an atypical presentation. Report as a case
Siesto P., Moreno A., López-Menéndez M., Viñas O. 111

Venous deep thrombosis caused by benign giant ovarian tumor
Martínez J., Fernández A., Sanmartín I., Cabistany A.C., Azcona B., Sanz O. 114



NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS

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

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

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

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

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

Tipos de artículos

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



NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS

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

Agradecimientos

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

Bibliografía

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

a) Revista, artículo ordinario:

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

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

b) Libros:

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

Tablas y Figuras

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

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

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

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

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



EDITORIAL

EXCESO DE CONGRESOS Y CURSOS DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

Da la impresión de que en los últimos 5 años se percibe un incremento exponencial en el panorama nacional del número de cursos y congresos de la especialidad, que llegan a resultar excesivos en determinadas áreas en las que el avance del conocimiento es mucho más lento.

La impresión general es que parece que cada centro quiere organizar su propio curso, y además cada área específica tiene que tener su propio congreso periódico aunque parece evidente que no existen suficientes novedades que actualizar para llenarlo de contenidos y hacerlo realmente productivo. Esto provoca dos situaciones: en primer lugar, una disminución en la calidad científica de dichos congresos, ya que las novedades son mínimas y los temas se repiten año tras año; y en segundo lugar, esta borrachera de actividades provoca una falta de interés progresiva de los destinatarios por las razones previamente expuestas.

Esto no significa, que por razones de accesibilidad, razones económicas o simplemente geográficas convenga organizar varios cursos o congresos parecidos, que sí pueden ser útiles, dirigidos a un número limitado de asistentes que no suelen acudir a reuniones más generales. O bien sobre áreas muy específicas que han avanzado suficiente como para exponer novedades que sí afecten a la práctica diaria habitual. Además se debe tener en cuenta el aspecto social de los congresos que es algo innegablemente unido a este tipo de eventos y que sin duda revierte en un rédito científico de modo indirecto.

Por otro lado están las cuestiones económicas, en las que no tengo intención de ahondar, pero que como ocurre a nivel internacional puede ser uno de los motores que mueve este exceso de "actividad científica".

En definitiva, creo que corresponde plantearse el número de actividades anuales que se proponen en las distintas áreas específicas para adaptarlas a las necesidades reales de ginecólogos y obstetras nacionales sin caer en la reiteración y el exceso en el que posiblemente estamos entrando.

Dr. Ignacio Zapardiel
Unidad Ginecología Oncológica.
Hospital Universitario La Paz. Madrid



Revisión

Manejo de los hematomas puerperales: Revisión de la literatura

Postpartum hematomas' management: Literature review

Sánchez R., Piñera A., Tobías P., Martí C., Zapardiel I.

Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España

RESUMEN

Los hematomas postparto son una complicación infrecuente pero potencialmente grave del parto. Se pueden clasificar en vulvares, vaginales y retroperitoneales, siendo éstos últimos los de más difícil diagnóstico y mayor morbi-mortalidad. Producen dolor, en ocasiones muy intenso, taquicardia, hipotensión, anemia e incluso shock. Su manejo es controvertido, no existiendo un consenso en cuanto a cuando realizar una aproximación quirúrgica o un manejo conservador. El tamaño, la expansión o la inestabilidad de la paciente suelen decantarnos hacia un tratamiento quirúrgico. Hoy en día se emplea también la embolización arterial como alternativa a la cirugía, sin existir aún estudios que demuestren la superioridad de una frente a la otra. Otras técnicas novedosas incluyen el taponamiento mediante el balón de Bakri, la sonda Sengstaken o el catéter-condón. Independientemente del tipo de manejo que empleemos, debemos estar alerta y realizar un rápido diagnóstico y tratamiento para evitar las posibles complicaciones que pueden llegar a comprometer la vida de la paciente.

PALABRAS CLAVE

Hematoma Postparto, Hematoma perineal, Complicación puerperal

ABSTRACT

Postpartum haematomas are an uncommon but potentially dangerous complication of the delivery. They are classified as vulvar, vaginal and retroperitoneal, the latter being the most difficult to diagnose and with the highest morbimortality. They can present with pain, sometimes severe, tachycardia, hypotension, anemia and even shock. Their management is controversial, with no consensus as to when a surgical approach or conservative management would be preferable. The size, expansion or hemodynamic instability of the patient normally indicates surgical treatment. Arterial embolization represents an alternative to surgery, with no studies demonstrating the superiority of one over the other. Other new techniques include Bakri balloon tamponade, the Sengstaken tube or catheter-condom. Whatever the chosen treatment, a quick diagnosis and treatment are mandatory in order to avoid possible complications that can compromise the patient's life.

KEY WORDS

Postpartum hematoma, Perineal hematoma, Puerperal complication

INTRODUCCIÓN

Se define hematoma puerperal como una colección de sangre que aparece en el tejido conectivo genital durante el postparto inmediato o tardío.(1)

Los hematomas puerperales se consideran una complicación rara del parto. Su incidencia documentada oscila entre 1/300 y 1/1500 partos. Este amplio intervalo puede deberse al bajo índice de notificación por parte de los profesionales (ya sea por considerarlos de poca importancia o por fallo en el reconocimiento de los mismos), a las diferencias en la definición y a las diferentes tasas de parto instrumental. (2)

Durante el embarazo, periné, vulva y vagina poseen un tejido celular subcutáneo laxo y muy vascularizado, con plexos venosos carentes de válvulas. Este hecho facilita por un lado el comienzo del sangrado y por otro, la extensión del mismo debido a la poca resistencia ofrecida por el tejido circundante. (3)

Como causa directa del inicio del sangrado se han descrito: el trauma directo producido por el objeto del parto, necrosis isquémica por presión sobre la pared vascular, rotura vascular por la distensión de los tejidos, hemostasia inadecuada de desgarros o episiotomía e incluso punción accidental durante el bloqueo pudiendo (4). Cabe recordar que la distensión radial del canal del parto puede causar contusión o avulsión de los vasos sin que se produzca necesariamente solución de continuidad en el epitelio suprayacente, retrasando el diagnóstico (5).

CORRESPONDENCIA:

Dra. Rocío Sánchez

Servicio de Ginecología y Obstetricia
Hospital Universitario La Paz
Paseo de la Castellana 261. 28046
Madrid. España.
Telefono: +34 652 81 07 08
Email: rsgomez@gmail.com

Algunos autores defienden que son evitables, mientras que otros opinan que son debidos al trabajo natural del parto e independientes de la técnica obstétrica (4).

Para algunos autores, el principal factor de riesgo para la producción de un hematoma puerperal es la hemostasia insuficiente tras episiotomía, tanto media como medio-lateral (más frecuente en esta última) (5). Entre un 85 y 93% de los hematomas se asocian a la realización previa de una episiotomía (2). Sin embargo otros autores han descrito que hasta el 50% de los hematomas se encuentran en el lado contralateral a la episiotomía (5). Otros factores de riesgo descritos son: parto instrumental, primiparidad, preeclamsia, gestación múltiple, varices genitales, segunda fase del parto prolongada, alteraciones de la coagulación y macrosomía fetal⁶. Todos estos factores de riesgo son pobres predictores de la aparición de un hematoma (5).

El objetivo de este artículo es revisar las distintas modalidades de tratamiento que se emplean e intentar sistematizar el manejo del mismo.

CLÍNICA Y CLASIFICACIÓN

El desarrollo del hematoma y los síntomas suelen aparecer en el puerperio inmediato (primeras 24 horas tras el parto) y dependen de la localización del mismo(2,4,7,8).

La clasificación más extendida consiste en dividirlos en vulvares, paravaginales y retroperitoneales.

Los **vulvares** son los que se encuentran por debajo de la fascia del diafragma pélvico. A su vez pueden dividirse entre los que se encuentran en el triángulo anterior o posterior de la pelvis, siendo más frecuentes estos últimos. Los vasos que suelen originarlos son la pudenda, la recta inferior, la transversa del periné, la labial posterior, la del vestíbulo, las uretrales y la dorsal y profunda del clitoris(9). La extensión del sangrado en el triángulo anterior está limitada por la fascia de Colles y el diafragma urogenital. En el triángulo posterior está limitada por la fascia anal. Esto dirige el sangrado hacia la superficie, pudiendo extenderse hasta el ligamento inguinal (4). Los hematomas vulvares presentan un rápido desarrollo de dolor y tensión, junto con sensación de masa a nivel de la vulva⁴. Suele ocurrir un retraso en el diagnóstico de este tipo de hematomas, al atribuir el dolor a la episiotomía(7,8). A la exploración física se objetiva una masa comprimible, a tensión, recubierta de una piel azulada(4,7,8). La posibilidad de que se produzca un abundante sangrado y shock es reducida.

Los **paravaginales** se encuentran por encima del diafragma pélvico, abultando en la vagina. El vaso que suele originar estos hematomas es la arteria uterina descendente y sus ramas (9). Al no estar estos vasos apoyados sobre fascias, pueden formarse grandes hematomas en la fosa isquiorrectal que pueden extenderse por encima del elevador del ano y al retroperitoneo(4). Los hematomas **vaginales** y **paravaginales** debutan con dolor pélvico y perineal como sintoma más frecuente⁶. Pueden presentar sangrado vaginal (que constituye el signo más alarmante) tenesmo vesical y rectal como síntomas frecuentes(2,4,7,8) y más rara y tardíamente: fiebre, íleo, dolor y edema en miembros inferiores(2). Si el hematoma es muy grande y el sangrado profuso puede encontrarse hasta 10 días tras el parto y llegar a ocluir la salida de los loquios, provocando retenciones de los mismos(7,8). Si el hematoma se extiende hasta la fosa isquiorrectal (a nivel infraelevador del ano) tendríamos sensación de masa a dicho nivel, con cambio de color de la zona y equimosis y la paciente referiría un dolor pélvico muy intenso(2). Si se localiza en la fosa paravaginal (supraelevador) el síntoma principal sería tenesmo o presión rectal y apreciaríamos la masa a nivel rectal o vaginal, siendo más probable el shock hipovolémico(2).

Los **retroperitoneales** se encuentran por encima de los ligamentos cardinales y se extienden por el retroperitoneo. El sangrado suele provenir de las arterias uterinas y de los vasos que se encuentran en el ligamento ancho. Pueden producirse por deficiente hemostasia tras la histerorrageia, rotura uterina o por extensión de un hematoma paravaginal. Estos hematomas son los que presentan una clínica más larvada, inicialmente pueden ser asintomáticos y la sospecha nos la da la aparición de signos de inestabilidad hemodinámica (taquicardia, hipotensión, oliguria)(10) o la palpación de una masa a nivel del ligamento ancho(4). En ocasiones pueden cursar con dolor pélvico e hipogástrico pero no es lo más habitual(4,10).

En una revisión de 112 casos de hematomas puerperales publicada por Pedowitz, Pozner y Adler(7) se obtuvieron los datos recogidos en la Tabla 1. Lo que podemos obtener de este análisis es que los casos más llamativos y dolorosos suelen corresponder a hematomas vulvares y vaginales, mientras de los retroperitoneales pueden pasar inadvertidos, de ahí la importancia de realizar un buen diagnóstico.

Tipo (num.casos)	Asintomáticos	Sangrado vaginal temprano	Sangrado vaginal tardío	Dolor	Shock
Vulvares (23)	0	2	0	23 (100%)	1
Vaginales (56)	0	45	0	56 (100%)	43(76.8%)
Paravaginales (32)	6	15	11	26	19
Retroperitoneales (1)	1	0	0	0	0

TABLA I

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico suele realizarse en las 24 primeras horas tras el parto¹¹ y resultar sencillo y directo, mediante la palpación de una masa tensa en la exploración vaginal o rectal(1,10,12,13). La paciente refiere dolor intenso(6,11) que frecuentemente no responde a los opioides(4) y que empeora con la bipedestación y el movimiento(13). Desafortunadamente este dolor suele atribuirse a la episiotomía y retrasar el diagnóstico(1,6). En el caso de los hematomas retroperitoneales el diagnóstico se basa en la aparición y persistencia de signos de hemorragia interna, después de descartar otras causas(12).

Otros signos y síntomas que nos pueden ayudar en el diagnóstico son: shock, anemia y alteraciones circulatorias en el miembro inferior del lado afecto que pueden cursar con parálisis, distensión y edema del mismo(1).

Las pruebas de imagen no suelen ser necesarias, aunque pueden ayudar a determinar el tamaño y la localización precisa del hematoma y a identificar a aquellos no palpables(4). Primero se recurre a la ecografía y después al TC o RM(4). La eco es útil para determinar la expansión del hematoma, pero presenta dificultades en determinar su relación con los órganos pélvicos y el espacio retroperitoneal(4). La TC y la RM pueden localizar con precisión el hematoma y determinar su extensión(4). La TC con contraste, al contrario que la RM, puede evidenciar la hemorragia arterial causante del hematoma mediante la extravasación de contraste(4).

El diagnóstico diferencial lo haríamos con quistes vaginales o vulvares, inversión uterina, atonía uterina, neoplasia pélvica⁶, prolapso cervical o ruptura uterina^(1,6).

MANEJO CLÍNICO

El manejo de los hematomas puerperales está basado en medidas establecidas a partir de la experiencia más que en ensayos clínicos⁽⁴⁾. Actualmente existen tres procedimientos fundamentales: manejo conservador, cirugía o embolización arterial selectiva⁽⁴⁾. Podríamos añadir nuevas técnicas que se usan como medidas de taponamiento, como son la sonda Sengstaken, el catéter condón y el balón de Bakri^(9, 14, 16, 17,9). Las últimas revisiones indican que no existe consenso entre el manejo conservador vs quirúrgico⁽⁴⁾.

Según el tamaño y la clasificación podemos establecer una serie de directrices. En el caso de los hematomas vulvares, si encontramos que el hematoma está en relación la episiotomía, la mejor opción es reabrirlo, evacuar los coágulos y volver a repararlo cuidadosamente⁽¹⁰⁾. Los hematomas pequeños, menores de 3cm^(5,11) o de 3-5cm^(7,8) o cuyo producto de diámetros transversales sea menor de 15, y que no se estén expandiendo podemos tratarlos mediante un manejo conservador: sondaje vesical, analgesia, hielo local y evitar la manipulación para prevenir la infección^(2,5,10,). Este abordaje en hematomas pequeños disminuye la tasa de complicación de los mismos⁽¹⁹⁾. La aproximación quirúrgica se emplea en aquellos hematomas grandes en el momento del diagnóstico, que presentan expansión o en los que ha fracasado el tratamiento conservador^(2,5,10,7,11,19). Algunos autores apuntan que el manejo quirúrgico debe ser de primera elección si tenemos una importante disminución del hematocrito⁽¹⁰⁾. Las medidas más consensuadas ^(2,3,4,5,10,11,9) consisten en la apertura del hematoma y su evacuación y la ligadura de los vasos sangrantes si se encuentran. Si esto no es posible se puede cerrar el espacio mediante puntos simples, sutura en ocho o sutura continua bloqueante³ o incluso dejar la incisión abierta, taponarla durante 24-36 horas y suturar pasado este tiempo si no hay infección^(5,7). El uso de taponamiento, drenaje y antibióticos profilácticos constituye un punto controvertido, siendo desaconsejadas las tres medidas en la últimas revisiones^(2,4). El taponamiento, con gasas o compresas, tras la sutura durante 24-48 horas, para asegurar la hemostasia es una técnica ampliamente utilizada^(2,7,10,11,18), llegando

algunos autores a recomendar un taponamiento rectal adicional, mediante una sonda inflexible, en aquellos casos con sangrado del tabique recto-vaginal⁽⁷⁾. Varios grupos recomiendan el uso de drenajes ^(2,6,8,19): ya sea un sistema cerrado, usando drenajes de Jackson-Pratt durante 48 horas o un Penrose pequeño en el sitio de incisión durante menos de 24 horas. McElin describe el uso de drenaje en el 17% de los casos de su estudio, especialmente si hay infección⁽¹⁾. Para evitar la infección se pueden usar antibióticos de amplio espectro de manera profiláctica^(1,2,10,6).

El manejo de los hematomas vaginales y paravaginales es semejante al de los vulvares. Se recomienda la cirugía en aquellos mayores de 4cm⁴ y en estos casos sí que existe consenso para el uso del taponamiento ^(4,10) ya sea mediante gasas o compresas, balón de Bakri ^(9,14,15,16) sonda de Sengstaken o catéter condón⁽¹⁷⁾.

En el caso de los retroperitoneales se puede optar por un manejo conservador en algunos casos ^(4,7) siempre que la paciente se encuentre estable, el hematoma no se esté expandiendo y realicemos un seguimiento del mismo mediante ecografía y un riguroso control del hemograma. La mayoría de los casos suelen requerir laparotomía ^(4,6,10) ya que suelen ser consecuencia de roturas uterinas o presentarse con inestabilidad hemodinámica. Otra técnica usada es la embolización arterial, y aunque actualmente no hay estudios que la comparen con la cirugía como primera opción⁽⁴⁾, se puede emplear en aquellos hematomas en los que las pruebas de imagen sugieran un acceso quirúrgico dificultoso⁽²⁰⁾. Aunque su primera indicación de uso sigue siendo el fracaso del abordaje quirúrgico⁽²⁰⁾.

CONCLUSIONES

Los hematomas puerperales son una complicación poco frecuente, pero potencialmente muy grave, del parto vaginal. A pesar de llevar siendo diagnosticados y tratados durante mucho tiempo, no existe consenso sobre su clasificación ni su manejo. Si bien es cierto que la experiencia y la práctica clínica han establecido una serie de pautas de abordaje y tratamiento, son necesarios estudios y ensayos que ofrezcan protocolos estandarizados. Especial mención merece la decisión entre aproximación médica y quirúrgica como primera opción del tratamiento y el papel que desempeñan las nuevas técnicas como la embolización o el balón de Bakri en las distintas líneas de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. McElin TW, Bowers VM Jr, Paalman RJ. Puerperal hematomas; report of 73 cases and review of the literature. *Am J Obstet Gynecol.* 1954 Feb;67(2):356-66.
2. You WB, Zahn CM. Postpartum hemorrhage: abnormally adherent placenta, uterine inversion, and puerperal hematomas. *Clin Obstet Gynecol.* 2006 Mar;49(1):184-97.
3. Propst AM, Thorp JR Jr. Traumatic vulvar hematomas: conservative versus surgical management. *South Med J.* 1998 Feb;91(2):144-6.
4. Kiefer D, Roman AS. Management of hematomas incurred as a result of obstetrical delivery. In: UpToDate, Ramin SM, Barss VA (editors), UpToDate Wolters Kluwer Health 2013.
5. Morgans D, Chan N, Clark CA. Vulval Perineal Haematomas in the Immediate Postpartum Period and their Management. *Aust NZ J Obstet Gynaecol* 1999; 39: 2: 223.
6. Ridgway LE. Puerperal emergency. Vaginal and Vulvar Hematomas. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1995 Jun;22(2):275-82.
7. Pedowitz P, Pozner S, Adler NH. Puerperal hematomas. Analysis of 112 cases with a review of the literature. *Am J Obstet Gynecol.* 1961 Feb;81:350-60.
8. Zahn CM, Yeomans ER. Postpartum hemorrhage: placenta accreta, uterine inversion and puerperal hematomas. *Clin Obstet Gynecol.* 1990 Sep;33(3):422-31.
9. Gizzo S1, Saccardi C, Patrelli TS, Di Gangi S, D'Antona D, Battista Nardelli G. Bakri balloon in vaginal-perineal hematomas complicating vaginal delivery: a new therapeutic approach. *J Low Genit Tract Dis.* 2013 Apr;17(2):125-8.
10. Herbert WN. Complications of the Immediate Puerperium. *Clin Obstet Gynecol.* 1982 Mar;25(1):219-32.
11. Sotto LS, Collins RJ. Perigenital hematomas; analysis of forty-seven consecutive cases. *Obstet Gynecol.* 1958 Sep;12(3):259-63.
12. Pieri RJ. Pelvic hematomas associated with pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1958 Sep;12(3):249-58.
13. Hudock JJ, Dupayne N, McGearry JA. Traumatic vulvar hematomas; report of six cases and review of the literature. *Am J Obstet Gynecol.* 1955 Nov;70(5):1064-73.
14. Grönvall M, Tikkanen M, Tallberg E, et al. Use of Bakri balloon tamponade in the treatment of postpartum hemorrhage: a serie of 50 cases from a tertiary teaching hospital. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2013 Apr;92(4):433-8.
15. Ghirardini G, Alboni C, Mabrouk M. Use of ballon tamponade in management of severe vaginal postpartum hemorrhage and vaginal hematoma: a case series. *Gynecol Obstet Invest.* 2012;74(4):320-3.
16. Tattersall M1, Braithwaite W. Balloon tamponade for vaginal lacerations causing severe postpartum haemorrhage. *BJOG.* 2007 May;114(5):647-8.
17. Akhter S, Begum MR, Rashid M et al. Use of a condom to control massive postpartum hemorrhage. *MedGenMed.* 2003 Sep 11;5(3):38.
18. Benrubi G, Neuman C, Nuss RC et al. Vulvar and vaginal hematomas: a retrospective study of conservative versus operative management. *South Med J.* 1987 Aug;80(8):991-4.
19. Zahn CM1, Hankins GD, Yeomans ER. Vulvovaginal hematomas complicating delivery. Rationale for drainage of the hematoma cavity. *J Reprod Med.* 1996 Aug;41(8):569-74.
20. Distefano M, Casarella L, Amoroso S, et al. Selective arterial embolization as a first-line treatment for postpartum hematomas. *Obstet Gynecol.* 2013 Feb;121(2 Pt 2 Suppl 1):443-7.
21. Saleem Z, Rydhström H, Vaginal hematoma during parturition: a population-based study. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2004 Jun;83(6):560-2.

Artículo Original

Consumo de fármacos durante el embarazo: Estudio epidemiológico en la provincia de Jaén

Consumption of drugs during pregnancy: epidemiological study in the province of Jaén

Hijona Elósegui J.J.¹, Artiles Morales M.², Carballo García A.L.¹, Torres Martí J.M.¹

¹ Hospital Universitario Materno-Infantil de Jaén

² Hospital San Agustín de Linares

INTRODUCCIÓN

La administración de medicamentos durante la gestación resulta siempre problemática. Con gran frecuencia el médico debe enfrentarse al dilema, no sólo de tratar o no farmacológicamente determinada patología durante el embarazo, sino y más aún, de escoger el fármaco más seguro de entre los varios disponibles para dicho trastorno, pues el uso de cualquier sustancia durante este periodo invariablemente puede repercutir sobre el binomio madre-hijo.

Hace décadas se creía que la placenta servía de barrera estanca que protegía al feto de los efectos adversos de los fármacos. El desastre de la talidomida hizo cambiar por completo esta concepción, mostrando a las claras que la exposición embriofetal a cualquier fármaco durante los periodos críticos del desarrollo puede producir efectos indeseables sobre el mismo, en ocasiones irreversibles. La divulgación del dramático y sorpresivo efecto de un fármaco tan extensamente usado como la talidomida supuso, por otra parte, el inicio de una verdadera psicosis médica y social sobre la posibilidad de que cualquier otro fármaco pudiera ser una nueva talidomida, lo que ha conducido a que en ocasiones exista una percepción de riesgo embriofetal diametralmente opuesta al perfil real de seguridad de ciertos fármacos, cuyo uso puede aportar enormes beneficios clínicos con mínimos o nulos efectos perniciosos sobre el producto de la concepción (1).

Los efectos nocivos que los fármacos administrados a la madre pueden tener sobre el feto han sido conceptualizados en tres tipos: teratogenia, efectos indeseables sobre el desarrollo y efectos secundarios sobre el feto y/o neonato (1).

Obviamente cuanto más inmaduro es el embrión o feto, más sensible resulta a los posibles agentes nocivos; pero además del agente en sí, interesa el momento en que actúa a modo de noxa farmacológica y las dosis a las cuales es administrado. El amplio conocimiento actualmente existente sobre el desarrollo embriológico humano permite tener bien establecido el momento de mayor vulnerabilidad para cada órgano o sistema de órganos (2).

En el año 2005 un estudio realizado en nuestro país (3) sobre la utilización de fármacos en el embarazo encontró que a pesar de los "temores" al uso de fármacos durante el embarazo antes referidos, solamente el 7% de las embarazadas se encontraban exentas del consumo de medicamentos durante la gestación, mientras que hasta el 55% tomaban fármacos durante el primer trimestre. Evidentemente múltiples son los factores que condicionan este patrón de consumo, pero no podemos pasar por alto que existe una amplia heterogeneidad en la bibliografía en lo que al consumo de fármacos durante el embarazo se refiere. Las series más amplias comunican proporciones de exposición a medicamentos de entre el 44,2 y el 99,5% de las mujeres embarazadas (4-9), pero muy escasas son las referencias al respecto en nuestro medio. Por ello, escaso es también el margen de actuación al respecto en tanto que difícil es emprender acciones preventivas mientras no conozcamos la magnitud real del problema.

OBJETIVOS

En el presente estudio pretendemos determinar la proporción de embarazadas de nuestro medio que consumen fármacos a lo largo del embarazo, especialmente aquellos que se encuentran firmemente asociados a teratogenia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Análisis retrospectivo de las 2841 gestantes atendidas en el Complejo hospitalario de Jaén por su gestación durante 2013, incluyendo aquellas con un resultado obstétrico desfavorable.

En todas ellas se recogió, en el momento de asistir a su parto o aborto, el consumo de fármacos mantenido durante el embarazo (fármacos, dosis, momento de administración y prescriptores). Para ello se utilizó una encuesta autocumplimentable, cuyas respuestas fueron completadas

CORRESPONDENCIA:

Dr. Jesús Joaquín Hijona Elósegui

Servicio de Ginecología y Obstetricia

Hospital Universitario Materno-Infantil de Jaén

Paseo de España 52, B5, P2,2l.

23009. Jaén

Tlf.: 649756963

E-mail: jesushijona@gmail.com

mediante entrevista personal con los investigadores, quienes en ese momento consultaban la historia digital de cada paciente, en la que queda registrado el histórico de fármacos prescritos a cada embarazada.

RESULTADOS

El 80,99% de las embarazadas consumió algún fármaco durante el embarazo estudiado, incluyendo dentro de este consumo la profilaxis prenatal recomendada con suplementos de yoduro potásico y folatos, los suplementos polivitamínicos y cualquier tipo de preparado comercial de origen natural o sintético comercializado como terapia o prevención de alguna patología.

Si se excluye como consumo de fármacos la terapia profiláctica prenatal con yodo y/o folatos, el porcentaje de embarazadas que empleó algún preparado farmacológico durante el embarazo disminuye hasta el 28,40%. De ellas, el 74,72% consumió un fármaco durante el embarazo, el 15,48% dos y el 9,8 % restante tres o más.

Dentro del total de pacientes que utilizaron fármacos (n=2301), 203 casos (el 8,82%) utilizaron complementos polivitamínicos específicamente comercializados para la suplementación en embarazadas.

Respecto al consumo de productos naturales, igualmente 31 pacientes manifestaron haberlos utilizado durante la gestación (13 de ellas consumieron extracto de alcachofera, otras 10 un preparado laxante formulado a base de mucus vesiculosus, cáscara sagrada y frángula y 8 un compuesto cuya composición no pudo ser determinada). Ninguna de ellas asoció consumo de otro fármaco durante la gestación, una vez excluidos los suplementos de yoduro potásico y ácido fólico.

El 83,24% de las embarazadas había empleado los suplementos recomendados de folatos durante el embarazo. Para el yoduro potásico, las tasas de cumplimiento fueron algo menores, alcanzando el 60,61%. Fuera del consumo de estos suplementos recomendados, algunas embarazadas utilizaron fármacos en el contexto de una patología subsidiaria de tratamiento médico. Incluso hubo pacientes sometidas a tratamiento farmacológico crónico.

El 14,43% de las embarazadas había empleado paracetamol, el 5,52% el 6,1% ibuprofeno, el 5,70% progesterona y tiroxina, el 2,71% amoxicilina y el 1,35% FSH, LH, ácido acetilsalicílico, ácido clavulánico, metamizol y tetrazepam. Con menor frecuencia (el 0,675% de las embarazadas), las pacientes realizaron tratamientos farmacológicos con:

- Fármacos de categoría A (según la FDA): vitamina C y sulfato ferroso.
- Fármacos de categoría B (FDA): amilorida, doxilamina, sertralina, ranitidina, fluoxetina, hierro proteínsuccinilato, almagato, naproxeno y dexketoprofeno.
- Fármacos de categoría C (FDA): fluticasona, topiramato, diazepam, sulpirida, lactulosa.
- Fármacos de categoría D (FDA): captopril, hidroclorotiazida, vitamina B12, lorazepam, alprazolam y acetato de medroxiprogesterona.
- Fármacos de categoría X (FDA): meti ergometrina.
- Fármacos de riesgo no clasificado para la FDA: ebastina y metamizol.

La clasificación de riesgo FDA incluye el paracetamol como un fármaco de categoría B, igual que ocurre para los casos de ibuprofeno, amoxicilina, ácido clavulánico y progesterona. La tiroxina, por su parte, es un fármaco de categoría A, el ácido acetilsalicílico un categoría C, el tetrazepam pertenece al grupo D y tanto FSH como LH son consideros

fármacos de categoría X (formalmente contraindicados en el embarazo). Finalmente, y en lo que respecta al metamizol, no se encuentra incluido dentro de ninguna categoría FDA, pero su empleo durante el embarazo se desaconseja en la ficha técnicas de los laboratorios fabricantes. Respecto a la ebastina, no se dispone de información en relación al riesgo fetal, dada la escasa experiencia en su empleo durante el embarazo.

En base a lo previamente expuesto, al menos el 2,69% de las abortadoras utilizó fármacos formalmente contraindicados en la gestación y otras tantas se expusieron a fármacos de categoría C (aquellos con una clara evidencia de riesgo teratogénico, aunque con beneficios que pueden hacerlos aceptables a pesar del riesgo que comporta su uso durante el embarazo).

La mayoría de las embarazadas consumieron fármacos como profilaxis de los defectos del tubo neural y el hipotiroidismo neonatal. Entre el resto de indicaciones, destacan por orden de frecuencia los siguientes motivos de prescripción:

- Analgesia. El 23,5% de las abortadoras consumieron analgésicos.
- Infecciones de diverso tipo (4,6%).
- Hipotiroidismo, depresión, anemia y pirosis (1,5%).
- Hipertiroidismo, hipertensión arterial, amenaza de aborto, catarro de vías altas, hiperemesis gravídica, epilepsia, vértigo y rinitis (0,8%).

En lo que respecta a la prescripción de dichas sustancias, el 50,8% fueron aconsejadas por el médico de cabecera. El obstetra fue el segundo prescriptor en orden de frecuencia, con un 35% de las indicaciones, seguido por el matrn (5,1%) y el farmacéutico (0,9%). El 8,5% de los fármacos consumidos por nuestras embarazadas fueron resultado de la automedicación.

DISCUSIÓN

Aunque el patrón de consumo de fármacos en la población embarazada de nuestro medio no resulta tan alarmante como los trabajos previos al respecto, sus potenciales implicaciones clínicas no deben ser menospreciadas, particularmente en lo que respecta al uso de sustancias manifiestamente peligrosas para el producto de la concepción y el frecuente hábito de autoprescripción.

Los mecanismos de lesión embrio-fetal son múltiples: la acción que pueden producir sobre el material hereditario, las alteraciones del crecimiento de los tejidos, la detención o modificación de la morfogénesis normal y la destrucción celular. Por su parte, la variabilidad en la expresión del potencial teratogénico de un medicamento depende de factores como la dosis consumida, el período del embarazo en que se administró, la interacción con otros factores ambientales (por ejemplo la multitterapia) y la susceptibilidad individual de la madre y el feto (1).

Sin duda uno de los efectos adversos más temidos en lo que respecta al consumo de fármacos durante el embarazo es la posible aparición de malformaciones embrio-fetales. En la tabla 1 se resumen los mecanismos de acción teratogénica, así como los factores que influyen en la misma:

TERATOGENIA POR FÁRMACOS	
MECANISMOS DE ACCCIÓN TERATÓGENA	FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ACCIÓN TERATÓGENA
<ul style="list-style-type: none"> - Mutaciones en las células fetales. - Aparición de alteraciones cromosómicas: <ul style="list-style-type: none"> o Defectos en la separación cromosómica. o Interferencias en las mitosis. - Efectos directos sobre el embrión-feto: <ul style="list-style-type: none"> o Cambios en las hormonas que regulan la diferenciación sexual. o Alteraciones en la composición o características de las membranas celulares. o Inhibición en la síntesis y/o actividad enzimática. - Efectos indirectos sobre el embrión-feto: <ul style="list-style-type: none"> o Disminución del aporte materno de nutrientes esenciales. o Disminución en el paso trasplacentario de nutrientes esenciales. 	<ul style="list-style-type: none"> - Naturaleza del agente. - Intensidad y duración del estímulo, dependiente del paso trasplacentario: <ul style="list-style-type: none"> o Características físico-químicas del fármaco. o Grosor y superficie de las membranas que separan circulaciones materna y fetal. o Flujo sanguíneo placentario. o Farmacocinética del feto. o Actividad metabólica placentaria. o Administración concomitante de otros tóxicos. - Fase del desarrollo. - Susceptibilidad genética. - Edad materna. - Estado nutricional materno. - Patología materna útero-placentaria. - Patología materna sistémica

El creciente desarrollo de la genética está demostrando que los agentes agresores prenatales de naturaleza ambiental actúan sobre un terreno genéticamente predispuesto, por lo que existe una relación estrecha entre genotipo y ambiente en lo relativo a la teratogenicidad embrio-fetal inducida por medicamentos (1). Esto explica el hecho de que un mismo medicamento no presente la misma potencialidad teratogénica en dos gestantes que lo hayan consumido en el mismo período y con igual dosis, lo que pudiera deberse a la existencia en tal caso de un defecto génico que conlleve una alteración en un metabolito o enzima que intervenga en la vía metabólica de la degradación de dicho medicamento. Sin embargo esta alteración del genotipo constituye una causa necesaria pero no suficiente (10).

En lo que respecta a la teratogenia inducida por fármacos conviene señalar aquí que sólo un 5- 9% del total de malformaciones presentes en la población neonatal puede ser atribuidas a factores ambientales con agente único (4,5,11). Entre estos factores ambientales se incluyen la enfermedad o infección de la madre, los productos químicos y los fármacos.

Las malformaciones congénitas debidas a factores estrictamente medioambientales afectan al 0,1-0,2 % de todos los nacidos vivos y solamente una pequeña parte de éstas son debidas a fármacos que actúan como teratógenos. Se calcula que del 2 al 5 % de las anomalías congénitas son atribuidas a fármacos (4,5,11), pero lo más importante es que aunque sean un porcentaje muy bajo, serían evitables en la mayoría de los casos.

En cualquier caso, los posibles efectos perniciosos asociados al consumo de fármacos durante la gestación trascienden de la teratogenia y comprenden procesos tan dispares como la hipertermia materna asociada a ciertas reacciones de hipersensibilidad y las múltiples descompensaciones homeostáticas que cualquier sustancia química externa puede introducir, tanto en la fisiología de la madre como en el producto de la concepción.

Para conocer el impacto sanitario de los efectos indeseables producidos por medicamentos puede ser útil examinar su gravedad y frecuencia. Aunque en general las reacciones adversas suelen ser de carácter leve o moderado, también pueden producir la muerte o ser responsables de lesiones irreversibles invalidantes o estigmatizantes. En cuanto a su frecuencia, diversos estudios hospitalarios han puesto de manifiesto que entre un 3 y un 6% de los ingresos son debidos a efectos indeseables de los fármacos y que, de entre los enfermos hospitalizados, un 10-20% padecen alguna reacción adversa (12). Sin embargo, existen muchos menos datos procedentes de la atención extrahospitalaria, precisamente por los medicamentos ingeridos (13).

Por otra parte, no es infrecuente que las embarazadas consuman medicamentos "naturales" o de origen vegetal de los que no se tienen datos en población humana ni en animales de experimentación (6).

En el momento actual el consumo de fármacos es considerado como la principal fuente en la simulación de enfermedades, y resulta prácticamente inabarcable el espectro de trastornos "pseudopatológicos" que puede producir (14).

El feto, los niños y los ancianos son los pacientes más susceptibles de padecer reacciones adversas por fármacos, debido en el primer caso a que el proceso de maduración no se ha concluido y en el segundo a las modificaciones fisiológicas que acompañan el proceso de envejecimiento.

Hay que considerar, además, los cambios fisiológicos propios de la gestación (variación del volumen plasmático y aclaramiento renal, aparición de nuevos compartimentos como la placenta y los órganos fetales), que pueden afectar a los parámetros farmacocinéticos de los fármacos consumidos, alterando su eficacia y toxicidad, tanto para la madre como para el feto (5,15).

También se han registrado diferencias sexuales no sólo en la incidencia de las reacciones adversas (que muy probablemente se debe a una mayor exposición de las mujeres) sino también en la susceptibilidad intrínseca (16,17). Por otra parte, la presencia de ciertas enfermedades como la insuficiencia renal, hepática y cardiaca, o algunos cuadros endocrinos, pueden alterar los efectos de los fármacos sobre el organismo, con lo que en ciertos casos puede aumentar la incidencia de reacciones adversas. Tampoco deben ser menospreciados otros agentes medioambientales y socioculturales, capaces de influir sobre la frecuencia de aparición de los efectos indeseables asociados al consumo de fármacos.

Aunque evidentemente la mejor alternativa en el embarazo es no tomar medicamentos, esto no siempre es posible. Por ello, cuando se plantea pautar un fármaco a un paciente, especialmente si éste es una mujer embarazada, surge la duda de su seguridad.

La exposición a medicamentos durante el embarazo es considerada, en general, elevada entre la bibliografía disponible al respecto. Entre un 44,2 y un 99,5% de las mujeres embarazadas, según diversos estudios (4,5,6,7,8,9,11), toma algún medicamento durante la gestación. El número medio de fármacos durante el embarazo varía entre 2,6 y 13,6 fármacos por mujer gestante. En un estudio llevado a cabo en la

población danesa (18) se comprobó que el 26,6% de las embarazadas habían recibido medicación potencialmente dañina para el feto y en un estudio similar realizado en España (18) pudo demostrar que solamente un 7% de las mujeres embarazadas no consume fármaco alguno durante la gestación mientras que hasta el 55% de las mujeres consume medicación durante el primer trimestre del embarazo. Los fármacos más frecuentemente utilizados en el embarazo son los antieméticos, antiácidos, antimicrobianos, tranquilizantes, diuréticos, analgésicos y corticoides, además de los suplementos vitamínicos y minerales (3). Los resultados obtenidos en otro estudio similar realizado en Francia señalan que el 59% de las mujeres embarazadas recibieron medicamentos clasificados con la categoría D de la FDA, un 1,6% recibieron medicamentos de la categoría X y un 78,9% medicamentos que no tienen ninguna categoría asignada (7).

A la luz de estos datos, el patrón de consumo de fármacos entre la población embarazada de nuestro medio puede ser considerado muy favorable con respecto a los datos publicados en las series europeas más recientes, aunque en cualquier caso resulta inquietante que al menos un 10% de las embarazadas consumieran medicamentos potencialmente perjudiciales para la normal evolución de su embarazo. En cualquier caso, estos datos merecen ciertas matizaciones:

- 1.- La amplia variabilidad existente en la bibliografía sobre el consumo de fármacos durante el embarazo hace difícil ponderar el valor específico de los resultados previamente reseñados. En general, el patrón encontrado de consumo de fármacos en las mujeres abortadoras puede considerarse concordante con los datos publicados en las más recientes series nacionales y europeas para mujeres embarazadas, tanto en la tasa de utilización como en las sustancias consumidas(4,6,7,8,9).
- 2.- La extendida tendencia entre obstetras y médicos generalistas por prescribir fármacos a la embarazada según los criterios de riesgo definidos por la FDA puede justificar en parte los resultados obtenidos. En cualquier caso, conviene no dejar de lado el hecho de que muchos embarazos quedaran interrumpidos precozmente por un aborto espontáneo o un parto prematuro, lo que podría condicionar una atenuación tanto en la tasa total de exposición a fármacos como el propio patrón de consumo de los mismos.
- 3.- Según la información aportada por las propias embarazadas, cerca del 70% de los embarazos fueron planificados y algo más de un 8% consecuencia de un fallo en el uso de métodos contraceptivos. Ambas circunstancias pueden suponer una fuente de sesgo en lo que a la exposición de las mujeres a fármacos se refiere.
- 4.- Además, el consumo de fármacos durante el embarazo fue recogido en función de la cronología, de modo que se incluyó la utilización de sustancias desde la fecha de última regla. Este límite retrospectivo, universalmente aceptado, comprende la fase de desarrollo folicular y ovulación previa a la fecundación que trajo consigo la gestación estudiada. Por ello, existe un plazo breve de tiempo, de unos 14 días en promedio, en el cual aún no existía embarazo y en el que las mujeres pudieron consumir fármacos que posteriormente fueron recogidos en la encuesta. La influencia que este sesgo introduce es mínima y podría incluso ser aceptada por cuanto que cabe la posibilidad de que el fármaco ejerza una acción perjudicial sobre el embarazo, no actuando sobre el embrión o feto, sino sobre los gametos de los cuales deriva.
- 5.- El hecho de que algunos embarazos quedaran interrumpidos precozmente (por un aborto espontáneo o por prematuridad) podría condicionar tanto la tasa total de exposición a fármacos como el propio patrón de consumo de los mismos. Otro elemento a considerar al respecto es la posible existencia de un "sesgo de recuerdo" entre aquellas pacientes que obtuvieron un resultado obstétrico desfavorable.
- 6.- Otra posible fuente de sesgo inherente al diseño de nuestro estudio es la ausencia de información relativa a la posible exposición a fármacos entre pacientes de nuestro medio que se sometieron a interrupciones voluntarias de embarazo o que parieron o abortaron fuera de nuestro centro.
- 7.- Los casos en los que se utilizó FSH y LH recombinante fueron consecuencia directa de la aplicación de técnicas de reproducción asistida. Ambos fármacos pertenecen a la categoría D de la FDA y su consumo en estas mujeres supuso la mitad de la prevalencia calculada de pacientes expuestas a fármacos de tal categoría. Para estos casos son aplicables las consideraciones en el apartado anterior expuestas.
- 8.- Nuestro Centro es Hospital de referencia para la provincia en lo que se refiere a aquellas gestaciones que, por sus particulares condiciones (maternas y/o fetales), implican un mayor riesgo obstétrico. En base a ello es posible que exista una mayor tasa de exposición a fármacos, dado que estos embarazos aumentan la probabilidad de exposición a terapias farmacológicas.
- 9.- En relación con la clasificación de los fármacos según la FDA, debemos señalar aquí ciertos elementos "limitantes" que son motivo continuo de controversia en los foros médicos:
 - Los estudios en animales en los cuales se basan ciertas categorías son orientativos, pero no extrapolables a la especie humana. La talidomida, por ejemplo, no demostró ser teratogena en los ensayos realizados con roedores y, sin embargo, está contraindicada en el embarazo (categoría X). Un caso contrario podría ser el del ácido acetilsalicílico, que ha mostrado efectos teratogénicos y embriocidas en animales (categoría D), pero no ha manifestado teratogenia en estudios controlados realizados en humanos. Por otra parte, hay que destacar que los estudios en embarazadas son retrospectivos, ya que no es éticamente aceptable realizar ensayos clínicos de este tipo. Tal hecho hace que solamente se disponga de experiencia con los fármacos más antiguos. Además, resulta enormemente dificultoso establecer una relación causa-efecto entre fármaco y resultado adverso, ya que se trata de un problema en el que intervienen múltiples factores.
 - Muchos principios activos no tienen ninguna categoría asignada por la FDA. Fármacos de uso muy común en Europa (como el metamizol o el deflazacort) no están comercializados en Estados Unidos.
 - En la categoría C se encuadran casi dos terceras partes del total de medicamentos aprobados. Dicha circunstancia responde a los rigurosos criterios de la clasificación FDA, que precisa de datos de alta calidad, difícilmente obtenibles (18).

¿ A qué puede deberse esta alta tasa de exposición a fármacos entre la población embarazada?. Existen dos factores relevantes esenciales: el primero el incremento de la edad a la que las mujeres están teniendo los hijos (la mayor edad hace que aumente el número de mujeres con patologías diagnosticadas antes de quedar embarazadas); el segundo,

el hecho de que haya crecido el número de embarazos en condiciones médicas que antes se creían incompatibles con la gestación (sirvan como ejemplo el lupus eritematoso sistémico o las enfermedades cardíacas). Ambos son, sin duda, dos factores a contemplar a la hora de realizar cualquier valoración sobre el uso de fármacos en el embarazo. En el caso concreto de la serie estudiada, donde la patología médica previa al embarazo y subsidiaria de tratamiento farmacológico afectó a algo más del 12% de pacientes y las enfermedades de nueva aparición al 25,74%. Podemos afirmar por tanto que la mayoría de tratamientos respondieron a una indicación médica.

El 50,8% de los fármacos consumidos por las embarazadas de nuestro medio fueron prescritos por su médico de cabecera. El obstetra fue el segundo prescriptor en orden de frecuencia, con un 35% de las indicaciones, seguido por el matrócn (5,1%) y el farmacéutico (0,9%). La justificación al gran volumen de prescripción de Atención Primaria responde al vigente proceso asistencial para el control de la gestación en nuestra área sanitaria, que contempla al médico de cabecera y matrócn de área como los principales responsables del control médico del embarazo.

Aun así, el 8,5% de los fármacos consumidos por estas pacientes fueron resultado de la automedicación, tasa que no debe ser menospreciada, teniendo en cuenta la tendencia general de la embarazada a restringir la toma de fármacos por sus posibles efectos secundarios sobre la descendencia. Este dato probablemente sea manifestación del arraigo existente entre la población por el consumo de fármacos autoprescritos, lo que ha sido frecuente motivo de alerta por parte de las Autoridades Sanitarias en los últimos años.

Uno de los aspectos más reseñables del análisis realizado consiste en haber contemplado el empleo de sustancias con fines terapéuticos no clasificadas como medicamentos de uso humano, comercializados en farmacia y prescritos por un facultativo. Aunque este patrón de consumo no resultó frecuente en términos globales (los emplearon el 2,27% de embarazadas), tampoco resulta un hábito anecdótico. Sería interesante plantear trabajos en esta dirección, por cuanto que parece existir cierta aceptación en la población general por las sustancias derivadas de extractos naturales, probablemente basada en la creencia de su carácter inocuo(6). Por otra parte, resultan testimoniales los trabajos científicos rigurosos relacionados con el consumo de estas sustancias, circunstancia que se hace especialmente manifiesta en el embarazo. Los efectos de la mayoría de estos preparados son por tanto desconocidos, especialmente en aquellas presentaciones de las cuales se desconoce tanto la composición como la dosis aportada (6).

CONCLUSIONES

El patrón de consumo de fármacos entre la población embarazada de nuestro medio puede ser considerado muy favorable con respecto a los datos publicados en las series europeas más recientes, aunque resulta inquietante que al menos un 10% de las embarazadas consuman medicamentos potencialmente perjudiciales para la normal evolución de su embarazo y que hasta un 8,5% de los fármacos consumidos por nuestras embarazadas fueran resultado de la automedicación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mictchell AA. Systematic identification of drugs that cause birth defects - a new opportunity. *N Engl J Med* 2003; 349:2556-9.
2. Taboada Lugo N, Lardoeyt Ferrer R, Quintero Escobar K, Torres Sánchez Y. Teratogenicidad embrio-fetal inducida por medicamentos. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 2004;30:14-2).
3. Abad Gimeno FJ, Pons Cabrera J, Micó Mérida M, Casterá Melchor DE, Bellés Medall MD, Sánchez Pedroche A. Categorías de riesgo de los medicamentos utilizados durante el embarazo: Guía Rápida de Consulta. *FAP* 2005;3:49-61.
4. Medicamentos y embarazo. *Boletín Terapéutico Andaluz* 1995; 11 (Monografías nº 8): 1-50.
5. Rubio S, García ML. Utilización de fármacos durante el embarazo y la lactancia. *Farm Hosp* 1993;17:3-24.
6. Irl C, Hasford J (PEGASUS Study Group). The PEGASUS project – a prospective cohort study for the investigation of drug use in pregnancy. *Iny J Clin Pharmacol Ther* 1997; 35: 572-6.
7. Lacroix I, Damase-Michel C, Lapeyre-Mestre M, Montastruc JL. Prescription of drugs during pregnancy in France. *Lancet* 2000; 356: 1735-6.
8. Olesen C, Steffensen FH, Nielsen GL, de Jong-van den Berg L, Olsen J, Sorensen HT (The EUROMAP group). Drug use in the first pregnancy and lactation: a population-based study among Danish women. *Eur J Clin Pharmacol* 1999;55:139-44.
9. Collaborative Group on Drug Use in pregnancy (C.G.D.U.P.). Medication during pregnancy: an intercontinental cooperative study. *Int J Gynaecol Obstet* 1992; 39: 185-96.
10. Taboada Lugo N, Lardoeyt Ferrer R, Quintero Escobar K, Torres Sánchez Y. Teratogenicidad embrio-fetal inducida por medicamentos. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 2004;30:14-22.
11. Armijo JA, Benitez J. Factores fisiológicos que condicionan la respuesta a los fármacos. En: Flórez, ed. *Farmacología humana*. 3 ed. Barcelona: Editorial Masson:1997. p.107-29.
12. Lawson DH. Epidemiology. En: Davies DM, ed. *Textbook of adverse drug reactions*. 4ed. Oxford: Oxford University Press;1991. p. 5-17.
13. Marty CR. Adverse reactions to drugs in general practice. *Br Med J* 1979;I: 194-7.
14. Committee on Safety on Medicines. CSM update. *Br Med J* 1985; 291: 46.
15. Uso de medicamentos durante o embarazo. *Boletín de Farmacoterapéutica da Área de A Coruña* 2000;1:1-6.
16. Arboix M, Laporte JR, Frati ME, Rutllan M. Effect of age and sex on acenocoumarol requirements. *Br J Clin Pharmacol* 1984;18:475-9.
17. Jick H, Slone D, Borda IT, Shapiro S. Efficacy and toxicity of heparin in relation to age and sex. *N Engl J Med* 1968;279:284-6.
18. Olesen C, Sorensen HT, de Jong-van den Berg L, Olsen J, Steffensen FH (The EUROMAP group). Prescribing during pregnancy and lactation with reference to the swedish classification system. A population-based study among danish women. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999;78:686-92.

Caso Clínico

Presentación atípica de pancreatitis aguda en el embarazo. Reporte de un caso

Acute pancreatitis during pregnancy, an atypical presentation. Report as a case

Siesto P., Moreno A., López-Menéndez M., Viñas O.

Servicio de Ginecología y Obstetricia. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. (Hospital Río Carrión)

RESUMEN

La pancreatitis aguda en el embarazo es poco frecuente y se presenta entre 1 de cada 1000 a 4.000 embarazos.

La causa más frecuente de pancreatitis aguda en el embarazo es la litiasis biliar, seguida del consumo de alcohol y situaciones de hipertrigliceridemia.

Se asocia con un aumento de incidencia de la mortalidad materna y fetal.

Debe sospecharse ante la presencia de dolor abdominal agudo con o sin náuseas y vómitos. El problema se plantea con el diagnóstico diferencial con el trabajo de parto.

El interés del caso que se presenta, radica en el debut de una pancreatitis aguda en una gestante de 37 semanas en forma de dinámica uterina dolorosa como única clínica, que precisó la realización de una cesárea por riesgo de pérdida de bienestar fetal, durante la cual, se realizó el diagnóstico.

PALABRAS CLAVE

Pancreatitis aguda, gestación, presentación atípica

ABSTRACT

Acute pancreatitis in pregnancy is rare and occurs in approximately 1 in 1,000 to 4,000 cases.

The commonest identified causes of acute pancreatitis in pregnancy are gallstones, alcohol and hypertriglyceridemia.

It is associated with increased incidence of maternal and fetal mortality. It should be considered in the differential diagnosis of upper quadrant abdominal pain with or without nausea and vomiting.

We report a case of acute pancreatitis that appeared like painful uterine contractions in a 37 weeks pregnant woman without any other symptoms.

Acute pancreatitis was diagnosed during caesarean section, that had to be performed because acute fetal distress.

KEY WORDS

Acute pancreatitis, pregnancy, atypical presentation

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es una entidad que incluye un gran espectro de formas clínicas y de cuadros de dolor abdominal agudo. Durante el embarazo no difiere en su patogenia e incidencia de la población general.

El cuadro clínico está caracterizado por dolor abdominal epigástrico, náuseas y vómitos y en algunos casos se asocia a un síndrome febril. El diagnóstico diferencial debe establecerse con colecistitis aguda, apendicitis aguda, infarto mesentérico, embarazo ectópico complicado, hiperemesis gravídica, preeclampsia e hígado graso agudo, entre otras patologías. El diagnóstico de confirmación se realiza con la medición sérica de amilasa o lipasa, que se encuentran elevadas.

El cuadro clínico de la paciente que a continuación se presenta, fue únicamente dinámica uterina dolorosa sin otra sintomatología.

CASO CLÍNICO

Primigesta de 16 años, de 37 semanas de gestación que acude a urgencias por dinámica uterina .

Como antecedentes personales presentaba un episodio de Colelitiasis biliar durante la gestación, que había sido controlada en la República Dominicana hasta la semana 23 de gestación.

Ingresó por dolor abdominal en la 32 semana por un episodio de Colelitiasis sin signos de colecistis, siendo las ecografías obstétricas acordes en cuanto a biometría fetal y sin alteraciones estructurales fetales ni de anejos ovulares.

En la semana 37 acude por sensación de dinámica uterina que describía como muy dolorosa, comprobada mediante registro cardiotocográfico, presentando bishop desfavorable, procediendo a su ingreso por la clínica de dolor y la dinámica uterina irregular intensa.

Tras evidenciar un registro alterado, se procedió a realizar una inducción oxitócica del parto, durante la cual, la única clínica que presentó la paciente fue dinámica uterina dolorosa que mejoró ligeramente tras analgesia epidural. La paciente se encontró apirética y sin ninguna otra sintomatología durante toda la inducción.

Finalmente se indicó una cesárea por riesgo de pérdida de bienestar fetal por registro patológico y sin modificaciones cervicales.

Durante la cesárea se evidenció abundante cantidad de líquido en toda la cavidad abdominal, color amarillento-anaranjado, y se tomó citología del mismo resultando compatible con inflamación aguda.

CORRESPONDENCIA:

Dra. Patricia Siesto Murias

Servicio de Obstetricia y Ginecología.

Complejo Asistencial Universitario de Palencia

Avda Donantes de Sangre s/n.

34005. Palencia

E-mail: patizagi@hotmail.com

Se completó la cesárea con la extracción fetal de un recién nacido, mujer, de 2680gr, apgar 9/10.

Debido a la presencia del líquido anteriormente descrito, se realizó una revisión de cavidad abdominal conjuntamente con el Servicio de Cirugía encontrándose como único hallazgo, un dudoso engrosamiento de la cabeza del páncreas, por lo que se solicitó una analítica completa con enzimas pancreáticas tras finalizar la cesárea.

El resultado de dicha analítica fue el siguiente: Amilasa: 2692 UI/L, encontrándose el resto de los parámetros dentro de la normalidad y procediendo al diagnóstico inicial de Pancreatitis aguda litiasica e iniciando tratamiento.

A las 48 horas se solicitó el traslado al Servicio de Aparato Digestivo, presentando una amilasemia de 2691 UI/Lm, LDH: 231U/L, Fosfatasa Alcalina: 97 UI/ y PCR: 288mg/DI, con el resto de los parámetros analíticos dentro de la normalidad.

Se realizó un TAC abdominopélvico, donde se encontraron los siguientes hallazgos: derrame pleural bilateral de mayor cuantía en el lado izquierdo; imagen de atelectasia basal izquierda pasiva. Vesícula se identifica como viscera hueca sin dilatación de la vía biliar intra ni extrahepática; páncreas aumentado marcadamente de tamaño con afectación difusa de toda la glándula pancreática que se acompaña de abundante líquido intraabdominal en todos los espacios. Ambas suprarrenales y riñones de tamaño y morfología conservados observándose una dilatación uteropielocalicial derecha con pelvis renal de 2.5 cm, con un uréter de 1 cm que sigue dilatado hasta por debajo de la bifurcación.

Se realizó un ECG que fue compatible con taquicardia sinusal a 150 lpm así como un Eco-cardiograma que no presentó hallazgos patológicos.

Durante su ingreso en el S^o Digestivo mejoró progresivamente el estado general, instaurándose nutrición enteral mediante sonda nasogástrica y bomba de perfusión.

En el TAC realizado a los 5 días del ingreso se observó una disminución global del líquido abdominal y derrame pleural bilateral de menor cuantía en el lado izquierdo con respecto al previo así como una ectasia del sistema excretor del riñón derecho menor.

Finalmente la paciente fue dada de alta a los 15 días presentando buenas condiciones.

DISCUSIÓN

La pancreatitis aguda es una rara pero seria complicación durante el embarazo.

La sospecha clínica y la evaluación médica exhaustiva son esenciales para hacer un diagnóstico temprano para reducir la morbilidad y mortalidad materna y fetal (1,2).

La causa más frecuente de Pancreatitis aguda es la litiasis biliar (3). Otras causas son la hiperlipidemia, los traumatismos, algunos fármacos (diuréticos tiazídicos, azatioprina, sulfasalazina, estrógenos, esteroides, alfa metil dopa, ácido valproico), hipercalcemia, vasculitis, cáncer de páncreas o malformaciones de la unión pancreatobiliar. (4).

La hipertrigliceridemia severa asociada a la gestación puede causar pancreatitis aguda, siendo más peligrosa que la de origen biliar, por lo que se recomienda la restricción de alimentación rica en grasas en aquellas gestantes con patología biliar previa a la gestación.(5,6).

La mayoría de Pancreatitis agudas durante el embarazo se presentan en el tercer trimestre o en el puerperio y pueden asociarse a Preeclampsia y Síndrome de HELLP. (7,8).

El diagnóstico puede complicarse durante el embarazo, debido a un leve aumento fisiológico de la amilasa y a que los síntomas más frecuentes son dolor abdominal, náuseas y vómitos, síntomas comunes para cualquier paciente embarazada y como se observó en el caso expuesto, dinámica uterina regular dolorosa.

En algunos casos se asocia también a un síndrome febril. (9).

El diagnóstico de certeza se produce con la elevación de la amilasa, aunque no hay una correlación entre el grado de elevación y la gravedad de la enfermedad.

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con colecistitis aguda, apendicitis aguda, infarto mesentérico, embarazo ectópico complicado, hiperemesis gravídica, preeclampsia e hígado graso agudo, entre otras patologías. (10)

La tomografía axial computarizada y la Ecografía son dos de las técnicas de imagen más utilizadas para el diagnóstico de pancreatitis, prefiriéndose en gestantes la ecografía para evitar la exposición fetal a la radiación. (11)

El tratamiento es similar a las pacientes no embarazadas, y es fundamentalmente de soporte, teniendo como objetivos la prevención y tratamiento de las alteraciones hemodinámicas, supresión de la excreción pancreática, restricción de ingesta de alimentos, tratamiento del dolor, prevención de posibles infecciones y tratamiento de las complicaciones, además del estudio de la condición fetal mediante ecografías y monitorización fetal.

En las pacientes embarazadas, el tratamiento quirúrgico debe ser reservado para aquellas pacientes en las que empeora su condición a pesar del manejo conservador.(12) insistiendo algunos autores en la seguridad de técnicas como la Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. (13).

Con respecto al término del embarazo, este puede estar indicado en caso de fallo del tratamiento conservador o en presencia de complicaciones derivadas, siendo la prematuridad el riesgo fetal principal.

El diagnóstico temprano y la clasificación de la severidad de la Pancreatitis es un paso esencial para el éxito del manejo en pacientes con dolor abdominal durante el embarazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nanda S, Gupta A, Dora A. Acute pancreatitis: a rare cause of acute abdomen in pregnancy. *Arch Gynecol Obstet*. 2009; 279:577-578.
2. Qihui C, Xiping Z, Xianfeng D. Clinical study on acute pancreatitis in pregnancy in 26 cases. *Gastroenterol Res Pract*. 2012;2012:271925.
3. Igbiosa O1, Poddar S, Pitchumoni C. Pregnancy associated pancreatitis revisited *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2013 Apr;37(2):177-81
4. D. Stimac and T. Stimac, "Acute pancreatitis during pregnancy," *European Journal of Gastroenterology & Hepatology*, vol. 23, no. 10, pp. 839–844, 2011.
5. Gupta N, Ahmed S, Shaffer L, Cavens P, Blankstein J. Severe Hypertriglyceridemia Induced Pancreatitis in Pregnancy. *Case Rep Obstet Gynecol*. 2014;2014:485493.
6. Jin J, Yu YH, Zhong M, Zhang GW. Analyzing and identifying risk factors for acute pancreatitis with different etiologies in pregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med*. 2014 Jun 5:1-5
7. Terzhumanov R, Uchikova E, Milchev H, Dimov R, Stefanov C. Acute pancreatitis and pregnancy. Analysis of a 10 year period of time. *Akush Ginekol*. 2004;43:9-12:
8. Beaufils M. Medical complications of pregnancy: numerous factors. *Rev Prat*. 2003;53:1875-1877.
9. . S. Nanda, A. Gupta, A. Dora, and A. Gupta, "Acute pancreatitis: a rare cause of acute abdomen in pregnancy," *Archives of Gynecology and Obstetrics*, vol. 279, no. 4, pp. 577–578, 2009.
10. C. S. Pitchumoni and B. Yegneswaran, "Acute pancreatitis in pregnancy," *World Journal of Gastroenterology*, vol. 15, no. 45, pp. 5641–5646, 2009.
11. Yanmei Sun, Cuifang Fan, Suging Wang. Clinical analysis of 16 patients with acute pancreatitis in the third trimester of pregnancy. *Int J Clin Exp Pathol*. 2013.
12. Papadakis EP, Sarigianni M, Mikhailidis DP, Mamopoulos A, Karagiannis V. Acute pancreatitis in pregnancy: an overview. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2011 Dec;159(2):261-6.
13. Tang SJ, Mayo MJ, Rodriguez-Frias E, Armstrong L, Tang L, Sreenarasimhaiah J, Lara LF, Rockey DC. Safety and utility of ERCP during pregnancy. *Gastrointest Endosc*. 2009 Mar;69(3 Pt 1):453-6.

Caso Clínico

Trombosis venosa profunda causada por tumoración anexial benigna gigante

Venous deep thrombosis caused by benign giant ovarian tumor

Martínez J.¹, Fernández A.¹, Sanmartín I.², Cabistany A.C.³, Azcona B.¹, Sanz O.¹

¹ Hospital "Reina Sofía". Departamento de Obstetricia y Ginecología. Carretera Tarazona km 3. 31500. Tudela. Navarra.

² Hospital "Reina Sofía". Departamento de Radiología. Carretera Tarazona km 3. 31500. Tudela. Navarra.

³ Hospital "Miguel Servet". Departamento de Urgencias. Paseo Isabel La Católica 3. 50003. Zaragoza.

RESUMEN

La trombosis venosa profunda es una enfermedad de graves consecuencias. Se conocen diversos factores causales o de riesgo. La compresión por una tumoración anexial gigante benigna es una causa extremadamente infrecuente. Ante una elevada sospecha de enfermedad tromboembólica venosa se debe de iniciar el tratamiento sin esperar confirmación diagnóstica, dadas las connotaciones pronósticas de esta inmediatez. Existen diversas posibilidades terapéuticas, desde la trombectomía hasta el tratamiento fármaco-mecánico, junto con el tratamiento etiológico.

PALABRAS CLAVE

Tumor ovárico. Enfermedad tromboembólica venosa. Anticoagulación

ABSTRACT

Venous deep thrombosis is a disease with serious consequences. Several etiological and risk factors are known. Compression by an ovarian giant benign tumor is an extremely infrequent cause. If there exists a high suspicion of thromboembolic disease, treatment must be initiated without waiting diagnostic confirmation, known the immediate treatment prognostic connotations. There exist diverse therapeutic possibilities, from thrombectomy to pharmaco-mechanical treatment, etiological treatment apart.

KEY WORDS

Ovarian tumor. Venous thromboembolic disease. Anticoagulation

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa profunda (TVP) tiene una incidencia de 1/1000 individuos/año (1), cifra que aumenta progresivamente con la edad. Se conocen diversos factores de riesgo como factores genéticos y trombofilias, obesidad, inmovilización, cirugía, tratamiento hormonal y neoplasias (que incrementan de 4 a 7 veces el riesgo de trombosis) (2,3). La trombosis profunda en territorio iliofemoral secundaria a la compresión causada por una masa abdominal es extremadamente infrecuente (4). Han sido descritos casos de trombosis asociada a síndrome de hiperestimulación ovárica en pacientes a las que se aplican técnicas de reproducción asistida, debido al desequilibrio hidroelectrolítico y a la situación de hipercoagulabilidad que se produce en estos casos (5). Asimismo existen casos de trombosis de vena ovárica y de cava inferior en el puerperio (6). Sin embargo son excepcionales los causados por compresión por una tumoración anexial benigna (no se ha observado ninguno en la bibliografía revisada).

Existen diversas posibilidades terapéuticas seguras y efectivas, desde la trombectomía hasta el tratamiento fármaco-mecánico (4,7).

Se expone el caso de una paciente que desarrolló una TVP en territorio iliaco izquierdo causada por la compresión de una tumoración ovárica benigna gigante. La clínica constituye un elemento diagnóstico fundamental y el tratamiento precoz el factor pronóstico más importante.

CASO CLÍNICO

Mujer de 39 años, fumadora (10 cigarrillos/día), sin otros antecedentes de interés, acudió a urgencias por edema intenso y progresivo en extremidad inferior izda de 2 días de evolución, con enrojecimiento y dolor local. Asimismo refería dolor glúteo de características mecánicas desde 3 días antes que cedía con ibuprofeno. No presentaba sensación distérmica ni clínica respiratoria. Tampoco relataba dolor abdominal, si bien refería sensación de distensión abdominal desde 4 años antes. No presentaba síntomas digestivos ni miccionales, anorexia ni cambios recientes de peso. Su última menstruación había sido 15 días antes y su última revisión ginecológica 11 años atrás.

En la exploración física se objetivaron presión arterial de 134/95 mm Hg, pulso de 116 latidos por minuto, temperatura de 36.6 °C, frecuencia respiratoria de 18 respiraciones por minuto, saturación de oxígeno del 97 % y FiO2 del 21 % y peso de 84,4 Kg, buen estado general y correcta hidratación y coloración de piel y mucosas. La

CORRESPONDENCIA:

Dr. Jorge Martínez Medel

Servicio de Obstetricia y Ginecología.

Hospital "Reina Sofía"

Carretera Tarazona km 3. 31500.

Tudela. Navarra

E-mail: jmartme@gmail.com

auscultación cardiopulmonar fue normal. En la exploración abdominal se objetivó una marcada distensión abdominal sin oleada ascítica, ausencia de timpanismo y una hernia umbilical. Se palparon pulsos femorales presentes y simétricos. La extremidad inferior dcha era normal. La extremidad inferior izda (EII) mostraba un edema severo que ascendía hasta ingle con cianosis generalizada y frialdad, así como pulsos pedios y poplíteos presentes.

Se solicitó una ecografía con Doppler de extremidades inferiores, ante la sospecha clínica de trombosis venosa en extremidad inferior izda. A nivel venoso no se identificó trombosis en vena femoral común, superficial, ni poplítea de ambas piernas, si bien sí se objetivó en la EII la presencia de venas más difíciles de comprimir, con velocidades de flujo más lentas, y sin oscilación con los ciclos respiratorios, datos que sugerían una obstrucción al flujo sanguíneo a nivel más central. A nivel arterial tampoco se identificaron signos de estenosis. Se estableció un diagnóstico ecográfico de sistema venoso y arterial permeable, con posible obstrucción en nivel más central.

La exploración ginecológica mostró un abdomen blando, depresible, muy distendido, sin delimitar masas con claridad. Genitales externos, vagina y cérvix eran normales. El útero era difícil de delimitar aunque móvil. Los ovarios no se palpaban con claridad. En la ecografía transvaginal se observaron útero y ovario izdo normales, sin lograr visualizar ovario dcho. La ecografía abdominal mostró una gran tumoración de aspecto mucinoso que ocupaba toda la cavidad abdominal. Se realizó analítica de sangre, que fue normal, con valores de CA 125 de 65 y CA 19,9 normal.

La tomografía axial computerizada (TAC) abdominopélvica con contraste mostró un quiste de 40 x 35 x 22 cm que ocupaba la práctica totalidad de la cavidad abdominal, con algunas tabicaciones finas pero sin imágenes sólidas en su interior, con diagnóstico probable de cistoadenoma de ovario (Figura 1). Además se observó la ausencia de opacificación de la vena femoral izquierda desde su bifurcación, con edema del tejido celular subcutáneo en muslo. Posteriormente se inyectó contraste en vena safena izda interna, observándose una depleción brusca del contraste en la luz de la vena iliaca externa distal, proximal a su paso por debajo de la rama ilio-pubiana. Proximalmente, no se llegaba a "teñir" el eje iliaco (Figura 2). Se acompañaba además de numerosas colaterales venosas a nivel pélvico-abdominal (Figura 3). En la TAC en fase portal con inyección del contraste en vena subclavia, se objetivó una ausencia de contraste en la luz desde la bifurcación de cava inferior, por lo que la trombosis se extendía probablemente hasta dicha bifurcación. Se estableció el diagnóstico radiológico de trombosis total de la vena iliaca externa que se extendía hasta la bifurcación de la vena cava inferior.

La paciente ingresó y se aplicó tratamiento con enoxaparina sódica (Clexane®; Sanofi-Aventis, París, Francia) a dosis terapéuticas (1mg/Kg de peso/12 horas) vía subcutánea, media de compresión fuerte para EII y elevación de la misma. Se indicó la realización de una intervención quirúrgica con objeto de extirpar la tumoración abdominal y descomprimir así el territorio venoso comprometido. Previamente a la intervención se solicitó valoración por Hematología y se decidió colocación de un filtro de vena cava.

Se realizó abordaje laparoscópico mediante trócar de Hasson nº10 infraumbilical. Se introdujo un catéter Sand Balloon® por la incisión, penetrando en la cavidad del quiste que fue drenado, con salida de 17 litros de contenido fluido, marrónáceo. Posteriormente se creó el neumoperitoneo manteniendo el catéter referido dentro del quiste. Se

realizaron abordajes de 10mm supraumbilical para la óptica y dos de 5 mm en ambas fosas ilíacas. Se realizó una anexectomía derecha reglada y se extrajo la pieza a través de incisión infraumbilical (ampliada). Finalmente se realizaron lavados – aspiración y la hemostasia oportuna y se procedió al cierre de las incisiones. La paciente evolucionó favorablemente.

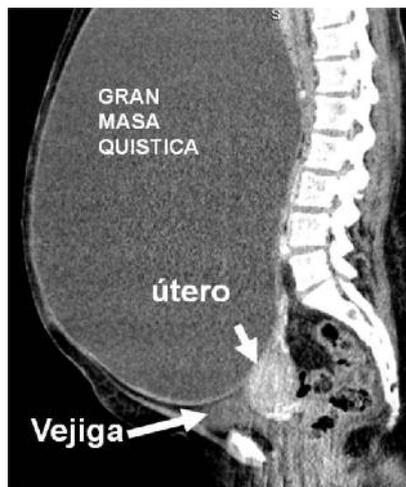


Figura 1. Corte sagital de tomografía axial computerizada en la que se observa voluminoso quiste que ocupa la práctica totalidad de la cavidad abdominal



Figura 2. Imagen del plano coronal de tomografía axial computerizada en la que se identifica un defecto de repleción en vena iliaca externa izda distal compatible con trombosis

El estudio anatomopatológico describió un ovario ocupado completamente por una formación quística de 40 cm de diámetro. La superficie externa era lisa y la cavidad interna estaba revestida por un tejido blanquecino con áreas amarillentas, sin excrescencias papilares ni áreas nodulares. El espesor máximo era de 4 mm. La trompa de Falopio era normal. Se concluyó el diagnóstico de cistoadenoma mucinoso de tipo intestinal.

Al alta se cambió tratamiento con enoxaparina por anticoagulación oral y la paciente siguió los controles oportunos, con resolución completa del cuadro de trombosis y retirada posterior del filtro de vena cava.



Figura 3. Reconstrucción en 3 dimensiones de tomografía axial computerizada en la que se identifica un defecto de repleción en vena iliaca externa izda distal compatible con trombosis, y abundante circulación colateral

DISCUSIÓN

La trombosis venosa profunda es una patología relativamente frecuente y que habitualmente se asocia con la existencia de factores de riesgo como factores genéticos, obesidad, inmovilización, cirugía, tratamiento hormonal y neoplasias malignas 1-3. En este último caso se asocia con mayor frecuencia con neoplasias hematológicas, de ovario, pulmón, mama y tumores gastrointestinales. Las células tumorales pueden activar la formación de sustancias procoagulantes, proinflamatorias y proangiogénicas, como factor V, VIIa, VIII, IX, y XI, trombina, protrombina, fibrinopéptido y dímero D. También pueden estimular la liberación de TNF-alfa e interleuquinas 1 y 6 y reducir los niveles de proteínas C y S (8,9). También ha sido descrita la asociación de la TVP con el síndrome de hiperestimulación ovárica en pacientes bajo técnicas de reproducción asistida. En estas pacientes la salida de líquido al espacio extravascular produce hemoconcentración, hipovolemia y desequilibrio hidroelectrolítico, junto con un estado de hipercoagulabilidad (5), que favorecen la trombosis. Sin embargo es excepcional que una TVP de causa compresiva sea la primera manifestación clínica de una tumoración ovárica benigna; de ahí el interés de este caso.

El diagnóstico de la naturaleza benigna de la masa ovárica se realizó en base a criterios ecográficos, tal como recomienda el protocolo de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) (10). La TAC posterior mostró hallazgos similares a los de la ecografía.

La sospecha diagnóstica de trombosis venosa profunda se estableció en base a la clínica típica (dolor, aumento de volumen, cianosis, frialdad, etc). La ecografía con Doppler de extremidades inferiores no fue concluyente, si bien sí mostró la presencia de venas en EII más difíciles de comprimir, signo sugestivo de una trombosis más proximal (11). Por ello se realizó una TAC con contraste para valoración de territorio vascular central, con la que se estableció el diagnóstico. Si bien la ecografía con Doppler es cada vez más relevante en el diagnóstico de obstrucciones vasculares, la clínica sigue constituyendo un elemento de orientación diagnóstica básico (12).

Se decidió la exéresis quirúrgica del anejo, dado su gran tamaño y la clínica compresiva que generaba. Los criterios de benignidad orientaron hacia un abordaje laparoscópico, tal como recomienda la SEGO (10). Previamente se insertó un filtro de vena cava dado el alto riesgo de desprendimiento de trombos durante la manipulación quirúrgica y la imposibilidad de mantener el tratamiento anticoagulante durante la cirugía ginecológica, siguiendo las recomendaciones del American College of Chest Physicians (11).

El tratamiento de la TVP se realizó con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas y posterior sustitución por anticoagulantes orales, siguiendo las recomendaciones de las guías de referencia. Otras posibilidades de tratamiento incluirían la trombectomía y la colocación de stents en las venas ilíacas, con buenos resultados publicados, si bien su indicación queda reservada a trombosis venosas profundas masivas a nivel iliofemoral con síntomas severos (4,11,13). El caso presentado se resolvió satisfactoriamente con tratamiento médico.

Se puede concluir que, puesto que la TVP es una enfermedad de graves consecuencias, ante una clínica sospechosa es imperativa la realización de una detallada historia clínica en busca de factores de riesgo o etiológicos. También es precisa una completa exploración física en busca de posibles agentes causales, incluso aquellos más extraños, como una tumoración anexial gigante benigna. Además se debe de iniciar el tratamiento sin esperar una confirmación diagnóstica inmediata, pues de ello depende en gran medida el pronóstico de la paciente.

AGRADECIMIENTOS

Nuestro agradecimiento a los miembros de los Servicios de Ginecología y de Anatomía Patológica del Complejo Hospitalario de Navarra.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gogalniceanu P, Johnston CJC, Khalid U, et al. Indications for thrombolysis in deep venous thrombosis. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, vol. 38, no. 2, pp.192-198, 2009.
2. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, O'Fallon WM, Melton LJ 3rd. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism. A population-based case-control study. *Arch Intern Med*. 2000; 160: 809-815.
3. Blom JW, Doggen CJM, Osanto S, Rosendaal FR. Malignancies, prothrombotic mutations, and the risk of venous thrombosis. *JAMA*. 2005; 293: 715-722.
4. Ascitutto G, Mumme A, Marpe B, Hummel T, Ascitutto K, Geier B. Acute iliofemoral deep venous thrombosis due to giant ovarian tumor: Report of a hybrid treatment. *Vasa*. 2008; 37: 278-80.
5. Quesnel García-Benítez C, Avilés-Cabrera RN. Trombosis arterial en el síndrome de hiperestimulación ovárica. *Ginecol Obstet Mex*. 2011; 79(3): 152-155.
6. Palavecino T, Torres R, Quinteros N, Salinas H. Trombosis de vena ovárica y vena cava inferior asociada a endometritis en el puerperio. *Prog Obstet Ginecol*. 2010; 53: 206-208.
7. Bates SM, Ginsberg JS. Clinical practice. Treatment of deep-vein thrombosis. *N Engl J Med*. 2004; 351(3): 268-77.
8. Goldenberg N, Kahn SR, Solymoss S. Markers of coagulation and angiogenesis in cancer-associated venous thromboembolism. *J Clin Oncol* 2003; 21:4194-9.
9. Noble S, Pasi J. Epidemiology and pathophysiology of cancer-associated thrombosis. *Br J Cancer*. 2010; 102 Suppl 1: S2-9.
10. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Masas anexiales. Protocolos asistenciales Ginecología general. 2013. Disponible en: <http://www.sego.es>
11. Therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141 (2 Suppl): e419S-e494S
12. Girolami A, Treleami M, Bonamigo E, Tasinato V, Girolami B. Venous thrombosis in rare or unusual sites: a diagnostic challenge. *Semin Thromb Hemost*. 2014; 40: 81-7.
13. National Institute for Health and Clinical Excellence. Venous thromboembolic diseases: the management of venous thromboembolic diseases and the role of thrombophilia testing. NICE clinical guideline 144. 2012. Disponible en: <http://www.nice.org.uk>

