

REVISTA DECANA DE LA ESPECIALIDAD

TOKO-GINECOLOGÍA

PRÁCTICA

Marzo - Abril 2014

Año LXXIII
733

REVISIÓN

Alternativas no quirúrgicas en el manejo del mioma uterino

Gallo Vallejo J.L., Ruiz Durán S., González Paredes A.

ARTÍCULO ORIGINAL

Cuestionario de conocimiento sobre el VIH (Virus de la Inmunodeficiencia Humana).

Resultados del análisis multivariante

López-Olmos J.

Infección vaginal mixta por candidiasis y vaginosis bacteriana.

Estudio clínico prospectivo de 5 años

López-Olmos J., Gasull J.

Tipo de cesárea y complicaciones maternas

Castilla M., Donado C., Contreras A., Pallarés C., Torres J.M., Rosa M.C.

CASO CLÍNICO

Diagnóstico diferencial de la úlcera vulvar de Lipschütz

Rodelgo A., Sanz V., Loayza M. L., Gómez A. I., Santamaría R.





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€

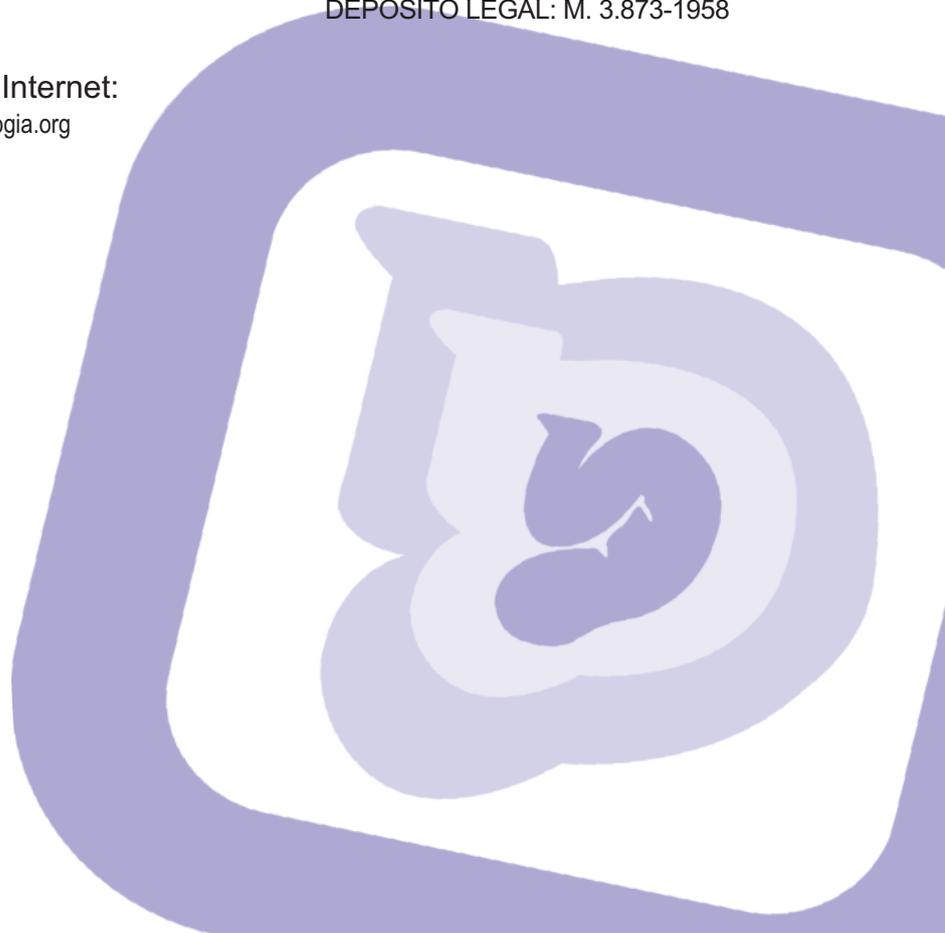
PUBLICACIÓN AUTORIZADA

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 ♦ MARZO - ABRIL 2014 ♦ NÚMERO 733

REVISIÓN

Alternativas no quirúrgicas en el manejo del mioma uterino

Gallo Vallejo J.L., Ruiz Durán S., González Paredes A. 17

ARTÍCULO ORIGINAL

Cuestionario de conocimiento sobre el VIH (Virus de la Inmunodeficiencia Humana). Resultados del análisis multivariante

López-Olmos J. 29

Infección vaginal mixta por candidiasis y vaginosis bacteriana. Estudio clínico prospectivo de 5 años

López-Olmos J., Gasull J. 40

Carcinosarcomas en cuerpo uterino

*Castilla M., Donado C., Contreras A., Pallarés C.,
Torres J.M., Rosa M.C.* 46

CASO CLÍNICO

Diagnóstico diferencial de la úlcera vulvar de Lipschütz

Rodelgo A., Sanz V., Loayza M.L., Gómez A.I., Santamaría R. 52



CONTENTS

LXXIII YEARS ♦ MARCH - APRIL 2014 ♦ NUMBER 733

REVIEW ARTICLES

Non-Surgical alternatives to management of myoma

Gallo Vallejo J.L., Ruiz Durán S., González Paredes A. 17

ORIGINAL ARTICLE

HIV (Human Immunodeficiency Virus) Knowledge questionnaire. Results of multivariate analysis

López-Olmos J. 29

Mixed vaginal infection by candidiasis and bacterial vaginosis. Prospective clinical study of 5 years

López-Olmos J., Gasull J. 40

Type of cesarean delivery and maternal complications

*Castilla M., Donado C., Contreras A., Pallarés C.,
Torres J.M., Rosa M.C.* 46

CASE REPORTS

Differential diagnosis Lipschutz ulcer

Rodelgo A., Sanz V., Loayza M. L., Gómez A. I., Santamaría R. 52



NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS

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

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

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

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

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

Tipos de artículos

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



NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS

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

Agradecimientos

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

Bibliografía

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

a) Revista, artículo ordinario:

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

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

b) Libros:

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

Tablas y Figuras

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

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

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

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

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

Revisión

Alternativas no quirúrgicas en el manejo del mioma uterino

Non-Surgical alternatives to management of myoma

Gallo Vallejo J.L., Ruiz Durán S., González Paredes A.

Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

RESUMEN

Objetivo: Situación actual de dos técnicas, una mínimamente invasiva (embolización de las arterias uterinas) y otra no invasiva (tratamiento con ultrasonido focalizado guiado por resonancia magnética) y utilización de medicamentos, algunos clásicos y otros más novedosos, en el manejo del mioma uterino.

Material y métodos: Revisión bibliográfica actualizada de distintos tratamientos no quirúrgicos existentes como alternativas al manejo quirúrgico del mioma.

Resultados: La embolización de las arterias uterinas, la aplicación de foco de ultrasonidos guiado, monitorizado y controlado por resonancia magnética y, finalmente, la utilización de nuevos medicamentos, son efectivos en el manejo del mioma uterino.

Conclusiones: Todos estos tratamientos pueden ser en muchas ocasiones una alternativa válida al manejo quirúrgico del mioma (histerectomía, miomectomía).

PALABRAS CLAVE

Mioma, manejo, alternativas no quirúrgicas

ABSTRACT

Objective: Current review of two techniques, one minimally invasive (embolization of the uterine arteries) and other noninvasive (ultrasound therapy guided focused) and use of drugs, some classic and more innovative, in the management of uterine myoma.

Methods: Literature review updates of various existing non-surgical treatment alternatives to surgical management of myoma.

Results: The uterine artery embolization, the application of ultrasound guided focus, monitored and controlled by magnetic resonance, and finally, the use of new drugs, are effective in the management of uterine myoma.

Conclusions: All these treatment can often be a valid alternative to surgical management of myoma (hysterectomy, myomectomy).

KEY WORDS

Myoma, management, nonsurgical alternatives.

INTRODUCCIÓN

El mioma uterino es el tumor sólido pélvico más común que afecta a la mujer durante sus años reproductivos, apareciendo en un 20-40% de este grupo de mujeres. Es responsable de la mayoría de las intervenciones quirúrgicas ginecológicas por patología benigna y, aunque la mayoría de los miomas son asintomáticos, en la mitad de las mujeres pueden dar síntomas, tales como hipermenorrea, dolor pélvico y síntomas compresivos, síntomas que afectan a la calidad de vida y a la fertilidad.

Es evidente que no se deben tratar los miomas asintomáticos (Grado de recomendación A), mientras que las opciones terapéuticas en los sintomáticos variarán según diversas circunstancias (1), tales como la edad de la paciente, deseo genésico cumplido, existencia de esterilidad o infertilidad, características del tumor, severidad de los síntomas.

MIOMA UTERINO. ABORDAJES TERAPÉUTICOS (2)(3):

El tratamiento más habitual para los miomas sintomáticos continúa siendo la cirugía. La histerectomía, bien sea por vía abdominal o por vía laparoscópica, es el tratamiento radical definitivo de los miomas uterinos sintomáticos en pacientes que han completado su deseo genésico. Otra opción quirúrgica, en las pacientes que desean conservar la fertilidad, es la miomectomía, que se puede llevar a cabo mediante laparotomía, laparoscopia o histeroscopia. Sin embargo, estas técnicas quirúrgicas

CORRESPONDENCIA:

Dr. José Luis Gallo Vallejo
C/ Acera del Darro, 92, 3ºF
18005 Granada
Tlf.: 657841361
E-mail: jgallov@sego.es

no están exentas de complicaciones, algunas de ellas mayores.. Es por ello por lo que se han propuesto nuevos tratamientos alternativos, como:

- Procedimiento mínimamente invasivo: embolización arterias uterinas.
- Procedimiento no invasivo: ultrasonidos de alta intensidad para la ablación térmica de los miomas.
- Opciones farmacológicas (4).

EMBOLIZACIÓN DE LAS ARTERIAS UTERINAS

La embolización selectiva de las arterias uterinas (EAU) fue descrita por Ravina (5) en 1994 como tratamiento alternativo a la cirugía para el tratamiento de los miomas uterinos. Es una técnica mínimamente invasiva de radiología intervencionista que consiste en la oclusión de ambas arterias uterinas para producir la isquemia de los miomas. Para ello, se inserta un catéter a través de la arteria femoral, se localizan las arterias uterinas mediante la realización de una arteriografía y se ocluye de manera selectiva la arteria uterina bilateralmente con partículas no reabsorbibles de polivinil alcohol de 500–710 μ o similar. Como consecuencia de la isquemia provocada, se produce una disminución del tamaño del mioma y de los síntomas a él asociados con menor morbilidad y coste que la cirugía.

Puede llevarse a cabo con sedación ligera y anestesia local en el punto de punción o bien con anestesia locoregional. La duración del procedimiento en total no excede los 60-75 minutos. A las 24 horas se inicia analgesia vía oral y a las 48 horas la paciente puede ser dada de alta.

1. Indicaciones: la embolización sólo debe plantearse en mujeres sintomáticas con diagnóstico de mioma. Sus indicaciones son:

- Miomas sintomáticos intramurales o subserosos no pediculados de tamaño no superior a 10 cm.
- Útero polimiomatoso como alternativa a la histerectomía.
- Miomas sintomáticos en pacientes que no desean o tienen contraindicada la cirugía.
- Tratamiento de miomas en pacientes que desean preservar útero.

Se debería tener en cuenta este procedimiento sobre todo en mujeres perimenopáusicas para controlar los síntomas y para mujeres que se han sometido a miomectomías sin resultado (6).

2. Sus contraindicaciones son: miomas asintomáticos, embarazo, coagulopatía grave incorregible, alergia a contraste yodado, gran alteración de la arquitectura vascular uterina, diagnóstico de adenomiosis y deseo inmediato de gestación.

3. Resultados: los síntomas hemorrágicos (menorragias) o de compresión (dolores, pesadez, distensión abdominal o signos urinarios) pueden beneficiarse de la embolización. Se consideran éxitos clínicos el 80-90% de los casos, con reducciones del tamaño del mioma entre 3 y 6 meses (7,8).

Nuestro grupo (9), en un estudio observacional y descriptivo de 93 pacientes que fueron sometidas a EAU para el tratamiento del mioma uterino, apreció una reducción significativa en cada revisión hasta los dos años de la embolización tanto en el volumen uterino (Tabla I) como en el tamaño del mioma (Tabla II). Respecto a la variación clínica, se

apreció una disminución significativa en la sintomatología, sangrado (Fig. 1) y dolor (Fig. 2), concluyendo que la EAU se revela como una técnica bien tolerada y eficaz con una respuesta estadísticamente significativa de todos los parámetros clínicos y ecográficos analizados.

	n	Volumen uterino medio (DE)	p
0 meses	93	481,22	
2 meses	49	360,49 (245,97)	< 0,05
6 meses	48	322,64 (190,07)	< 0,05
12 meses	39	349,31 (287,95)	< 0,05
24 meses	32	346,83 (286,50)	< 0,05
36 meses	17	273,97 (174,94)	< 0,05

DE: desviación estándar.

TABLA I.- Variación del volumen uterino medio a lo largo del tiempo(9)

	n	Volumen mioma medio (DE)	p
0 meses	93	44,45 (127,54)	
2 meses	50	18,97 (16,65)	< 0,05
6 meses	44	17,03 (12,74)	< 0,05
12 meses	36	11,99 (7,85)	< 0,05
24 meses	24	11,74 (8,85)	< 0,05
36 meses	13	8,40 (7,30)	< 0,05

DE: desviación estándar.

TABLA II.- Variación del volumen medio del mioma a lo largo del tiempo(9)

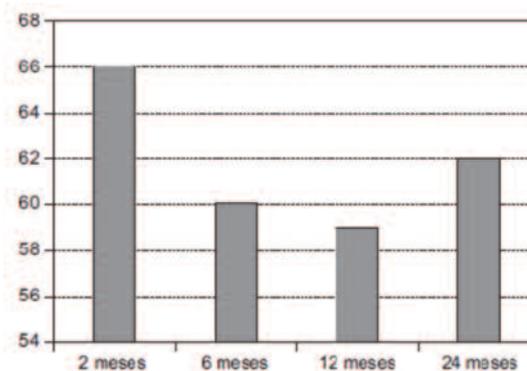


Figura 1. Disminución relativa del sangrado; eje mayor (%) (9)

Los resultados obtenidos, también por un grupo español (10), sobre 90 casos tratados con EAU, son los siguientes: la mejoría de los síntomas a los 2 años fue del 90,7%. En 4 casos se practicó una segunda embolización y en 6 casos se realizó una histerectomía. A los 6 meses, el 92,8 % de los miomas mostraban una vascularización nula o escasa. A los 2 años, la disminución media en el volumen del mioma dominante fue del 76,3%. El porcentaje de complicaciones mayores fue del 12,7%. La satisfacción por el procedimiento fue del 90,2%.

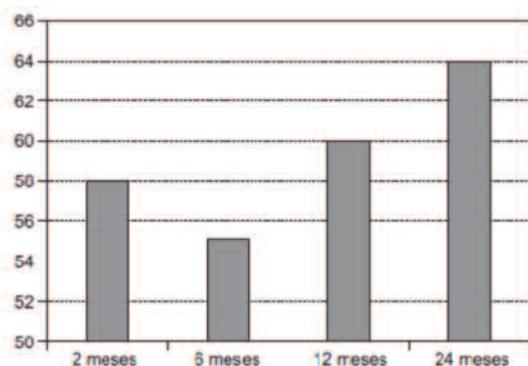


Figura 2. Disminución relativa del dolor; eje mayor (%) (9)

Hay un estudio, el The REST Investigators (11), ensayo clínico aleatorizado en el que participaron 27 hospitales de Gran Bretaña, que intenta comparar la calidad de vida y otros resultados en relación con el tratamiento de los miomas uterinos con cirugía convencional y con EAU. Los resultados fueron los siguientes: no hubo diferencias significativas en scores de calidad de vida en los dos grupos al año. Otros resultados del estudio: la embolización requiere un ingreso y un periodo de recuperación más corto, pero tiene un mayor riesgo de requerir más reintervenciones. Indican también que la embolización se muestra como una técnica más económica y que permite una recuperación y una reincorporación a las actividades habituales más rápida que la cirugía convencional, pero a cambio de unas tasas de curación algo inferiores a ésta y algunas complicaciones menores más. Por este motivo, esta técnica puede ofrecerse como alternativa a las mujeres con miomas, pero sin que pueda desplazar totalmente a la cirugía convencional.

Otro estudio muy interesante es el Emmy Trial (12,13), en el que fueron incluidas 177 pacientes, de las cuales 88 fueron randomizadas a embolización y 89 a histerectomía (H). Las conclusiones del mismo fueron las siguientes: no diferencias significativas en complicaciones mayores entre ambas técnicas (4.9% en EAU vs 2.7% en H); no diferencias en complicaciones menores (64.2% vs 56.0%); las pacientes con EAU fueron readmitidas con más frecuencia que las H., pero la estancia hospitalaria fue E.S. más corta en EAU (2.5 vs 5.1 días, $p > 0.001$); las pacientes con EAU retornaron a su actividad diaria más pronto, y el dolor fue menos severo tras EAU en las primeras 24 h. En definitiva, la EAU es una seria alternativa a la histerectomía.

La Revisión Cochrane de 2012 compara EAU versus cirugía (histerectomía/miomectomía) (14). No hubo diferencias en cuanto al grado de satisfacción entre los dos grupos, ni a los 12-24 meses, ni a los 5 años de seguimiento. Las complicaciones mayores fueron raras y tampoco hubo diferencias entre los dos grupos. Sin embargo, las complicaciones menores (náuseas, dolor, sangrado) fueron significativamente más frecuentes en el grupo de EAU. Se requirieron más reintervenciones a los 5 años en el grupo de EAU y la tasa de recurrencia no fue diferente en los dos grupos.

4. Complicaciones. La morbilidad asociada a la EAU es baja y está relacionada con la experiencia del radiólogo y la depuración de la técnica.

De mayor a menor gravedad, se han descrito las siguientes complicaciones:

- **Infeción y sepsis.** La infección constituye la complicación más seria de la EAU, con una incidencia del 1%, pudiendo conducir a sepsis e histerectomía urgente (7,8,15,16). Aparte del tamaño y localización del mioma, otros factores que parecen influir en la aparición de esta seria complicación son el uso de profilaxis antibiótica, infección vaginal o urinaria previa, expulsión del mioma y la cantidad de partículas utilizada. También se especula que puede influir una embolización excesiva de las arterias uterinas que produzca una oclusión completa del flujo colateral que irriga el miometrio sano y se produzca una necrosis del útero (17). Como medidas de prevención, se recomienda una buena selección de los casos, realización depurada de la técnica y evaluación clínica y cuidadosa antes y después del procedimiento.
- **Histerectomía de urgencia tras embolización.** En un 0,5-1% de los casos (7,8), siendo sus causas hemorragias incoercibles, dolores persistentes o, en la mayor parte de los casos, una infección o necrosis uterina. La necrosis uterina puede ocurrir en uno de cada 400 casos (18).
- **Amenorrea transitoria o definitiva tras embolización.** Su frecuencia global es de un 0,8-2%, principalmente en mujeres de más de 45 años, siendo excepcional por debajo de los 40 años (19,20). En la mayoría de los casos se trata de una amenorrea de origen ovárico. El uso de microesferas calibradas de gran tamaño (más de 500 μm) y la embolización dirigida al plexo arterial perimiomatoso deben permitir prevenir esta complicación. La amenorrea, entendida como complicación o éxito de la EAU, depende de cuál sea el objetivo del tratamiento. Para mujeres sin deseo de fertilidad futura, esta complicación podría no ser tal, pero sí para mujeres más jóvenes. Por ello, la mayoría de autores concluyen que la EAU no parece estar indicada en la actualidad en pacientes con deseo genésico (21).
- **Expulsión de los miomas tras la embolización.** En un 5-7% de las pacientes (22), aunque un estudio (23) señala hasta una cifra del 18%. Esta expulsión se produce principalmente en pacientes con miomas submucosos (24) y también en los casos que han recibido análogos de la Gn-RH. La expulsión del mioma puede producirse de forma progresiva y poco sintomática; podría entonces considerarse como un fenómeno normal y no como una complicación, o bien con dolor y defectos posteriores del útero (25). Aunque lo más frecuentes es que la expulsión del mioma ocurra a los 3-6 meses de la embolización, Marret et al. (26) comunican un caso de expulsión muy tardía, a los 4 años después de la embolización.
- **Leucorrea persistente.** Complicación leve que se presenta en el 4% de las pacientes (27). Esta descarga vaginal puede ser debida al desarrollo de un seno desde el mioma necrótico hasta la cavidad endometrial. El tratamiento histeroscópico con apertura del seno y resección de la cavidad del fibroma puede ser muy eficaz.
- **Síndrome postembolización.** Puede aparecer hasta en un 40% de las pacientes, siendo severo en el 15% de ellas (28). Es un cuadro autolimitado (se resuelve en 48 horas) que se presenta con náuseas, vómitos, dolor abdominal, febrícula y leucocitosis, atribuido a la liberación de productos tóxicos del mioma en fase de isquemia. Se soluciona con tratamiento sintomático (sueroterapia, analgésicos y antiinflamatorios).

- *Crecimiento rápido y paradójico de los miomas tras la embolización (29)*. Se considera un signo de sospecha de posible sarcoma y justifica la realización de una histerectomía.
- Pueden surgir complicaciones severas derivadas de la necrosis vascular originada en lugares diferentes del territorio uterino, como *la lesión intestinal o vesical con presencias de fistulas (30,31)*, así como la *necrosis de tejidos como los labios (32)* o las *nalgas (33)*, que pueden origina un shock séptico y, a veces, la muerte de la paciente.
- *Complicaciones angiográficas*: espasmo arterial (34), disección arterial uterina, pseudoaneurisma, trombosis arterial, hematoma o infección en el lugar de la punción, fístula A-V, reacción al contraste. En global, las tasas de morbilidad de la EAU comunicadas son bajas, menores que con otras técnicas y con una rápida recuperación y menor estancia hospitalaria.

5. Fracaso o recidiva tras la embolización: Los primeros estudios sugieren una tasa de recidiva clínica a medio plazo (unos dos años) de un 5-10% (35,36). El Emmy trial, tras un seguimiento a 5 años (37) informa que la EAU se puede reconvertir en histerectomía en el 28,4% de los casos a los 5 años. Tulandi y Salamah (38) indican que, tras la realización de la EAU, pueden persistir los síntomas hasta en el 20% de los casos. Se han identificado varios factores técnicos o anatómicos como causa de fracaso o recidiva clínica tras la embolización: la embolización de una sola arteria uterina, la vascularización de los fibromas por las arterias ováricas y el espasmo durante la embolización suelen conducir a un fracaso clínico o a una recidiva clínica precoz. Otras causas de recurrencia de la sintomatología se pueden deber a una incompleta embolización, a una asociación a adenomiosis o a una selección incorrecta de los casos (39). *La ausencia de mejoría clínica y el aumento de tamaño tras una embolización de fibromas técnicamente satisfactoria deben hacer pensar, aunque sea excepcional, en el diagnóstico de sarcoma uterino (40)*.

Solo hay publicados algunos casos en la literatura de aparición de sarcomas tras la EAU (40-44), por lo que no se pueden extraer conclusiones. Por lo tanto, cabría preguntarse (45):

- Los sarcomas, ¿están presentes antes de la EAU o hay factores carcinógenos potenciados con el procedimiento?
- ¿Se hace una correcta evaluación preoperatoria de los miomas?
- ¿Cuál es la mejor técnica diagnóstica para evaluar aquellos fracasos de la EAU?

6. Gestación tras EAU. La EAU no se debe recomendar en mujeres cuyos deseos de maternidad no estén aún cumplidos. Sin embargo, se han señalado gestaciones tras EAU, pero con mayor tasa de cesáreas (46,47) y abortos (46,48), así como problemas en la placentación (46,49). El aumento de alteraciones en la adherencia placentaria tal vez se pueda explicar por el hecho de que la isquemia producida por la embolización pueda afectar a la decidua basal y esto determine la posterior aparición de placentas ácretas.

En general, pues, la EAU estaría contraindicada en mujeres con problemas de fertilidad, pero puede ser una alternativa para mujeres estériles con miomas grandes o múltiples, consiguiendo reducir el volumen de éstos y, por lo tanto, pudiendo mejorar la probabilidad de embarazo, cuando el riesgo de otra técnica quirúrgica no sea apropiada o haya fracasado.

ABLACIÓN DE LOS MIOMAS UTERINOS MEDIANTE ULTRASONIDOS DE ALTA INTENSIDAD

Ultrasonidos de Alta Energía (HIFU) (High Intensity Focused Ultrasound): es una técnica no invasiva para lesiones sólidas que actúa en profundidad sin alterar los tejidos que encuentran a su paso. Destruye la lesión mediante un aumento controlado de su temperatura de forma casi instantánea (50). Histológicamente, la lesión que se produce es una necrosis coagulativa con unos márgenes muy nítidos de seguridad. Para ello, utilizan una propiedad de los ultrasonidos: el fenómeno de fricción y cavitación tisular cuando se emplean a dosis terapéuticas.

La monitorización por imagen del tratamiento de tumores sólidos puede realizarse mediante ecografía de alta resolución (51) o mediante RM (MRgFUS, magnetic-resonance-guided focused ultrasound surgery), que es lo más habitual.

HIFU en el tratamiento de los miomas. El objetivo del tratamiento de los miomas mediante esta técnica es disminuir los síntomas y el tamaño de los miomas. Sus indicaciones son las siguientes:

- Miomas sintomáticos, excluyendo los miomas submucosos y/o aquellos que por su localización no sean abordables a la terapia.
- El tamaño, el grado de necrosis y de vascularización pueden ser una limitación para la terapia con HIFU, ya que prolongan mucho el tiempo de tratamiento.

La FDA aprobó este tratamiento (52) para miomas de entre 4 y 10 cm, con profundidad menor a 12 cm, en mujeres premenopáusicas con deseo genésico cumplido. Desde su aprobación por la FDA, son muchos los trabajos publicados que avalan su eficacia (53-55): HIFU tiene unos resultados superponibles a la miomectomía y EAU en cuanto a mejoría de calidad de vida y satisfacción de la paciente y, por otra parte, la necesidad de tratamientos alternativos después de la terapia con HIFU está correlacionada con el área tratada.

En 2011, la Clínica Mayo de EE.UU. publica una serie de 130 mujeres con miomas tratadas con MRgFUS. En su serie, un 95% de las pacientes recibieron un tratamiento completo del mioma. Del total, 71 pacientes fueron tratadas en una sola sesión de 3 horas y el resto precisaron 2 sesiones en días consecutivos. A los 3 meses del tratamiento, el 85% presentaban mejoría de los síntomas asociados a la presencia de los miomas, a los 6 meses un 92% y un 87% al año del tratamiento (56).

En cuanto a su seguridad, los datos existentes son los siguientes: con un seguimiento publicado de hasta 24 meses (57), no se han descrito complicaciones graves, ni inmediatas ni tardías; perfil de seguridad elevado y sus complicaciones más frecuentes son dolor leve-moderado (10%), pequeñas quemaduras cutáneas de I-II grado, síndrome postablación autolimitado con febrícula (5%) y mínimas pérdidas hemáticas. Es una técnica que se puede usar de forma ambulatoria, con pronta incorporación a las actividades habituales.

HIFU y fertilidad. Se ha usado en pacientes con deseo gestacional y necesidad terapéutica de miomectomía. No ha sido descrita ninguna patología atribuible a la terapia durante el embarazo ni el parto. En definitiva, su perfil de seguridad con respecto a la fertilidad es aceptable (58).

En 2010 se publicó la serie más larga de gestaciones tras MRgFUS, describiéndose 54 embarazos en 51 pacientes. En un 41% se produjo parto de recién nacido vivo y un 20% cursaba una gestación de más de 20 semanas en el momento del estudio. La tasa de aborto espontáneo

fue de un 28%, la tasa de cesárea electiva de un 11% y la tasa de parto a término de un 93%. De los partos registrados, un 64% fueron por vía vaginal y un 36% cesáreas (59).

Las recomendaciones del Grupo de la SEGO (60) son las siguientes: la terapia HIFU para la ablación térmica de miomas uterinos es *segura y eficaz*, puede proponerse a aquellas pacientes con miomas sintomáticos, tiene un perfil de seguridad aceptable y se valora positivamente la posibilidad de realizar el tratamiento guiado con ultrasonidos diagnósticos, en vez de con RM.

Líneas de investigación y mejoras de la técnica. Son: el uso previo de análogos de la GnRH en casos seleccionados (miomas de gran tamaño, índice de vascularización alto y elevada señal en T2 por RM), valoración de los miomas mediante volumetría por ecografía 4D como instrumento de seguimiento y control y valorar la utilidad de la realización del estudio Doppler.

El Centro Instituto Cartuja de Sevilla, en 2008, fue el primer centro en la península en aplicar esta técnica no invasiva en el tratamiento de los miomas (61). Aplican los criterios de exclusión recogidos en la Tabla III. En su experiencia, lo consideran un procedimiento que puede sustituir a la cirugía invasiva, que no requiere hospitalización ni anestesia (sedación). No existe radiación, la paciente regresa al día siguiente a la actividad normal, no hay sangrado y no se producen adherencias ni cicatrices uterinas o deformidades. Lo consideran, por lo tanto, un procedimiento coste-efectivo en relación con la cirugía convencional y que permite la preservación de la fertilidad.

Criterios de exclusión
- Gestante/ lactancia
- Antecedente de embolización previa
- Cicatriz abdominal extensa
- Tatuajes abdominales
- Antecedente de liposucción
- Peso >110 kg ó IMC >30 kg/m ²
- Claustrofobia o incapacidad de comunicación
- Contraindicación para postura prolongada
- Útero >26 semanas ó con un volumen >300cc
- >de 3 miomas > de 4 cm
- Mioma >12 cm
- Mioma subseroso pediculado
- Mioma calcificado
- Mioma intracavitario >3 cm
- Enfermedad médica grave: IR, ACVA; cardiopatía inestable, anticoagulación, etc
- Contraindicaciones de la RM:DIU, marcapasos, desfibrilador, clip
Criterios de exclusión tras RM
- Interposición de asas intestinales
- Cercanía a plexo sacro < de 4 cm
- Cercanía a serosa < de 1,5 cm
- Sospecha de malignidad
- Mioma tipo III en T1

TABLA III.- Criterios de exclusión para la terapia HIFU(61)

Sin embargo, en un trabajo muy reciente, van der Kooij et al (62) indican que, para esta técnica, se necesita aún más evidencia para poder incluirla como alternativa en el tratamiento de los miomas sintomáticos.

Froeling et al (63) comparan la EAU con la HIFU y hallan que ambas técnicas consiguen una mejoría significativa en la calidad de vida de la mujer sintomática con miomas uterinos. En comparación con la HIFU, el cuestionario HRQoL fue mucho mejor tras EAU y la tasa de reintervenciones alcanzó una ratio más baja.

OPCIONES FARMACOLÓGICAS (4,64)

Tres consideraciones importantes:

- No existe ningún tratamiento médico actualmente validado capaz de hacer desaparecer el mioma (grado de recomendación A).
- En los miomas asintomáticos no hay razón alguna para considerar el tratamiento médico (grado de recomendación A).
- En los miomas sintomáticos, el único objetivo del tratamiento médico es tratar los síntomas asociados (grado de recomendación C).

A continuación, se describen los tratamientos disponibles en la actualidad, algunos clásicos y otros más novedosos, que quizás en un futuro se puedan ofrecer a determinadas pacientes (65).

Análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH)

De entre los diferentes medicamentos, los que tiene mayor evidencia científica sobre su eficacia son los análogos de la GnRH, que producen un estado de hipogonadismo hipogonadotropo y niveles de estradiol similares a los de la menopausia. Las vías de administración son nasal, subcutánea e intramuscular, existiendo preparados depot trimestrales o mensuales.

La disminución del mioma conseguida se calcula entre el 30 y el 70%, tras 3 a 6 meses de tratamiento (66), siendo máxima tras el primer mes, mientras que a partir de los 3 meses ésta se detiene o es mínima, por lo que no tiene sentido prolongar el tratamiento hasta los 6 meses en aquellas pacientes en las que no se detecta respuesta tras el primer trimestre de tratamiento.

La eficacia del tratamiento puede ser menor en miomas pediculados, calcificados o hialinizados, debiendo descartar en ausencia de respuesta tras 2 meses de tratamiento, o si existe crecimiento, una degeneración maligna.

Los efectos secundarios más frecuentemente encontrados son: los derivados del hipoestrogenismo, como alteraciones vasomotoras, sudoración, cefalea, sequedad vaginal; osteoporosis, que se presenta tras 6 meses de tratamiento, incrementando el riesgo de fracturas, y la metrorragia (por degeneración en las localizaciones submucosas), que afecta hasta el 30% de las pacientes, siendo generalmente irregular y de escasa cuantía.

El hecho de que tras finalizar el tratamiento la mayoría de los miomas recuperen rápidamente su tamaño inicial y la presencia de efectos secundarios, que impiden su uso a largo plazo, reducirán las indicaciones del tratamiento con análogos de la GnRH.

El mayor beneficio terapéutico se obtiene en:

1. *Pacientes próximas a la menopausia con miomas sintomáticos con el objetivo del alivio temporal de la clínica.* Se puede considerar y está especialmente recomendado en administración mayor de 3 meses la asociación de tratamiento combinado con estrógenos y gestágenos (add-back therapy), que se instaurará tras el primer mes con análogos de la GnRH. También se han publicado trabajos que asocian tibolona o fármacos que reducen la pérdida ósea como raloxifeno, estrógenos o alendronato (67). Sin embargo:

- La asociación de tibolona al aGnRH no reduce la mejora de los síntomas asociados al mioma y proporciona una reducción del volumen del mioma idéntica, limitando los efectos secundarios del aGnRH (nivel de evidencia 1, grado de recomendación B).
- La terapia addback con estrógenos produce una menor reducción del volumen del mioma que con el aGnRH solo (nivel de evidencia 3).
- La asociación de raloxifeno no reduce los efectos del tratamiento con agonistas y tampoco previene los sofocos (nivel de evidencia 2).

2. *Administración previa al tratamiento quirúrgico*, fundamentalmente antes de miomectomía histeroscópica, ya que reducen el tiempo quirúrgico y facilita la cirugía. Sin embargo, no existen pruebas suficientes para apoyar el uso de agonistas de GnRH para todas las mujeres con fibromas que se someten a histerectomía o miomectomía. Pueden recomendarse para uso preoperatorio en las mujeres con un útero muy agrandado, anemia preoperatoria (Hb 8 g/dl) o cuando la reducción del volumen del mioma pueda influir en la técnica quirúrgica o la vía de abordaje (grado de recomendación A) (65,68). Sin embargo, *hay que tener en cuenta que dificultan el plano de clivaje en la cirugía.*

En este sentido, Sinai et al (69) argumentan en contra del uso de GnRH en el manejo de los miomas porque no son rentables, hacen que la miomectomía sea más difícil de realizar porque destruyen los planos del tejido, haciendo más difícil la enucleación del mioma y, de hecho, aumentan en vez de reducir la pérdida perioperatoria sanguínea y la duración de la intervención. También indican que, cuando se utilizan antes de la miomectomía, aumentan el riesgo de "recurrencia" porque ocultan fibromas pequeños que reaparecen cuando el efecto de la GnRH desaparece, ello unido a sus efectos secundarios.

Los antagonistas de la GnRH (Cetorelix, Ganirelix) podrían ser otra opción en el tratamiento de los miomas y aunque, inicialmente, se postuló que podrían tener efectos similares a los análogos de la GnRH en pacientes con útero miomatoso, pero con una respuesta más rápida por el cese inmediato de la secreción de gonadotropinas por bloqueo de los receptores hipofisarios de la GnRH, sin la producción de efecto flare-up, lo cierto es que son muy pocos los estudios que hoy en día avalan su uso clínico en esta patología (70). *Hoy en día, su uso no está aprobado para el tratamiento del mioma, aunque no hay contraindicación para ser utilizados en reproducción asistida en pacientes con miomas uterinos (grado de recomendación C).* Una de las mayores limitaciones para el uso de los anGnRH para el tratamiento de los miomas es la corta vida media de estos agentes y también el no disponer aún de una formulación depot, lo que conlleva tener que dar dosis repetitivas (diarias para la mayoría de los antagonistas). El Elagolix es un anGnRH de segunda generación y los estudios realizados con el mismo se encuentran en fase II, en un intento de ser el primer anGnRH aprobado para el tratamiento oral del mioma uterino (71,72).

Antiprogesterina y moduladores selectivos de los receptores de la progesterona (SPRM):

1. Mifepristona (73):

Es un antagonista del receptor de progesterona que, a dosis de 5-50 mg/día de 3 a 6 meses disminuye en un 26-74% el volumen del mioma y disminuye la prevalencia y severidad de los síntomas (menorragia, dismenorrea y compresión pélvica). Los efectos secundarios registrados son sofocos, elevación transitoria de transaminasas y la hiperplasia endometrial que puede aparecer hasta en el 63% de las pacientes (74), aunque en la mayoría de los estudios

publicados oscila entre el 8,8 y el 28%, no registrándose ningún caso de hiperplasia con atipias (75,76).

Fiscella et al (75) publican un estudio randomizado, doble ciego, controlado con placebo, que incluye 42 mujeres con miomas sintomáticos, tratadas con mifepristona 5 mg/día durante 26 semanas, encontrando los siguientes resultados: reducción del 47% en tamaño mioma y mejoría significativa en los síntomas; a los 12 meses, 9(41%) de las 22 pacientes randomizadas a mifepristona se hicieron amenorreicas, y *la droga fue bien tolerada y no se encontró ningún caso de hiperplasia endometrial.*

Engman et al (77) randomizan a un grupo de 30 mujeres con mioma uterino a tratamiento diario de 50 mg/día durante 3 meses antes de la cirugía frente a otro grupo que recibió placebo, encontrando una reducción significativa en el volumen total del mioma en el grupo tratado con mifepristona (-48,8%) comparado con el grupo control (-13,25%). Igualmente, el tratamiento con mifepristona redujo de forma significativa los días de sangrado y produjo un incremento de los valores de la hemoglobina.

Carbonell et al (78) evalúan la eficacia y seguridad de 5 mg o 10 mg diarios de mifepristona durante 3 meses para el tratamiento del mioma, concluyendo que ambas pautas de tratamiento son eficaces. Esteve et al (79) demostraron también que administrando el tratamiento durante 6 meses existía una mejora de la clínica de hasta un año en un alto porcentaje de las pacientes (Nivel de evidencia I).

La tasa de efectos secundarios es en general menor y mejor tolerada que la de los análogos de la GnRH; no obstante, su efecto mineralcorticoide y su acción sobre el endometrio, donde aparecen efectos que asemejan la hiperplasia, han frenado su uso como terapia habitual (75,77).

2. Asosprnil:

Es un SPRM, con actividad mixta, que inhibe la proliferación e induce apoptosis en las células del mioma (80,81). Sus dosis efectivas son de 5 a 25 mg/día durante 3 meses.

Chwalisz et al (82), en un estudio randomizado, doble-cego, controlado con placebo que incluye a 129 mujeres, hallan que, con mínimos síntomas hipoestrogénicos, a los 3 meses de tratamiento con dosis de 5, 10 y 25 mg/día suprime el sangrado uterino en 28, 64 y 83% de las mujeres, reduciendo el volumen del mioma y síntomas compresivos.

Por tanto, dosis de 10 a 25 mg diarios demuestran ser eficaces y seguras, pero se necesitan estudios que determinen la eficacia y seguridad de asoprisnil cuando se administra más allá de 12 semanas. Así, el aumento del grosor endometrial parece ser uno de los principales efectos secundarios de este fármaco.

3. Acetato de ulipristal(AU):

Es un SPRM que produce una inhibición de la ovulación, y su uso en la contracepción de emergencia es ampliamente conocido (83).

Estructuralmente, es muy similar a la mifepristona (Fig. 3) y es también efectivo en el tratamiento de los miomas, pues su uso está asociado con una reducción del dolor, sangrado, y tamaño del mioma, entre un 17 -24% (84), así como una mejoría en la calidad de vida. Sin embargo, a largo plazo, el ulipristal está asociado con hiperplasia endometrial (85). En realidad, el AU lo que produce son los llamados **PAEC: cambios endometriales asociados con los moduladores del receptor de la progesterona para los cambios asociados a SPRM.** Los PAEC tienen carácter transitorio y desaparecen en su mayoría tras

abandonar el tratamiento, como se ha refrendado en ulteriores estudios clínicos, sin llegar a constituir una amenaza para la salud ni tener continuidad con los fenómenos de hiperplasia endometrial (85,86).

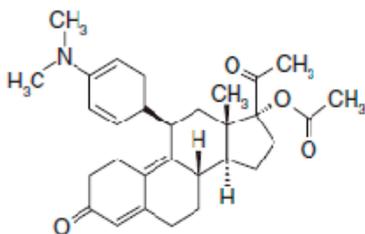


Figura 3. Acetato de ulipristal

Recientemente, ha completado la fase III del estudio, demostrando que dicho preparado, a dosis de 5 y 10 mg/día frente a un tercer grupo con placebo, (estudio PEARL I) (87), mostró un buen control del sangrado en el 90% de las pacientes, muy superior a placebo, obteniéndose amenorrea al séptimo día de tratamiento en torno al 80% de los casos. La reducción del volumen de los miomas medida con resonancia magnética se situó en torno al 20%, también muy superior a placebo. Por otro lado, la corrección de la anemia y la mejoría en los cuestionarios de calidad de vida y dolor fueron significativamente mayores en las pacientes tratadas con AU en ambas dosis. Igualmente, se ha completado satisfactoriamente el estudio de no inferioridad frente al acetato de leuprolide (3,75 mg/mes im) (estudio PEARL II) (88), demostrando que el AU disminuye el volumen del mioma, manteniendo esa reducción a los 6 meses de finalizado el tratamiento.

Los estudios de seguridad no han hallado efectos teratogénos ni carcinogénicos. Tampoco presenta actividad antigluco corticoidea, a diferencia de mifepristona, y no afecta a los valores de estradiol (89).

El tratamiento consiste en una tableta de 5 mg diaria por vía oral durante 3 meses, y el inicio del tratamiento ha de ser en la primera semana del ciclo menstrual. Puesto que no hay datos de tratamiento más allá de 3 meses, la duración del tratamiento no debe exceder de 3 meses.

En resumen, el AU controla el sangrado uterino, reduce el tamaño de los miomas uterinos y reduce la sintomatología asociada a éstos (menorragia y anemia). Sus relevantes efectos clínicos, que continúan tras el cese del tratamiento, al menos hasta 6 meses, lo que no sucede con los análogos de la GnRH, hacen que el AU sea un fármaco especialmente indicado para el tratamiento preoperatorio de los miomas sintomáticos en mujeres en edad reproductiva, con un mejor balance coste-beneficio que los análogos de la GnRH (90,91). Su uso, indicado para tal fin, y bajo el nombre Esmya® 5 mg, ha sido aprobado recientemente por la Comisión Europea EMA (European Medicines Agency).

Inhibidores de la aromatasa:

Los inhibidores de la aromatasa son compuestos que suprimen la biosíntesis de estrógenos a través del bloqueo reversible del complejo enzimático de la aromatasa. Recientemente, y basándose en la estrógeno- dependencia del crecimiento de los miomas y en la mayor capacidad teórica de aromatización de andrógenos de los mismos, se ha propuesto la aplicación farmacológica de algunos inhibidores de la aromatasa en pacientes premenopáusicas (92):

1. **Letrozol (93):** a dosis de 5 mg/día oral durante 3 meses, se evidencia una disminución significativa del tamaño del mioma. Parsanezhad et al (94), en un estudio randomizado, controlado, compara los efectos del letrozol y la triptorelina (análogo de la GnRH) sobre el volumen del mioma y el estado hormonal tras 12 semanas de tratamiento. En el grupo de pacientes tratadas con letrozol, la reducción del volumen total del mioma fue de un 45,6%, frente al 33,2% en el grupo que recibió la triptorelina. Por otra parte, no encontraron cambios en el medio hormonal en el grupo tratado con el inhibidor de la aromatasa, mientras que en el grupo de pacientes tratado con triptorelina los niveles séricos hormonales disminuyeron de forma significativa. Los autores indican que el uso de los inhibidores de la aromatasa podría ser una buena alternativa en pacientes que no desean cirugía a fin de preservar su fertilidad.

2. **Anastrozol:** es un inhibidor de la aromatasa de tercera generación. Con dosis de 1 mg/día durante 12 semanas, existe una reducción del volumen uterino y mejoría de los síntomas. No se aprecian cambios significativos en niveles de FSH y estradiol (92,95).

Estos resultados indican que los inhibidores de la aromatasa ejercen un efecto positivo en pacientes con miomas sintomáticos, con pocos efectos secundarios (bochornos, artralgias, sequedad vaginal, disminución de la libido), pero se requieren un mayor número de estudios que corroboren la eficacia e inocuidad de estos fármacos en el tratamiento de esta patología.

Moduladores selectivos de los receptores de estrógenos (SERM)

En la actualidad, y a pesar de los resultados satisfactorios obtenidos en mujeres postmenopáusicas, en las que con una dosis de raloxifeno de 60 mg/día se observó una reducción en el volumen de los miomas (96), no existe suficiente evidencia para el uso de raloxifeno en mujeres premenopáusicas en el tratamiento de los miomas (97,98).

En cuanto al tamoxifeno, por sus efectos secundarios inaceptables, no debe ser empleado en estas pacientes (99).

DIU Mirena® y miomas:

Magalhaes et al (100) observan que cuando el aumento del tamaño uterino no es mayor que el equivalente a un embarazo de 12 semanas, la inserción de un DIU Mirena® consigue disminuir el tamaño uterino y reducir considerablemente el sangrado menstrual, consiguiendo, del mismo modo, la amenorrea en el 40% de las mujeres. Gunes (101) inserta el DIU Mirena® en 21 mujeres premenopáusicas con menorragia asociada a miomas (menores de 4 cm) y les hace un seguimiento de 1 año. Tras dicho período de tiempo, 5 pacientes fueron sometidas a histerectomía y 4 entraron en amenorrea. Apreció una disminución significativa de la menorragia y mejoría en los niveles de hemoglobina. Más recientemente, Murat et al (102) indican que el DIU Mirena® puede ser considerado como una alternativa simple y efectiva al tratamiento quirúrgico en el manejo de miomas que producen menorragias en la mujer en edad reproductiva. Sin embargo, Zapata et al (103) encuentran una frecuencia elevada, de hasta el 20%, de expulsión del dispositivo. Debido a ello, su uso no se recomienda cuando la distorsión de la cavidad uterina por los miomas es evidente en la exploración ecográfica.

Un reciente estudio, prospectivo de cohortes (104) confirma la efectividad en el control del sangrado abundante y el sangrado uterino frecuente (ciclos de menos de 24 días) del DIU de Levonorgestrel en pacientes con miomas, aunque no tiene un efecto significativo sobre el tamaño de los miomas.

Otros preparados (105):

- *La epigallocatechin-3-gallate (EGCG)*, la catequina que está más presente en el té verde, puede ser un potencial agente terapéutico contra los miomas uterinos, actuando a través de múltiples vías de transducción de señales (106).
- *Vitamina D*. Se ha demostrado que los niveles de 1,25 dihidroxivitamina D3 son significativamente inferiores en mujeres con fibromas en comparación con los controles normales sanos (107,108).
- *Análogos de la somatostatina* (109).
- *Cabergolina* (110).

En resumen, aunque contamos con una gran variedad de fármacos nuevos para el tratamiento médico de los miomas, aún no hemos encontrado ninguna alternativa que permita reducir considerablemente la necesidad de tratamientos invasivos, por lo que es necesario continuar con la investigación en este campo. Por otra parte, y en cuanto a los tratamientos desarrollados en los últimos años, son necesarios, un mayor número de estudios aleatorizados, que respalden su uso en la práctica clínica habitual y que establezcan pautas de tratamiento seguras y eficaces, evaluando sus resultados a largo plazo (111).

OTRAS LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN EN DESARROLLO (112):

Son, fundamentalmente, dos: el desarrollo de drogas inhibitoras de la producción de colágeno (113) y la aplicación de la terapia génica en el tratamiento de los miomas uterinos (114). En el campo de la ginecología, dicha terapia ha demostrado, en estudios preclínicos, ser útil en el tratamiento del mioma y de la endometriosis (115).

CONCLUSIONES

- La embolización selectiva de las arterias uterinas es una alternativa eficaz para el tratamiento de miomas sintomáticos, especialmente en pacientes en las que la miomectomía es técnicamente difícil y presenta muchas posibilidades de acabar en histerectomía, y en aquellas pacientes en las que se contraindica o no desean cirugía.
- La terapia HIFU para la ablación térmica de miomas uterinos es segura y eficaz. Puede proponerse a aquellas pacientes con miomas sintomáticos, teniendo un perfil de seguridad aceptable, siendo un procedimiento coste-efectivo en relación con la cirugía convencional y que permite la preservación de la fertilidad.
- De entre los diferentes medicamentos, los que tiene mayor evidencia científica sobre su eficacia en el tratamiento de los miomas son los análogos de la GnRH, estando especialmente indicados en dos grupos de pacientes:
 - Pacientes próximas a la menopausia con miomas sintomáticos con el objetivo del alivio temporal de la clínica.
 - Administración previa al tratamiento quirúrgico. Sin embargo, hay que tener en cuenta que dificultan el plano de clivaje en la cirugía.
- De los demás medicamentos, el acetato de ulipristal es el más efectivo en el tratamiento de los miomas, pues su uso está asociado con una reducción del dolor, sangrado y tamaño del mioma, así como con una mejoría en la calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Levy BS. Modern management of uterine fibroids. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008; 87(8): 812-23.
2. Istre O. Management of symptomatic fibroids: conservative surgical treatment modalities other than abdominal or laparoscopic myomectomy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2008; 22(4):735-47.
3. Hrgovic Z, Kulas T, Habek D, Izetbegovic S, Hrgovic I. New options in the diagnosis and management of uterine myoma. *Med Arh* 2008; 62(4):234-9.
4. Tropeano G, Amoroso S, Scambia G. Non-surgical management of uterine fibroids. *Human Reproduction Update* 2008; 14, 3:259-74.
5. Ravina JH, Herbreteau D, Ciraru-Vignenon N, et al. Artery embolization to treat uterine miomata. *Lancet* 1995; 346: 371-2.
6. Murray LS, Dewart H, Ferrie B, Khaund M, Lawrie K, Lyons D, et al. Embolization versus Surgery for Symptomatic Uterine Fibroids. *N Engl J Med* 2007;356(4):360-70.
7. Hutchins FL, Worthington-Kirsch R, Berkowitz RP. Selective uterine artery embolization as primary treatment for symptomatic leiomyomata uteri. *J Am Assoc Gynecol Laparosc* 1999;6:279-84.
8. Pelagie JP, Le Dref O, Soyer P, Kardache M, Dahan H, Abithol M, et al. Fibroid-related menorrhagia: treatment with superselective embolization of the uterine arteries and midterm follow-up. *Radiology* 2000;215:428-31.
9. Santalla A, Presa JC, López-Criado MS, Gómez Fernández J, Vico I, Gallo JL. Embolización selectiva de las arterias uterinas en el tratamiento de miomas sintomáticos: dos años de seguimiento. *Clin Invest Gin Obst* 2010; 37(2):48-52.
10. Costa L, Costa J, Falcó J, Bermúdez P, Perandreu J, Ribot L, López-Muñiz A, Canet Y. Embolización de las arterias uterinas en el tratamiento del mioma uterino sintomático. Resultados en 90 pacientes a los 2 años. *Prog Obstet Ginecol* 2009;52(9):479-90.
11. Edwards RD, Moss JG, Lumsden MA, Wu O, Murria LS, Twaddle S, Murria GD. Uterine artery embolization versus surgery for symptomatic uterine fibroids. *N Engl J Med* 2007; 356:360-70.
12. Hehenkamp WJ, Volkers NA, Donderwinkel PF, de Blok S, Birnie E, Ankum WM, Reekers JA. Uterine artery embolization versus hysterectomy in the treatment of symptomatic uterine fibroids (EMMY trial): peri and postprocedural results from a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193:1618-29.
13. Volkers NA, Hehenkamp WJ, Birnie E, de Vries C, Holt C, Ankum WM, Reekers JA. Uterine artery embolization versus hysterectomy in the treatment of symptomatic uterine fibroids: 2 year outcome from the randomized EMMY trial. *AM J Obstet Gynecol* 2007; 196(6):519.e 1-e 11.
14. Gupta JK, Sinha A, Lumsden MA, Hickey M. Uterine artery embolization for symptomatic uterine fibroids. *Cochrane Database Syst Rev* 2012:CD005073.
15. Walker WJ, Pelage JP. Uterine artery embolization for symptomatic fibroids: clinical results in 400 women with imaging follow-up. *Br J Obstet Gynecol* 2002;109:1262-72.
16. Pron G, Bennett J, Common A, Wall J, Asch M, Sniderman K, et al. The Ontario uterine fibroid embolization trial: Uterine fibroid reduction and symptom relief after uterine artery embolization for fibroids. *Fertil Steril* 2003;79:120-7.
17. Godfrey CD, Zbella EA. Uterine necrosis after uterine artery embolization for leiomyoma. *Obstet Gynecol* 2001;98:950-2.
18. Spies J, Spector A, Roth A, Baker CM, Mauro L, Murphy-Skrynarz K. Complications after uterine artery embolization for leiomyomata. *Obstet Gynecol* 2002; 100:873-80.
19. Kaump GR, Spies JB. The impact of uterine artery embolization on ovarian function. *J Vasc Interv Radiol* 2013 Apr;24(4):459-67.
20. Tropeano G, Stasi CD, Amoroso S, Gualano MR, Bonomo L, Scambia G. Long-term effects of uterine fibroid embolization on ovarian reserve: a prospective cohort study. *Fertil Steril* 2010;94:2296-2310.
21. Tropeano G, Amoroso S, Scambia G. Non-surgical management of uterine fibroids. *Hum Reprod Update* 2008;14:259-74.
22. Tulandi T. Uterine fibroids. Embolization and others treatments. 1ª ed. Cambridge University Press;2003.
23. McLucas B, Adler L. Uterine artery embolization as a therapy for myomata. *Infertl Reprod Med Clin North Am* 2000;11:77-94.
24. Radeleff B, Eiers M, Bellemann N, Ramsauer S, Rimbach S, Kauczor HU, Richter GM. Expulsion of dominant submucosal fibroids after uterine artery embolization. *Eur J Radiol* 2010;75:57-63
25. Hehenkamp WJ, Volkers NA, Van Swijndregt AD, De Blok S, Reekers JA, Ankum WM. Myoma expulsion after uterine artery embolization: complication or cure? *Am J Obstet Gynecol* 2004; 191 (5):1713-15.
26. Marret H, Keris Yle B, Acker O, Cottier JP, Herbreteau D. Late leiomyoma expulsion after uterine artery embolization. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 15 (12):1483-85.
27. Walker WJ, Carpenter TT, Kent AS. Persistent vaginal discharge after uterine artery embolization for fibroid tumors: cause of the condition, magnetic resonance imaging appearance, and surgical treatment. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:1230-3.
28. Vaidya S, Dighe M. Uterine fibroid embolization imaging. *Ultrasound Quarterly* 2009;25:185-94.
29. Cancelo MJ, Neyro JL, Zorzo C, Mieza JA. Crecimiento paradójico y complicaciones de la embolización arterial de miomas uterinos. Presentación de 2 casos. *Prog Obstet Ginecol* 2008;51(3):167-71.
30. El-Shalakany AH, Nasr El-Din MH, Wafa GA, Azzam ME, El-Dorry A. Massive vault necrosis with bladder fistula after uterine artery embolization. *BJOG* 2003;110:215-6.
31. Sultana CJ, Goldberg J, Aizenman L, Chon JK. Vesicouterine fistula after uterine artery embolization: a case report. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:1726-7.
32. Yeagley TJ, Goldberg J, Klein TA, Bonn J. Labial necrosis after uterine artery embolization for leiomyomata. *Obstet Gynecol* 2002;100:881-2.
33. Dietz DM, Stalhfeld KR, Bankal SK, Christopherson WA. Buttock necrosis after uterine artery embolization. *Obstet Gynecol* 2004;104:1159-61.
34. Pinto I, Chimento P, Gómez H, Romo A, García-Molina C, Estrada J, Paúl L. Embolización de arterias uterinas como tratamiento de miomas sintomáticos. *Radiología* 2002;44(5):2011-6.
35. Pelage JP, Guaou-Guaou N, Jha RC, Ascher SM, Spies JB. Uterine fibroid tumors: long- term MR imaging outcome after embolization. *Radiology* 2004;230:803-9.
36. Spies JB. Uterine artery embolization for fibroids: understanding the technical causes of failure. *J Vas Interv Radiol* 2003;14:11-14.
37. van der Kooij SM, Hehenkamp WJK, Volkers NA, Birnie E, Ankum WM, Reekers JA. Uterine artery embolization vs hysterectomy in the treatment of symptomatic uterine fibroids: 5 year outcome from the randomized EMMY trial. *Am J Obstet Gynecol* 2010;203:1-13.
38. Tulandi T, Salamah K. Fertility and uterine artery embolization. *Obstet Gynecol* 2010;115:857-60.

39. Marrett H, Cottier JF, Alonso AM, Giraudeau B, Body G, Herbreteau D. Predictive factors for fibroids recurrence after uterine artery embolization. *BJOG* 2005;112:461-5.
40. Joyce A, Hessami S, Heller D. Leiomyosarcoma after uterine artery embolization. A case report. *J Reprod Med* 2001;46:278-80.
41. D'Angelo A, Anso NN, Wood A. Uterine leiomyosarcoma discovered after uterine embolization. *J Obstet Gynaecol* 2003;23(6):686-7.
42. Papadia A, Salom EM, Fulcheri E, Ragni E. Uterine sarcoma occurring in a premenopausal patient after uterine artery embolization: a case report and review of the literature. *Gynecol Oncol* 2007;104(1):260-3.
43. Lihara K, Hirano K, Fujota Y, Sakamoto A. Leiomyosarcoma with differentiation in a premenopausal patient discovered after uterine artery embolization. *Pathol Int* 2007;57(10):681-7.
44. Santalla A, López Criado MS, Aguilar MT, Gómez Fernández J, Vico I. Complicaciones asociadas a la embolización selectiva de las arterias uterinas para el tratamiento de miomas sintomáticos. En: *Actualización Obstetricia y Ginecología 2011*. Fernández J, Carrillo MP, Montoya F, editores. Servicio Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. pp 387-96.
45. Pérez I, Rodríguez AJ, Aguilar MT, Santalla A. Embolización de las arterias uterinas. ¿Mucho ruido y pocas nueces? En: *Actualización Obstetricia y Ginecología 2011*. Fernández J, Carrillo MP, Montoya F, editores. Servicio Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. pp 387-96.
46. Carpenter TT, Walker WJ. Pregnancy following uterine artery embolization for symptomatic fibroids: a series of 26 completed pregnancies. *BJOG* 2005;112:321-25.
47. Santalla A, Vico I, López Criado S. Embolización selectiva de arterias uterinas para el tratamiento de miomas sintomáticos. Nuestros resultados. En: *Actualización Obstetricia y Ginecología 2011*. Fernández J, Carrillo MP, Montoya F, editores. Servicio Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. pp 387-96.
48. Walker WJ, McDowell SJ. Pregnancy after uterine embolization for leiomyomata. a series of 56 completed pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 2006;195:1266-71.
49. Pron G, Mocarski E, Bennett J, Vilos G, Common A, Vanderburgh L. Pregnancy after uterine artery for leiomyomata: The Ontario Multicenter Trial. *Obstet Gynecol* 2005;105:67-76.
50. Shen SH, Fennessy F, McDannold N, Jolesz F, Tempany C. Image-guided thermal therapy of uterine fibroids. *Seminars in Ultrasound* 2009; 30, 2:91-104.
51. Ren XL, Zhou XD, Yan RL, Liu D, Zhang J, He GB, et al. Sonographically guided extracorporeal ablation of uterine fibroids with high-intensity focused ultrasound: midterm results. *J Ultrasound Med* 2009; 28(1):100-3.
52. Morita Y, Ito N, Hikida H, Takeuchi S, Nakamura K, Ohashi H. Non-invasive magnetic resonance imaging-guided focused ultrasound treatment for uterine fibroids- early experience. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008; 139(2):199-203.
53. Hudson SB, Stewart EA. Magnetic resonance-guided focused ultrasound surgery. *Clin Obstet Gynecol* 2008; 51(1):159-66.
54. Terzic M. Focused ultrasound for treatment of uterine myoma: from experimental model to clinical practice. *Srp Arh Celok Lek* 2008; 136(3- 4):193-5.
55. Leblang SD, Hoctor K, Steinberg FL. Leiomyoma shrinkage after MRI-guided focused ultrasound treatment: report of 80 patients. *Am J Roentgenol* 2010; 194(1): 274-80.
56. Gorny KR, Woodrum DA, Brown DL, Henrichsen TL, Weaver AL, Amrami KK, et al. Magnetic resonance-guided focused ultrasound of uterine fibroids: review of a 12-month outcome of 130 clinical patients. *J Vasc Interv Radiol* 2011;22:857-64.
57. Funaki K, Fukunishi H, Sawada K. Clinical outcomes of magnetic resonance-guided focused ultrasound surgery for uterine myomas: 24-month follow-up. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2009; 34(5):584-9.
58. Eckey T, Neumann A, Bohlmann MK, Barkhausen J, Hunold P. Non-invasive thermoablation of symptomatic uterine fibroids with magnetic resonance-guided high-energy ultrasound. *Radiology* 2011 Jul;51(7):610-9.
59. Rabinovici J, David M, Fukunishi H, Morita Y, Gostout BS, Stewart EA; MRgFUS Study Group. Pregnancy outcome after magnetic resonance-guided focused ultrasound surgery (MRgFUS) for conservative treatment of uterine fibroids. *Fertil Steril* 2010;93(1):199-209.
60. Documento de Consenso sobre Seguridad, Eficacia e Indicaciones del uso de Ultrasonidos de Alta Intensidad para la Ablación Térmica de Miomas Uterinos. Grupo de Trabajo para la Evaluación de la Ablación de los Miomas Mediante Ultrasonidos de Alta Intensidad. En: www.haifutech.com/.../Informe%20SEGO%20HIFU%20y%20miomas%..
61. Millán H. Ultrasonido de alta intensidad guiado por Resonancia Magnética en el tratamiento del mioma. En: Fernández Parra J, Carrillo Badillo MP, Montoya Ventoso F, editores. *Actualización en Obstetricia y Ginecología 2011*. Servicio Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. pp 373-6.
62. van der Kooij SM, Ankum WM, Hehenkamp WJK. Review on nonsurgical/minimally invasive treatments for uterine fibroids. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2012;24:368-75.
63. Froeling V, Meckelburg K, Scheurig-Muenkler C, Schreiter NF, Kamp J, Maurer MH, et al. Midterm Results after Uterine Artery Embolization Versus MR-Guided High-Intensity Focused Ultrasound Treatment for Symptomatic Uterine Fibroids. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2013 Dec;36(6):1508-13.
64. Sankaran S, Manyonda IT. Medical management of fibroids. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2008; 22(4):655-76.
65. Marret H, Fritel X, Ouldamer L, Bendifallah S, Brun JL, De Jesus I, et al. Therapeutic management of uterine fibroid tumors: updated French guidelines. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2012 Dec;165(2):156-64.
66. Minaguchi H, Wong JM, Snabes MC. Clinical use of nafarelin in the treatment of leiomyomas. A review of the literature. *J Reprod Med* 2000;45(6):481-9.
67. Lethaby AE, Vollenhoven BJ. An evidence-based approach to hormonal therapies for premenopausal women with fibroids. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2008;22(2):307-31.
68. Lethaby A, Vollenhoven B, Sowter M. Tratamiento preoperatorio con análogos de GnRH antes de la histerectomía o la miomectomía para los fibromas uterinos. (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008. Disponible en: <http://www.update-software.com>.
69. Sinai Talaulikar V, Belli AM, Manyonda I. GnRH Agonists: Do They Have a Place in the Modern Management of Fibroid Disease? *J Obstet Gynaecol India* 2012; 62(5):506-10.
70. Gonzalez-Bárcena D, Alvarez RB, Ochoa EP, Cornejo IC, Comaru-Schally AM, Schally AV, et al. Treatment of uterine leiomyomas with luteinizing hormone-releasing hormone antagonist Cetrotorelix. *Hum Reprod* 1997;12(9):2028-35.

71. Sabry M, Al-Hendy A. Medical treatment of uterine leiomyoma. *Reprod Sci* 2012 Apr;19(4):339-53.
72. Sabry M, Al-Hendy A. Innovative oral treatments of uterine leiomyoma. *Obstet Gynecol Int* 2012;2012:943635.
73. Steinauer J, Pritts EA, Jackson R, Jacoby AF. Systematic review of mifepristone for the treatment of uterine leiomyomata. *Obstet Gynecol* 2004; 103:1331-6.
74. Bagaria M, Suneja A, Vaid NB, Guleria K, Mishra K. Low-dose mifepristone in treatment of uterine leiomyoma: a randomised double-blind placebo-controlled clinical trial. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2009;49(1):77-83.
75. Fiscella K, Eisinger SH, Meldrum S, Feng C, Fisher SG, Guzick DS. Effect of mifepristone for symptomatic leiomyomatosis quality of life and uterine size. *Obstet Gynecol* 2006; 108:1381-87.
76. Malartic C, Morel O, Akerman G, Tulpin L, Desfeux P, Barranger E. Role of mifepristone for the treatment of uterine fibroid. *Gynecol Obstet Fertil* 2008;36(6):668-74.
77. Engman M, Granberg S, Williams AR, Meng CX, Lalitkumar PG, Gemzell-Danielsson K. Mifepristone for treatment of uterine leiomyoma. A prospective randomized placebo controlled trial. *Hum Reprod* 2009 Aug;24(8):1870-9.
78. Carbonell JL, Quiróz GM, Borge A, Castellón LE, Cuadra W, Tomasi G. Mifepristona 5 mg frente a 10 mg diarios en el tratamiento del leiomioma. Ensayo clínico aleatorizado. *Prog Obstet Ginecol* 2010; 53(02):51-8.
79. Esteve JL, Acosta R, Pérez Y, Campos R, Hernández AV, Texidó CS. Treatment of uterine myoma with 5 or 10 mg mifepristone daily during 6 months, post-treatment evolution over 12 months: double-blind randomized clinical trial. *Eur J Obstet Gynecol* 2012;161:202-8.
80. Chen W, Ohara N, Wang J, Xu Q, Liu J, Morikawa A, et al. A novel selective progesterone receptor modulator asoprisnil (J867) inhibits proliferation and induces apoptosis in cultured human uterine leiomyoma cells in the absence of comparable effects on myometrial cells. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91:1296-1304.
81. Wang J, Ohara N, Wang Z, Chen W, Morikawa A, Sasaki H, et al. A novel selective progesterone receptor modulator asoprisnil (J867) down-regulates the expression of EGF, IGF-1; TGFβ3, and their receptor in cultured uterine leiomyoma cells. *Hum Reprod* 2006; 21:1869-77.
82. Chwalisz K, Larsen L, Mattia-Goldberg C, Edmonds A, Elger W, Winkel CA. A randomized, controlled trial of asoprisnil, a novel selective progesterone receptor modulator, in women with uterine leiomyomata. *Fertil Steril* 2007; 87:1399-1412.
83. Kim A, Bridgeman MB. A selective progesterone receptor modulator for emergency contraception. *P a T* 2011 Jun;36(6):325-31.
84. Nieman LK, Blocker W, Nansel T, Mahoney S, Reynolds J, Blithe D, et al. Efficacy and tolerability of CDB-2914 treatment for symptomatic uterine fibroids: a randomized, double-blind, placebo-controlled, phase IIb study. *Fertil Steril* 2011; 95, 2: 767-72.e2.
85. Spitz, IM. Clinical utility of progesterone receptor modulators and their effect on the endometrium. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology* 2009;21, 4: 318-24.
86. Engman M, Skoog L, Söderqvist G, Gemzell-Danielsson K. The effect of mifepristone on breast cell proliferation in premenopausal women evaluated through fine needle aspiration cytology. *Human Reprod*. 2008;23:2072-9.
87. Donnez J, Tatarchuk TF, Bouchard P, Puscasiu L, Zakharenko NF, Ivanova T, et al. Ulipristal acetate versus placebo for fibroid treatment before surgery. *N Engl J Med*. 2012 Feb 2;366(5):409-20.
88. Donnez J, Tomaszewski J, Vázquez F, Bouchard P, Lemieszczuk B, Baró F, et al. Ulipristal acetate versus leuprolide acetate for uterine fibroids. *N Engl J Med*. 2012 Feb 2;366(5):421-32.
89. FDA Background document for meeting of advisory committee for reproductive health drugs. Jun 17, 2010. NDA 22-474 Ulipristal Acetate (Proposed trade name:Ella). HRA Pharma. December 15, 2010.
90. Monleón Sancho J, Romaguera E, Romero A, Higuera G, Morcillo I, Fuster S. Acetato de ulipristal 5 mg: una nueva alternativa. *Med Clin (Barc)* 2013;141 (Supl 1):40-46.
91. Vázquez F, Baró F, Palacios S, Parrilla JJ, Carmona F, Barri PN, et al. Acetato de ulipristal 5 mg en el manejo de los miomas uterinos. *Prog Obstet Ginecol* 2013;56(Supl. 1):2-19.
92. Hilário SG, Bozzini N, Borsari R, Baracat EC. Action of aromatase inhibitor for treatment of uterine leiomyoma in perimenopausal patients. *Fertil Steril* 2009;91(1):240-3
93. Gurates B, Parmaksizz C, Kilic G, Celik H, Kumru S, Simsek M. Treatment of symptomatic uterine leiomyoma with letrozole. *Reprod Biomed Online* 2008; 17(4):569-74.
94. Parsanezhad ME, Azmoon M, Alborzi S, Rajaeefard A, Zarei A, Kazerooni T, et al. A randomized, controlled clinical trial comparing the effects of aromatase inhibitor (letrozole) and gonadotropin-releasing hormone agonist (triptorelin) on uterine leiomyoma volume and hormonal status. *Fertil Steril* 2010 Jan; 93(1):192-8.
95. Varelas FK, Papanicolaou AN, Vavatsi-Christaki N, Makedos GA, Vlassis GD. The effect of anastrozole on symptomatic uterine leiomyomata. *Obstet Gynecol* 2007;110(3):643-9.
96. Palomba S, Orio F, Morelli M, Affinito P, Zullo F, Nappi C. Effect of raloxifene treatment on uterine leiomyomas in postmenopausal women. *Fertil Steril* 2001;76:38-43.
97. Premkumar A, Venzon DJ, Avila N, Johnson DV, Remaley AT, Forman MR, et al. Gynecologic and hormonal effects of raloxifene in premenopausal women. *Fertil Steril* 2007; 88, 6: 1637-44.
98. Wu T, Chen X, Xie L. Selective estrogen receptor modulators (SERMs) for uterine leiomyomas. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(4):CD005287.
99. Sadan O, Ginath S, Sofer D, Rotmensch S, Debby A, Glezerman M, et al. The role of tamoxifen in the treatment of symptomatic uterine leiomyomata – a pilot study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001;96(2):183-6.
100. Magalhaes J, Aldrighi JM, de Lima GR. Uterine volume and menstrual patterns in users of the levonorgestrel-releasing intrauterine system with idiopathic menorrhagia or menorrhagia due to leiomyomas. *Contraception* 2007; 75:193-8.
101. Gunes M, Ozdegirmenci O, Kayikcioglu F, Haberal A, Kaplan M. The effect of levonorgestrel intrauterine system on uterine myomas: a 1-year follow-up study. *J Mini Invas Gynecol* 2008;15(6):735-8.
102. Murat Naki M, Tekcan C, Ozcan N, Cebi M. Levonorgestrel-releasing intrauterine device insertion ameliorates leiomyoma-dependent menorrhagia among women of reproductive age without a significant regression in the uterine and leiomyoma volumes. *Fertil Steril* 2010 Jun;94(1):371-4.

103. Zapata LB, Whiteman MK, Tepper NK, Jamieson DJ, Marchbanks PA, Curtis KM. Intrauterine device use among women with uterine fibroids: a systematic review. *Contraception* 2010;82(1):41-55.
104. Socolov D, Blidaru I, Tamba B, Miron N, Boiculese L, Socolov R. Levonorgestrel releasing-intrauterine system for the treatment of menorrhagia and/or frequent irregular uterine bleeding associated with uterine leiomyoma. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2011;16:480-7.
105. Sabry M, Al-Hendy A. Innovative Oral Treatments of Uterine Leiomyoma. *Obstet Gynecol Int.* 2012;2012:943635. doi: 10.1155/2012/943635.
106. Zhang D, Al-Hendy M, Richard-Davis G, Montgomery-Rice V, Rajaratnam V, Al-Hendy A. Antiproliferative and proapoptotic effects of epigallocatechin gallate on human leiomyoma cells. *Fertil Steril* 2010; 94, 5:1887-93.
107. Halder SK, Goodwin S, Al-Hendy A. Vitamin D exhibits antiestrogenic effects in human uterine leiomyoma cells. *Fertil Steril* 2010; 94, 4:S219-S20.
108. Halder SK, Goodwin JS, Al-Hendy A. 1,25-Dihydroxyvitamin D3 reduces TGF-beta3-induced fibrosis-related gene expression in human uterine leiomyoma cells. *J Clin Endocrinol Metab* 2011 Apr;96(4):E754-62.
109. De Leo V, Marca A, Morgante G, Severi FM, Petraglia F. Administration of somatostatin analogue reduces uterine and myoma volume in women with uterine leiomyomata. *Fertil Steril* 2001;75, 3: 632-3.
110. Sayyah-Melli M, Tehrani-Gadim S, Dastranj-Tabrizi A, Gatrehsamani F, Morteza G, Ouladesahebmadarek E, et al. Comparison of the effect of gonadotropin-releasing hormone agonist and dopamine receptor agonist on uterine myoma growth. Histologic, sonographic, and intra-operative changes. *Saudi Medical Journal* 2009; 30, 8: 1024-33.
111. González Paredes A, Gallo Vallejo JL, Fernández Parra J. Tratamiento hormonal del mioma. En: Fernández Parra J, Carrillo Badillo MP, Montoya Ventoso F, editores. *Actualización en Obstetricia y Ginecología 2011*. Servicio Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. pp 363-72.
112. Sabriá E, Ponce J, Giné L, Plá MJ, Domínguez J. Tratamientos médicos del mioma uterino: Actualidad y futuro. *Ginecología y Obstetricia Clínica* 2009; 10(1):27-32.
113. Grudzien MM, Low PS, Manning PC, Arredondo M, Belton RJ Jr, Nowak RA. The antibiotic drug halofuginone inhibits proliferation and collagen production by human leiomyoma and myometrial smooth muscle cells. *Fertil Steril* 2010 Mar 1;93(4):1290-8.
114. Hassan MH, Khatoon N, Curiel DT, Hamada FM, Arafa HM, Al-Hendy A. Toward gene therapy of uterine fibroids: targeting modified adenovirus to human leiomyoma cells. *Hum Reprod* 2008; 23(3):514-24.
115. Hassan MH, Othman EE, Hornung D, Al-Hendy A. Gene therapy of benign gynecological diseases. *Adv Drug Deliv Rev* 2009; 61(10):822-35.

Artículo Original

Cuestionario de conocimiento sobre el VIH (Virus de la Inmunodeficiencia Humana). Resultados del análisis multivariante.

HIV (Human Immunodeficiency Virus) Knowledge questionnaire. Results of multivariate analysis.

López-Olmos J.

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

RESUMEN

Objetivo:

Se presenta el cuestionario breve de conocimiento sobre el VIH de Carey y Schroeder de 2002, al grupo enfermedad (infecciones y lesiones) y se compara con el grupo control, durante 1 año.

Material y Métodos:

El grupo enfermedad (infecciones vaginales y lesiones cervicales) son 324 casos (71 casos de lesiones y 253 casos de infecciones). El grupo control son 521 casos, sin infecciones ni lesiones. El cuestionario se realizó al final de la consulta. En la corrección, se ven aciertos, fallos, y respuestas que no saben, en un primer análisis. Para el análisis multivariante, a partir de la fórmula A-E (aciertos menos errores), se establece la nota, N.

Resultados:

Hay diferencias significativas, $p < 0,001$, en edad, paridad y abortos, más en el grupo enfermedad (E). En el grupo E, hay más divorciadas ($p < 0,001$), más estudios primarios ($p < 0,001$) y más pensionistas ($p < 0,02$). En el grupo control (C), hay más nuligestas ($p < 0,001$), más solteras y más estudios superiores, ambas $p < 0,001$. No hay diferencias significativas en aciertos, fallos y respuestas que no saben. Tampoco en la nota. Las notas medias fueron 8,37 en E y 8,33 en C.

En el análisis multivariante, basándose en el modelo 6, que sólo explica el 20%, y que para ser más explicativo, debería eliminarse el grupo de lesiones; dice que con infección por Vaginosis Bacteriana (VB) la nota media es muy inferior a en los otros grupos, diferencia notable porque es un buen grupo $N = 97$, de 324. La nacionalidad (extranjeras) influye en la VB, hay más en inmigrantes. El nivel de estudios es básico. A más estudios, más conocimiento.

Conclusiones:

El conocimiento de VIH se correlaciona con el nivel de estudios, y mejor con los estudios superiores.

La mujer debe recibir enseñanzas de contracepción, prevención de ETS y VIH, y psicofisiología femenina y de las relaciones humanas, como parte importante y necesaria de sus estudios, cualesquiera sean.

PALABRAS CLAVE

Cuestionario de Carey y Schroeder, conocimiento de VIH, estudios universitarios

ABSTRACT

Objective:

We present the 2002 Carey and Schroeder Brief Questionnaire of knowledge of HIV to the infections and lesions group, and we compared with a control group, during one year.

Material and methods:

The disease group (infections and lesions) are 324 cases (253 cases, vaginal infections, and 71 cases, cervical lesions). The control group are 521 cases, without infections or lesions. The questionnaire was performed after the consultation. In the correction, we consider good aims, bad decisions and no responses, in the first analysis. In the multivariate analysis, using the formula A-E (good aims minus bad decisions), we established the note, N.

Results:

There were significant differences, $p < 0,001$, in age, parity and abortions, greater in the disease group. In the disease group, there were more divorced women ($p < 0,001$), more primary studies ($p < 0,001$) and more pensioners ($p < 0,02$). In the control group, there were more nulligravides ($p < 0,001$), more single women ($p < 0,001$), and more women with university studies ($p < 0,001$). No significant differences there were in good aims, bad decisions or no responses. Neither in the note. The mean notes were 8,37 in disease group and 8,33 in the control group.

In the multivariate analysis, based in the model 6, that only explains the 20%, and with the aim of being more explanatory, should remove the lesions group; this model says that with Bacterial Vaginosis (BV) infection the note is less than in the others infection groups, remarkable difference because is a good group, $N = 97$ cases of 324. The nationality (foreigners) have influence on BV; BV infection is greater in immigrants. The study level is basic, more studies equal more knowledge.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Jorge López-Olmos

Unidad de ginecología (Dr. López-Olmos).

Centro de Especialidades de Monteolivete

Avda. Navarro Reverter, 4, 13^a

46004, Valencia

Tif.: 607213220

E-mail: jlopezo@sego.es

Conclusions:

The knowledge of HIV is correlated with the level studies, and still better with university studies.

The women should receive knowledge of contraception, STD and HIV prevention, and psychophysiology of human relationships, as an important and necessary part of her studies, whatever they may be.

KEYWORDS

Carey and Schroeder questionnaire, knowledge of HIV, university studies

INTRODUCCIÓN

En 2011, "se cumplieron 30 años desde que una agencia sanitaria en Estados Unidos alertó de una enfermedad desconocida y fulminante. Se habían detectado en Los Angeles 5 casos de una extraña infección en pacientes homosexuales de entre 29 y 36 años. Era un síndrome de inmunodeficiencia radical (con bajada de defensas) que hacía a los afectados vulnerables a todo tipo de infecciones. Antes de finales de 1981 ya habían fallecido. Se trataba de una enfermedad que ha causado ya unos 30 millones de muertes en todo el mundo, nos referimos al SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida) (1). Dos años después, 1983, se descubrió que el agente que causaba la enfermedad era el VIH, virus de la inmunodeficiencia humana, por el equipo del Instituto Pasteur dirigido por Luc Montaigner. La 1ª definición de SIDA se hizo el 24-1-1982 por el CDC (Centro de control de enfermedades) de Atlanta, después de 16 meses de neumonías por *Pneumocystis carinii* en homosexuales californianos."

El VIH es un retrovirus, que se transmite por vía sexual, sangre, y de la madre al hijo (2). La transmisión sexual, heterosexual, es la más frecuente en el mundo, y más de hombre a mujer. En homosexuales, por vía anogenital, el receptivo está más expuesto. El nº de parejas es un factor de riesgo, así como ir con prostitutas. Con SIDA se transmite más la infección que con VIH+. La mujer VIH+ infecta más en las reglas. La transmisión al hombre o a la mujer, tiene iguales tasas. Otros factores que influyen son las úlceras genitales por enfermedades de transmisión sexual (ETS): sífilis, clamidia, tricomonas, etc; la píldora anticonceptiva por el ectropión cervical, el varón no circuncidado, y las infecciones por virus o parásitos. Todo esto es lo que se sabe hoy.

Al discutir sobre ETS, los doctores son de Marte y las pacientes son de Venus (3). En el cuidado primario de salud, el médico tiene el papel de promover la salud sexual, pero el consejo sobre ETS se da poco y es inadecuado. Hay barreras para ello: lenguaje y problemas de comprensión, diferencias étnicas, falta de tiempo, insuficiente entrenamiento, miedo o vergüenza del paciente, paciente sin problemas genitales, presencia de la pareja de la paciente o de su madre, diferencias de edad paciente (< 16 años) y médico (> 45 años), etc.

Por otro lado, aún a pesar de publicaciones y recomendaciones,(4), los adultos desconocen mucho sobre la prevención de las ETS, y sólo el 30% de los médicos ofrecen tests de ETS a todos sus pacientes. El test de VIH lo ofrecen a sus pacientes si tienen otra ETS, sólo el 19% ofrecen test de VIH a todos sus pacientes. Todos los médicos deben seguir protocolos de salud pública sobre consejos y respuestas a preguntas sobre ETS y VIH.

En este orden de cosas, nosotros hicimos un trabajo con un cuestionario de conocimiento de ETS, y su estudio multivariante (5). Con el cuestionario de Jaworski y Carey de 2007, traducido y adaptado por el autor. Nuestra conclusión fue que el conocimiento de ETS se correlaciona con el nivel de estudios, y mejor con los estudios

universitarios. La mujer debe recibir enseñanzas de contracepción, prevención de ETS y psicofisiología femenina y de las relaciones humanas, como parte importante y necesaria de sus estudios, cualesquiera sean.

Comparando el conocimiento y actitudes sobre VIH y SIDA en clínicas de ETS en San Petersburgo (Rusia) y Milwaukee (USA), en 400 pacientes cada una (con 200 hombres y 200 mujeres), con un cuestionario, había déficit de conocimientos en ambas muestras (6). Los rusos tenían menor conocimiento de transmisión, menos fuentes de información y menor percepción de vulnerabilidad a VIH/ SIDA. Los americanos tenían más deseo de hacerse el test de VIH (88% frente a 40%). Los americanos tienen más fuentes de información, más aceptación del condón, y más vulnerabilidad y preocupación por el VIH, claro que la epidemia es mayor en USA que en Rusia, donde ahora empieza a ser emergente. Los predictores del conocimiento son: edad joven, mujer y alto nivel educativo. Las fuentes de información dan más conocimiento, y el conocimiento puede servir para la conducta de protección.

Carey y Schroeder, tienen un cuestionario breve sobre conocimiento de VIH de 18 ítems (7). A partir de uno general de 45 ítems. Hicieron 3 ensayos clínicos, y detectaron el conocimiento comparando participantes tratados frente a controles no tratados. El conocimiento es la clave para los programas de reducción de riesgo. El conocimiento sobre la transmisión de la enfermedad y las conductas de autoprotección son los determinantes del cambio de conducta.

En este trabajo, aplicamos el cuestionario breve de Carey y Schroeder sobre conocimiento de VIH, traducido y adaptado por el autor, a un grupo de pacientes con infecciones vaginales y lesiones cervicales, y lo comparamos con un grupo control de pacientes sin infecciones ni lesiones, a lo largo de todo el año 2011.

MATERIAL Y METODOS

Durante todo el año 2011, en la consulta de Ginecología del autor, en el Centro de especialidades de Monteolivete, Valencia, hemos recogido los casos de infecciones vaginales y lesiones celulares cervicales diagnosticadas por la citología cervicovaginal de Papanicolaou (que se han realizado en el IVO, Instituto Valenciano de Oncología).

Hemos recogido de las pacientes los datos clínicos de: edad, partos, abortos, nuligestas y nº de extranjeras. Hemos preguntado sobre estado civil: soltera (S), casada (C), divorciada (D), viuda (V) y pareja de hecho (PH); nivel de estudios: no (0), primarios (1), secundarios (2) y universitarios (3); situación laboral, trabajo: activas (A), sin trabajo (ST) y pensionistas (P); y situación económica, con nivel de ingresos anuales expresado en euros: no (0), hasta 10.000 (1); 10.000-20.000 (2); 20.001-40.000 (3) y 40.001-60.000 (4).

Durante todo el año 2011, al final de cada consulta, pasamos el cuestionario breve de conocimiento de VIH de Carey y Schroeder, de 2002, traducido y adaptado por el autor (anexo 1).

El cuestionario de Carey y Schroeder consta de 18 preguntas sobre conocimiento de VIH, fundamentalmente de formas de contagio. De ellas, 5 son ciertas, nº 1, 4, 11, 14 y 17. Todas las demás son falsas. Al final de la consulta pasamos el cuestionario, por escrito. A todas las pacientes con infecciones y lesiones, y a un grupo control elegido mediante tabla de nº aleatorios, sin infecciones ni lesiones. Dieron su consentimiento informado, y sólo hubo 2 pacientes que se negaron a cumplimentarlo. Una vez cumplimentado, en todos los casos, corregiamos las preguntas verdaderas, para que se hicieran una idea de sus conocimientos. Y aprovechábamos para explicar cualquier duda que tuvieran.

En el estudio estadístico, se calculan para los datos cuantitativos: rango, media y desvío standard. Para la significación estadística se considera la $p < 0,05$, tanto al comparar estos datos, con la *t* de Student, como para los datos cualitativos, expresados en porcentajes, que se comparan con la χ^2 , chi cuadrado de Pearson.

Se consideran los aciertos (A), los fallos (F), y las preguntas que no saben (NS). Para la nota (N), la fórmula de corrección es: $N = A - (E / n - 1)$, siendo $A = n^\circ$ aciertos; $E = n^\circ$ errores (fallos) y $n = n^\circ$ respuestas alternativas. Como en este caso $n = 2$, verdadero o falso, la fórmula queda $N = A - E$. En vez de considerar aciertos (A), fallos (F) y no sabe (NS), para el análisis multivariante se considera la nota, $N = A - E$.

Para el análisis multivariante, se han estudiado 7 modelos diferentes, siendo el más adecuado el nº 6. El análisis estadístico se ha realizado con IBM, SPSS Statistics 19.0. Las pruebas estadísticas de comparación de medias mediante ANOVA, Dunnett o Bonferroni, test *t* y modelos de regresión lineal múltiple, siempre considerando una p de 0,05.

RESULTADOS

El grupo estudio o enfermedad (E), son 324 casos, 71 casos de lesiones cervicales (21,91%) y 253 casos de infecciones (78,08%). En la Tabla I se especifican las categorías. El grupo control (C), son 521 casos.

En la Tabla II, se presentan los datos cuantitativos de: edad, partos y abortos, nuligestas, y extranjerías. Las respuestas al cuestionario de aciertos, fallos y no sabe. La edad media fue 33,03 años en E y 28,23 años en C, con diferencias significativas, $p < 0,001$. También hubo diferencias significativas, $p < 0,001$ en la paridad, 0,81 en E frente a 0,37 en C, y en abortos, 0,48 frente a 0,24, respectivamente. Es decir, el grupo E, tiene más edad por un rango más amplio, tiene más paridad (aún siendo baja), y mayor nº de abortos. Con diferencias significativas, $p < 0,001$.

Nuligestas son 132 (40,74%) en E frente a 334 (64,10%) en C; hay diferencias significativas, $p < 0,001$ ($\chi^2 = 44,08$). En el grupo control hay muchas más nuligestas, también son más jóvenes.

Extranjeras fueron 74/324 (22,83%) en el grupo E, frente a 90/521 (17,27%) $p < 0,001$. en el grupo C. Hay diferencias significativas $p < 0,05$; más extranjerías en el grupo enfermedad.

Los aciertos, A, fueron de media 11,59 y 11,54, sin diferencias. Los fallos, F, 3,21, igual en ambos grupos. Y las preguntas que no saben, de media 3,18 y 3,26, tampoco con diferencias. La nota, medias de 8,37 y 8,33, sin diferencias.

En la tabla III, se presentan los datos cualitativos de: estado civil, nivel de estudios, situación laboral y situación económica. En el grupo E, el 54,93% eran solteras frente a 67,94% en el grupo C, con diferencias significativas, $p < 0,001$. También había diferencias significativas en divorciadas, 12,03% en E frente a 4,79% en C, $p < 0,001$. En casadas, viudas y parejas de hecho, no hubo diferencias.

Hubo diferencias significativas en nivel de estudios, en estudios primarios, 18,20% en E frente a 10,36% en C, $p < 0,001$; más estudios primarios en el grupo E. Y en estudios universitarios, 38,58% en E frente a 52,39% en C, $p < 0,001$; más estudios universitarios en el grupo C.

En la situación laboral, destaca, sin trabajo, en 35,49% en E frente a 36,66% en C, sin diferencias significativas. Si las hay en pensionistas, 4,01% en E frente a 1,53% en C, $p < 0,02$. Hay más pensionistas en el grupo enfermedad.

Respecto a la situación económica, únicamente hay diferencias significativas, $p < 0,001$, en el tramo de renta hasta 10.000 euros anuales, siendo 41,04% en E frente a 28,98% en C. Este es el tramo de mayor frecuencia. Pero las que no trabajan son 32,09% en E y 34,93% en C, sin diferencias. Como se ve las mujeres que trabajan en 60-70%, sus ingresos, en mayoría están en el primer nivel de renta, el más bajo.

De los resultados del cuestionario, comparamos $NS = 0$, $A = 0$, y nota negativa y nota máxima. Se expresan en la tabla IV. No hay diferencias significativas en ningún parámetro. $NS = 0$ (las que han respondido todas las preguntas), oscila entre 19,75% en E y 17,46% en C. $A = 0$ (las que no han acertado ninguna), sólo hay 1 caso en C, y 4 casos cuya puntuación en A fue 2. En E, también 5 casos, 1 con 1 y 4 con 2 puntos. La nota negativa (cuando $F > A$) ocurrió en 11 casos de E (3,39%) frente a 18 casos de C (3,45%).

Las notas máximas fueron, en E un caso de 17, 3 de 16 y 4 de 15 puntos. Y en C, un caso de 18, 10 de 16 y 4 de 15 puntos.

En el grupo E, los nº 113, 171 y 304, eran VIH+. Sus notas fueron, respectivamente, 14, 6 y 16. El nº 126, tenía SIDA, su nota fue 6.

Los casos nº 191, 208, 234, 248 y 269, eran VIH+ y VHC+. Sus notas fueron, respectivamente, 12, 3, 10, 10 y 11.

El caso nº 280 era VHC+, su nota 10. Los casos nº 130 y 182 eran VHS+. Sus notas, 11 y 10.

En el grupo C, las nº 274 y 275 eran hermanas de 24 y 22 años, sus notas 6 y 4. Y las nº 480 y 479, eran hermanas de 21 y 18 años, sus notas 3 y 12.

En el grupo C, había 11 casos de enfermeras. Su nota media fue 12,72, superior a la media del grupo (8,33), y entre ellas, la nº 330, con $N = 18$, la más alta de toda la serie, una mujer de 30 años, con $A = 18$, $F = 0$ y $NS = 0$.

Los resultados del análisis multivariante, basándonos en el modelo mejor, el nº 6, y referidos al grupo E:

Con VB la media es muy inferior, 7,23 versus > 8 en los otros grupos (8,35-8,88), diferencia notable con un buen grupo, $n = 97$ de 324 (29,93%).

C y VB no se diferencian de las otras infecciones, con el test de Dunnett bilateral. La diferencia real sería entre los grupos C, control y E, estudio, con excepción de infecciones no especificadas.

No hay diferencias en las varianzas, con el estadístico de Levene, las distribuciones son similares. Pero el grupo E no es homogéneo. Deberían quitarse las lesiones.

Hay diferencias en el grupo E con la edad < 20 años, pero N es muy pequeño (entre todos, 26 casos).

El modelo 6 con sólo los datos de C y VB separando por grupos E y C (eligiendo sólo el grupo E), y eligiendo las variables significativas (stepwise), es el modelo más completo, pero sólo explica un 20% (ver tablas a y b). ¿Cuánto explican la variabilidad de la nota las variables incluidas en el modelo? Hay poca explicación. Porque debe tender a 1, y aquí es 0,192. Quizá al quitar el grupo lesiones, el modelo sea más explicativo.

Mientras que la nota no depende de C o VB, el tener C o VB afectará a la probabilidad de obtener una nota dependiendo de factores diferentes. El tipo de infección es importante y en los modelos se deduce que el nivel de estudios es básico, y la nacionalidad (extranjeras) influye en la VB.

DISCUSIÓN

De nuestro trabajo, obtenemos enseñanzas. Comparamos el grupo E, infecciones y lesiones con 324 casos, con el grupo C, control, de 521 casos. Hay diferencias significativas, $p < 0,001$ en edad, paridad y abortos, mayor en el grupo E. Hay más nuligestas, $p < 0,001$, en el grupo control. No hay diferencias significativas en aciertos, fallos y no sabe, de las respuestas del cuestionario. Tampoco en la nota. En el grupo E, hay más divorciadas y más estudios primarios, $p < 0,001$, y más pensionistas, $p < 0,02$. En el grupo C, hay más solteras y más estudios superiores, $p < 0,001$.

Del estudio multivariante, se estudian 7 modelos predictivos, intentando buscar explicación a la variabilidad de la nota. A continuación se presentan los resultados del modelo 6, que es el que más explica dicha variabilidad, pero sólo en un 20% del total (sólo los datos de infección C y VB eligiendo el grupo E), con lo que estos resultados son cuestionables, como se ve en las tablas resumen del modelo, quedando el modelo como sigue, con los coeficientes. Y el modelo predictivo quedará:

$$P = 5,007 + \text{nivel estudios} \times 2,035 - \text{nacionalidad (extranjeras)} \times 2,029 + \text{situación laboral} \times 0,622.$$

En el modelo 7, sólo con los datos de infección C y VB en el grupo E, separando dos modelos por grupo C y VB, y eligiendo las variables significativas; se deduce que siendo importante el tipo de infección en la media de notas, es mucho más relevante a la hora de explicar la variabilidad de la nota, el nivel de estudios, así como, que existe relación a considerar entre la nacionalidad (extranjeras) y la existencia de infección por VB (esto podría ser un estudio aparte, independiente).

Conclusiones del modelo 6:

- 1). Sólo explica el 20% de los resultados.
- 2). La VB tiene un tratamiento especial, porque la media es muy inferior al resto de grupos, 7,23 versus > 8 (8,35 a 8,88), y además con un N considerable, 97 sobre 324 casos. La VB es la infección vaginal más frecuente.
- 3). En el resto de variables no hay diferencias sustanciales.
- 4). En el grupo E, las pacientes con lesiones tienen media superior (considerablemente), 9,03 versus 8,60 en C y VB. El conocimiento con lesiones es mayor que con infecciones, porque requieren más control y seguimiento, incluso tratamientos quirúrgicos, y las pacientes están más concienciadas.
- 5). En el análisis por grupos de edad, en el grupo $<$ de 20 años, la media de notas es significativamente superior. Las jóvenes de hoy en día están más informadas a nivel curricular, como por los medios de comunicación o a través de sus pares. Pero lo discutible es el escaso n° , $N=26$, sobre 324 (8,02%).

A continuación, comentamos estudios de todo el mundo sobre el VIH, en relación a cuestionarios de conocimiento.

El estigma es un atributo que tiene profundo descrédito, es un constructo social, por el que otros atacan a la persona estigmatizada, es un mecanismo de dominancia y exclusión discriminatoria. El estigma puede ser: experimentado (rechazo, abuso físico, pérdida de empleo, divorcio) y percibido (miedo o aprensión). El individuo afecto por el VIH-SIDA tiene una desgracia personal (es responsable) y exclusión social (castigo). No van a hacerse tests.

El test de VIH es esencial para ver el estado serológico, con riesgo, para el cribado y conductas de salud y prevención de infecciones futuras. En Ghana, se estudió el efecto del estigma en el deseo de test de VIH (8). Tienen poco deseo de hacerse tests. La educación y los programas de reducción de riesgo han demostrado influencia en reducir el estigma de VIH. Hay que hacer campañas antiestigma, por el gobierno, y programas de prevención, reconociendo el papel de la comunidad en el estigma, lo que influencia las decisiones para test de VIH. Se necesita educación para evitar la ignorancia; legislación, para evitar la discriminación, y potenciar los derechos humanos, y evitar el estigma.

Al estudiar la masculinidad y el estigma, en Uganda (9), el hombre internaliza más la infección, tiene más vergüenza. Hay hegemonía masculina en el sistema patriarcal, en las relaciones de poder. Hay subordinación de la mujer al hombre, y de un hombre a otro. Los factores de la masculinidad son: independencia, autorrealidad, fuerza física, conocimiento, exposición a riesgos y destreza emocional. Sino, hay consecuencias para la salud del hombre, por peligro y vulnerabilidad. El estigma lo relaciona. El VIH-SIDA, enfermedad incurable, con largo plazo de debilidad física, desmonta la masculinidad. La enfermedad produce discriminación, estigma y autoestigmatización, en su noción de ser hombre. En cuanto la mujer sabe que le afecta, va a la clínica; el hombre, no.

El hombre no se hace tests: está demasiado ocupado para ir; ven la clínica como un espacio de mujeres; está temeroso de ser discriminado, por ser empleado o al buscar trabajo; tiene miedo de que su pareja lo deje, y condicionado a ser independiente, tiene miedo a las consecuencias.

Miedo, rechazo y estigma. A perder el trabajo, depresión y suicidio. Lo hacen secreto, porque es " un asesino ", se distancian de él en el pueblo. Tiene gran estigma. El VIH le da gran inseguridad en su valor en la comunidad. El SIDA se percibe como un obstáculo a ser productivo, a ser autosuficiente, ganar dinero, tener niños y cuidar de la familia.

Un estudio en 33 viejos afroamericanos para ver sus conocimientos sobre VIH y espiritualidad (10). Mayores de 50 años, de 51-86 años, media 66 años, 17 hombres y 16 mujeres. Con el cuestionario de Carey y Schroeder, y la escala de experiencias espirituales diaria. Hubo un conocimiento relativamente alto (media, 80,5%), y más en mujeres que en hombres. Hubo altos niveles de espiritualidad, y bajo nivel de conducta sexual de riesgo para VIH. Hay necesidad de educación en la realidad. Asociación de conocimientos y educación. La espiritualidad se correlaciona negativamente con práctica sexual, permisividad sexual y prácticas sexuales de alto riesgo. Hay que promover la espiritualidad para disminuir las conductas de riesgo de VIH.

Es muy importante el despistaje prenatal del VIH. Un estudio de 2007 sobre conocimientos en el embarazo y comportamientos, con un cuestionario y un cartel desplegable (11). En 539 embarazadas. En 25,1% no han hecho test de VIH fuera del embarazo. El 12,9% con el test propuesto sistemáticamente, y el 8,2% con el desplegable. El test hubo que imponerlo a 28,7% de pacientes. Los riesgos en el embarazo están subevaluados. Con test negativo antes del embarazo, y lo rechazan luego en el embarazo. Con nivel de estudios superiores, rechazan el test. A más información, más respuestas correctas en el cuestionario sobre riesgos de transmisión. Evalúan el riesgo de infección antes de aceptar o rechazar el test. Con el desplegable informativo aumentó el despistaje prenatal, al aumentar el test. Y aumentan los conocimientos sobre riesgo de transmisión madre-hijo. Con el desplegable aumentó el conocimiento de 19,1% a 66,2% ($p < 0,0001$). Se necesita proposición sistemática del test a la gestante, y mejor conocimiento de las pacientes de los riesgos.

En departamento de Urgencia pediátrica, se estudian 114 adolescentes, sus preferencias y actitudes frente a un test rápido de VIH (en 20 minutos), con un cuestionario anónimo (12). Eran de 14-21 años, y el 62% mujeres. En 69% dicen que Urgencias es mejor para el test, en 8% ven mejor un test rápido de VIH; en 38%, prefieren un consejero de su mismo sexo; en 9% prefieren un consejero de su misma raza; y en 81% dicen que quieren otro test en 6-12 meses. Urgencias es el sitio preferido para test rápido (y es utilizado como primer lugar de atención). Hay necesidad de desarrollo y prevención en este lugar, porque los adolescentes son el 50% de casos nuevos. No quieren test en las escuelas, sino "en un sitio donde nadie te conozca", por la privacidad. También, tener el resultado rápido mejora la posibilidad de seguimiento posterior.

Los afroamericanos tienen gran incidencia de infección por VIH-SIDA. Un programa de test rápido en Philadelphia en 7 clínicas en 2007 (13), con resultado en 30 minutos. Si el test es positivo, se hace otro test confirmativo. En 2007-2009 se hicieron 5871 tests, 47% en hombres y 53% en mujeres; 88% eran afroamericanos. La edad media, 34,3 años. Hubo 62+, prevalencia de VIH 1,1%. Test + significa nuevo diagnóstico. El 90% de VIH+ y el 92% con más de 5 parejas recientes, nunca o sólo a veces usa condón. En 2/3 de test+ y en 87% de test negativo, se creen en riesgo cero o bajo. Con uso de cocaína, 2,6 veces más de riesgo de test+. Se necesita un esfuerzo para invitar a tests, sobre todo a los que no tengan hecho ninguno. Los afroamericanos tienen el 45% de nuevas infecciones, 7 veces más que los blancos. Muchos no saben que están infectados, reciben menos terapia antirretroviral y tienen 2 veces más de mortalidad.

La prevalencia en la India de VIH es 0,34%; afecta 1,8-2,9 millones de personas. Un estudio de 2005-2007 sobre conocimiento de VIH en sujetos+ con un cuestionario (14), en 200 sujetos, mayores de 18 años (18-75 años), media 35 años. Relación hombre/ mujer=1/1. El conocimiento medio fue 90%. Conocimiento mejor sobre modos de transmisión, mejor conocimiento los que han recibido consejo (OR= 16,78), tienen más estudios (OR= 4,13), y con duración > 1 año desde el diagnóstico (OR= 3,12). En estos casos conocimiento mayor del 90%. Las personas aconsejadas por compañeros VIH+ tienen mejor conocimiento. Hay que señalar la importancia del consejo para mejorar el conocimiento de VIH en individuos VIH+, y beneficia el consejo de compañeros. Conocer las formas de transmisión es estrategia importante para prevenir el VIH, para la población general y para los infectados. Para éstos, reducir infecciones secundarias, prevenir coinfecciones (hepatitis B), y proteger a los no infectados.

Un estudio con adolescentes de alto riesgo de infección VIH (15), en Sudáfrica en 2006-2007, donde la prevalencia es 29%. Con 100 adolescentes, VIH negativo y TIG (test inmunológico de gestación) negativo, de 14-17 años (media 15 años), el 70% mujeres. Durante 1 año, cuestionario sobre VIH, sífilis, test de embarazo y riesgo sexual. Al seguimiento de 1 año, quedaron 82%. Saben el estado VIH de su pareja 17% al inicio, frente a 83% a 1 año ($p < 0,001$). Hubo 5 embarazos (7%) en el seguimiento, y ningún VIH+ o RPR+. Los ensayos de prevención de VIH en adolescentes de alto riesgo requieren un esfuerzo para prevenir embarazos. La retención en el programa necesita provisión de transporte, visitas con incentivos, y un esfuerzo para retener a los varones.

También en Sudáfrica, con un cuestionario, en 2245 jóvenes de 14-25 años, sexualmente activos, para ver la correlación de riesgo VIH y relaciones sexuales de alto y bajo riesgo, y ver diferencias en hombres y mujeres (16). En el hombre, AR, alto riesgo es con RS, relaciones

sexuales y su pareja ha tenido RS con otro en ese tiempo. Con el nivel de educación secundaria, y si creen en la monogamia, disminuye la percepción del riesgo de VIH. Con uso de drogas, aumenta la percepción del riesgo. En la mujer, aumenta la percepción del riesgo con: largo tiempo desde el debut sexual, coerción en la experiencia sexual, gran nº de parejas sexuales en los últimos años, y conoce a alguien muerto de SIDA. El conocimiento lleva a la práctica, pero la percepción del riesgo puede cambiar la conducta para una mejor práctica.

El riesgo autopercebido de infección VIH y actitudes sobre la profilaxis preexposición de antirretrovirales, en VIH negativos, se estudia en 2009-2010, en 405 personas de una clínica de ETS (17), con 3 cuestiones. Eran de 15-66 años, media 24,5 años, 56% hombres, afroamericanos 89%, y heterosexuales 90%. Con 1 pareja sexual en los 3 meses anteriores frente a 2-4 parejas, hay 2,35 veces más nivel inferior de acuerdo en "creo que estoy en riesgo de VIH" ($p < 0,0003$). Comparando mujeres frente a hombres, "éstos tienen 2,8 veces más nivel inferior de acuerdo en "si lo tuviera, sería difícil para mí o mi pareja usar condones y tomar píldoras diarias para prevenir la infección VIH" ($p < 0,0001$). Hay necesidad de hacer programas de profilaxis según el riesgo autopercebido, y según edad y género.

En los jóvenes afroamericanos, el conocimiento es un factor modificable, conocimiento para la conducta sexual y la salud. En un estudio (18), se hacen 1658 entrevistas de audio, autocomputadas y autoasistidas; en 4 ciudades, dos del norte y dos del sur de Estados Unidos. La edad media, 15,08 años. El 60%, mujeres. Dura 45 minutos, y dan 30 dólares de compensación. Con el cuestionario breve de Carey y Schroeder, de 18 ítems; el cuestionario de stress del barrio, de 10 ítems, y el cuestionario de estigma de VIH, de 7 ítems.

En 50% de ítems respuesta correcta. Hay más conocimiento con experiencia sexual; y con tests de VIH y ETS, resultado inesperado, hay menor uso de condón. El conocimiento de VIH es limitado en adolescentes afroamericanos en riesgo, lo que contribuye a la conducta sexual y de salud. Hay necesidad de educación en este tema, particularmente en el uso del condón y en tests de VIH y ETS. Aún con conocimiento, es necesario promover actitudes y buscar conductas de cuidados de salud, la motivación. Porque el 72% de diagnósticos VIH en 2007 fueron en afroamericanos de 13-19 años.

En un estudio (19), se determina la asociación entre adherencia a precaución universal, y evitación de actitudes hacia pacientes que viven con VIH/ SIDA entre proveedores de servicios sanitarios. En 2008-2009, con 1760 proveedores de servicios de 40 hospitales en dos provincias de China. Se refiere a médicos (49,2%), enfermeras (42,8%) y técnicos de laboratorio (8%). Con un cuestionario de 167 preguntas (en 30-45 minutos). El 67% eran mujeres y el 33% hombres. La edad, de 20-68 años, media 36 años. Hay mejor conocimiento, y adherencia a precaución universal en hospitales, y también actitudes de evitación hacia afectos de VIH, más en enfermeras. Hay estigma VIH en ambientes médicos. Las medidas de precaución universal son: considerar a cada paciente como si tuviera VIH, precaución en el control de la infección: lavarse las manos, guantes, máscaras, batas, gorros, etc. Debe haber guías claras de procedimientos de trabajo standard en el hospital.

Se necesitan programas de intervención en no sólo individuales, actitudes y conductas, sino también cambios en normas en la comunidad médica. Estrategias de reducción de estigma, y soporte claro de la institución. Los médicos pasan poco tiempo en las visitas y prescriben medicamentos. Las enfermeras, tienen mejor conocimiento que los

médicos, pero un alto nivel de evitación de los enfermos por distress emocional y psicológico, al pasar más tiempo con ellos.

Si pasamos ahora a Europa, pondremos unos ejemplos. Así, en Portugal (20), investigando conocimientos y actitudes en jóvenes heterosexuales, con un cuestionario en 7093 adolescentes de 8º y 10º grado, edad media 15,10 años, 53% mujeres y 47,7% hombres, en 2002 (3762 casos) y en 2006 (3331 casos), en 135 escuelas. Comparando ambos periodos: la edad a la 1ª relación sexual, aumentó; y el nº de adolescentes con RS disminuyó y aumentó el uso de condón, en el 2º periodo. Pero disminuyó el nivel de información y prevención, y disminuyó la actitud positiva hacia las personas afectas. En general, buen conocimiento de cómo protegerse, pero ahora hay disminución de conocimiento y aumento de dudas. Se necesita información, motivación y habilidades de conducta (educación antes del sexo + condón).

En Finlandia, conocimiento de VIH y SIDA de estudiantes universitarios, actitudes y conductas de riesgo, en 2008 (21). De 140 estudiantes, respondieron 32, un cuestionario de 91 preguntas. Tenían buen conocimiento sobre hechos generales, modos de transmisión, grupos de riesgo, precauciones universales, y actitudes positivas frente a personas afectas.

La transmisión heterosexual es la más frecuente en el mundo. Las conductas de riesgo: coito no protegido (vaginal, anal, oral); múltiples parejas; varón con varón; cambio de sexo por dinero o drogas; inyección de drogas compartiendo jeringas; sexo con drogadictos, y tener ETS. El alcohol, es otro factor de riesgo, porque no se controla lo que se hace, se asocia a sexo no protegido, sexo en grupo y sexo anal. No bastan los conocimientos, pueden hacerse conductas de riesgo. Hay que hacer elección adecuada.

Los adolescentes (de 10-19 años), son vulnerables a una mala salud reproductiva. El estudio de la salud sexual y reproductiva en Europa, según la OMS (22). Según la población estudiada varían: la tasa de embarazos, la edad al primer coito, el uso de contraceptivos (en el primer y último coito), la prevalencia contraceptiva, y las tasas de conocimiento de ETS y VIH.

Hay 99 millones de adolescentes en Europa, el 14% de la población. Es una edad de cambio y desarrollo, con inicio de relaciones íntimas, autoconocimiento y desarrollo de identidad, y paso de la dependencia a la independencia. El sexo se ve influenciado por el género, el ambiente social y cultural, las conductas de riesgo, la educación y las creencias. No siempre hay decisiones responsables, por abuso o coerción. El riesgo es el embarazo no deseado y las ETS.

Hay más servicios para mujeres. El hombre está olvidado. Si el hombre tuviera más conocimientos, habría menos promiscuidad sexual y menores consecuencias reproductivas. Los factores de riesgo en los inicios de la sexualidad precoz son: malas relaciones familiares, presión de los pares, baja educación y estado socioeconómico, y por otro lado: alcohol, drogas y coerción. Las necesidades de los adolescentes son: educación en reproducción y sexualidad, acceso a servicios, prioridad, para evitar embarazos no deseados, abortos y ETS. La salud sexual y reproductiva es buena en muchas adolescentes europeas, pero aún así es una población vulnerable.

Finalmente, resumir como más importante, el nivel de estudios para el conocimiento. Y a más estudios, superiores, más conocimiento, lo mismo que dijimos en nuestro trabajo anterior.

AGRADECIMIENTOS

A Mª Luisa Álvarez-Ossorio, la enfermera de la consulta, por su ayuda con las pacientes del cribado de infecciones.

A Juan López-Vilaplana, licenciado en Ciencias Exactas e Informática, y a Enrique Hevilla Cucarella, analista de sistemas, por su ayuda en el análisis multivariante.

El autor declara: NO existe conflicto de intereses.

ANEXO 1.- Cuestionario breve de conocimiento de vih (de carey y schroder, 2002).

(traducido y adaptado por López-Olmos).

VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.		1). Tosiendo y estornudando no se extiende el VIH.
EDAD	<input type="text"/>	2). Una persona puede contagiarse con VIH compartiendo un vaso de agua con alguien que tiene VIH.
PARTOS	<input type="text"/>	3). El hombre, sacando el pene antes del clímax, lleva a la mujer a tener VIH durante el sexo.
ABORTOS	<input type="text"/>	4). Una mujer puede tener VIH si tiene sexo anal con un hombre positivo.
ESTADO CIVIL		5). Duchandose o bañandose los genitales después del sexo lleva a una persona a tener VIH.
<input type="radio"/> Casada		6). Toda mujer gestante infectada con VIH puede tener niños nacidos con SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida).
<input type="radio"/> Soltera		7). La persona que haya sido infectada con VIH, rápidamente muestra signos serios de estar infectada.
<input type="radio"/> Divorciada		8). Hay una vacuna que puede parar en los adultos el contagio de VIH.
<input type="radio"/> Viuda		9). Es más probable que la persona se contagie de VIH con beso profundo, poniendo su lengua en la boca de su pareja, si éste tiene VIH.
<input type="radio"/> Pareja de hecho		10). Una mujer no puede tener VIH si tiene sexo durante su periodo menstrual.
NIVEL ESTUDIOS		11). Hay un condón femenino que ayuda a disminuir la suerte de coger VIH.
<input type="radio"/> Ninguno		12). Un condón de piel natural trabaja mejor contra el VIH que un condón de látex.
<input type="radio"/> Primarios		13). Una persona no se contagia de VIH si ella o él está tomando antibióticos.
<input type="radio"/> Secundarios		14). Teniendo sexo con más de una pareja puede aumentar la probabilidad de la persona de ser infectada con VIH.
<input type="radio"/> Superiores		15). Haciendo un test de VIH una semana después de tener sexo con una persona, puede decir si ella o él tiene VIH.
SITUACION LABORAL		16). Una persona puede tener VIH por sentarse en bañera caliente o por bañarse en una piscina con una persona que tenga VIH.
<input type="radio"/> Activa		17). Una persona puede contagiarse de VIH con el sexo oral.
<input type="radio"/> Sin trabajo		18). Usando vaselina o aceite de bebé con el condón disminuye la posibilidad de tener VIH.
<input type="radio"/> Pensionista		
SITUACION ECONOMICA (Ingresos)		
<input type="radio"/> No		
<input type="radio"/> Hasta 10.000 Euros		
<input type="radio"/> 10.000-20.000 Euros		
<input type="radio"/> 20.000-40.000 Euros		
<input type="radio"/> 40.000-60.000 Euros		
<input type="radio"/> 60.000-100.000 Euros		
<input type="radio"/> Más de 100.000 Euros		

DATOS	GRUPO E (n= 324)		GRUPO C (n= 521)		SE	
ESTADO CIVIL (EC)	N	%	N	%	X2	p
SOLTERA (S)	178	54,93	354	67,94	15,94	< 0,001
CASADA (C)	76	23,45	103	19,76	1,62	NS
DIVORCIADA (D)	39	12,03	25	4,79	14,94	< 0,001
VIUDA (V)	6	1,85	5	0,95	3,395	NS
PAREJA DE HECHO (PH)	25	7,71	34	6,52	0,42	NS
NIVEL ESTUDIOS (NE)	N	%	N	%	X2	p
NINGUNO (0)	2	0,61	0	0	3,256	NS
PRIMARIOS (1)	59	18,2	54	10,36	10,6	< 0,001
SECUNDARIOS (2)	138	42,59	194	37,23	2,39	NS
UNIVERSITARIOS (3)	125	38,58	273	52,39	15,29	< 0,001
SITUACION LABORAL (SL)	N	%	N	%	X2	p
ACTIVAS (A)	196	60,49	322	61,8	0,13	NS
SIN TRABAJO (ST)	115	35,49	191	36,66	0,09	NS
PENSIONISTAS (P)	13	4,01	8	1,53	5,03	< 0,02
SITUACION ECONOMICA						
(SE), en euros	N	%	N	%	X2	p
NO (0)	104	32,09	182	34,93	0,7	NS
hasta 10.000 (1)	133	41,04	151	28,98	13,02	< 0,001
10.000-20.000 (2)	69	21,29	140	26,87	3,31	NS
20.001-40.000 (3)	17	5,24	46	8,82	3,69	NS
40.001-60.000 (4)	1	0,3	2	0,38	0,02	NS

TABLA III. - Datos cualitativos

SE, significacion estadística

NS, no significativo

NOTAS	GRUPO E (n = 324)		GRUPO C (n = 521)		SE	
	N	%	N	%	X2	p
NS = 0	64	19,75	91	17,46	0,67	NS
N (-)	11	3,39	18	3,45	0,00186	NS
A = 0	5	1,54	5	0,95	0,566	NS
N max	8	2,46	15	2,87	0,113	NS

TABLA IV. - Notas del cuestionario

SE, significacion estadística

NS, no significativo

NS = 0 No sabe = 0, contestan todas las preguntas

N (-) Nota negativa, mayor nº de fallos que de aciertos

A = 0 Aciertos cero

N max notas mas elevadas

Modelo	R	R cuadrado	R cuadrado corregida	Error típ. de la estimación
1	,379a	0,144	0,139	3,953
2	,433b	0,188	0,178	3,862
3	,455c	0,207	0,192	3,828

TABLA V. - Resumen del modelo 6 (d)

- a. Variables predictoras: (Constante), NIV. ESTUD
- b. Variables predictoras: (Constante), NIV. ESTUD, Nacionalidad
- c. Variables predictoras: (Constante), NIV. ESTUD, Nacionalidad, SIT. LAB
- d. Variable dependiente: NOTA

Modelo	Coeficientes ^a	
	Coeficientes no estandarizados	
	B	Error típ.
1 (Constante)	3,284	0,912
NIV. ESTUD	2,143	0,402
2 (Constante)	6,042	1,277
NIV. ESTUD	2,055	0,394
Nacionalidad	-2,043	0,677
3 (Constante)	5,007	1,369
NIV. ESTUD	2,035	0,391
Nacionalidad	-2,029	0,672
SIT. LAB	0,622	0,313

TABLA VI. - Coeficientes (A)

- a. Variable dependiente: NOTA

BIBLIOGRAFIA

1. Iriberrí A. La primera batalla contra el SIDA. Público, 5-6-2011.
2. Montagnier L., Rozenbaum W. y Gluckman J-CI. Sida et infection par VIH. Flammarion, Paris, 1989.
3. Varhoeven V., Bovijn K., Helder A., Peremans L., Herman I., Royen P.V., Denekens J. y Avonis D. Discussing STD: doctors are from Mars, patients from Venus. Fam Pract, 2003, 20, 1, 11-15.
4. Hollander D. Despite published recommendations, adults routine health care often lacks attention to STD prevention. Perspect Sex Reprod Health, 2008, 40, 2, 120-121.
5. López-Olmos J. Infecciones vaginales y lesiones celulares cervicales (IV). Cuestionario de conocimiento de ETS. Estudio multivariante. Clin Invest Ginecol Obstet, 2012, 39, 4, 134-148.
6. Benotsch E.G., Pinkerton S.D., Dyatlov R.V., De Franceisco W., Smirnova T.S., Swain G.R., Duoko V. y Kozlov A.P. A comparison of HIV/AIDS knowledge and attitudes of STD clinic clients in St. Petersburg, Russia, and Milwaukee, WI, USA. J Community Health, 2004, 29, 6, 451-465.
7. Carey M.P. y Schroeder K.E.E. Development and psychometric evaluation of the brief HIV knowledge questionnaire. AIDS Educ Prev, 2002, 14, 2, 172-182.
8. Koku E.F. Stigma, sexual risk and desire for HIV tests in Ghana. Sexual Health, 2011, 8, 110-119.
9. Wyrod R. Masculinity and the persistence of AIDS stigma. Culture, Health & Sexuality, 2011, 13, 4, 443-456.
10. Wutoh A.K., Nichols English G., Daniel M., Kendall K.A., Cobran E.K., Clarke Tasker V., Hodges G., Brady A.P. y Mbulaiteye A. Pilot study to asses HIV knowledge, spirituality, and risk behaviours among older African Americans. J Nat Med Assoc, 2011, 103, 3, 265-268.
11. Morin M., Potin J., Perrin C., Thiercelin N. y Perrotin F. Dépistage antenatal du VIH: connaissances, attitudes, croyances et comportements des femmes enceintes. Analyse des pratiques actuelles et impact de la mise en place d'un d'éppliant informatif. J Gynécol Obstét Biol Reprod, 2011, 40, 216-224.
12. Haines Ch. J., Uwazuoke K., Zussman B., Parrino T., Laguerre R. y Foster J. Pediatric emergency department – based rapid HIV testing. Pediatr Emer Care, 2011, 27, 13-16.
13. Nunn A., Zaller N., Cornwall A., Mayer K.H., Moore E., Dickman S., Beckwith C. y Kwakwa H. Low perceived risk and high HIV prevalence among a predominantly African American population participating in Philadelphia's rapid HIV testing program. AIDS patient care and STDs, 2011, 25, 4, 229-235.

14. Mahalakshmy T., Premarajan K.C. y Abdouf H. Correlates of human immunodeficiency virus (HIV) related knowledge among HIV infected people. *Ind J. Dermatol, Venereol, Leprol*, 2011, 77, 1, 37-41.
15. Jaspan H.B., Flisher A.J., Myer L., Mathews C., Middelkoop K., Mark D. y Bekker L-G. Sexual health, HIV risk, and retention in an adolescent HIV-prevention trial preparatory cohort. *J Adolesc Health*, 2011, 49, 42-46.
16. Kenyon Ch., Zondo S. y Badri M. Determinants of self-perceived HIV risk in young south Africans engaged in concurrent sexual relationships. *Afr J Reprod Health*, 2010, 14, 3, 171-181.
17. Whiteside Y.O., Harris T., Scanlon Ch., Clarkson S. y Duffus W. Self-perceived risk of HIV infection and attitudes about preexposure prophylaxis among sexually transmitted disease clinic attenders in South Carolina. *AIDS patient care and STDs*, 2011, 25, 6, 365-370.
18. Swenson R.R., Rizzo Ch.J., Brown L.K., Venable P.A., Carey M.P., Valois R.F., Di Clemente R.J. y Romer D. HIV knowledge and its contribution to sexual health behaviours of low-income African American adolescents. *J Nat Med Assoc*, 2010, 102, 12, 1173-1182.
19. Li L., Lin Ch., Wu Z., Guan J., Jia M. y Yan Zh. HIV-related avoidance and universal precaution in medical settings: opportunities to intervene. *Health Serv Research*, 2011, 46, 2, 617-631.
20. Reis M., Ramiro L., Gaspar De Matos M., Alves Diniz J., y Simoes C. Information and attitudes about HIV/AIDS in portuguese adolescents: state of art and changes in a four period. *Psicothema*, 2011, 23, 2, 260-266.
21. Suominen T., Karanja-Pernu C., Kylma J., Houtsonen J. y Valimaki M. Knowledge, attitudes and risk behaviour related to HIV and AIDS: the case of International students in a Finnish University. *J Community Health*, 2011,
22. Avery L. y Lazdane G. What do we know about sexual and reproductive health of adolescents in Europe? *Eur J Contracept Reprod Health Care*, 2008, 13, 58-70.

Artículo Original

Infección vaginal mixta por candidiasis y vaginosis bacteriana. Estudio clínico prospectivo de 5 años

Mixed vaginal infection by candidiasis and bacterial vaginosis. Prospective clinical study of 5 years.

López-Olmos J.¹, Gasull J.²

¹ Unidad de Ginecología (Dr. Lopez-Olmos). Centro de Especialidades de Monteolivete, Valencia

² Citotécnico del Servicio de Anatomía Patológica, del Hospital Arnau de Vilanova, de Valencia

RESUMEN

Estudio clínico prospectivo de 5 años sobre infección vaginal mixta por Candidiasis y Vaginosis Bacteriana, en 76 mujeres, diagnosticadas por la citología cervicovaginal de Papanicolaou.

La edad media fue 32 años (rango 14-67), la paridad media fue 0,73 (rango 0-3), siendo nuligestas el 46%. La clínica se dio en 12/76 casos (15,78%), con leucorrea en 19,73%, prurito en 13,15% y dispareunia en 2,63%.

Tenían antecedentes de Candidiasis en 11,89% y de VB en 7,89%. Fueron tratadas todas con Fenticonazol, 1 óvulo de 600mg, 1 día, seguido de Clindamicina, 1 óvulo de 100mg/día, durante 3 días.

La infección vaginal mixta persiste en el cultivo microbiológico a 1 mes, en 15,78%, y en citologías posteriores en 17,39%.

La infección vaginal mixta por Candidiasis y Vaginosis Bacteriana está aumentando su frecuencia. El hallazgo más llamativo de nuestra serie es la falta de seguimiento, en 46%.

PALABRAS CLAVE:

Infección vaginal mixta, candidiasis y vaginosis bacteriana, fenticonazol, clindamicina

ABSTRACT

We studied clinically and prospectively during 5 years the mixed vaginal infection with Candidiasis and Bacterial Vaginosis, in 76 women, diagnosed by Papanicolaou's cytology.

The mean age was 32 years (range 14-67), the mean parity was 0,73 (range 0-3). There were nulligravides in 46%. The women presented symptoms in 12/76 cases (15,78%): leucorrhoea in 19,73%, pruritus in 13,15% and dyspareunia in 2,63%.

They had antecedents of Candidiasis in 11,89% and Bacterial Vaginosis in 7,89%. All were treated with Fenticonazole, intravaginally, 1 ovule of 600 mg, one day, and Clindamycin, intravaginally, 1 ovule of 100 mg, once daily for 3 days.

The mixed infection persisted in culture at one month in 15,78%, and in posterior cytologies in 17,39%.

The mixed infection for Candidiasis and Bacterial Vaginosis is in increasing frequency. The finding more noticeable in our series is the lack of follow-up, in 46%.

KEYWORDS

Mixed vaginal infection, candidiasis and bacterial vaginosis, fenticonazole, clindamycin

INTRODUCCIÓN

La vagina es un ambiente dinámico (1). En la vagina hay Candidas, que son flora endógena en 50% de las mujeres. Pueden dar síntomas: picor, irritación, disuria y leucorrea como requesón. Puede haber síntomas y no infección, e infección y no síntomas.

La vaginosis bacteriana (VB), es la infección vaginal más frecuente, en 40-50% (2). La VB es infección por Gardnerella vaginalis + anaerobios. Hay Gardnerella vaginalis en 95% de VB y en 69% de las mujeres normales. Hay disminución de lactobacilos.

Las infecciones vaginales son la consulta más frecuente en Ginecología (3). La VB se da en 22 a 50% y la candidiasis vulvovaginal (CVV) en 17-39%. La VB produce aumento de susceptibilidad a ETS (enfermedades de transmisión sexual), VIH (virus de la inmunodeficiencia humana) y herpes genital.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Jorge López-Olmos

Unidad de ginecología (Dr. López-Olmos).

Centro de Especialidades de Monteolivete

Avda. Navarro Reverter, 4, 13^a

46004, Valencia

Tlf.: 607213220

E-mail: jlopezo@sego.es

En la clínica no se hace uso del test del pH o de ver preparación en fresco al microscopio. Las pacientes hacen autodiagnóstico y autotratamiento, según lo que han tomado en otra ocasión, o lo que les dicen las amigas. Y muchos médicos generales tratan a las pacientes como si siempre fuera una CVV.

Las infecciones mixtas también son frecuentes. En una serie de 338 casos (4), hubo VB en 72,5% (245/338), CVV en 15,7% (53/338), y VB+C en 33,1% (81/245). En jóvenes >de 18 años, de 18 a 50 años, con edad media de 25,8, la prevalencia de VB+C fue 4,4% (15/338), en centros de ETS. La falta de lactobacilos + la VB es factor de riesgo para colonización por *Candidas*. Tras exposición a antibióticos se da CVV. La irritación vaginal sería el marcador de VB+C. Por la combinación de la infección, hay que dar tratamiento combinado.

En este trabajo, presentamos un estudio clínico prospectivo de 5 años sobre la infección mixta por VB+C, en 76 mujeres.

MATERIAL Y METODOS

Estudiamos las pacientes con infección mixta por C+VB, diagnosticadas por la citología cervicovaginal de Papanicolaou, que se realizó en el IVO, Instituto Valenciano de Oncología, durante los años 2009-2013, pertenecientes a nuestra consulta de Ginecología del Centro de Especialidades de Monteolivete, Valencia.

La tinción empleada en todos los casos fue la tinción de Papanicolaou. El diagnóstico de Candidiasis (C) en la citología, se hace por la visión de esporas y pseudohifas. El diagnóstico de Vaginosis Bacteriana (VB) en la citología, se hace viendo una infección por cocobacilos, con fondo sucio, inflamatorio, y cualquier flora no Döderlein con o sin *Gardnerella vaginalis*. La *Gardnerella vaginalis* es flora cocácea que reboza las células escamosas y da las "clue cells", células clave, su visión da el diagnóstico. En la infección por C+VB, se ven ambas cosas, como muestran las Figuras 1 a 3. El informe típico de la citología de infección mixta es: cambios celulares benignos de carácter reactivo asociados a inflamación. Infección por hongos. Infección por cocobacilos tipo *Gardnerella*.

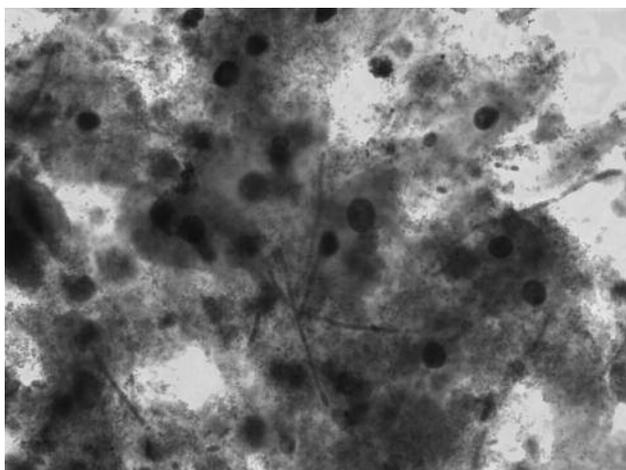


Figura 1. Infección por C + VB (Papanicolaou, 40 x)

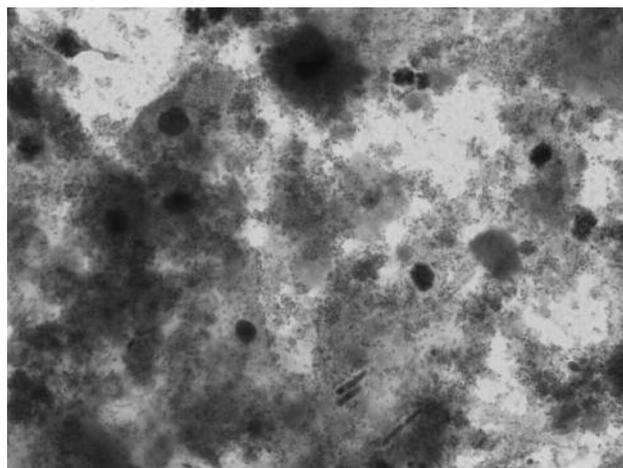


Figura 2. Infección por C + VB (Papanicolaou, 40 x)

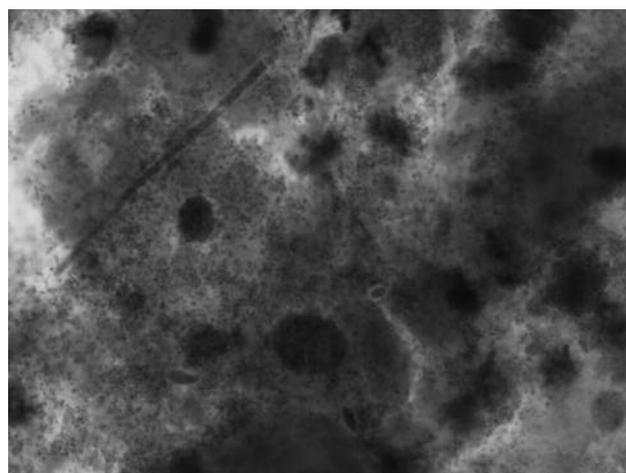


Figura 2. Infección por C + VB (Papanicolaou, 60 x)

Se estudian clínicamente estas pacientes, con edad y paridad, antecedentes médicos y quirúrgicos, antecedentes ginecológicos, antecedentes previos de C o VB, método anticonceptivo, motivo de consulta, datos de la exploración. El tratamiento se realizó en todas las pacientes con la misma pauta: Fenticonazol, 1 óvulo vaginal de 600 mg, 1 día, seguido por Clindamicina, 1 óvulo vaginal de 100 mg/día, 3 días. Tras el tratamiento, se practicó un cultivo microbiológico al mes (que se estudió en el Servicio de Microbiología del Hospital Dr. Peset, de Valencia), y posteriormente se hicieron citologías. Y se hizo el seguimiento clínico, durante ese tiempo.

Los datos cuantitativos se expresan en rango, media y desvío estándar. Los datos cualitativos se expresan en porcentajes.

RESULTADOS

En la Tabla I se muestran los datos siguientes: en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Arnau de Vilanova de Valencia, durante los 13 años entre 2000 y 2012, se han estudiado un total de 155993 citologías. De ellas, en 6419 casos había infección por Candidiasis (C) y en 4160 casos había infección por Vaginosis Bacteriana (VB). La infección mixta por C+VB ocurrió en 126 casos, el 0,08% del total. El rango de edad de estos casos fue entre 17 y 72 años, con una media de 33,42 años.

AÑO	n
2000	3
2001	5
2002	4
2003	4
2004	13
2005	4
2006	11
2007	33
2008	19
2009	15
2010	3
2011	7
2012	5
TOTAL	126

EDAD	
rango	17-72
media	33,42
desvío	11,38

TABLA I.- Citologías HAV, Valencia (2000-2012)

HAV, Hospital Arnau de Vilanova, Valencia
 N = 155993
 Candidas (C)= 6419
 Vaginosis bacteriana (VB)= 4160
 C + VB= 126

En el Centro de Especialidades de Monteolivete, Valencia, en la Unidad de Ginecología del autor, durante los 5 años, 2009-2013, sobre 24649 citologías, la infección mixta por C+VB se ha detectado en la citología en 76 casos, el 0,30%. La edad media fue 32,07 años (entre 14 y 67). La paridad media fue 0,73 (0-3), y la media del nº de abortos fue 0,34 (0-4). Eran nuligestas 35 casos (46,05%). Todos estos datos se muestran en la Tabla II.

En la Tabla III, se presentan los antecedentes médicos, quirúrgicos, ginecológicos, de C y VB, y los métodos contraceptivos. Dentro de los antecedentes médicos, destacamos la infección por virus del papiloma humano (VPH) en 18 casos (23,68%), y en 2 casos la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), 2,63%. Los antecedentes quirúrgicos en 35 casos (46,05%), y de ellos los ginecológicos, como quistes de ovario, legrado, quiste de Bartholino, ET (esterilización tubárica) e hysterectomías. Había antecedente de C en 9 casos (11,84%) y de VB en 6 casos (7,89%). El método contraceptivo: en 44 casos, no usaban (57,89%). Los más utilizados fueron: el preservativo en 14 casos (18,42%) y la píldora contraceptiva en 11 casos (15,78%).

AÑO	n
2009	9
2010	17
2011	17
2012	21
2013	12
TOTAL	76

	Rango	Media	Desvío
EDAD	14-67	32,07	10,4
GESTA	0-6	1,07	1,33
PARA	0-3	0,73	0,92
ABORTOS	0-4	0,34	0,74

	n	%
NULIGESTAS	35	46,05

TABLA II.- Citologías C y VB, CE-Monteolivete (2009-2013)
 Unidad de Ginecología (Dr. LÓPEZ-OLMOS), CE- Monteolivete, Valencia

	n	%
A. MEDICOS	51	67,1
VPH	18	35,29
VIH	2	3,92
A. QUIRURGICOS	35	46,05
Apendicectomía	7	9,21
Quistes ovario	6	7,89
legrado	2	2,63
ET	2	2,63
Histerectomía	3	3,94
Q. Bartholino	1	1,31
ANTECEDENTES		
C	9	11,84
VB	6	7,89
METODO CONTRACEPTIVO		
NO	44	57,89
DIU	2	2,63
ANILLO VAGINAL	3	3,94
PILDORA	12	15,78
PRESERVATIVO	14	18,42
	1	1,31

En la Tabla IV, se presenta el motivo de consulta, siendo el más frecuente la revisión en 53 casos (69,73%). Los síntomas y signos

TABLA III.- Antecedentes. Metodo anticonceptivo

VPH, Virus papiloma humano
 VIH, virus inmunodeficiencia humana
 ET, esterilización tubárica
 C, Candidiasis
 VB, vaginosis bacteriana
 DIU, dispositivo intrauterino

clínicos se dieron en 12 casos (15,78%), como prurito, leucorrea, leucorrea y prurito o dispareunia. De la exploración, destaca ver CVV en 11 casos (14,47%), leucorrea en 15 casos (19,73%), el prurito manifestado en 10 casos (13,15%), coitorragia en 1 caso (1,31%), y condilomas anales en 1 caso (1,31%).

En la Tabla V, presentamos el resultado del cultivo microbiológico practicado a 1 mes del tratamiento. Se encontraron 14/19 cultivos positivos (73,68%): 3 de ellos (15,78%) por *Candida albicans* y *Gardnerella vaginalis*, 5 por *Candida albicans* (26,31%) y 2 por *Candida albicans* + *Streptococcus agalactiae* grupo B (10,52%).

En las 23 citologías practicadas durante el seguimiento de 4 años (se excluyen los 12 casos de 2013), fueron negativas en 15 casos (65,21%). En 4 casos hubo infección por C+VB (17,39%), en 2 casos infección por VB (8,69%) y en 1 caso infección por C (4,34%). En 1 caso hubo HSIL (lesión escamosa de alto grado) que se fue negativizando en el tiempo.

Como resumen de los resultados podemos decir:

MOTIVO CONSULTA	n	%
Revisión	53	69,73
retirar DIU	1	1,31
amenorrea	2	2,63
deseo embarazo	1	1,31
prolapso uterino	1	1,31
dolor hipogastrio	1	1,31
bulto vaginal	1	1,31
hipermenorrea	1	1,31
condilomas	1	1,31
metrorragia	2	2,63
CLINICA		
prurito+leucorrea	6	
prurito	3	
leucorrea	2	
dispareunia	1	
total	12	15,78

HALLAZGOS EXPLORACION	n	%
Candidiasis vulvovaginal	11	14,47
leucorrea	15	19,73
prurito	10	13,15
dispareunia	2	2,63
prurito+leucorrea	1	1,31
condilomas anales	1	1,31
disuria	2	2,63
dolor hipogastrio	1	1,31
coitorragias	1	1,31

TABLA IV.- Motivo Consulta. Clínica. Exploración

DIU, dispositivo intrauterino

CULTIVOS	n	%
<i>Candida albicans</i> y <i>Gardnerella vaginalis</i>	3	15,78
<i>Streptococcus agalactiae</i> grupo B	2	10,52
<i>Enterococcus faecalis</i>	1	5,26
<i>Haemophilus parainfluenzae</i>	1	5,26
<i>Candida albicans</i>	5	26,31
<i>Candida albicans</i> y <i>Streptococcus agalactiae</i> grupo B	2	10,52

CITOLOGIAS	n	%
negativa	15	65,21
HSIL	1	4,34
C y VB	4	17,39
VB	2	8,69
C	1	4,34

TABLA V.- Cultivos positivos a 1 mes. Citologías posteriores

HSIL, lesión escamosa intraepitelial de alto grado
C y VB, candidiasis y vaginosis bacteriana
C, candidiasis
VB, vaginosis bacteriana

- la infección vaginal mixta por C+VB es poco frecuente, pero su frecuencia está aumentando.
- La edad media de las pacientes fue 32 años, la paridad media 0,73, siendo nuligestas el 46,05%.
- Hay antecedentes de C en 11,89%, y antecedentes de VB en 7,89%.
- La clínica se dio en 12/76 casos, 15,78%. Leucorrea en 19,73%, prurito en 13,15%, CVV en 14,47% y dispareunia en 2,63%.
- La infección mixta persiste en el cultivo al mes en 15,78%, y en citologías posteriores en 17,39%.

DISCUSIÓN

En nuestra serie de 76 casos de infección mixta por C+VB, en 5 años, suponen una prevalencia del 0,30% sobre las citologías de esos años. Es poco frecuente, pero su frecuencia ha ido en aumento, si comparamos con la serie de citologías de 12 años que hemos presentado al inicio (donde era del 0,08%).

La sintomatología clínica se dio en 15,78% (12/76 casos), con leucorrea en 19,73%, prurito en 13,11%, CVV en 14,47% y dispareunia en 2,63%. Tenían antecedentes de C en 11,89% y de VB en 7,89%.

Fueron tratadas todas con óvulos vaginales de Fenticonazol de 600 mg, 1 día, y de clindamicina de 100 mg/día, 3 días. La infección mixta persistió en el cultivo microbiológico a 1 mes, en 15,78%, y en citologías posteriores en 17,39%. Pero lo peor fue la falta de seguimiento en 46,05% (35/76), que no acudieron a revisión.

Redondo-López y cols (5), ven alta incidencia de CVV con infección recurrente de VB, signos y síntomas simultáneos. Había C + VB en 12/35 casos (34%). La VB es el doble de frecuente que la CVV. Hay que hacer tratamiento combinado. Pero la VB es recurrente a 3 meses en 15-30%. Con metronidazol y un antimicótico, hay resolución en 65%.

Villagrana-Zesati y cols (6), también recomiendan tratamiento combinado de 1 día, por su buena cumplimentación, con cura clínica y microbiológica que oscila entre 82 y 86%.

El diagnóstico clínico de la infección vaginal no es seguro, puede mejorar con pruebas (observación directa, exámen en fresco, test del pH y test de aminas (KOH)), mejoran la seguridad diagnóstica pero es insuficiente (7). El gold standard es el cultivo. Los síntomas no predicen el diagnóstico de laboratorio. En 89,8% de 460 casos hubo diagnóstico clínico, y en 36% diagnóstico microbiológico.

Y a la inversa, en una serie nuestra, de 112 leucorreas en 1 año (8), con diagnóstico clínico y por la citología, negativo en 29 casos (23,77%), todas fueron positivas en el cultivo. El cultivo tuvo: Sensibilidad, S=75%, Especificidad, E=51%, Valor predictivo positivo, VPP=36%, y Valor predictivo negativo, VPN=85%.

En otro trabajo nuestro anterior (9), vimos los valores predictivos de la citología para el diagnóstico de infección vaginal y fueron: S=44%, E=90%, VPP=36% y VPN=96%.

El test del pH se usa con poca frecuencia, y puede aumentar el diagnóstico de VB y de Tricomonas, en gran proporción de casos asintomáticos (10). Con CVV el pH es < 4,5; con VB y Tricomonas, el pH es > 4,5.

Con CVV o con historia de CVVR, candidiasis vulvovaginal recidivante, hay flora predominante de lactobacilos. En cambio con VB hay asociación inversa a lactobacilos, hay cambios en la flora vaginal (11).

Cuando no se usan preservativos en la relación sexual, hay alta prevalencia de infección vaginal y endocervical, y de infecciones mixtas (12), en mujeres de comunidades en desarrollo, con VB en 35%, tasa muy alta.

La vaginitis aerobia (VA), es frecuente, con gérmenes como *Enterococcus faecalis*, *Streptococcus viridans*, *E. coli* y *Staphylococcus*

epidermidis. Y se asocia a otras infecciones como CVV y VB y Tricomonas (T). En una serie de 2008-2009, con 657 mujeres con síntomas vaginales (13), hubo: VA+CVV en 32/84 (38,10%), VA+ VB en 31/84 (36,90%), y VA+T en 21/84 (25%). La asociación VB+CVV se dio en 62 casos (9,44%). No hay diferencias clínicas entre infecciones clínicas puras y mixtas. Las infecciones mixtas, en general se dan en 30%. El diagnóstico inadecuado y el tratamiento inapropiado o incompleto, dan mayores recurrencias y reinfecciones.

Mujeres que se creen con buen estado de salud vaginal pueden tener uno o más agentes infecciosos: pueden tener infección crónica con pocos síntomas, o leucorreas de años con buena tolerancia. En una serie de 996 mujeres (14), se vieron signos y síntomas de infección simple y mixta. En 494 había infección genital y en 122 (22,7%) infección mixta. En general, la infección mixta doble, tiene más síntomas y signos.

La vaginitis es un problema médico frecuente en la mujer, asociado a disconfort y complicaciones (15). La leucorrea y el prurito, el olor, la disuria y la dispareunia. La citología anormal, con ASCUS (atípias de significado incierto), la endometritis y la EIP (enfermedad inflamatoria pélvica).

Hay pobre correlación entre los síntomas y el diagnóstico final (16). La VB es el 10-30% de las infecciones. Pero en 50% es asintomática. Hay que tratar a las asintomáticas para evitar las complicaciones. Con la CVV se hace mucho autodiagnóstico, y sólo se confirma en 33%. Hay que hacer cultivo sólo con síntomas recurrentes o síntomas típicos y test de KOH negativo.

Finalmente, de nuestro estudio resumimos varios hallazgos: baja frecuencia de infección mixta por C+VB, pero que va en aumento. No tiene más síntomas o signos que una infección pura. El tratamiento es efectivo aunque hay recurrencias en 20%. Y la falta de seguimiento en 46%, es muy preocupante, y debida a múltiples razones.

El autor declara: NO existe conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Spiegel C.A. Vaginitis/Vaginosis. *Clin Lab Med*, 1989, 9, 3, 525-533.
2. Spiegel C.A. Bacterial vaginosis. *Clin Microbiol Rev*, 1991, 4, 4, 485-502.
3. Nyirjesy P. Vulvovaginal candidiasis and bacterial vaginosis. *Infect Dis Clin N Am*, 2008, 22, 637-652.
4. Rivers C.A, Adaramola O.O., y Schewebke J.R. Prevalence of bacterial vaginosis and vulvovaginal candidiasis mixed infection in a Southeastern american STD clinic. *Sex Trans Dis*, 2011, 38, 7, 672-674.
5. Redondo-Lopez V., Meriwether C., Schmitt C., Opitz M., Cook R., y Sobel J.D. Vulvovaginal candidiasis complicating recurrent bacterial vaginosis. *Sex Trans Dis*, 1990, 17, 1, 51-53.
6. Villagrana-Zesati R., Reyna-Figueroa J., y Ortiz-Ibarra J. Short-term therapy for mixed vaginal infections. *Int J Gynecol Obstet*, 2006, 92, 149-150.
7. Buyukbayrak E.E., Kars B., Karsidag A.Y.K., Keradeniz B.I., Kaymaz O., Gencer S., Pirimoglu Z .M. Unal O. y Turan M.C. Diagnosis of vulvovaginitis: comparison of clinical and microbiological diagnosis. *Arch Gynecol Obstet*, 2010, 282, 515-519.
8. Lopez-Olmos J. Leucorreas: valores predictivos de la citología cervicovaginal y del cultivo microbiológico para el diagnóstico de la infección vaginal. *Clin Invest Ginecol Obstet*, 2013, 40, 5, 200-206.
9. Lopez-Olmos J., Prieto M., Ramos V. y Vera-Sempere F.J. Valores predictivos de la citología cervicovaginal para el diagnóstico de la infección vaginal. *Clin Invest Ginecol Obstet*, 1994, 21, 4, 152-158.
10. Pavletic A.J., Hawes S.E., Geske J.A., Bringe K. y Polack S.H. Experience with routine vaginal pH testing in a family practice setting. *Infect Dis Obstet Gynecol*, 2004, 12, 63-68.
11. Zdolsek B., Hellberg D., Fröman G., Nilsson S. y Mardh P-A. Vaginal microbiological flora and sexually transmitted diseases in women with recurrent or current vulvovaginal candidiasis. *Infection*, 1995, 23, 2, 81-84.
12. Knarsany A.B.M., Hoosen A.A. y Hoodley J. Bacterial vaginosis and lower genital tract infections in women attending out-patients clinics at a tertiary institution serving a developing community. *J Obstet Gynecol*, 1997, 17, 2, 171-175.
13. Fan A., Yue Y., Geng N., Zhang H., Wang Y. y Xue F. Aerobic vaginitis and mixed infections: comparison of clinical and laboratory findings. *Arch Gynecol Obstet*, 2013, 287, 329-335.
14. Mardh P-A., Tchoudomirova K. Elshibly S. y Helberg D. Symptoms and signs in single and mixed genital infections. *Int J Gynecol Obstet*, 1998, 63, 145-152.
15. Carr Ph. L., Felsenstein D. y Friedman R.H. Evaluation and management of vaginitis. *J Gen Intern Med*, 1998, 13, 335-346.
16. Owen M.K. y Clenney T.L. Management of vaginitis. *Am Fam Physician*, 2004, 70, 2125-2132.

Artículo Original

Tipo de cesárea y complicaciones maternas

Type of cesarean delivery and maternal complications

Castilla M.¹, Donado C.¹, Contreras A.¹, Pallarés C.¹, Torres J.M.¹, Rosa M.C.².

¹ Complejo Hospitalario de Jaén

² Fundación para la Investigación Biomédica de Andalucía Oriental (FIBAO)

RESUMEN

Objetivo: Comparar los resultados obtenidos, en términos de morbilidad materna, entre cesárea electiva y no electiva.

Material y Métodos: Estudio retrospectivo de 165 pacientes sometidas a cesárea entre los años 2006 y 2010. Los datos se recogieron a través de la historia clínica. Se evaluaron como variables de resultado: presencia y tipo de complicaciones maternas intraoperatorias y postoperatorias, pérdida hemática cuantificada, necesidad de transfusión de hemoderivados, transferencia a unidad de cuidados postanestesia, días de hospitalización y estancia hospitalaria prolongada y necesidad de rehospitalización.

Resultados: Se incluyeron un total de 165 cesáreas, 59 electivas y 106 no electivas. En el 8,5% del total de pacientes hubo alguna complicación. Todas las complicaciones intraoperatorias ocurrieron en el grupo de la cesárea no electiva (4,7% vs 0%, p=0,161). El 6,7% del total de pacientes tuvieron complicaciones postoperatorias. Todos los casos ocurrieron en el grupo de la cesárea no electiva (10,4% vs 0%, p=0,008). Observamos una mayor pérdida hemática (1,48 vs 1,01 g/dL, p=0,013) en la cesárea no electiva frente a la programada así como mayor tiempo de hospitalización (5,05 vs 4,05 días, p=0,000).

Conclusiones: Los datos muestran un aumento en la tasa de complicaciones a corto plazo en la cesárea no planificada frente a la electiva.

PALABRAS CLAVE:

Cesáreas, complicaciones, indicaciones

ABSTRACT

Objective: To compare the maternal morbidity results between elective and non-elective cesarean.

Material and Methods: retrospective study of 165 patients undergoing cesarean section between 2006 and 2010 both included. Data were collected through medical records and were evaluated as outcome variables: presence and type of intraoperative and postoperative maternal complications, quantified blood loss, need for blood transfusion, transfer to PACU, days of hospitalization and prolonged hospital stay and re-hospitalization.

Results: A total of 165 cesarean sections, 59 elective and non-elective 106 were included. 8.5 % of patients had any complications. All intraoperative complications occurred in the group of non- elective cesarean section (4.7% vs 0 %, p = 0.161). 6.7 % of patients had postoperative complications. All cases occurred in the group of non- elective cesarean section (10.4% vs 0 %, p= 0.008). A greater blood loss (1.48 vs 1.01 g / dl, p= 0.013) in non- elective versus programmed cesarean and a longer hospitalization (5.05 vs 4.05 days, p = 0.000) were observed.

Conclusion: The data show an increase in the rate of short-term complications in unplanned versus elective cesarean.

KEYWORDS

Cesareans, complications, indications

OBJETIVO

La tasa de cesáreas ha aumentado más del 50% en la última década en los países desarrollados. En EEUU se produjo un aumento progresivo desde el año 1996 hasta el año 2009, con tasas de 20,7 y 32,9% respectivamente, según datos de los CDCs (1).

Las últimas estadísticas aportadas por el Ministerio de Sanidad, según datos disponibles en 2011, señalan en España una tasa de cesáreas de 25,01%, variando entre un 21,83% en hospitales de dependencia pública y hasta un 36,78% en los privados. (2).

La mayor seguridad en las técnicas anestésicas y transfusiones sanguíneas, la mejora de los procedimientos asépticos, el uso de antibióticos y un mejor control fetal anteparto han llevado a minimizar socialmente los riesgos de la intervención. Otros factores que han contribuido al aumento de las cesáreas son el aumento de los partos inducidos, la estandarización de la cesárea para las gestaciones con

CORRESPONDENCIA:

Dra. María Castilla Marchena

Complejo Hospitalario de Jaén

Calle Serbal, 25

14012, Córdoba

E-mail: mariacastillamarchena@gmail.com

presentación podálica, el aumento de las gestaciones múltiples tras FIV, el retraso en la edad de la maternidad y, de forma especial, la medicina defensiva. Sin embargo, el aumento en la tasa de cesáreas no ha significado una disminución de la mortalidad perinatal. Aunque la OMS ha recomendado desde 1985 que no exceda la tasa de 10-15%, para algunos autores no hay evidencia empírica para esta recomendación. La tasa óptima de cesáreas debería ser la menor que pueda conseguirse sin incremento de la morbi-mortalidad materna y perinatal, y esta tasa aún no ha sido establecida de manera consistente (3,4).

El estudio de las cesáreas incluye, además de sus tendencias, otros elementos como sus indicaciones y aquellos relacionados con los resultados maternos y perinatales, variables múltiples que suponen un reto para la estadística obstétrica actual. Centrándonos en el trabajo actual, hemos comparado los resultados obtenidos, en términos de morbilidad materna, entre cesárea electiva y no electiva, basándonos en la hipótesis de que la cesárea electiva se asocia a un menor riesgo de complicaciones maternas que la cesárea intraparto y urgente.

MATERIAL Y METODOS

Estudio de cohortes retrospectivas llevado a cabo en el hospital materno-infantil de Jaén entre los años 2006 y 2010 inclusive. De los 2344 casos elegibles durante el período de estudio, se incluyeron un total de 165 cesáreas tras aplicar los criterios de inclusión. Se escogieron criterios de inclusión muy restrictivos para evitar factores de confusión. (aunque este método haga que los resultados pierdan validez externa). A este hecho se une la dificultad de acceso a historias clínicas detalladas en nuestro hospital, pues durante las fechas de estudio sólo se disponía de formato papel. Por ello, durante el proceso de recogida de datos, y dado el bajo número de muestra que se obtuvieron, se incluyeron historias con algún dato incompleto, suponiendo que el mecanismo de pérdida del dato fue aleatorio (es decir, que la probabilidad de que un sujeto presente un valor ausente en una variable no dependa ni de otras variables ni de los valores de la propia variable con valores perdidos).

Los criterios de inclusión para la cohorte "cesárea no electiva" fueron gestantes con embarazo único y parto por cesárea intraparto o urgente, más allá de las 37 semanas gestacionales inclusive, nulíparas, sin antecedentes quirúrgicos ni enfermedades concomitantes, de edades comprendidas entre los 18 y 38 años y embarazo de bajo riesgo obstétrico, es decir, en las que no ha sido posible identificar ningún factor de riesgo conocido para daño materno o perinatal (según la clasificación en grupos de riesgo establecido por la SEGO). Para la cohorte "cesárea electiva" se incluyeron gestantes con embarazo único, presentación podálica y los mismos criterios de inclusión descritos para la cohorte anterior. Se define la cesárea electiva como aquella que se realiza de forma planificada antes del inicio de parto por razón materna y/o fetal. En la cesárea no electiva se incluyeron: la cesárea intraparto por parto estancado, desproporción cefalopélvica, fracaso de inducción y malposición fetal; la urgente o emergente por razones vitales maternas y/o fetales; y miscelánea. Se identificaron las siguientes variables de resultado: complicaciones maternas intraoperatorias (laceración de arteria uterina, lesión visceral, extensión severa de histerotomía, atonía uterina, hemorragia, histerectomía intraparto, extracción neonatal difícil y dificultades técnicas), complicaciones postoperatorias (fenómenos tromboembólicos, hemorragia, absceso pélvico, infección de herida operatoria, reintervención, histerectomía postparto, morbilidad febril puerperal, hematoma de pared, infección urinaria, endometritis), pérdida hemática cuantificada, estancia hospitalaria prolongada (más de 5 días), transferencia a unidad de cuidados postanestesia (por más de 12 horas),

necesidad de transfusión de hemoderivados y necesidad de rehospitalización. El análisis estadístico se realizó con IBM SPSS statistics versión 21. Para el análisis entre las diferentes variables cuantitativas y el tipo de cesárea se calculó la t de Student o su análogo no paramétrico U de Mann-Whitney, según la normalidad de las variables. Para comparar variables cualitativas se calculó el Chi cuadrado o el test exacto de Fisher. Se ha realizado también un análisis por subgrupos, entre cesárea electiva, intraparto y urgente, utilizando el ANOVA o su análogo no paramétrico Kruskal-Wallis. Cuando es posible, los resultados se presentan como riesgo relativo (RR) con un intervalo de confianza (IC) al 95%.

RESULTADOS

Se incluyeron un total de 165 cesáreas, 59 electivas y 106 no electivas. De las cesáreas no electivas, 73 corresponden a cesárea intraparto y 33 reúnen criterios para considerarlas urgentes. Los grupos son homogéneos en cuanto a edad materna, edad gestacional al alumbramiento y hemoglobina previa al parto (Tabla I). Las indicaciones de cesárea se recogen en la Tabla II.

		n	Media (IC 95%)	p
Edad materna (años)	Electiva	59	29,25 (28,22-30,28)	0,974
	No Electiva	106	29,25 (28,51-29,98)	
	Total	165	29,25 (28,66-29,84)	
Edad Gestacional (semanas)	Electiva	59	38,57 (38,30-38,83)	0,000
	No Electiva	105	39,64 (39,38-39,89)	
	Total	164	39,25 (39,05-39,45)	
Peso materno (kg)	Electiva	54	71,485 (68,669-74,301)	0,226
	No Electiva	64	73,953 (71,491-76,414)	
	Total	118	72,823 (70,982-74,665)	
Hemoglobina previa al parto (g/dL)	Electiva	58	11,8 (11,5-12,1)	0,672
	No Electiva	103	11,9 (11,6-12,1)	
	Total	161	11,8 (11,6-12)	

TABLA I - Características demográficas y obstétricas

Indicación	n	%
PODÁLICA	68	41,2
DCP/FALTA DE PROGRESIÓN DEL PARTO	36	21,8
RPF	30	18,2
FRACASO INDUCCIÓN	26	15,8
DPPNI	3	1,8
OTROS	2	1,2

DCP: desproporción cefalopélvica; RPF: riesgo de pérdida de bienestar fetal; DPPNI: desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta

TABLA II - Indicaciones de cesárea

Al 89,7% de las pacientes sometidas a cesáreas se les aplicó anestesia raquídea y al resto anestesia general. En el 96,4% de los casos la apertura abdominal fue mediante la técnica de Pfannestiel o Joel-Cohen y en el resto mediante incisión media infraumbilical. En el 100% de pacientes la incisión uterina fue la segmentaria transversa. El 70,1% tuvieron profilaxis antibiótica preoperatoria (84,7% en las pacientes con cesárea electiva frente al 61,9% en aquellas con cesárea no electiva; $p=0.002$). Al 99,4% de pacientes se le administró profilaxis tromboembólica con heparina de bajo peso molecular durante el postoperatorio.

En cuanto al tiempo operatorio, no existen diferencias significativas entre cesárea electiva y no electiva ($p=0.827$). Haciendo el análisis por subgrupos (Tabla 3), las cesáreas urgentes requirieron menor tiempo, pero sin significación estadística frente al grupo de cesárea electiva ($p=0.071$).

	n	Media	Desviación típica	Error típico	Intervalo de confianza para la media al 95%		Mínimo	Máximo
					Límite inferior	Límite superior		
Electiva	60	42,83	15,221	1,965	38,90	46,77	15	75
Intraparto	73	44,25	14,899	1,744	40,77	47,72	15	120
Urgente	32	36,88	15,174	2,682	31,40	42,35	15	75
Total	165	42,30	15,227	1,185	39,96	44,64	15	120

TABLA III - Tiempo Cirugía (minutos)

En el 8,5% del total de pacientes hubo alguna complicación. En el 3% hubo complicaciones intraoperatorias, correspondiendo un caso de atonía uterina severa que se resolvió de forma conservadora; 3 casos de desgarro de la histerotomía y un caso de lesión de los vasos cervicales. Todas las complicaciones intraoperatorias ocurrieron en el grupo de la cesárea no electiva (Tabla 4), aunque no existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. (4,7% vs 0%, $p=0,161$).

	Cesárea Electiva(n)	Cesárea No Electiva (n)	P
Complicaciones intraoperatorias	0(59)	5(106) 4,7%	0,161
Complicaciones postoperatorias	0(59)	11(106) 10,4%	0,008
Complicaciones totales	0(59)	14(106)* 13,2%	0,002
Estancia hospitalaria prolongada	1(59) 1,7%	23(105) 21,9%	0,000
Tranferencia a Unidad de Cuidados Postanestesia	0(59)	4(105) 3,8%	0,297
Transfusión de Hemoderivados	0(59)	2(105) 1,9%	0,537
Rehospitalización	0(59)	14(106) 8,5%	0,297

* En dos pacientes coincidieron 2 tipos de complicaciones, pues ambas tuvieron desgarro de la histerotomía asociado a fiebre puerperal en el postoperatorio.

TABLA IV - Resultados

El 6,7% del total de pacientes tuvieron complicaciones postoperatorias: 2 casos de anemia con repercusión hemodinámica, 7 casos de fiebre puerperal y 2 casos de infección de la herida quirúrgica. Todos ellos ocurrieron en el grupo de la cesárea no electiva (tabla 4), existiendo una asociación significativa entre el tipo de cesárea y la existencia de complicaciones postoperatorias (10,4% vs 0%, $p=0,008$).

En el análisis por subgrupos, estas diferencias se producen entre la cesárea electiva e intraparto (0% vs 12,3%, $p=0,005$), pero no cuando se comparan cesárea electiva y urgente (0% vs 6,1%, $p=0,57$) ni intraparto-urgente (12,3% vs 6,1%, $p=0,329$).

Existen diferencias significativas entre el tipo de cesárea (electiva - no electiva) y la hemoglobina postcesárea ($p=0,038$), así como en relación a la pérdida hemática ($p=0,013$), siendo la hemoglobina postcesárea menor y la pérdida hemática mayor en el grupo de cesárea no electiva (Tabla 5).

En el análisis por subgrupos, las diferencias en la pérdida hemática según el tipo de cesárea se encuentran sólo entre la cesárea electiva frente a intraparto ($p=0,024$), pero no frente a la cesárea urgente ($p=1,000$).

El tiempo medio de hospitalización fue de 4,69 días, con una media de 4,05 días en la cesárea electiva frente a 5,05 días en la no electiva ($p=0,000$). El 1,7% de las pacientes sometidas a cesárea electiva estuvieron hospitalizadas más de 5 días frente al 21,9% de las pacientes sometidas a cesárea no electiva, encontrándose asociación significativa ($p=0,000$). La estancia media hospitalaria fue mayor en aquellas sometidas a cesárea no electiva, con un riesgo relativo de 12,924 (1,791-93,282; IC 95%), que resulta ser un dato bastante impreciso. Las causas de prolongación de estancia hospitalaria fueron 2 casos de infección de la herida quirúrgica, 2 por anemia, 7 por fiebre puerperal, un caso por causas externas, y 12 casos en los que no consta una causa específica.

En el análisis por subgrupos, se encontraron diferencias significativas en cuanto a los días de hospitalización, entre la cesárea electiva frente a la intraparto ($p=0,000$) como frente a la urgente ($p=0,003$).

Del total de pacientes, 2,4% precisaron cuidados intensivos en Unidad de postanestesia por más de 12 horas y 1,2% precisaron transfusión con hemoderivados. Todos los casos corresponden al grupo de cesárea no electiva, sin diferencias significativas. El 2,4% de las pacientes precisaron reingreso, todas por fiebre puerperal y todas del grupo de la cesárea no electiva (Tabla 4).

DISCUSIÓN

Los resultados del presente estudio hay que evaluarlos desde el conocimiento de dos premisas fundamentales del diseño del mismo: el bajo número de casos y la selección de una población de bajo riesgo para morbilidad quirúrgica. Las cohortes son similares en cuanto a antecedentes médico-quirúrgicos, edad, paridad, edad gestacional, peso materno y hemoglobina previa al parto. Existe significación en la edad gestacional entre ambos grupos, lo que se debe a que las cesáreas electivas se programan antes de la fecha probable de parto (38,57 semanas gestacionales en el grupo de cesárea electiva frente a 39,64 en el grupo de no electiva; $p=0,000$). No creemos que este hecho tenga influencia en las variables de resultado pues es poco más de una semana de diferencia y, en todo caso, la edad gestacional se encuentra por encima de las 37 semanas.

Las indicaciones de cesárea no electiva en nuestro estudio es similar a lo aportado en la literatura (5,6).

		N	Media	Desviación típica	Error típico	Mínimo	Máximo	p
HEMOGLOBINA POSTCESAREA (g/dL)	ELECTIVA	48	10,9104	1,00154	0,14456	8,8	12,9	0,038
	NO ELECTIVA	90	10,4187	1,4502	0,15286	5,48	15	
	Total	138	10,5897	1,32877	0,11311	5,48	15	
DIAS HOSPITALIZACION	ELECTIVA	59	4,05	0,729	0,095	3	6	0,000
	NO ELECTIVA	105	5,05	1,923	0,188	3	14	
	Total	164	4,69	1,667	0,13	3	14	
PERDHEM (g/dL)	ELECTIVA	47	1,0149	1,14607	0,16717	0	6,8	0,013
	NO ELECTIVA	87	1,4899	1,45826	0,15634	0	9,2	
	Total	134	1,3233	1,37153	0,11848	0	9,2	

TABLA V - Resultados

Todas las pacientes sometidas a cesárea están expuestas a complicaciones inherentes a la misma, al tratarse de una cirugía mayor. Se ha informado de una tasa de morbilidad materna relacionada con cesárea de 12,1% hasta un 35,7%, por encima de lo obtenido en nuestro estudio, lo que se puede deber al tipo de población estudiada (7,8). Entre las complicaciones más frecuentes se encuentran infecciones, hemorragia y fenómenos tromboembólicos (9,10). La incidencia de morbilidad obstétrica severa oscila entre 0,05% y 1,09%. Se ha informado que la mortalidad materna posterior a cesárea es seis veces mayor que después de parto vaginal. En cesárea electiva dicho incremento se reduce, aunque persiste tres veces mayor. Así, las complicaciones transoperatorias y posquirúrgicas de la cesárea son potencialmente graves y aumentan el riesgo de mortalidad materna, así como los días de estancia hospitalaria (9). En nuestro estudio no hubo ningún caso de muerte materna.

En la mayoría de los estudios estas tasas de complicaciones son mayores para la cesárea emergente que para aquella realizada de forma electiva o anteparto (7,8). Efectivamente, hemos observado un aumento significativo en las complicaciones postoperatorias en el grupo de cesárea no electiva frente a la cesárea programada, pero al hacer el análisis por subgrupos, esta significación ocurría solo cuando se comparaba con la cesárea intraparto y no con la urgente. Probablemente, esto se deba al bajo número de muestra que hemos obtenido en este último subgrupo. Villar y col. (11) informan de un aumento del riesgo de morbilidad materna grave dos veces superior para la cesárea en comparación con el parto vaginal, incluyendo como indicadores de resultado la muerte materna, la histerectomía periparto, la necesidad de transfusión sanguínea y la admisión en cuidados intensivos. Analizando cada indicador por separado, el riesgo de infección es cinco veces mayor para cesárea frente a parto vaginal, de tres a cinco veces más de riesgo muerte materna, cuatro veces más de riesgo de histerectomía y el doble de riesgo para ingreso en unidad de cuidados intensivos y estancia hospitalaria prolongada más de 7 días, para la cesárea en comparación con el parto vaginal respectivamente. Cuando hacen un análisis por tipo de cesárea, electiva o intraparto, encuentran una odds ratio para morbilidad materna grave de 2 (95% de confianza para el intervalo 1,6-2,5) para la cesárea intraparto y de 2,3

(95% de confianza para el intervalo 1,7-3,1) para la cesárea electiva. Una razón por la que estos autores publicarían mayor riesgo de morbilidad materna en cesáreas electivas frente a las intraparto podría ser que excluyeron las cesáreas emergentes, ya que el estudio también implicaba análisis de morbi-mortalidad perinatales, y trataron de eliminar un factor confusor. En nuestro estudio, en el análisis por subgrupos, encontramos mayor tasa de complicaciones en la cesárea intraparto frente a la electiva. No se ha podido calcular riesgos relativos a la vista de los resultados (ningún evento de resultado en una cohorte de estudio). Otros autores avalan la asociación con mayor morbilidad materna de la cesárea urgente frente a la electiva (12).

Se han asociado a una mayor morbilidad materna relacionada con cesárea, factores como la obesidad, la edad, características sociodemográficas, paridad, cesáreas previas, enfermedades concomitantes, inducción de parto, prematuridad, macrosomía, presentación fetal baja, número de exámenes vaginales, duración del trabajo de parto, etc. Waterstone y col. (13), en un estudio caso control multicéntrico, encuentran como principales predictores de morbilidad la edad materna mayor de 34 años, raza no blanca, exclusión social, enfermedades concomitantes como diabetes e hipertensión y factores obstétricos como historia de hemorragia en parto anterior, embarazos múltiples, inducción del parto y la cesárea de emergencia. Quizás, los indicadores más sensibles al cambio son los vinculados a las intervenciones obstétricas, concretamente los riesgos de la inducción del parto (odds ratio 2,35) y cesárea de emergencia (odds ratio 4.31).

Para evaluar la magnitud del aumento de la morbilidad materna asociada al aumento del número de partos por cesárea, Silver y col (14) realizaron un estudio observacional de cohortes prospectivo de 30.132 mujeres que tuvieron cesárea sin trabajo de parto en 19 centros académicos en un período de 4 años (1999-2002). Los riesgos de placenta accreta, lesión vesical, lesión intestinal, lesión ureteral e íleo paralítico, la necesidad de asistencia respiratoria postoperatoria, la admisión en unidad de cuidados intensivos, histerectomía y transfusiones de sangre que requieren de 4 o más unidades, y la duración del tiempo operatorio y estancia hospitalaria aumentó significativamente con el aumento del número de partos por cesárea. La

histerectomía fue necesaria en 40 (0,65%), 67 (0,42%), 57 (0,90%), 35 (2,41%), 9 (3,49%) y 8 (8,99%) de las mujeres sometidas a su primera, segunda, tercera, cuarta y quinta o más cesáreas, respectivamente.

Otros estudios encuentran como factor de riesgo de morbilidad materna relacionada con cesárea intraparto la presentación fetal baja y la mayor dilatación cervical en el momento de la intervención. Hager diseñó un estudio de cohorte prospectivo e informó que el aumento de la dilatación cervical, de 9-10 cm en el momento de la operación, la anestesia general, la baja edad gestacional y la macrosomía fetal eran identificados como factores de riesgo independientes para aparición de complicaciones después de cesárea (15).

La obesidad materna también se ha relacionado con mayor probabilidad de complicaciones relacionadas con el parto por cesárea (7,16,17). Con objeto de evaluar la obesidad (Índice de Masa Corporal, IMC>30) como factor de riesgo independiente de morbilidad infecciosa después de parto por cesárea electiva o no electiva, 574 mujeres fueron clasificadas en dos grupos (cesárea electiva o no electiva) y después se subdividieron según la presencia o no de morbilidad infecciosa relacionada con el parto, la pérdida hemática, el tiempo operatorio, el número de exámenes vaginales, la duración del trabajo de parto, el uso de monitores internos, el índice de masa corporal y la obesidad. 360 pacientes tenían una cesárea no electiva, y en 214 se realizó cesárea electiva. Los antibióticos profilácticos se utilizaron para el 86,6% del grupo "no electiva" y 75,2% del grupo de "electivas". En el grupo "no electiva" y después de un análisis multivariado, los factores de riesgo significativos para las infecciones postoperatorias fueron el tiempo de trabajo de parto (18,4 horas frente a 10,9, $p < .003$), el número de exámenes vaginales (6,1 frente a 4,5, $P < .001$), el índice de masa corporal (36,6 frente a 32,3, $p < .001$), y la obesidad (81,8% versus 57,3%, $P < .001$). Para el grupo "electivo", un IMC más alto (38,9 frente a 32,2, $p < .003$), y la raza negra (63,2% versus 11,5%, $P < .001$) se consideraron significativos (17).

Bergholt y col, diseñó un estudio de cohorte retrospectiva con 929 mujeres que tuvieron parto por cesárea (7). La tasa global de complicaciones intraoperatorias fue del 12,1%. La tasa de complicaciones en cesárea urgente fue de 14,5% en comparación con el 6,8% en el grupo de las cesáreas electivas. Las laceraciones utero-cervicales y la pérdida de sangre de más de 1000 mL fueron las complicaciones intraoperatorias más frecuentes. El nivel educativo del cirujano y la historia de cesárea anterior no mostraron diferencias significativas. La presentación fetal baja, el alto peso al nacer del feto, las indicaciones de cesárea por sospecha de sufrimiento fetal o por distocia de parto y la edad materna avanzada fueron factores

significativos de riesgo de laceraciones. Las indicaciones de placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta, el elevado IMC pregestacional, así como el bajo y alto peso fetal al nacimiento fueron factores significativos de riesgo para una pérdida de sangre intraoperatoria mayor de 1000mL. En nuestro estudio hemos encontrado un aumento significativo de la pérdida hemática después de cesárea no electiva frente a la programada, pero debemos tener en cuenta que con esta variable hemos manejado datos faltantes en un número no despreciable, lo que supone un resultado impreciso.

En resumen, hemos hallado un aumento en las complicaciones intraoperatorias y postoperatorias entre la cesárea electiva frente a la no electiva, al igual que en las demás variables de resultado (Estancia hospitalaria prolongada, días de hospitalización, Transferencia a Unidad de Cuidados Postanestesia, Hemoglobina postcesárea y pérdida hemática cuantificada, transfusión de Hemoderivados y rehospitalización), aunque sólo hemos obtenido significación estadística para las complicaciones postoperatorias, la estancia hospitalaria prolongada y los días de hospitalización, la hemoglobina postcesárea y la pérdida hemática cuantificada. Considerando otros estudios similares que encuentran mayor riesgo de complicaciones en la cesárea no programada (18,19), creemos que la ausencia de significación estadística puede ser debido al escaso número de muestra con el que hemos trabajado. En algunas variables de resultados, la significación no alcanzaba para la cesárea urgente al compararla con la electiva, lo que se puede deber también a que en las pacientes con cesárea intraparto existan factores de confusión con más frecuencia que en la cesárea urgente, (horas de bolsa rota, duración del parto, presentación fetal baja....etc) que puedan influir en los resultados al compararlas con las pacientes sometidas a cesárea electiva, y que por el diseño de nuestro estudio no hemos analizado. Aún así, lo más destacable es que ningún caso de complicaciones ocurrió en el grupo de la cesárea electiva, y los demás eventos de resultado no ocurrieron o lo hicieron en unas frecuencias realmente bajas (una paciente con más de 5 días de estancia hospitalaria), lo que es, al menos, indicativo de que en una población muy seleccionada la probabilidad de complicaciones es baja, aún más si se planifica la intervención. Esta puede ser también la razón de que las complicaciones observadas puedan ser catalogadas como no severas.

Somos conscientes de las deficiencias metodológicas del presente estudio, así como que no hemos evaluado resultados neonatales. No obstante, podemos concluir que los datos de nuestro estudio muestran un aumento en la tasa de complicaciones a corto plazo en la cesárea no planificada frente a la electiva, lo que debe tenerse en cuenta a la hora de valorar los procedimientos y la vía de finalización de una gestación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martin JA, Hamilton BE, Ventura SJ, Osterman MJ, Kirmeyer S, Mathews TJ, Wilson EC. Births: final data for 2009. *Natl Vital Stat Rep*. 2011 Nov 3;60(1):1-70.
2. Indicadores clave del Sistema Nacional de Salud. Julio 2013. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/sisInfSanSNS/inclasSNS_DB.htm
3. Betrán, A. P., Meriáldi, M., Lauer, J. A., Bing-Shun, W., Thomas, J., Van Look, P. and Wagner, M. Rates of caesarean section: analysis of global, regional and national estimates *Paediatric and Perinatal Epidemiology*, 2007; 21:98–113.
4. Glantz JC. Term labor induction compared with expectant management. *Obstet Gynecol*. 2010 Jan;115(1):70-6.
5. Annelee Boyle, Uma M. Reddy. *Epidemiology of Cesarean Delivery: The Scope of the Problem Review Article Seminars in Perinatology*, Volume 36, Issue 5, October 2012, Pages 308-314.
6. Andrés Calvo Pérez, Pedro J Cabeza Vengoechea, Carlos Campillo Artero, Javier Agüera Ortíz. Idoneidad de las indicaciones de cesárea. Una aplicación en la gestión de la práctica clínica. *Prog Obstet Ginecol*. 2007;50(10):584-92.
7. Bergholt T, Stenderup JK, Vedsted-Jakobsen A, Helm P, Lenstrup C. Intraoperative surgical complication during cesarean section: an observational study of the incidence and risk factors. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2003 Mar;82(3):251-6.
8. Van Ham MA, van Dongen PW, Mulder J. Maternal consequences of cesarean section. A retrospective study of intraoperative and postoperative maternal complications of cesarean during a 10-year period. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1997; 74 (1): 1-6.
9. Anaya R, Madrigal S, Reveles JA, Ramírez EJ, Frías G, Godínez JM. Morbilidad materna asociada a operación cesárea. *Cir Ciruj* 2008;76:467-472.
10. Boulanger JC, Vitse M, Verhoest P, Camier B, Caron C, Firmin JM. Maternal complications of cesarean section. Results of a multicenter study. I. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 1986;15(3):327-32.
11. Villar , Carroli G, Zavaleta N, Donner A, Wojdyla D, Faundes A, Velazco A, et al. Maternal and neonatal individual risk and benefits associated with cesarean delivery: multicenter prospective study. *BMJ* 2007 Nov 17; 335 (7628):1025.
12. Pallasmaa N, Ekblad U, Gissler M. Severe maternal morbidity and the mode of delivery. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2008;87(6):662-8.
13. Waterstone M, Bewley S, Wolfe C. Incidence and predictors of severe obstetric morbidity. *BMJ* 2001;322:1089–94.
14. Silver RM, Landon MB, Rouse DJ, Leveno KJ, Spong CY, Thom EA, et al. Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. *Obstet Gynecol* 2006;107:1226–32.
15. Häger RM, Daltveit AK, Hofoss D, Nilsen ST, Kolaas T, Øian P, Henriksen T. Complications of cesarean deliveries: rates and risk factors. *Am J Obstet Gynecol*. 2004 Feb;190(2):428-34.
16. Loverro G, Greco P, Vimercati A, Nicolardi V, Varcaccio-Garofalo G, Selvaggi L. Maternal complications associated with cesarean section. *J Perinat Med*. 2001;29(4):322-6.
17. Myles TD, Gooch J, Santolaya J. Obesity as an independent risk factor for infectious morbidity in patients who undergo cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2002 Nov;100:959-64.
18. Pallasmaa N, Ekblad U, Aitokallio-Tallberg A, Uotila J, Raudaskoski T, Ulander VM, Hurme S. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2010 Jul;89(7):896-902. Cesarean delivery in Finland: maternal complications and obstetric risk factors.
19. Quiroz LH, Chang H, Blomquist JL, Okoh YK, Handa VL. Am. Scheduled cesarean delivery: maternal and neonatal risks in primiparous women in a community hospital setting. *J Perinatol*. 2009 Apr;26(4):271-7.

Caso Clínico

Diagnóstico diferencial de la úlcera vulvar de Lipschütz

Differential diagnosis Lipschutz ulcer

Rodelgo A., Sanz V., Loayza M. L., Gómez A. I., Santamaría R.

Complejo Asistencial Segovia

RESUMEN

La úlcera de Lipschütz es una entidad que se manifiesta en mujeres jóvenes como úlceras genitales dolorosas acompañadas de un cuadro sistémico. Su etiología es desconocida aunque se relacionan con la primoinfección del VEB. El diagnóstico se realiza por la exclusión de otras enfermedades, principalmente las de transmisión sexual. El tratamiento es sintomático, y suelen remitir en 2 semanas. Presentamos dos mujeres de 22 y 23 años que presentaron las lesiones ulcerosas vulgares muy dolorosas que se resolvieron tras la administración de tratamiento sintomático sin secuelas. Asimismo, se realiza una revisión del diagnóstico diferencial de esta entidad.

PALABRAS CLAVE

Úlcera de Lipschütz, úlcera vulvar, diagnóstico diferencial

ABSTRACT

Lipschutz ulcer is an entity that manifests in young women as painful genital ulcers accompanied by a systemic process. Although its etiology is unknown, we know that it is related to acute EBV infection. Its diagnosis is made by exclusion of other diseases, especially sexually transmitted ones. Treatment is symptomatic, and it usually resolves within 2 weeks. We report the cases of two 22 and 23-year-old women who had this disease in both ulcerative lesions resolved after administration of symptomatic treatment without consequences. We also review the differential diagnosis of this entity.

KEY WORDS

Lipschutz ulcer, vulvar ulcer, differential diagnosis

CORRESPONDENCIA:

Dra. Amalia Rodelgo del Pino
Complejo Asistencial Segovia
C/Nuestra Señora del Pilar, 17, 5ºD
Alcalá de Henares (Madrid) 28803
E-mail: amalia.rodelgo@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Es un enfermedad infradiagnosticada que aparece en niñas o mujeres jóvenes. Se caracteriza por intenso dolor vulvar acompañado de cuadro febril. Presentamos dos casos de úlcera vulvar aguda en dos mujeres, siendo la clave diagnóstica el diagnóstico diferencial con otras patologías vulvares.

CASOS CLÍNICOS

Presentamos una paciente de 23 años sin antecedentes personales ni gineco-obstétricos importantes. Acude a urgencias por dolor y lesiones ulcerosas dolorosas en genitales, precedido de parotiditis aguda de 3 días de evolución.

En la exploración se observa, dos úlceras en espejo en la cara interna de labios menores (Foto 1), son lesiones eritematosas con bordes sobreelevados y depósito fibrinoide, la úlcera derecha es más grande y de mayor tiempo de evolución. Además se palpan adenopatías inguinales bilaterales.



Foto 1. Úlceras especulares de aspecto nacarado en la cara interna de ambos labios menores

Se realizan pruebas complementarias siendo el hemograma normal, la serología para Lues, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y Chlamydia negativas. La bioquímica no muestra alteraciones excepto una amilasa de 129 U/L. concordante con el cuadro de parotiditis. El cultivo vaginal es negativo.

Se trata con lavados con borato sódico y antiinflamatorios.

A la semana se objetiva franca mejoría de las lesiones, presentan una capa de fibrina en toda su superficie, la úlcera izquierda tiene mayor tamaño y aumento del dolor al tacto respecto a la lesión vulvar contralateral (Foto 2); el cuadro de parotiditis ya está resuelto; a las dos semanas la paciente presenta una resolución completa del cuadro.

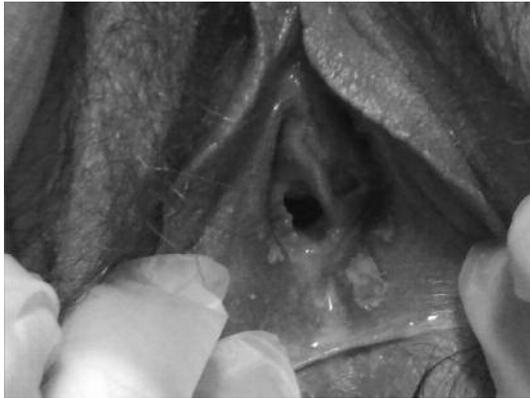


Foto 2. Evolución de las úlceras, recubiertas de fibrina y con bordes eritematosos

Paciente de 22 años sin antecedentes personales relevantes, que acude a urgencias por dolor intenso en genitales.

La exploración revela una úlcera dolorosa eritematosa con depósito fibrinoide en la cara interna de labio menor derecho, presenta adenopatías inguinales dolorosas bilaterales y aftas en mucosa oral con similares características que las vulvares (Fotos 3 y 4), todo ello precedido de un cuadro febril de 38°C de dos días de evolución.

En las pruebas de laboratorio no presenta alteraciones ni en el hemograma ni en la bioquímica, la serología para Sífilis, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es negativa, así como el cultivo de la lesión ulcerosa vulvar y el raspado citológico de las aftas orales.

La paciente realiza lavados diarios de las lesiones con antiséptico y antiinflamatorios, tras dos semanas el cuadro remite.



Foto 3. Úlceras en cara interna de los labios mayores eritematosas y con bordes sobrelevados



Foto 4. Úlcera en la mucosa oral de las mismas características que la vulvar

DISCUSIÓN

La úlcera genital aguda fue descrita por Lipschütz en 1912, esta entidad engloba a aquellas úlceras que aparecen en mujeres jóvenes, como en los casos clínicos presentados, que no han tenido relaciones sexuales o bien con un período de abstinencia sexual largo¹

Son lesiones infrecuentes aunque en su mayoría infradiagnosticadas. Su etiopatogenia es desconocida a pesar de ello estudios recientes las asocian a infecciones virales como el virus Influenza A, Virus de Ebstein-barr (VEB), o Citomegalovirus 2-3 (CMV).

El diagnóstico se basa en la determinación de anticuerpos heterófilos o específicos del VEB, aunque en algunos casos se ha identificado el virus mediante PCR, inmunohistoquímica o cultivo de exudado de la úlcera⁴. En nuestras pacientes no hemos podido establecer la relación con el virus de Ebstein Barr.

El examen histológico es inespecífico y no permite diferenciar la úlcera vulvar aguda de sus principales diagnósticos diferenciales.

Su cuadro clínico más habitual son úlceras vulvares dolorosas que aparecen tras un cuadro febril y se acompaña de otros síntomas como malestar, fatiga, cefalea entre otras. En el primer caso la paciente cursaba con un cuadro de parotiditis y la segunda paciente con un cuadro febril y malestar general. Se caracteriza también por la aparición de adenopatías uni o bilaterales normalmente dolorosas, este hallazgo se encuentra en ambas pacientes.

Las úlceras se distribuyen en espejo normalmente en los labios menores, suelen ser mayores de 1 cm⁵, tienen bordes eritematosos, sobrelevados y están recubiertas de un material fibrinoide, coincidiendo con las lesiones descritas en las dos pacientes. Desaparecen en 1 o 2 semanas pero pueden recurrir. En el caso de las dos pacientes presentadas el cuadro de ambas remitió tras recibir tratamiento sintomático a las dos semanas.

Estas lesiones vulvares pueden aparecer asociadas a úlceras en la mucosa orofaríngea, como en el caso de la segunda paciente donde se objetiva una afta oral, lo que nos obliga a descartar la enfermedad de Behcet.

El tratamiento debe ser sintomático, puesto que se trata de un proceso autolimitado. En algunas ocasiones estas pacientes necesitan tratamiento más específico porque pueden sobreinfectarse y requerir antibióticos. En los casos presentados no fue necesario su administración debido a la buena evolución de las lesiones.

La úlcera vulvar puede aparecer como un proceso primario o secundario en una gran variedad de situaciones: infecciones, enfermedades autoinmunes inflamatorias, dermatosis, neoplasias y entidades de etiología desconocida. Para su diagnóstico, es necesario realizar la exclusión de otras entidades que pueden producir lesiones vulvares como infecciones de transmisión sexual, traumatismos físicos o químicos, Herpes simple, enfermedad de Bechet etc. Existe un amplio espectro de lesiones vulvares, siendo importante la diferencia entre lesiones benignas, variantes normales, y enfermedades potencialmente peligrosas, y este cometido no siempre es fácil.

A continuación se expone el diagnóstico diferencial de la úlcera de Lipschütz.

La causa más frecuente de úlcera vulvar es la **infección 7** (ver Tabla I)

1. El chancro sífilítico, aparece semanas después de su exposición, la paciente presenta también linfadenopatías, se trata de lesiones alargadas, grandes, sobreelevadas que aparecen en zonas húmedas como la mucosa oral y perineal, las encontramos en el contexto de una sífilis secundaria, es importante la historia sexual de la paciente y la serología para descartarla. Por eso la transmisión sexual de la úlcera de Lipschütz no debe presuponerse porque muchas veces aparecen antes del inicio de las relaciones sexuales. Nuestra paciente presentaron en la serología lues negativa, este cuadro quedo descartado.
2. La infección por el Virus del Herpes Simple produce vulvovaginitis normalmente en la primoinfección se caracteriza por múltiples

úlceras, con distribución herpética o no, su base es eritematosa, pueden presentarse tras un cuadro febril acompañadas de malestar y/o linfadenopatías. Se asocian a brotes recurrentes de herpes y aparecen acompañadas de vesículas, erosiones o fisuras. Las úlceras descritas en las dos pacientes que presentamos no cumplían estas características y no fue un diagnóstico de sospecha.

3. Úlcera chancroide producida por *Haemophilus ducreyi*, tiene una base purulenta que fluctúa y puede romperse y drenar material purulento se acompaña de una adenopatía unilateral dolorosa y fluctuante. También descartamos este diagnóstico en las pacientes presentadas al no coincidir la descripción de las lesiones del chancroide con las úlceras que presentaban.
4. El linfogranuloma venéreo es una úlcera vulvar producida por *Chlamydia Trachomatis*, la lesión inicial consiste en una úlcera superficial no dolorosa. Esta infección es mas frecuente en zonas tropicales y subtropicales. Las pacientes epidemiológicamente no concordaban con este diagnóstico y las úlceras vulvares que padecían eran dolorosas.
5. El granuloma inguinal es otra causa de úlceras genitales, producida por *Klebsiella granulomatis*. Su diagnóstico es histopatológico.

Algunos fármacos como el Fosfarneto usado para tratamiento del herpes u otras fórmulas tópicas como el Imiquimod o el Cidofovir pueden producir úlceras dolorosas a nivel vulvar.⁸ Ninguna de nuestras pacientes tenía antecedentes de haber recibido estos tratamientos por lo que descartamos este origen.

	CHANCRO SIFILÍTICO	HERPES	ÚLCERA CHANCROIDE	LINFOGRANULOMA VENÉREO	GRANULOMA INGUINAL	ÚLCERA DE LIPSCHÜTZ
Etiología	Treponema Pallidum	VHS 1 y 2	Haemophilus Ducreyi 10	Chlamydia Trachomatis	Klebsiella granulomatis	Desconocida, posible primoinfección VEB
Fiebre	no	si	-	-	-	si
Adenopatías	Bilaterales no dolorosas	Puede bilat. No dolorosas	Unilat. Dolorosa y fluctuante	Inguinal o femoral abcesificada	-	Bilaterales dolorosas
Bilateral	única	Múltiples, puede bilateral	múltiples	Ocasional úlcera en lugar de inoculación	no	si
Aparición brusca	No	No	-	-	-	si
Relaciones sexuales previas	Si	Si	Si	Si	Si	No
Incubación	10-90 días	2-7 días	1-14 días	1-30 días	-	48h tras cuadro febril
Dolor	No	Si	Si	-	-	Si
Bordes de la lesión	Lisos	Lisos	Difusos	-	-	Sobrelevados

Tabla I.- Cuadro diferencial de úlceras vulvares causadas por infección

	AFTOSIS UROGENITAL RECIDIVANTE	ENF. DE BEHCET	ENF. DE CHRON	ÚLCERA DE LIPSCHÜTZ
Etiología	Desconocida	Vasculitis autoinmune ¹¹	Factores genéticos, infección	Desconocida ¿primoinfección por VEB?
Edad	10 – 40 años	Adolescentes o adultos jóvenes		Niñas y mujeres jóvenes
Síntomas asociados	Síntomas sistémicos inespecíficos	Oculares, artritis, cutáneos	Digestivos	Fiebre y adenopatías
Duración	2sem- 1mes	2 sem (deja cicatriz)	variable	2 semanas
Diagnóstico	Clinico	Aumento de VSG, PCR, leucocitosis	Dco de enf, de base	Por descarte ¿VEB?

Tabla II.- Cuadro diferencial de úlceras vulvares producidas por enfermedad sistémica

Algunas **enfermedades sistémicas** también producir úlceras vulvares. (ver Tabla II)

1. Cuando nos encontramos úlceras muy recurrentes (orales y vulvares) asociadas a una vaculitis, artritis o uveítis debemos de descartar la Enfermedad de Behcet, con prueba de Patergia negativa.
2. La enfermedad de Crohn tiene tendencia a producir úlceras lineales en la región genital, su duración puede ser variable.
3. La aftosis oral recidivante puede producir úlceras vulvares dolorosas recurrentes en la mucosa oral y vulvar, suelen ser muy dolorosas.⁹ Las úlceras genitales también pueden estar presentes en otras dermatopatías y manifestarse en la zona genital, aunque la lesión primaria sean vesículas o ampollas que darán lugar a úlceras como

el pénfigo ampolloso o dermatitis que al cursar con prurito puede ocasionar lesiones de rascado.

También debemos de hacer un diagnóstico diferencial con úlceras genitales neoplásicas, como en el caso de el carcinoma escamoso o el melanoma maligno, ya que las neoplasias vulvares pueden manifestarse en forma de úlcera, lo que tiene que inducir al diagnóstico de neoplasia en una úlcera vulvar es su evolución tórpida y la no respuesta al tratamiento. La clave del diagnóstico es histológico por lo que se deberá hacer una biopsia. En los casos presentados no fue necesario realizar la prueba de Patergia, clínicamente pudimos descartar este cuadro debido a la ausencia de la clínica característica de la Enfermedad de Behcet, ninguna de las pacientes presentaba artritis ni uveítis. Tampoco tenían antecedentes digestivos que nos indujesen a pensar en la enfermedad de Crohn ni las úlceras cumplían sus características. Y no presentaron aftosis crónica recidivante ni lesiones nuevas en controles posteriores que se realizaron. Tampoco sospechamos que su etiología fuera una enfermedad neoplásica, ambas pacientes presentaron buena evolución.

Por el diagnóstico diferencial presentado tipificamos las úlceras de los dos casos clínicos como úlceras vulvares agudas o de Lichpütz. Esta patología se diagnostica por exclusión de otros procesos patológicos y debe ser siempre incluida en el diagnóstico diferencial de las úlceras vulvares.

BIBLIOGRAFIA

1. Martín JM, Molina I, Ramón D, Alpera R, De Frutos E, García L, et al. Úlceras vulvares agudas de Lipschütz. *Actas Dermosifiliogr*. 2004; 95:224–6.
2. Farhi D, Wending J, Molinari E. Non sexually related acute genital ulcers in 13 pubertal girls: a clinical and microbiological study. *Arch Dermatol* 2009 145:38
3. Piippo S, Lenki H, Vuento R. Vulvar symptoms in paediatric and adolescent patients. *Acta Paediatric* 2000; 89:431
4. Halvorsen JA, Brevig T, Scar AJ, Slevolden EM, Moi H. Genital ulcers an initial manifestations of Epstein Barr virus infection: two new cases and review of the literature. *Acta Derm venereol*. 2006; 86:439-42
5. Farhi D, Wending J, Molinari E. Non-sexually related acute genital ulcers in 13 pubertal girls: a clinical and microbiological study. *Arch Dermatol* 2009; 145:38
6. Gasch MJ, Aldecoa MB, Maroto R. Úlcera vulvar aguda. *Progresos Obstet Ginecol*. 2007;50:443-5. Vol.50 núm 07
7. OkoduwaC, Heller DS. Vulvar diseases of the tropics: a review. *J Reprod Med* 2009; 52:81
8. Aguirrebengoa K, González R, Oñate J, et al. Foscarnet related vulvar ulcers. Description of 2 AIDS patients. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1995; 13:315
9. Huppert JS, Gerber MA, Deitch HR, Mortensen JE, Staat MA, Adams PJ. Vulvar ulcers in young females: a manifestation of aphthosis. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2006;19:195-204.
10. Zaballos D, Martín A, Sanz B. El cancroide. *Piel* 2012 17:242-53
11. Barnes CJ, Alió AB, Cunningham BB, Firedlander SF. Epstein-Barr virus-associated genital ulcers: an underrecognized disorder. *Pediatric Dermatology* 2007 ; 24:130

