



PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



ORIGINAL

Patología del tracto genital inferior asociada al virus del papiloma humano en mujeres españolas

Javier Cortés^{a,*}, Xavier Castellsagué^b, Aureli Torné^c, Ángel Gil^d y María San-Martín^e

^a Consultor Senior en Ginecología Oncológica, Palma de Mallorca, España

^b Programa de Recerca en Epidemiologia del Càncer, Institut Català d'Oncologia (ICO), IDIBELL, CIBER-ESP, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

^c Servicio de Ginecología Oncológica, ICGON, IDIPABS, Hospital Clínic, Universitat de Barcelona, Barcelona, España

^d Cátedra de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidad Rey Juan Carlos, Madrid, España

^e Departamento Médico, Sanofi Pasteur MSD, Madrid, España

Recibido el 7 de septiembre de 2010; aceptado el 8 de marzo de 2011

Accesible en línea el 24 de mayo de 2011

PALABRAS CLAVE

Virus del papiloma humano;
Neoplasia intraepitelial de cérvix;
Neoplasias intraepitelial de vagina;
Neoplasia intraepitelial de cérvix;
Adenocarcinomas *in situ*;
Verrugas genitales

Resumen

Objetivo: Evaluar la frecuencia de lesiones del tracto genital inferior asociadas a virus del papiloma humano (VPH) en mujeres españolas atendidas en la práctica clínica diaria.

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, de corte transversal y multicéntrico en el que ginecólogos recogieron información sobre mujeres atendidas en los 6 meses previos con diagnóstico de neoplasias intraepiteliales de cérvix (CIN), vagina (VaIN), vulva (VIN), adenocarcinomas *in situ* (AIS) y/o verrugas genitales.

Resultados: La población de estudio fue de 5.665 mujeres (mediana de edad 32 años) atendidas por 385 ginecólogos, con un total de 6.200 diagnósticos (*de novo* 82,5%). La mayoría de los casos presentó un diagnóstico de CIN (71,6%), seguido de verrugas genitales (20,8%), AIS (3,6%), VIN (2,0%) y VaIN (1,9%). Las lesiones de grado 1 fueron las más frecuentes entre los casos de CIN y VaIN. La mayoría de las pacientes con CIN, independientemente del grado, tenían entre 30 y 44 años (90% era < 45 años). La mayoría de mujeres con VaIN 1 (71%), AIS (77,2%) y verrugas genitales (96%) eran también < 45 años. Por el contrario, la mayoría de los diagnósticos de VaIN 2/3 se efectuaron en pacientes > 45 años (63,6%). No hubo diferencias respecto a la edad en las mujeres con diagnóstico de VIN.

Conclusiones: CIN y verrugas genitales constituyen los diagnósticos más frecuentemente realizados por ginecólogos españoles dentro de la patología del tracto genital inferior asociada a VPH (aproximadamente, el 70 y el 20%, respectivamente, del total). La mayor carga de enfermedad se encuentra en mujeres de 30-44 años (CIN cualquier grado, AIS y VaIN 1). La mayoría de los condilomas se diagnostican antes de los 30 años, mientras que las lesiones de VIN y VaIN 2/3 se presentan con más frecuencia en mujeres > 60 años.

© 2010 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cortes@oceea.es (J. Cortés).

KEYWORDS

Human papilloma virus;
 Intraepithelial neoplasia
 of the cervix;
 Intraepithelial neoplasia
 of the vulva;
 Intraepithelial neoplasia
 of the vagina;
 Adenocarcinoma *in situ*;
 Genital warts

Lower genital tract lesions associated with human papillomavirus in Spanish women**Abstract**

Objective: To assess the frequency of lower genital tract lesions associated with human papillomavirus (HPV) infection in Spanish women attended in routine gynecology practice.

Material y methods: We performed an observational, retrospective, cross-sectional, multi-center study in which participating gynecologists collected information on women attended in the previous 6 months with a diagnosis of intraepithelial neoplasia of the cervix (CIN), vagina (VaIN), vulva (VIN), adenocarcinoma *in situ* (AIS) and/or genital warts.

Results: The study population consisted of 5,665 women (median age 32 years) attended by 385 gynecologists, with a total of 6,200 diagnoses (*de novo* 82.5%). The majority of diagnoses were CIN (71.6%), followed by genital warts (20.8%), AIS (3.6%), VIN (2.0%) and VaIN (1.9%). In patients with CIN and VaIN, the most frequently diagnosed lesions were grade 1. Independently of the grade of the lesion, most patients with a diagnosis of CIN were aged 30 to 44 years (90% were under 45 years). Most of the women with VaIN grade 1 (71%), AIS (77.2%) or genital warts (96%) were also younger than 45 years. In contrast, most of the diagnoses of VaIN grades 2 and 3 corresponded to women older than 45 years. There were no differences in the frequency of diagnosis of VIN among age groups.

Conclusions: Among lower genital tract lesions associated with HPV infection, the most frequent diagnoses made by Spanish gynecologists were CIN and genital warts (representing approximately 70% and 20% of all cases, respectively). Most of the burden of disease was found among women aged between 30 and 44 years (CIN, any grade, AIS and VaIN grade 1). Genital warts mainly occurred in women younger than 30 years, while VIN and VaIN grade 2 and 3 lesions were more frequently diagnosed in women older than 60 years of age.

© 2010 SEGO. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La infección por el virus del papiloma humano (VPH) es muy frecuente a nivel mundial en la población sexualmente activa. Se han descrito numerosos tipos de VPH que se clasifican según su potencial oncogénico en riesgo bajo o alto. En la mujer, la infección por el VPH presenta una relación causal con el cáncer de cuello de útero, así como con una fracción variable de otros cánceres anogenitales, especialmente, lesiones precancerosas y cánceres de vulva y vagina. Los tipos VPH 16 y 18 son los tipos oncogénicos más frecuentes y causan aproximadamente el 70% de todos los cánceres cervicales a nivel mundial^{1,2}. Los genotipos de bajo riesgo 6 y 11 son, además, causantes del 90% de las verrugas genitales^{3,4}. Desde que se identificó el VPH como causa necesaria del cáncer cervical, la tecnología basada en dicho virus se ha convertido en el centro de las nuevas estrategias para la prevención secundaria y primaria a través de la introducción de pruebas para la detección de VPH en el cribado del cáncer de cuello uterino y del desarrollo de vacunas contra el VPH en preadolescentes y mujeres jóvenes^{5,6}.

La historia natural de la infección por el VPH, desde su capacidad de regresión espontánea y su progresión a neoplasias intraepiteliales cervicales de bajo y alto grado de malignidad (CIN 1, 2, 3) hasta la posible transformación a carcinomas invasores, ha sido ampliamente documentada^{5,6}. Asimismo, se conoce que el cáncer de vulva y vagina puede estar precedido por lesiones premalignas, es decir, neoplasia vulvar intraepitelial (VIN) y vaginal (VaIN)⁶⁻⁸. Sin embargo, los mecanismos íntimos responsables de la persistencia y/o progresión de la infección por VPH, así como la interacción con diversos factores moduladores (tipo de VPH,

carga viral, tabaquismo, infecciones asociadas del tracto genital inferior, mutiparidad y otros) no se han establecido con certeza.

Si bien existe un gran número de estudios epidemiológicos sobre la incidencia de CIN y carcinoma *in situ* del cérvix uterino en poblaciones de diferentes países⁹⁻¹², la epidemiología de las lesiones precursoras de los cánceres de vulva y vagina es menos conocida^{13,14}. En España, se estima que anualmente se diagnostican aproximadamente 2.100 casos de cáncer de cuello de útero, con una incidencia de 7 casos por 100.000 mujeres y una tasa de mortalidad de 2,2 por 100.000 mujeres/año, lo que representa 739 casos por año¹⁵. Respecto al cáncer de vulva, no se dispone de una estimación global para nuestro país, pero en diversos registros poblacionales desde 1996 hasta 2002 se han notificado 601 casos, lo que supone una media de 12 casos por año en las zonas correspondientes a estos registros (Albacete, Asturias, Euskadi, Islas Canarias, Cuenca, Girona, Granada, Murcia, Navarra, Tarragona, Zaragoza) y una incidencia estandarizada entre 0,7 y 1,3 por 100.000 mujeres/año¹⁵. Asimismo, de acuerdo con los datos de un reciente estudio en una muestra representativa de la población española, se estima que el número de casos de verrugas genitales que ocurren anualmente en España sería de 56.400¹⁶.

Dado que en España se desconoce en gran medida la carga de la enfermedad que representan las lesiones preneoplásicas del tracto genital y de las verrugas genitales asociadas a la infección por VPH, se llevó a cabo el presente estudio con el fin de obtener información al respecto. El objetivo de éste fue evaluar la frecuencia de CIN, VIN, VaIN, adenocarcinoma *in situ* (AIS) y verrugas genitales en una muestra de mujeres de la población española atendidas en la práctica clínica habitual.

Material y métodos

Diseño y objetivos

Se diseñó un estudio observacional, retrospectivo, de corte transversal y multicéntrico, que incluyó casos de toda España. El objetivo del estudio fue estimar la frecuencia de CIN, VIN, VaIN, AIS y verrugas genitales en mujeres atendidas en consultas ginecológicas durante un periodo de 6 meses, en condiciones de la práctica clínica habitual. Los ginecólogos participantes se seleccionaron a partir de la lista de especialistas en activo elaborada por la consultora farmacéutica Dendrite Spain (Alcobendas, Madrid) para el año 2007 en la totalidad del territorio español. La participación en el estudio fue voluntaria. El protocolo del estudio fue aprobado por el comité ético de investigación del Hospital Clínic de Barcelona.

Predeterminación del tamaño muestral

Para alcanzar los objetivos del estudio, el tamaño de la muestra se calculó de acuerdo con los datos de incidencia de VaIN, que es la lesión menos frecuente de las evaluadas en este estudio. Dado que la información epidemiológica sobre la incidencia de VaIN disponible en España es muy escasa, se utilizaron datos del Reino Unido donde se ha descrito una incidencia anual de 0,5 por 100.000 y una tasa de progresión a cáncer de vagina del 3,5%¹⁷. Teniendo en cuenta que el periodo de estudio era de 6 meses y asumiendo una distribución uniforme de casos a lo largo del año, se consideró una incidencia de 7,5 casos por 100.000 mujeres para el cálculo del tamaño muestral (incidencia correspondiente a 6 meses, es decir, 0,0075%). Para una precisión del 0,0025% y un nivel de confianza del 95%, el tamaño mínimo de la población que se debería estudiar se calculó en 460.000 mujeres. De este modo, la inclusión de 450 ginecólogos, con un número medio de 2.400 consultas por año (aproximadamente 50 consultas semanales) y, por lo tanto, 1.200 mujeres atendidas en 6 meses, aseguraba una población de estudio de más de 500.000 mujeres, que permitía cubrir el tamaño muestral mínimo requerido.

Pacientes y procedimientos

Cada uno de los ginecólogos participantes seleccionó retrospectivamente, mediante la revisión de sus historias clínicas, a todas aquellas mujeres atendidas consecutivamente, durante los 6 meses anteriores, con diagnóstico previo o actual de CIN, VIN, VaIN, AIS y/o verrugas genitales. Las pacientes con antecedente previo de dichas lesiones, pero que se consideraban curadas en el momento de la visita, no fueron incluidas en el estudio.

Los datos correspondientes a las mujeres incluidas en el estudio fueron recogidos por cada ginecólogo durante los 3 meses siguientes al inicio del estudio, cumplimentándose una hoja de recogida de datos en la que constaba información relativa al ámbito asistencial del ginecólogo (práctica pública, privada, ambas) y comunidad autónoma en la que trabajan; edad y lugar de residencia de la paciente; fecha y tipo de diagnóstico (de novo o previo); estadio de la lesión

según la clasificación de Bethesda 2001¹⁸ y confirmación histológica. Asimismo, cada ginecólogo debía registrar el número de mujeres asignadas a su práctica durante el último año.

Análisis estadístico

Los resultados descriptivos se expresan en frecuencias absolutas y porcentajes para las variables cualitativas y en media \pm desviación estándar (DE) para las variables cuantitativas. Para la comparación de variables categóricas se utilizó la prueba de la chi al cuadrado. A efectos comparativos, se utilizaron los datos de la población general española del padrón municipal del 2007 del Instituto Nacional de Estadística¹⁹. Todos los cálculos se realizaron con el paquete estadístico SPSS versión 13.0 para Windows, Chicago Ill. Se consideró significación estadística un valor de $p < 0,05$.

Resultados

En el estudio participaron 385 ginecólogos y se estimó que el número de pacientes asignadas en total fue de 1.327.907. De acuerdo con el ámbito de su práctica clínica, 156 (40,5%) ejercían en el sector de la medicina pública, 207 (53,8%) en la medicina privada y 22 (5,7%) compartían medicina pública y privada. Asimismo, el 32% de los ginecólogos trabajaban en hospitales y el resto en centros o clínicas de atención primaria o especializada. El estudio tuvo representación de todas las comunidades autónomas. Las cuatro comunidades más representadas fueron Andalucía (17,9%) Cataluña (16,9%), la Comunidad Valenciana (11,7%) y Madrid (10,9%), lo que se corresponde con las regiones que presentan un mayor volumen poblacional.

La muestra del estudio fue de 5.665 pacientes (media de pacientes por ginecólogo 14,7). La edad media de las pacientes fue $33,8 \pm 10,9$ años; rango 12-93 años). Un 40,4% de las mujeres tenían menos de 30 años y en un 44,5% la edad estaba comprendida entre los 30 y los 44 años. La distribución por edades de las pacientes con enfermedad asociada a VPH fue estadísticamente diferente de la de la población general ($p < 0,001$) (fig. 1). Se diagnosticaron un total de 6.200 lesiones (1,1 lesión por paciente), de las cuales el 83% correspondía a diagnósticos nuevos y el 17% restante a diagnósticos previos. El mayor número de casos con patología del tracto genital inferior correspondió a CIN (71,6%), seguido de las verrugas genitales (20,8%), AIS (3,6%), VIN (2,0%) y VaIN (1,9%) (tabla 1). Tanto para las lesiones de CIN como VaIN, el grado 1 fue el más frecuentemente diagnosticado.

La distribución de diagnósticos en función de la edad de las pacientes para cada tipo de lesión se detalla en la tabla 2. El 71% de las lesiones VaIN 1 fueron diagnosticadas en mujeres de menos de 44 años de edad, mientras que el 63,6% de las lesiones VaIN grados 2 y 3 se presentaron en pacientes de más de 45 años (fig. 2). En el caso de la VIN, no se observaron diferencias significativas respecto a la edad, observándose una frecuencia similar, de alrededor del 20%, hasta el grupo de mujeres de 60 años de edad, en las que se registraron el 37% de los diagnósticos. Respecto a la CIN, un 36% de lesiones se diagnosticaron en mujeres jóvenes (< 30 años) y un 49% en el grupo de edad entre 30 y 44 años. Para todos los grados, CIN 1, 2 y 3, el mayor porcentaje de diagnósticos correspondía al

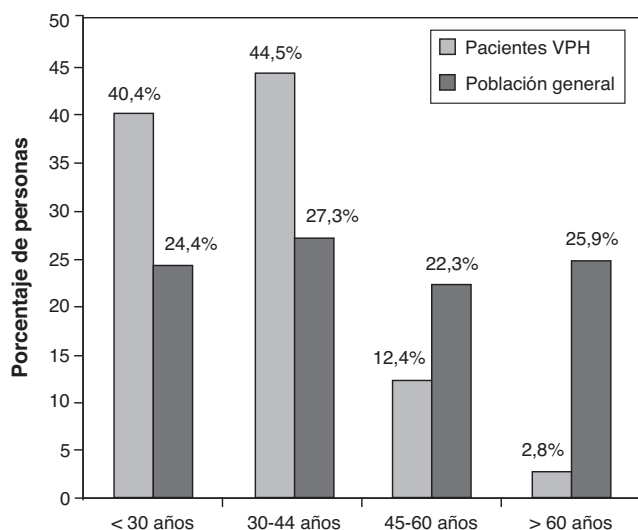


Figura 1 Distribución de la edad de las pacientes en comparación con la población general.

grupo de 30 a 44 años (fig. 2). En conjunto, aproximadamente el 90% de los diagnósticos de CIN se establecieron en pacientes de menos de 45 años de edad. Asimismo, el 77,2% de las mujeres diagnosticadas de AIS y el 96% de las mujeres con un diagnóstico de verrugas genitales tenían menos de 45 años.

Discusión

El presente estudio aporta información sobre el número de pacientes y la distribución de patología del tracto genital inferior diagnosticada, durante un periodo de 6 meses, por ginecólogos representativos de los diferentes ámbitos asistenciales y de las diferentes comunidades autónomas de

España. Los resultados obtenidos suponen una aproximación del volumen de enfermedad del tracto genital inferior relacionada con el VPH en nuestro país. Los datos descriptivos de la frecuencia de las diferentes lesiones asociadas a VPH son útiles e informativos porque presentan una visión global de la situación actual en España, especialmente teniendo en cuenta que los resultados publicados con anterioridad suponen estimaciones a partir de registros locales disponibles en un número limitado de áreas geográficas¹⁵. En dichos registros no se detalla la frecuencia específica de cada una de las lesiones preneoplásicas del tracto genital inferior²⁰.

Según los datos de la consultora farmacéutica Dendrite, en el año 2007, había aproximadamente 7.580 ginecólogos en activo en España, de los cuales un 36% trabajaba en el sector privado y el 64% en el sector público. El hecho de que en el presente estudio estén sobrerrepresentados los ginecólogos de la práctica privada (54%) probablemente no influye de manera importante en los resultados, ya que los protocolos diagnósticos para las lesiones asociadas al VPH están bien establecidos y son de uso común en cualquier ámbito de práctica ginecológica²¹.

La mayoría de diagnósticos fueron de novo y el diagnóstico más frecuente fue de CIN (70%), especialmente CIN 1 (61%), lo que puede explicarse por la mayor frecuencia de esta lesión especialmente entre las mujeres más jóvenes que participan en los programas de cribado del cáncer cervical mediante citología. Las verrugas genitales fueron el segundo diagnóstico más frecuente (21% de los casos), pero este resultado debe interpretarse con cautela, ya que posiblemente esta cifra podría considerarse infraestimada si tenemos en cuenta que los condilomas constituyen una patología que se diagnostica y trata por otros especialistas, además del ginecólogo, tales como unidades de enfermedades de transmisión sexual, dermatólogos, médicos de familia, etc. En consonancia con los datos publicados en la literatura, las lesiones premalignas de vulva y vagina fueron menos frecuentes.

Como era de esperar, el porcentaje de pacientes menores de 45 años (< 30 años y de 30-44 años) con enfermedad asociada a VPH era significativamente superior que en la distribución de la población general. Por otra parte, se observó un bajo porcentaje de mujeres mayores de 60 años con dicha patología. En España, se estima que la prevalencia de VPH en mujeres de la población general es aproximadamente del 9% en el conjunto de edades, con una prevalencia superior en mujeres jóvenes y un descenso gradual con la edad hasta llegar a valores inferiores al 4% en mujeres perimenopáusicas¹⁵. El análisis de la frecuencia de cada patología en función de los grupos de edad pone de relieve un claro predominio de CIN, AIS y verrugas genitales en los grupos de población de menos de 45 años. Si bien el 71% de los casos de VaIN 1 se diagnosticaron en mujeres menores de 45 años de edad, en consonancia con la alta prevalencia de VPH y lesiones inflamatorias, se observó una clara asociación entre VaIN 2 y 3 con el aumento de la edad.

Un hallazgo inesperado fue una distribución prácticamente lineal de la frecuencia de VIN en los diferentes grupos etarios, lo que podría explicarse por varios motivos, como por ejemplo la correlación con el segundo pico de frecuencia de la infección por VPH a partir de los 55 años^{22,23}, o el efecto de búsqueda que provoca un aumento en el número de diagnósticos (se ha descrito un posible aumento de lesiones

Tabla 1 Distribución de las lesiones relacionadas con el VPH en la población de estudio

Lesiones (número pacientes) ^a	Diagnósticos (n = 6.200) Número (%)
VaIN (n = 114)	120 (1,9)
Grados	113 ^b
VaIN 1	69
VaIN 2	22
VaIN 3	22
VIN (n = 124)	126 (2,0)
CIN (n = 4.262)	4.441 (71,6)
Grados	4.423 ^c
CIN 1	2.710
CIN 2	868
CIN 3	845
Adenocarcinoma in situ (n = 222)	224 (3,6)
Verrugas genitales (n = 1.228)	1.289 (20,8)

^a Una paciente puede tener más de un diagnóstico.

^b Faltan datos en 7 casos.

^c Faltan datos en 18 casos.

Tabla 2 Distribución de las lesiones relacionadas con el VPH en función de la edad de las pacientes

Lesiones (número de diagnósticos)	Grupos de edad, número (%)			
	< 30 años	30-44 años	45-60 años	> 60 años
VaIN (n = 120)	27 (22,5)	42 (35,0)	27 (22,5)	24 (20,0)
VaIN 1 (n = 69)	20 (29,0)	29 (42,0)	12 (17,4)	8 (11,6)
VaIN 2 (n = 22)	4 (18,2)	5 (22,7)	5 (22,7)	8 (36,4)
VaIN 3 (n = 22)	2 (9,1)	5 (22,7)	7 (31,8)	8 (36,4)
VIN (n = 126)	29 (23,0)	25 (19,8)	25 (19,8)	47 (37,3)
CIN (n = 4.438) ^a	1.587 (35,8)	2.159 (48,6)	602 (13,6)	90 (2,0)
CIN 1 (n = 2.709)	1.120 (41,3)	1.216 (44,9)	330 (12,2)	43 (1,6)
CIN 2 (n = 867)	284 (32,8)	461 (53,2)	114 (13,1)	8 (0,9)
CIN 3 (n = 844)	179 (21,2)	470 (55,7)	156 (18,5)	39 (4,6)
Adenocarcinoma in situ (n = 224)	67 (29,9)	106 (47,3)	43 (19,2)	8 (3,6)
Verrugas genitales (n = 1.288)	818 (63,5)	418 (32,5)	50 (3,9)	2 (0,2)

^a Faltan datos de 3 casos (número total de diagnósticos de CIN: 4.441).

precursoras de vulva en países desarrollados, probablemente debido a una mejor detección asociada a un mayor cribado del cáncer de cuello de útero)²⁴.

Los hallazgos referentes a los diagnósticos de CIN coinciden con la evidencia disponible de su alta prevalencia en mujeres jóvenes. Globalmente, alrededor del 90% de los casos de CIN se detectaron en mujeres de menos de 45 años. Estos resultados pueden justificarse con estudios que demuestran una mayor prevalencia de la infección VPH entre los 20-30 años. Se sabe que dicha prevalencia desciende progresivamente hasta alcanzar el valor más bajo en mujeres de 60 o más años^{25,26}.

En nuestro estudio, el adenocarcinoma in situ cervical fue poco frecuente y su distribución por edad coincidió con la de CIN 2 y 3, es decir, 9 de cada 10 mujeres tenían menos de 44 años (47% entre 30 y 44 años). Otros estudios también han señalado un aumento en las tasas de incidencia de esta patología en mujeres de menos de 40 años²⁷. Por otra parte, la práctica totalidad de mujeres con un diagnóstico de verrugas genitales (96%) tenía menos de 45 años. Este hallazgo coincide con datos de otros estudios publicados en la literatura. En un estudio multicéntrico transversal llevado a cabo en Alemania en una muestra de 848 mujeres, la mayor incidencia de lesiones de nueva aparición se observó en el grupo de 14 a 25 años de edad (171 por 100.000) y para los casos recidivados en el grupo de 26 a 45 años (53,1 por 100.000)²⁸.

No obstante, como ya se ha señalado, las pacientes con verrugas genitales son también diagnosticadas y tratadas por profesionales de otras especialidades, además de por los ginecólogos.

Este estudio presenta limitaciones relacionadas con el carácter retrospectivo y la representatividad de los ginecólogos y de sus pacientes. Debido a esto, no es posible establecer, a partir de los resultados de este estudio, la incidencia y la prevalencia de estas lesiones en nuestro país, ya que no se puede realizar una extrapolación a partir de los diagnósticos obtenidos por diferentes ginecólogos en relación con una estimación de una población de mujeres asignadas. Por ejemplo, en centros de referencia de patología del tracto genital inferior se efectúan muchos diagnósticos anuales de patologías muy poco frecuentes (como VIN, VaIN o AIS), ya que existe un número significativo de pacientes remitidas de otras poblaciones o comunidades autónomas, que no corresponden con la población asignada al centro. Del mismo modo, dentro de una misma población, con mucha probabilidad, puede haber un número más o menos importante de casos diagnosticados por otros ginecólogos que no han participado en el presente estudio. Sin embargo, en el estudio Afrodita²⁹ en el que se evalúa la situación del cribado cervical en España, con una muestra de 6.852 mujeres, se señala que la recogida de datos en consultas ginecológicas privadas tiene un impacto similar al de las consultas ginecológicas hospitalarias en el manejo de la patología cervical en España.

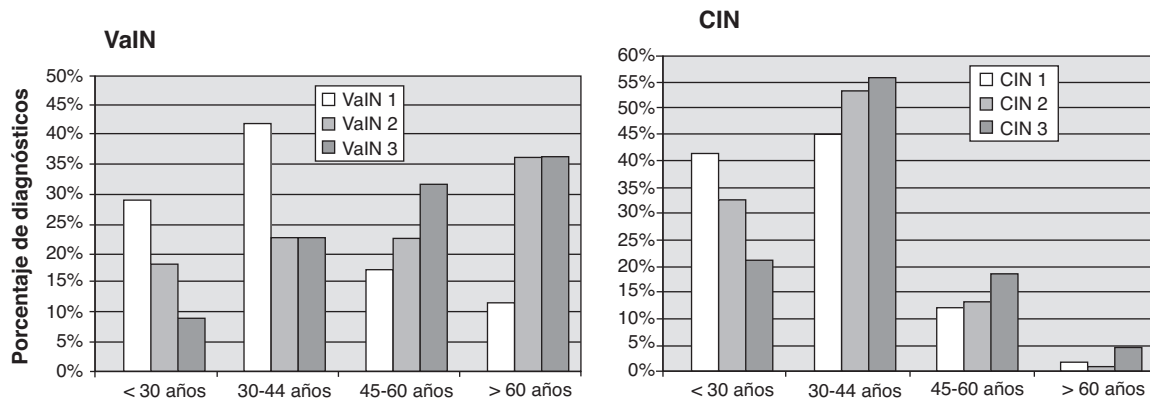


Figura 2 Porcentaje de diagnósticos de los distintos grados de CIN y VaIN en función de la edad de las pacientes.

Por otra parte, la muestra de 5.665 del presente estudio apoya la potencia estadística y la solidez de los datos presentados.

En el caso particular de las verrugas genitales sabemos que en muchos casos las pacientes son diagnosticadas y tratadas por otros profesionales no representados en este estudio. No obstante, en otros estudios³⁰ en los que se han explorado variables relacionadas con las verrugas genitales no se ha exigido la confirmación histológica de las lesiones como criterio de inclusión. Este criterio tampoco estaba contemplado en los ensayos de la vacuna tetravalente frente al VPH, con el impacto sobre verrugas genitales como la variable principal del estudio³¹. Asimismo, no existen registros poblacionales en España de verrugas genitales y únicamente en el estudio epidemiológico de Castellsagué et al¹⁶ a partir de dos estudios transversales retrospectivos basados en datos suministrados por una muestra de ginecólogos, dermatólogos y urólogos de seis comunidades autónomas, se presentan datos estimativos sobre el número de casos de verrugas genitales en España.

A pesar de estas limitaciones, el gran número de pacientes evaluadas en este estudio, avala la importancia de los resultados obtenidos en cuanto al análisis comparativo de la frecuencia relativa de cada una de las patologías evaluadas y de su distribución en relación con la edad.

En resumen, la distribución por grupos etarios de la patología VPH en vulva es lineal, contrapuesta a la esperada en otras localizaciones, muy vinculada a la edad, posiblemente por el segundo pico de la prevalencia del VPH y efecto de búsqueda. El hecho de que no aparezca el segundo pico en otras patologías, básicamente CIN, podría estar relacionado con un sesgo debido al efecto cribado. El CIN es objetivo de los programas de prevención secundaria, principalmente atendidos en España por mujeres de menos de 55 años²⁹. Las mujeres de 55 años o más no acceden mayoritariamente a los programas preventivos y, en consecuencia, hay menos diagnósticos de CIN en estas edades, lo que se traduce, desafortunadamente, en un incremento de los casos diagnosticados de cáncer invasor a partir de la sexta década de la vida³². El desplazamiento del adenocarcinoma in situ a edades jóvenes sería debido a la historia natural del adenocarcinoma y su distribución específica de tipos de VPH³³, así como a la ineficacia frente a esta variable histológica del cribado basado en la citología³⁴. La distribución por edades de los CIN se ajusta a la esperada, lo que por otra parte refuerza que en el marco de programas poblacionales que garanticen coberturas máximas en la primera vuelta, los programas de cribado de cáncer de cérvix no se inicien antes de los 30 años³⁰.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

A los ginecólogos que accedieron a colaborar en el estudio, sin cuya participación este trabajo no se hubiera podido llevar a cabo, a Sanofi Pasteur MSD, por su apoyo en los aspectos logísticos del estudio, y a la Dra. Marta Pulido, por su ayuda en la redacción del manuscrito.

Bibliografía

1. Castellsagué X. Natural history and epidemiology of HPV infection and cervical cancer. *Gynecol Oncol.* 2008;110(3 Suppl 2): S4–7.
2. Clifford GM, Smith JS, Plummer M, Muñoz N, Franceschi S. Human papillomavirus types in invasive cervical cancer worldwide: a meta-analysis. *Br J Cancer.* 2003;88:63–73.
3. Revzina NV, Diclemente RJ. Prevalence and incidence of human papillomavirus infection in women in the USA: a systematic review. *Int J STD AIDS.* 2005;16:528–37.
4. Gall SA. Female genital warts: global trends and treatments. *Infect Dis Obstet Gynecol.* 2001;9:149–54.
5. Rambout L, Hopkins L, Hutton B, Fergusson D. Prophylactic vaccination against human papillomavirus infection and disease in women: a systematic review of randomized controlled trials. *CMAJ.* 2007;177:469–79.
6. Muñoz N, Kjaer SK, Sigurdsson K, Iversen OE, Hernandez-Avila M, Wheeler CM, et al. Impact of human papillomavirus (HPV)-6/11/16/18 vaccine on all HPV-associated genital diseases in young women. *J Natl Cancer Inst.* 2010;102:325–39.
7. Paaonon J. Human papillomavirus infection and the development of cervical cancer and related genital neoplasias. *Int J Infect Dis.* 2007;11 Suppl 2:S3–9.
8. Surís JC, Dexeus S, López-Marín L. Epidemiology of preinvasive lesions. *Eur J Obstet Gynaecol.* 1999;20:302–5.
9. Monteiro DL, Trajano AJ, Silva KS, Russomano FB. Incidence of cervical intraepithelial lesions in a population of adolescents treated in public health services in Rio de Janeiro, Brazil. *Cad Saude Publica.* 2009;25:1113–22.
10. Khuakoonratt N, Tangjitgamol S, Manusirivithaya S, Khunnarong J, Pataradule K, Thavaramara T, et al. Prevalence of high grade squamous intraepithelial lesion (HSIL) and invasive cervical cancer in patients with low grade squamous intraepithelial lesion (LSIL) at cervical pap smear. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2008;9:253–7.
11. Insinga RP, Glass AG, Rush BB. Diagnoses and outcomes in cervical cancer screening: a population-based study. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;191:105–13.
12. García-Perlaza C, Amaya Guio J, Naranjo E, Ambrosi N. Prevalencia de lesión escamosa intraepitelial de cérvix en pacientes con diagnóstico citológico de atipia escamosa de significado indeterminado (ASCUS), en una institución de complejidad media en Bogotá, Colombia. *Rev Colomb Obstet Ginecol.* 2007;58:124–8.
13. Joura EA, Lössch A, Haider-Angeler MG, Breitenacker G, Leodolter S. Trends in vulvar neoplasia. Increasing incidence of vulvar intraepithelial neoplasia and squamous cell carcinoma of the vulva in young women. *J Reprod Med.* 2000;45:613–5.
14. Daling JR, Madeleine MM, Schwartz SM, Shera KA, Carter JJ, McKnight B, et al. A population-based study of squamous cell vaginal cancer: HPV and cofactors. *Gynecol Oncol.* 2002;84: 263–70.
15. Cortés J, Martínón-Torres F, Ramón, Cajal JM, Gil A, Velasco J, Abizanda M, et al. Prevención primaria y secundaria de los cánceres de cuello uterino y vulva: Recomendaciones para la práctica clínica. *Prog Obstet Ginecol.* 2010;53 Suppl 1: 1–19.
16. Castellsagué X, San Martín M, González A, Casado MA. Epidemiología de las lesiones precancerosas y verrugas genitales asociadas a infección por virus del papiloma humano en España. *Prog Obstet Ginecol.* 2010;53:81–7.
17. Cancer Research UK. Vaginal cancer -incidence statistics. Disponible en: <http://info.cancerresearchuk.org/cancerstats/types/vagina/incidence/uk-vaginal-cancer-incidence-statistics>.
18. Solomon D, Nayar R. The Bethesda system for reporting cervical cytology. 2.ª ed. New York: Springer-Verlag. 2004.

19. Instituto Nacional de Estadística. Poblaciones a 1 de enero de 2007. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=p-caxis&path=/t20/e260&file=inebase&L=0>.
20. Alonso Vigil P. Carga de enfermedad atribuible al VPH de alto riesgo en el Principado de Asturias. Servicio de Alertas y Vigilancia Epidemiológica. Dirección General de Salud Pública. Consejería de Salud y Servicio Sanitarios. 2008, Disponible en: [www.asturias.es.\(portal Salud Próxima\)](http://www.asturias.es.(portal%20Salud%20Pr%C3%B3xima)).
21. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia, Sociedad Española de Citología y Asociación Española de Patología Cervical y Colposcopia. La infección por papilomavirus. Documento de consenso 2002 [Internet]. Madrid: Meditex; 2003. Disponible en: <http://www.aepcc.org/congreso/pdf/CONS-VPH.pdf>.
22. Sellors JW, Karwalajtys TL, Kaczorowski JA, Mahony JB, Lytwyn A, Chong S, et al. Prevalence of infection with carcinogenic human papillomavirus among older women. *CMAJ*. 2002;167:871–3.
23. Lazcano-Ponce E, Herrero R, Muñoz N, Cruz A, Shah KV, Alonso P, et al. Epidemiology of HPV infection among Mexican women with normal cervical cytology. *Int J Cancer*. 2001;91:412–20.
24. De Vuyst H, Clifford GM, Nascimento MC, Madeleine MM, et al. Prevalence and type distribution of human papillomavirus in carcinoma and intraepithelial neoplasia of the vulva, vagina and anus: A meta-analysis. *Int J Cancer*. 2008;124:1626–36.
25. Onuki M, Matsumoto K, Satoh T, Oki A, Okada S, Minaguchi T, et al. Human papillomavirus infections among Japanese women: age-related prevalence and type-specific risk for cervical cancer. *Cancer Sci*. 2009;100:1312–6.
26. Dunne EF, Unger ER, Sternberg M, McQuillan G, Swan DC, Patel SS. Prevalence of HPV infection among females in the United States. *JAMA*. 2007;297:813–9.
27. Copeland G, Datta SD, Spivak G, Garvin AD, Cote ML. Total burden and incidence of in situ and invasive cervical carcinoma in Michigan, 1985–2003. *Cancer*. 2008;113(10 Suppl):2946–54.
28. Hillemanns P, Breugelmanns JG, Giesecking F, Bénard S, Lamure E, Littlewood KJ, et al. Estimation of the incidence of genital warts and the cost of illness in Germany: a cross-sectional study. *BMC Infect Dis*. 2008;8:76.
29. Bosch X, Castellsagué X, Cortés J, Puig Tintoré LM, Torné A, De Sanjosé S, et al. Estudio Afrodita: cribado del cáncer de cuello uterino en España y factores relacionados. Madrid: GSK ediciones. 2009.
30. Cortes-Bordoy J, Vidart JA, Coll-Capdevila C, Colombo JA, Ramírez P. Usefulness of an educational leaflet to modify sexual risk behaviour in women with external genital warts. *Eur J Dermatol*. 2010;20:339–44.
31. Kjaer SK, Sigurdsson K, Iversen OE, Hernandez-Avila M, Wheeler CM, Perez G, et al. A pooled analysis of continued prophylactic efficacy of quadrivalent human papillomavirus (Types 6/11/16/18) vaccine against high-grade cervical and external genital lesions. *Cancer Prev Res*. 2009;2:868–78.
32. Curado MP, Edwards B, Shin HR, Storm HS, Ferlay J, Henaue M, et al. Cancer incidence in five continents, vol IX. IARC Publication n.º 160. Lyon: IARC; 2007. Disponible en: <http://www.iarc.fr/en/publications/pdfs-online/epi/sp160/CI5vol9-A.pdf>.
33. De Sanjose S, Quint WG, Alemany L, Geraets DT, Klaustermeier JE, Lloveras B, et al. Human papillomavirus genotype attribution in invasive cervical cancer: a retrospective cross-sectional worldwide study. *Lancet Oncol*. 2010;11:1048–56.
34. Sasieni P, Castanon A, Cuzick J. Screening and adenocarcinoma of the cervix. *Int J Cancer*. 2009;125:525–9.



PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



ORIGINAL

Tratamiento laparoscópico del quiste dermoide de ovario. Factores asociados a la rotura intraoperatoria, trascendencia clínica y resultados

Antonio Jesús Rodríguez-Oliver^{*}, María Teresa Aguilar Romero, María Paz Carrillo Badillo,
Jorge Fernández Parra y Francisco Montoya Ventoso

Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España

Recibido el 31 de marzo de 2009; aceptado el 23 de febrero de 2011

Accesible en línea el 5 de mayo de 2011

PALABRAS CLAVE

Quiste dermoide;
Laparoscopia;
Rotura intraoperatoria

KEYWORDS

Dermoid cyst;
Laparoscopic surgery;
Intraoperative spillage

Resumen

Objetivo: Analizar las peculiaridades quirúrgicas asociadas al tratamiento por vía laparoscópica del quiste dermoide ovárico. Se estudian, igualmente, los factores asociados a la rotura intraoperatoria del quiste y su trascendencia clínica.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo de 131 quistes dermoides intervenidos por vía laparoscópica en el Hospital Universitario Virgen de las Nieves desde enero de 2000 hasta diciembre de 2008.

Resultados: La edad media de las pacientes fue de 32,4 años. El tamaño medio del quiste fue de 63,8 mm. En el 62,6% de los casos se pudo realizar cirugía conservadora (quistectomía). Sólo 2 pacientes precisaron reintervención por problemas hemorrágicos. La estancia media fue de 1,6 días. La rotura intraoperatoria del quiste ocurrió con más frecuencia cuando se practicó quistectomía. No hubo ningún caso de peritonitis.

Conclusiones: La laparoscopia es la técnica de elección en el tratamiento quirúrgico del quiste dermoide de ovario. Las complicaciones son mínimas y la recuperación rápida. Si se produce la rotura intraoperatoria del quiste no suele tener trascendencia clínica alguna.

© 2009 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Laparoscopic treatment of ovarian dermoid cyst. Factors associated with intraoperative spillage, clinical importance, and results

Abstract

Objective: To analyze the surgical characteristics of laparoscopic treatment of dermoid cyst and the factors associated with intraoperative spillage and its clinical importance.

Material and methods: A retrospective research was performed of 131 dermoid cysts treated by laparoscopy at the Virgen de las Nieves University Hospital from January 2000 to December 2008.

^{*} Autor para correspondencia.

Correo electrónico: rodriguez@sego.es (A.J. Rodríguez-Oliver).

Results: The mean age of the patients was 32.4 years. The mean size of the cysts was 63.8 mm. In 62.6% of the patients, conservative surgery (cystectomy) was feasible. Only two patients needed reintervention due to bleeding complications. The mean length of hospital stay was 1.6 days. Intraoperative spillage was more common when cystectomy was performed. There were no cases of peritonitis.

Conclusions: Laparoscopic surgery is the first treatment option in the management of ovarian dermoid cysts. There are few complications and healing is rapid. Spillage is usually clinically unimportant.

© 2009 SEGO. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El teratoma quístico maduro o quiste dermoide representa el tumor ovárico benigno más frecuente, alcanzando una incidencia entre el 5-25%^{1,2}. Aunque pueden aparecer en cualquier edad, durante los años reproductivos constituyen entre el 43 y el 70% de todas las formaciones ováricas benignas por lo que no es infrecuente su diagnóstico en la gestación. Tras la menopausia esta frecuencia disminuye hasta el 20%³⁻⁵.

Habitualmente los teratomas son asintomáticos (60-85%)⁶ aunque si se presenta clínica, el dolor abdominal es el síntoma más frecuente (78%) seguido por dismenorrea, hinchazón abdominal, dispareunia, infertilidad, hemorragia uterina anormal y alteraciones urinarias⁷. En algunos casos la primera manifestación puede ser dolor agudo por una rotura espontánea o torsión del quiste, aunque ambos casos son raros^{8,9}. La bilateralidad está descrita hasta en el 10-15% de los casos por lo que anteriormente se aconsejaba la biopsia del ovario contralateral de forma rutinaria¹⁰; y la recidiva, en caso de tratamiento conservador, es del 0-4%¹¹.

En el 1-2% de los casos se transforman en tumores malignos¹¹⁻¹³, generalmente en carcinomas epidermoides, proceso que ocurre más frecuentemente a partir de la cuarta década de la vida¹³, y se caracteriza por un crecimiento rápido de la tumoración con invasión local; siendo infrecuente la diseminación hacia los ganglios linfáticos. No obstante, los teratomas malignos primarios pueden aparecer en cualquier momento de la vida.

El tratamiento del teratoma ovárico es quirúrgico. Clásicamente, la cirugía se realizaba mediante laparotomía. Los avances en el diagnóstico preoperatorio, el desarrollo de la técnica laparoscópica, la necesidad de realizar un tratamiento lo más conservador posible (puesto que la mayoría de las pacientes diagnosticadas están en edad reproductiva) y su bajo riesgo de malignización hacen posible que hoy día la laparoscopia se considere la técnica más adecuada^{14,15}. Sin embargo, dicho procedimiento puede llegar a ser controvertido en caso de que el quiste alcance un tamaño superior a 10 cm y/o si existe rotura del mismo hacia la cavidad¹.

El objetivo de este estudio es analizar las características epidemiológicas de las pacientes, la forma de presentación y el diagnóstico del teratoma ovárico así como los resultados obtenidos en el tratamiento quirúrgico laparoscópico de estas pacientes.

Material y métodos

Desde enero de 2000 hasta diciembre de 2008 se llevaron a cabo 131 intervenciones laparoscópicas en 119 pacientes con

la indicación de quiste dermoide en el Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Universitario Virgen de las Nieves de Granada. Desde esa fecha inicial el tratamiento de elección del quiste dermoide (teratoma) en nuestro centro es el laparoscópico.

El diagnóstico se realizó básicamente en función de los hallazgos ecográficos aunque en algunos casos, y dependiendo fundamentalmente de si la forma de presentación fue aguda o en el contexto de una consulta ginecológica rutinaria, también se solicitaron radiografía simple de abdomen, marcadores tumorales (CA 125, antígeno carcinoembrionario, β -hCG y α -fetoproteína) y resonancia magnética nuclear (RMN) para precisar el diagnóstico.

La decisión sobre la técnica quirúrgica a practicar se tomó en función de la edad y los deseos reproductivos de la paciente. Obviamente también influyeron las dificultades en el manejo intraoperatorio.

La laparoscopia se realizó usando un trocar subumbilical de 10 mm y 2 o 3 trocres accesorios (uno o 2 de 5 y otro de 11 mm). Tras una visión general de la cavidad abdominal se valoró la apariencia y el tamaño del quiste procediéndose entonces con la quistectomía u ovariectomía. La pieza quirúrgica se introducía en bolsa de extracción donde se aspiraba su contenido en la mayor cantidad posible y se exteriorizaba por el trocar accesorio de mayor tamaño, aunque en algún caso fue preciso ampliar ligeramente la incisión.

Durante las maniobras, tanto de disección y exéresis del quiste como de extracción del mismo, se extremaron las medidas para evitar el derrame de líquido a la cavidad abdominal. En caso de producirse se lavó de forma profusa con suero salino y se extrajo con pinzas de agarre el material sólido. La hemostasia del lecho ovárico, tras la quistectomía, se realizaba mediante coagulación bipolar.

Se describe el grupo de estudio mediante el cálculo de la media, desviación estándar, máximo y mínimo para las variables cuantitativas, y mediante distribución de frecuencias para las variables cualitativas. Para la comparación de las variables cualitativas se aplicó el test estadístico chi cuadrado y para la comparación de medias en muestras no apareadas: el test de la t de Student.

Resultados

Se realizó cirugía laparoscópica con la indicación de quiste dermoide en un total de 119 pacientes. En 12 de estos casos la formación ovárica era bilateral, aunque en uno de ellos se decidió un tratamiento diferido de uno de los quistes dermoides, por lo que fueron 106 actos quirúrgicos laparoscópicos.

Tabla 1 Relación entre rotura intraoperatoria y técnica laparoscópica.

Técnica laparoscópica	Sin rotura N (%)	Rotura N (%)	Total N (%)	p
Quistectomía	29 (23,9)	46 (38,01)	75 (61,9)	0,008
Ooforectomía-anexectomía	33 (27,3)	13 (10,8)	46 (38,1)	
Total N (%)	62 (51,2)	59 (48,8)	121 (100)	

Además, 6 pacientes tenían un diagnóstico previo de quiste dermoide, por lo que la tasa de bilateralidad total fue de un 15,12% (18/119).

La edad media de las pacientes fue de 32,4 años \pm 9,5 años (rango 15-63 años). Hubo 6 casos (6,3%) en pacientes menores de 19 años, 76 casos (80%) en pacientes comprendidas entre los 19 y 40 años, y 14 (14,7%) en pacientes mayores de 40 años. En cuanto a la paridad, 67 pacientes (56,3%) eran nulíparas y 52 (43,7%), múltiparas.

La forma de presentación fue asintomática en 60 casos (50,5%) en el contexto de una revisión ginecológica rutinaria. El dolor abdominal constituyó 45 casos (37,8%) de los cuales en 6 pacientes (7%) se diagnosticó torsión ovárica; trastornos menstruales en 13 casos (10,9%) y en uno de los casos (0,8%) la paciente había consultado por esterilidad.

El diagnóstico de la tumoración se realizó básicamente mediante ecografía. La descripción sonográfica fue de masa compleja en 120 casos (93,7%) y de masa simple en 8 casos. El tamaño medio del quiste diagnosticado por ecografía fue de 59,7 \pm 22,6 mm (rango 15-180 mm). Se realizó análisis de marcadores tumorales en 58 pacientes, estando aumentados en 15 casos (25,9%). No se asoció en ningún caso con malignidad.

Al considerar la técnica laparoscópica utilizada comprobamos que en 82 ocasiones (62,6%) se llevó a cabo una quistectomía y en 49 casos (37,4%) una ovariectomía o anexectomía. El tamaño quístico medio estimado durante el acto quirúrgico fue de 63,8 \pm 28,8 mm (rango 10-200 mm). En 53 pacientes (44,5%) se produjo derrame de contenido intraquístico, pero en ningún caso apareció sintomatología indicativa de peritonitis.

La tasa media de complicaciones fue de un 5,04%. Hubo 3 complicaciones vasculares: un sangrado de lecho ovárico que precisó ooforectomía por laparotomía, un sangrado del orificio del trocar que se solucionó por laparoscopia y un hemoperitoneo que se trató de manera expectante. Además, 2 pacientes presentaron edema vulvar.

La estancia media fue de 1,6 \pm 0,9 días (rango 0-6 días). El seguimiento medio de las pacientes es de 7 meses \pm 9 meses, quedando gestantes 10 pacientes en este intervalo de tiempo.

Además, se analizó la relación existente entre la rotura intraoperatoria del teratoma ovárico y factores como la edad de la paciente y la técnica quirúrgica llevada a cabo

(tablas 1 y 2), alcanzando la significación estadística en ambos casos. Sin embargo, aunque el tamaño medio de los casos en que ocurrió rotura intraoperatoria es mayor que en los que no ocurrió, las diferencias no alcanzaron significación estadística (tabla 3).

La edad media de las pacientes a las que se realizó una quistectomía fue de 28,3 \pm 5,9 años, mientras que aquellas a las que se les practicó anexectomía u ooforectomía presentaban una media de 39,2 \pm 10,5 años ($p < 0,005$) (tabla 4). Asimismo, al relacionar el tamaño del teratoma ovárico con el procedimiento laparoscópico, se observó que en los casos en los que se había practicado una ooforectomía o anexectomía el quiste presentaba unas dimensiones de 72,6 \pm 33,5 mm y en los que se realizó una quistectomía era de 57,4 \pm 24,1 mm ($p < 0,02$).

Discusión

Los quistes dermoides son tumores benignos ováricos relativamente frecuentes¹⁻³, que suelen diagnosticarse en mujeres en edad reproductiva³. Al realizar un análisis de nuestros resultados en cuanto a la edad de las pacientes y la forma de presentación, comprobamos cómo al igual que los datos comunicados en la literatura médica, en nuestro estudio los quistes dermoides suelen presentarse con más frecuencia de forma asintomática⁶ y en pacientes jóvenes³, generalmente en el transcurso de una revisión ginecológica rutinaria. Con menos frecuencia aparece el dolor abdominal¹⁻³, en cuyo caso se debe descartar la rotura espontánea o la torsión ovárica, dada la relevancia de las mismas. En el presente trabajo el índice de torsión es del 7%, encontrándose situado en las distintas series entre el 3,2-16%¹.

El tamaño de los quistes dermoides varía de manera considerable, y en ocasiones pueden llegar a ser demasiado grandes. En nuestro estudio el tamaño medio es de 59,7 mm, pero se puede observar el enorme rango existente: desde el tumor difícil de detectar de 15 mm hasta aquel que sobrepasa los 180 mm.

La gran mayoría de quistes dermoides de ovario pueden ser tratados por vía laparoscópica. Entre los potenciales beneficios inherentes a la técnica destacan la disminución del dolor post-operatorio, la reducción de la estancia hospitalaria, una menor cantidad de sangrado y mejores

Tabla 2 Relación entre rotura intraoperatoria y edad de la paciente

Rotura intraoperatoria	Edad de paciente ($\mu \pm DE$)	p
Sí	28,5 \pm 5,6	< 0,005
No	36,4 \pm 11,3	

Tabla 3 Relación entre rotura intraoperatoria y tamaño laparoscópico del quiste

Rotura intraoperatoria	Tamaño en mm ($\mu \pm DE$)	p
Sí	67,6 \pm 33,1	0,11
No	58,7 \pm 23,6	

Tabla 4 Relación entre edad de la paciente y técnica laparoscópica

Técnica laparoscópica	Edad (años) ($\mu \pm DE$)	p
Quistectomía	28,3 \pm 5,9	p < 0,005
Anexectomía-ovariectomía	39,2 \pm 10,5	

resultados estéticos^{1,4}. Sin embargo, los límites para este abordaje vienen dados, fundamentalmente, por su tamaño y por la experiencia del cirujano.

Cuando se comparan los resultados de 2 procedimientos quirúrgicos, la práctica del cirujano es un factor de confusión significativo¹⁶. La importancia del mismo ha sido objeto de estudio en múltiples ocasiones, ya que parámetros como el tiempo del acto quirúrgico, la tasa de complicaciones y el índice de rotura intraoperatoria se ven influidos por la experiencia del laparoscopista^{16,17}. A pesar de ello, las complicaciones asociadas al procedimiento son escasas y comunes a la laparoscopia en su globalidad. En nuestro trabajo, tuvimos 3 complicaciones vasculares, de las que sólo 2 precisaron tratamiento quirúrgico. Una se solucionó por laparoscopia y la otra por laparotomía (debido probablemente a que no había un laparoscopista de guardia).

Otro factor limitante, ya comentado con anterioridad, es el tamaño del quiste, pues ocasionalmente son tan grandes que la técnica laparoscópica llega a ser cuestionable. En las distintas series publicadas^{1,17} se ha sugerido que se debe evitar en tumoraciones ováricas mayores de 10 cm dado el riesgo de rotura intraoperatoria. Mettler et al¹⁸ sitúan el límite superior en 15 cm, mientras que otros autores¹⁹ proponen la vía vaginal como una opción válida y segura para el tratamiento quirúrgico de los teratomas ováricos, sobre todo aquellos de gran tamaño.

La rotura intraoperatoria del quiste es motivo de preocupación entre los cirujanos debido a la posibilidad de que el diagnóstico de presunción no sea cierto, y nos encontremos ante un teratoma inmaduro o un carcinoma de ovario, o que la paciente desarrolle una peritonitis química post-operatoria. Aunque las consecuencias del vertido intraabdominal del contenido de los quistes dermoides no están claramente definidas, la tendencia es evitar que esto ocurra¹¹.

En el acto quirúrgico, la rotura del quiste dermoide se produce, sobre todo, durante la escisión y exéresis del tumor ovárico más que en el período de extracción de la pieza¹. El derrame del material altamente inflamatorio hacia la cavidad puede producir en el post-operatorio inmediato una peritonitis química que requiera una segunda intervención^{2,20} y a largo plazo favorecer la aparición de granulomas, adherencias o fistulas²⁰. En nuestro estudio este hecho ocurrió en 53 pacientes (44,5%), sin aparecer en ningún caso sintomatología de peritonitis. Este porcentaje es similar al publicado en otras series^{1,11,16}. En este sentido, la experiencia del laparoscopista y la realización de ooforectomía/anexectomía han demostrado disminuir significativamente la tasa de rotura¹¹.

En caso de derrame del contenido intraquístico se debe lavar copiosamente con suero salino y retirar las partículas sólidas (por ejemplo: pelo) para disminuir el riesgo de peritonitis, que sin embargo es bastante bajo (< 1%)¹.

Uno de los objetivos del presente trabajo es analizar los factores asociados a la rotura del quiste dermoide durante el procedimiento laparoscópico. Teniendo en cuenta que el diagnóstico se hace frecuentemente en mujeres jóvenes, parece razonable afirmar que la quistectomía laparoscópica es la técnica quirúrgica más recomendada, reservando la realización de la anexectomía u ooforectomía para los casos en los que no sea técnicamente posible, se produzca una hemorragia incontrolable del lecho quirúrgico, no sea prioritario conservar el ovario o se tenga una sospecha fundada de malignidad^{3,4,21}. Sin embargo, el tratamiento laparoscópico que incluye la preservación del órgano implica un mayor riesgo de rotura del quiste durante la cirugía debido tanto a la creación de un plano de clivaje entre el quiste y el ovario como a la maniobra de disección y tracción del mismo. Las cifras de rotura intraoperatoria aportadas por la bibliografía oscilan entre el 18 y el 90% de las quistectomías tratadas por laparoscopia, el 40-90% de las operadas por laparotomía, el 0-14% de las ooforectomías/anexectomías realizadas por laparoscopia y el 0-37% de las llevadas a cabo por laparotomía^{2,11,15}. En nuestro estudio, el riesgo de rotura aparece con más frecuencia en pacientes jóvenes y disminuye significativamente cuando se realiza una ooforectomía/anexectomía (38 vs. 10%). Además, se ha observado que la edad media de las pacientes que han recibido cirugía conservadora es menor que en aquellas a las que se les practica anexectomía/ooforectomía (28,3 \pm 5,9 vs. 39,2 \pm 10,5 años; p < 0,05). Por tanto, el vertido del contenido quístico hacia la cavidad tiene relación con la edad de la paciente, debido a la asociación existente entre ésta y la técnica quirúrgica llevada a cabo. En las pacientes más jóvenes se debe intentar respetar el órgano y ser lo menos agresivo posible para poder preservar sus deseos genésicos²¹.

Otro factor asociado a la rotura intraoperatoria es el tamaño del quiste. Cuanto más pequeña sea la tumoración ovárica, la técnica quirúrgica llevada a cabo será lo más conservadora posible^{15,21}. Para Milingos et al¹ los quistes mayores de 10 cm presentan un riesgo significativamente más alto de rotura durante el procedimiento laparoscópico dadas las dificultades técnicas. En el presente trabajo la rotura quística no se ha asociado de forma significativa con el tamaño alcanzado, aunque en aquellos casos en los que ocurrió, el tumor ovárico era de mayores dimensiones.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Milingos S, Protopapas A, Drakakis P, Lipai A, Loutradis D, Rodolakis A, et al. Laparoscopic treatment of ovarian dermoid cysts: eleven year experience. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2004;11:478–85.
- Rubod C, Triboulet JP, Vinatier D. Ovarian dermoid cyst complicated by chemical peritonitis. *Gynecol Obstet Fertil.* 2007;35: 651–3.
- Commerci JT, Licciardi F, Bergh PA, Gregori C, Breen JL. Mature cystic teratoma: a clinicopathological evaluation of 517 cases and review of the literature. *Obstet Gynecol.* 1994;84:22–8.

4. Templeman CL, Fallat ME, Lam AM, Perlman SE, Hertweek SP, ÓConnor DM. Managing mature cystic teratomas of the ovary. *Obstet Gynecol Surv.* 2000;55:738–45.
5. Canis M, Mage M, Pouly J. Laparoscopic diagnosis of adnexal cystic masses: a 12-year experience with long-term follow-up. *Obstet Gynecol.* 1994;83:707–12.
6. Labastida R, Úbeda A, Cruz JL, Lozano JM, Pascual MA. Teratoma maduro ovárico: tratamiento laparoscópico. *Prog Obst Gin.* 1996;39:675–80.
7. Peterson WF, Prevost EC, Edmundo FT, Hundley JM, Morris FK. Benign cystic teratomas of the ovary. A clinico-statistical study of 1007 cases with a review of the literature. *Am J Obstet Gynecol.* 1955;70:368–82.
8. Pantoja E, Rodríguez-Ibañez I, Axtmayer RW, Noy MA, Pelegrina I. Complications of dermoid tumors of the ovary. *Obstet Gynecol.* 1975;45:89–94.
9. Ayhan A, Aksu T, Develioglu O, Tuncer ZS, Ayhan A. Complications and bilaterality of mature ovarian teratomas (clinicopathological evaluation of 286 cases). *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 1991; 31:83–5.
10. Toaff R, Toaff ME, Peyser MR. Infertility following wedge resection of the ovaries. *Am J Obstet Gynecol.* 1976;124:92–6.
11. Álvarez E, Escribano JJ, Martínez B, Castaño A, Petrement J, Alonso A, et al. Tratamiento quirúrgico de los quistes dermoides de ovario: laparoscopia frente a laparotomía. *Prog Obstet Ginecol.* 2006;49:479–84.
12. Singh P, Yordan EL, Wilbanks GD, Miller AW, Wee A. Malignancy associated with benign cystic teratomas (dermoid cysts) of the ovary. *Singapore Med J.* 1988;29:30–4.
13. Mayer C, Millar DM, Ehlen TG. Peritoneal implantation of squamous cell carcinoma following ruptura of a dermoid cyst during laparoscopic renoval. *Gynecol Oncol.* 2002;84: 180–3.
14. Nehzat C, Winer W, Nehzat F. Laparoscopic removal of dermoid cysts. *Obstet Gynecol.* 1989;73:278–81.
15. Berg C, Berndorff U, Diedrich K. Laparoscopic management of ovarian dermoid cysts: A series of 83 cases. *Arch Gynecol Obstet.* 2002;266:126–9.
16. Yuen PM, Yu KM, Yip SK, Lau WC, Rogers MS, Chang A. A randomized prospective study of laparoscopy and laparotomy in the management of benign ovarian masses. *Am J Obstet Gynecol.* 1997;177:530–8.
17. Milad M, Olson E. Factors that increase the risk of leakage during surgical renoval of benign cystic teratomas. *Hum Reprod.* 1999;14:2264–7.
18. Mettler L, Jacobs V, Brandenburg K, Jonat W, Semm K. Laparoscopic management of 641 adnexal tumors in Kiel, Germany. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 2001;8:74–82.
19. Ferrari MM, Mezzopane R, Bulfoni A, Grijuela B, Carminati R, Ferrazzi E, et al. Surgical treatment of ovarian dermoid cysts: a comparison between laparoscopic and vaginal removal. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2003;109:88–91.
20. Lin P, Falcone T, Tulandi T. Excision of ovarian dermoid cyst by laparoscopy and by laparotomy. *Am J Obstet Gynecol.* 1995; 173:769–71.
21. Mecke H, Savvas V. Laparoscopic surgery of dermoid cysts- intraoperative spillage and complications. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2001;96:80–4.



PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



ORIGINAL

Torsión anexial: experiencia en el Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

Elena M.^a Losa Pajares*, Raquel Villar Jiménez, Ana Belén González López y Gaspar González de Merlo

Servicio de Obstetricia y Ginecología, Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete, España

Recibido el 19 de noviembre de 2009; aceptado el 3 de febrero de 2011

PALABRAS CLAVE

Torsión anexial;
Anejo tumoral;
Necrosis;
Manejo conservador;
Destorsión

KEYWORDS

Adnexal torsion;
Tumoral adnexa;
Necrosis;

Resumen

Objetivo: Evaluar el manejo de las torsiones anexiales en nuestro centro durante un periodo de 10 años.

Pacientes y métodos: Estudiamos los casos de torsión anexial en pacientes en edad reproductiva manejados quirúrgicamente entre los años 1997 y 2007. Analizamos retrospectivamente los hallazgos clínicos, ecográficos, quirúrgicos e histológicos, así como el tratamiento realizado y el seguimiento de dichas pacientes.

Resultados: Identificamos 25 casos de torsión anexial en 24 pacientes. El 92% tenía dolor abdominal, el 32% náuseas y/o vómitos, el 4% fiebre y el 54,2% leucocitosis. El hallazgo ecográfico más frecuente fue de tumoración compleja (52,2%). Sólo sospechamos torsión en la primera valoración en el 8% de los casos y antes de la cirugía en el 36%. El 72% de las torsiones involucraron al anejo derecho y el 52% a un anejo tumoral. La sospecha de necrosis se confirmó en el 66,6% y el diagnóstico histopatológico más frecuente fue el de teratoma (28,6%). Realizamos tratamiento conservador mediante destorsión y/o quistectomía en el 40% y en estas pacientes el control posterior fue normal.

Conclusiones: El síntoma más frecuente cuando existe una torsión anexial es el dolor abdominal y la sospecha clínica en la primera valoración es poco frecuente, siendo habitual el diagnóstico durante la cirugía. Cuando se torsiona un anejo tumoral suele haber un teratoma y en muchas ocasiones realizamos tratamiento conservador con buena evolución.

© 2009 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Adnexal torsion: experience at the Albacete University Hospital Complex

Abstract

Objective: To evaluate the management of adnexal torsion in our center during a 10-year period.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: elenalosa@telefonica.net (E.M. Losa Pajares).

Conservative treatment; Detorsion

Patients and methods: We studied cases of adnexal torsion in patients of reproductive age treated surgically between 1997 and 2007. The clinical, ultrasonographic, surgical and histological findings, as well as the treatment and follow-up of these patients, were retrospectively analyzed.

Results: We identified 25 cases of adnexal torsion in 24 patients. Abdominal pain was present in 92%, nausea and/or vomiting in 32%, fever in 4% and leucocytosis in 54.2%. The most frequent echographic findings were complex tumors (52.2%). Torsion was suspected in the first evaluation in only 8% of the cases and before surgery in 36%. Most (72%) of the torsions involved the right adnexa and 52% a tumoral adnexa. Suspicion of necrosis was confirmed in 66.6% and the most frequent histopathological diagnosis was teratoma (28.6%). Conservative treatment was performed through detorsion and/or cystectomy in 40% and in patients whose subsequent clinical course was normal.

Conclusions: When an adnexal torsion is present, the most frequent symptom is abdominal pain. Clinical suspicion in the first evaluation is infrequent, and diagnosis is usually made during surgery. When a tumoral adnexa is torsioned, a teratoma is usually present. Conservative treatment is often performed with good results.

© 2009 SEGO. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La torsión anexial es causante del 2,7% de todas las urgencias ginecológicas y puede afectar a un ovario sano o tumoral, a la trompa o a ambos¹⁻⁶. Su diagnóstico y tratamiento precoces son importantes para evitar la necrosis tisular y poder realizar un tratamiento conservador sin tener que recurrir a la aneextomía. El dolor abdominal suele ser el principal motivo de consulta en la mayoría de las ocasiones^{7,8} pero debido a lo inespecífico del cuadro clínico el tratamiento con frecuencia se ve retrasado, lo cual puede derivar en la pérdida del anejo. A pesar de que clásicamente se realizaba aneextomía por el miedo a posibles complicaciones derivadas de la necrosis del anejo torsionado³, actualmente, y dado que la mayoría de las pacientes se encuentran en edad fértil^{1,4,5}, la recomendación es recurrir al tratamiento conservador mediante destorsión y/o quistectomía cuando sea preciso, preferiblemente por vía laparoscópica.

El objetivo de nuestro trabajo es revisar el manejo de las torsiones anexiales en el Complejo Hospitalario Universitario de Albacete durante un periodo de 10 años.

Pacientes y métodos

Hemos analizado retrospectivamente los hallazgos clínicos, ecográficos, quirúrgicos e histológicos, así como el tratamiento realizado y el seguimiento de los casos de torsión anexial en pacientes en edad reproductiva manejados quirúrgicamente en nuestro centro desde enero de 1997 hasta diciembre de 2007. La información la hemos obtenido a partir de las historias clínicas y los datos han sido analizados con el programa SPSS 12.0 para Windows, calculando la media y DE para variables cuantitativas y empleando t de Student para comparación entre variables cuantitativas y la prueba de la χ^2 o el test exacto de Fisher para variables cualitativas. La significación estadística se definió como $p < 0,05$.

Resultados

Identificamos un total de 25 casos de torsión anexial en 24 pacientes. La edad media \pm DE de las pacientes fue de

27,9 \pm 7,8 años (rango 13-42) y el 56% eran nulíparas; 2 pacientes eran gestantes (7 y 12 semanas) y en otra la torsión se produjo durante el puerperio. El antecedente de cirugía abdominal lo encontramos en 8 pacientes: 3 con apendicectomía, 1 con el antecedente de apendicectomía y cesárea, 3 pacientes con cesárea y otra con esterilización tubárica bilateral en la segunda cesárea; una paciente sufrió 2 torsiones en el mismo anejo con un periodo de separación de 2 años, la cual además también tenía el antecedente de apendicectomía.

La sospecha de torsión en la primera valoración sólo la realizamos en el 8% de los casos, con una media de 30,2 h (rango 1-96) desde que la paciente consulta hasta el diagnóstico de torsión.

El dolor abdominal estaba presente en el 92% de las pacientes, con una media de 32,4 h de evolución (rango 2-120 h) desde el inicio del dolor hasta la consulta en urgencias. La torsión supuso un hallazgo casual durante una cirugía programada en el 8% (2 pacientes) de los casos; en una paciente la intervención se programó por sospecha de cistoadenoma seroso de ovario derecho de 8 cm y en otra por tumoración compleja anexial derecha de 9 cm. El 32% tenía náuseas y/o vómitos, el 4% febrícula/ fiebre ($\geq 37,5$ °C-38 °C) y hallamos leucocitosis ($> 10.000/\mu\text{l}$) en el 54,2% de los casos. La analítica no mostró ninguna alteración en el 32% de las pacientes y encontramos anemia (hemoglobina < 12 g/dl) en el 16%.

En la ecografía el hallazgo más frecuente (52,2%) fue de tumoración compleja (tabla 1) y encontramos líquido libre en el 34,8%. La diferencia en el tamaño medio del ovario afectado frente al del ovario sano fue estadísticamente significativa: 8,3 cm (6,2-10,7) frente a 3,9 cm (2,5-5); $p < 0,0001$.

La sospecha de torsión antes de la cirugía la tuvimos en el 36% (9 casos) y en el 64% restante (16 casos) se diagnosticó durante el acto quirúrgico. La media de horas desde el ingreso hasta la cirugía fue de 31,4 h (rango 2,5-96 h).

Las torsiones involucraron al anejo derecho en 18 ocasiones (72%) y al izquierdo en 7 (28%). En la mayoría de los casos (52%) la torsión se produjo en un anejo/ovario tumoral y el resto en anejos sanos; de estos últimos, encontramos 5 torsiones que afectaron a la trompa y al ovario conjuntamente (20%), 4 al ovario (16%) y 3 a la trompa (12%).

Tabla 1 Hallazgos ecográficos

	n	%
Tumoración compleja	12	52,2
Quiste simple	3	13
Anejo aumentado/heterogéneo	2	8,7
Cistoadenoma	2	8,7
Teratoma	2	8,7
Endometrioma	1	4,3
Hidrosálpinx	1	4,3

Realizamos laparotomía en 14 pacientes (56%), laparoscopia en 8 (32%) y laparoscopia reconvertida a laparotomía en el resto (12%). Se practicó tratamiento conservador en 10 pacientes (40%): destorsión en 4 (16%) y destorsión más quistectomía en 6 (24%), anexectomía en 12 pacientes (48%) y salpingectomía en 3 (12%). No encontramos diferencias en cuanto al manejo y conservación o no del ovario en función de la vía de abordaje.

Encontramos líquido libre en cavidad abdominal durante la cirugía en 7 pacientes (28%); en 5 de ellas se trataba de líquido seroso/serohemático y en 2 hallamos hemoperitoneo.

La sospecha de necrosis que motivó una anexectomía/salpingectomía se confirmó histológicamente en el 66,6% de los casos y no encontramos diferencias significativas con respecto al tiempo de dolor, la presencia de fiebre o leucocitosis, comparando las pacientes con o sin necrosis en AP; en cuanto a la media de horas desde el ingreso hasta el tratamiento sí hubo diferencia aunque no significativa entre los 2 grupos de pacientes: 39 h en los casos con necrosis frente a 30,6 h en los casos sin necrosis ($p > 0,05$).

Excluyendo los casos en los que sólo realizamos destorsión, observamos que el diagnóstico histopatológico más frecuente (28,6%) fue el de teratoma (tabla 2).

La estancia media fue de $4,9 \pm 3,1$ días (1-13), significativamente menor ($p = 0,006$) en aquellas que sólo requirieron laparoscopia (2,5 días) con respecto a las que precisaron laparotomía (6 días).

No tuvimos ninguna complicación posquirúrgica, salvo una paciente que presentó una nueva torsión a los 2 años, y en todas las pacientes que se realizó tratamiento conservador el control posterior fue normal.

Discusión

En la mayoría de los casos de torsión anexial existe un proceso tumoral, pero también puede afectar a un ovario normal, a una trompa o a ambos^{1,2,5,8}. En nuestro trabajo observamos

Tabla 2 Anatomía patológica

	n	%
Teratoma	6	28,6
Necrosis sin tumor	4	19
Quiste sin diagnóstico histológico	3	14,3
Cistoadenoma	2	9,5
Cuerpo lúteo	2	9,5
Hidrosálpinx	1	4,8
Otros	3	14,3

que existe un anejo tumoral en el 52% de los casos y en el resto (48%) la torsión implica al ovario en el 16%, a la trompa en el 12% y a ambos en el 20%. La torsión anexial suele ocurrir durante la edad reproductiva (76-82,8% de los casos)^{1,4,5} y la mayoría de las torsiones se producen en el anejo derecho (60-75%)^{6,9}, en nuestro caso el 72%; la explicación de esto último podría estar en el posible efecto protector anatómico que ofrece el colon sigmoide en el lado izquierdo o por el hecho de que se realicen más intervenciones por sospecha de apendicitis ante cuadros de dolor en fosa iliaca derecha^{10,11}. Situaciones que provocan adherencias como una enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) o una endometriosis, raramente van a favorecer una torsión¹; sin embargo, Argenta et al¹⁰ encontraron en una serie de 104 pacientes con torsión el antecedente de cirugía abdominal en 36, adherencias notables en 6, antecedente de EIP en 8 y endometriosis en 7; en nuestro trabajo el antecedente de cirugía abdominal lo encontramos en 8 pacientes, lo cual supone el 32%, porcentaje que es parecido al de Argenta (34,6%), pero algo inferior al encontrado en el trabajo de Chiou et al⁴, en el que hallaron el antecedente de cirugía pélvica/abdominal en casi la mitad de sus pacientes (48%). Los quistes de ovario menores de 5 cm no suelen provocar torsión, sino que ésta se suele producir cuando existen grandes quistes, teratomas u ovarios poliquísticos; en los casos en los que sólo se torsiona la trompa, los factores de riesgo incluyen hematosálpinx, hidrosálpinx y quistes de paraovario^{1,11}. No es frecuente encontrar tumoraciones malignas en los anejos que se torsionan, probablemente debido a que éstas suelen provocar inflamación y fibrosis, y como consecuencia de ello se adhieren a estructuras vecinas impidiendo la torsión^{3,7,10}. Analizando nuestros hallazgos histopatológicos encontramos que el teratoma es el diagnóstico más frecuente (6 casos), lo cual corresponde con los datos encontrados en la literatura^{10,12,13}; Argenta et al¹⁰ observaron que en casos de torsión los teratomas constituían el 18% de todos los tumores benignos de ovario y en el trabajo de Kruger y Heller¹², 7 de 31 casos de torsión anexial correspondían a teratomas de ovario. La torsión aislada de la trompa de Falopio es rara, con una incidencia de 1 cada 1,5 millones de mujeres y generalmente se trata de cuadros con presentación aguda¹¹. A pesar de que la torsión únicamente de la trompa es un fenómeno raro, nosotros encontramos 3 casos en nuestra revisión: una paciente de 13 años que fue intervenida por sospecha de apendicitis, otra de 31 años que fue sometida a una laparotomía programada por tumoración compleja anexial derecha de 9 cm, y una tercera paciente de 36 años con dolor en fosa iliaca derecha e imagen ecográfica quística de 8 cm al lado del útero, que era normal al igual que los ovarios. En los 3 casos la trompa afectada fue la derecha y se realizó salpingectomía, encontrándose histológicamente necrosis en los dos primeros casos y hematosálpinx en el tercero.

Aunque la etiología de la torsión anexial no está muy clara, parece que pueda existir en algunas mujeres una excesiva movilidad de los ligamentos ováricos y del infundíbulo-pélvico que favorezca el proceso¹. Además, existe cierta predisposición a la torsión durante el embarazo debido al rápido crecimiento del útero, así como en el puerperio por la descompresión brusca después del parto^{4,6,7,10,13}; también suponen un factor de riesgo para la torsión los tratamientos de esterilidad^{6,10}. En los trabajos revisados encontramos que entre el 14 y el 28,7% de las pacientes incluidas eran

gestantes^{6,13-15} y que entre el 12 y el 18% de las torsiones ocurren durante el embarazo⁴; en nuestro estudio, encontramos 2 pacientes gestantes de 7 y 12 semanas (8%) y una paciente en la que la torsión se produjo durante el puerperio. También está descrito que el antecedente de esterilización tubárica puede desestabilizar la trompa y favorecer la torsión anexial⁵⁻⁷; en nuestro trabajo sólo encontramos el antecedente de esterilización tubárica en una paciente.

Cuando se produce una torsión, los pedículos se estrangulan y se compromete primero el flujo venoso y después el arterial; esto va a provocar congestión, edema, isquemia y, en último término, necrosis del anejo. Dado que la completa oclusión del flujo arterial no es frecuente y que existe vascularización por otras vías, la coloración negro-azulada que adquiere el anejo es consecuencia de la estasis venosa y linfática más que por posible gangrena y, por tanto, a pesar del aparente aspecto necrótico, al destorsionarlo se puede recuperar la viabilidad del mismo^{15,16}. En algún trabajo se ha observado que el mejor predictor de necrosis tisular histológica es la apariencia intraoperatoria del tejido afecto¹²; sin embargo, existen estudios que demuestran que la estimación del grado de necrosis durante la cirugía basándose en el tamaño, coloración y edema del anejo torsionado no refleja habitualmente el verdadero deterioro del tejido ovárico¹. En nuestro trabajo la aparente necrosis se confirmó histológicamente en el 66,6% de los casos.

La sospecha diagnóstica de torsión debe estar presente ante toda paciente que consulte por dolor abdominal, que suele ser de inicio brusco y con fases de reagudización o incluso en algunas ocasiones puede existir una historia de dolor intermitente durante varios meses; con frecuencia irá acompañado de náuseas y vómitos (62-85%) o fiebre (18-34%)^{1,4,5,8,9,12,14}. El diagnóstico diferencial hemos de realizarlo con absceso tuboovárico, apendicitis o embarazo ectópico, principalmente^{3,5,7,8,13}. El dolor abdominal suele ser el motivo de consulta en la mayoría de las ocasiones (97-100%)⁷⁻⁹; el 92% de nuestras pacientes presentaban dolor abdominal, el 32% náuseas y/o vómitos y fiebre el 4%.

La exploración revelará un anejo aumentado de tamaño y doloroso o incluso un abdomen agudo, y los hallazgos ecográficos y el estudio de los flujos vasculares mediante el Doppler nos ayudarán a afianzar el diagnóstico junto con la clínica. A pesar de que el Doppler puede resultar de utilidad, el diagnóstico no puede basarse exclusivamente en la ausencia o presencia de vascularización^{1,4,6,8,10}.

En la ecografía encontraremos el anejo aumentado y heterogéneo la mayoría de las veces, aunque también podemos observar la presencia de tumoraciones anexiales así como la presencia de líquido libre^{4,8,9}; otra imagen ecográfica descrita clásicamente como sugestiva de torsión es la presencia de un ovario aumentado con folículos en su periferia⁴. En nuestro trabajo observamos que el hallazgo ecográfico más frecuente fue el de tumoración compleja (52,2%) y encontramos líquido libre en el 34,8% de los casos.

En la analítica puede existir aumento de la velocidad de sedimentación globular o leucocitosis, aunque ésta última no tiene correlación con la necrosis tisular^{1,12}. La frecuencia de leucocitosis en nuestra serie es del 54,2%, parecida a los datos recogidos de la literatura (56-64%)^{4,5,8}.

La posibilidad de necrosis estaría en relación con el tiempo de dolor, la fiebre y la confirmación ecográfica mediante Doppler de ausencia de flujo vascular^{4,12}, aunque

en nuestro trabajo no encontramos ningún marcador predictivo de necrosis. En el trabajo de Kruger y Heller¹² se dividieron 31 casos de torsión anexial en 2 grupos en función de la existencia o no de necrosis histológica, y no encontraron diferencias entre los 2 grupos en cuanto a la presencia de leucocitosis y tiempo desde el comienzo de los síntomas o desde el ingreso hasta el tratamiento; sin embargo, sí hubo diferencias en cuanto al número de signos/síntomas (dolor, náuseas/vómitos, fiebre y masa palpable o ecográfica) al ingreso, aunque sólo la presencia de fiebre fue significativamente más frecuente en las pacientes con necrosis. En cuanto al tiempo desde el ingreso hasta la cirugía, en el citado trabajo las autoras hallaron diferencia comparando los casos con necrosis (media 48 h) con los casos sin necrosis (media 13,4 h); en nuestro estudio esta diferencia no fue estadísticamente significativa (39 frente a 30,6 h).

El retraso en el diagnóstico puede suponer la pérdida del ovario, de la trompa o de ambos. El tiempo que pasa desde el comienzo de los síntomas hasta la intervención quirúrgica varía desde horas hasta varios días o incluso meses^{1,10}. En nuestras pacientes la media desde el ingreso hasta la sospecha diagnóstica fueron 30,2 h (1-96) y hasta el tratamiento pasaron 31,4 h (2,5-96). Sólo realizamos el diagnóstico en la primera valoración clínica en el 8% de los casos y la sospecha diagnóstica antes de la cirugía la tuvimos en 9 pacientes (36%), porcentaje que es similar al que encontramos en el trabajo de Argenta et al¹⁰, que observó que la torsión anexial estaba incluida en el diagnóstico preoperatorio en el 38% de las ocasiones. La torsión anexial fue un hallazgo casual durante una cirugía programada en el 8% de los casos (2 de 25); Chiou⁴ describe en su trabajo que en 6 de 58 pacientes (11%) la cirugía fue electiva por una masa anexial, siendo en estos casos la torsión un descubrimiento accidental durante la intervención.

El diagnóstico y el tratamiento de la torsión anexial han de ser precoces para poder conservar el anejo y evitar una posible peritonitis como consecuencia de la necrosis; sin embargo, debido a lo inespecífico de los signos y síntomas del cuadro, la cirugía frecuentemente se ve retrasada^{4-6,8}. Way¹⁷ en 1946 publicó 15 casos de torsión anexial tratados con éxito mediante destorsión y/o quistectomía; a pesar de esto, hasta los años ochenta la tendencia era realizar aneextomía por miedo a la posibilidad de tromboembolismo o por la imposibilidad para determinar la viabilidad del ovario^{3,18}. Nosotros realizamos tratamiento conservador mediante destorsión y/o quistectomía en el 40% de los casos, cifra que es superior a la observada en algunas publicaciones con porcentajes de conservación del ovario que oscilan desde sólo el 9% hasta el 20,6%^{3,4,10,14}, aunque en otros trabajos se encuentran porcentajes de hasta el 65% de tratamiento conservador¹³. Está demostrado que el manejo precoz y conservador permite preservar la función ovárica en el 88-100% de los casos^{1,15,16,19} y aunque existen casos descritos de formación de abscesos en el anejo conservado²⁰, no suele haber complicaciones serias^{2,10} e incluso hay trabajos que concluyen que la destorsión no aumenta el riesgo de tromboembolismo pulmonar frente a la aneextomía sin destorsión (0,2%)²¹.

Aunque la recurrencia de la torsión es rara (1 paciente en nuestro estudio), si ésta se repite podría estar indicada la fijación de los ligamentos del ovario al peritoneo, especialmente en pacientes con ovarios poliquísticos¹.

Cuando sospechamos una torsión anexial está indicada una intervención quirúrgica urgente. Deberíamos realizar laparoscopia y destorsión del anejo^{15,16,18,20}, si no está claramente necrosado, y conservación del anejo si existe reperusión de éste, así como quistectomía cuando sea preciso; esta última deberíamos evitarla en aquellos casos en que destorsionemos un anejo claramente isquémico dado que podemos provocar un daño adicional sobre un tejido que es muy friable y además en muchas ocasiones se trata de quistes funcionales que no deben ser extirpados^{1,15,16,22}. Si existen verdaderas tumoraciones anexiales, éstas deberán ser intervenidas 4-6 semanas más tarde^{1,2,20}.

La laparoscopia ofrece la ventaja de una menor morbilidad y menor estancia hospitalaria media frente a la laparotomía^{3,10,15,18}. Nosotros realizamos laparoscopia en el 32%, laparoscopia reconvertida a laparotomía en el 12% y en el resto laparotomía y la estancia media fue significativamente menor ($p < 0,05$) en los casos que sólo realizamos laparoscopia (2,5 días) frente a los que requirieron laparotomía (6 días). La tasa de laparoscopia que encontramos en nuestro trabajo es similar o superior a la publicada por otros autores como Ogburn³ (32%), Argenta et al¹⁰ (20,2%) o Chiou⁴ (22%).

A pesar de la recomendación generalizada de realizar preferiblemente laparoscopia y tratamiento conservador, en nuestro trabajo observamos que en muchos casos se realiza laparotomía (56%) y anexectomía (48%), posiblemente debido a la tardanza en establecer el diagnóstico de torsión y como consecuencia de ello, la imposibilidad de salvar el anejo afectado.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Oelsner G, Shashar D. Adnexal torsion. *Clin Obstet Gynecol*. 2006;49:459–63.
- Rody A, Jackisch C, Klockenbusch W, Heinig J, Coenen-Worch V, Schneider HP. The conservative management of adnexal torsion—a case-report and review of the literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2002;101:83–6.
- Ogburn T, Wurzel J, Espey E, Espey D. Adnexal torsion. Experience at a single University Center. *J Reprod Med*. 2005;50:591–4.
- Chiou SY, Lev-Toaff AS, Masuda E, Feld RI, Bergin D. Adnexal torsion: new clinical and imaging observations by sonography, computed tomography, and magnetic resonance imaging. *J Ultrasound Med*. 2007;26:1289–301.
- Bayer AI, Wiskind AK. Adnexal torsion: can the adnexa be saved? *Am J Obstet Gynecol*. 1994;171:1506–10.
- Pena JE, Ufberg D, Cooney N, Denis AL. Usefulness of Doppler sonography in the diagnosis of ovarian torsion. *Fertil Steril*. 2000;73:1047–50.
- Baker TE, Copas PR. Adnexal torsion. A clinical dilemma. *J Reprod Med*. 1995;40:447–9.
- Shadinger LL, Andreotti RF, Kurian RL. Preoperative sonographic and clinical characteristics as predictors of ovarian torsion. *J Ultrasound Med*. 2008;27:7–13.
- Smorgick N, Maymon R, Mendelovic S, Herman A, Pansky M. Torsion of normal adnexa in postmenarcheal women: can ultrasound indicate an ischemic process? *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2008;31:338–41.
- Argenta PA, Yeagley TJ, Ott G, Sondheimer SJ. Torsion of the uterine adnexa. Pathologic correlations and current management trends. *J Reprod Med*. 2000;45:831–6.
- Schollmeyer T, Soyinka AS, Mabrouk M, Jonat W, Mettler L, Meinhöf-Heerlein V. Chronic isolated torsion of the left fallopian tube: a diagnostic dilemma. *Arch Gynecol Obstet*. 2008;277:87–90.
- Kruger E, Heller DS. Adnexal torsion. A clinicopathologic review of 31 cases. *J Reprod Med*. 1999;44:71–5.
- Zweizig S, Perron J, Grubb D, Mishell Jr DR. Conservative management of adnexal torsion. *Am J Obstet Gynecol*. 1993;168:1791–5.
- Houry D, Abbott JT. Ovarian torsion: a fifteen-year review. *Ann Emerg Med*. 2001;38:156–9.
- Oelsner G, Cohen SB, Soriano D, Admon D, Mashiach S, Carp H. Minimal surgery for the twisted ischaemic adnexa can preserve ovarian function. *Hum Reprod*. 2003;18:2599–602.
- Cohen SB, Oelsner G, Seidman DS, Admon D, Mashiach S, Goldenberg M. Laparoscopic detorsion allows sparing of the twisted ischemic adnexa. *J Am Assoc Gynecol Laparosc*. 1999;6:139–43.
- Way S. Ovarian cystectomy of twisted cysts. *Lancet*. 1946;2:47.
- Chapron C, Capella-Allouc S, Dubuisson JB. Treatment of adnexal torsion using operative laparoscopy. *Hum Reprod*. 1996;11:998–1003.
- Shalev E, Bustan M, Yarom I, Peleg D. Recovery of ovarian function after laparoscopic detorsion. *Hum Reprod*. 1995;10:2965–6.
- Aharoni A, Leibovitz Z, Levitan Z, Degani S, Ohel G. Complication of laparoscopic detorsion of adnexal mass. *Gynecol Obstet Invest*. 2008;65:39–40.
- McGovern PG, Noah R, Koenigsberg R, Little AB. Adnexal torsion and pulmonary embolism: case report and review of the literature. *Obstet Gynecol Surv*. 1999;54:601–8.
- Kamprath S, Possover M, Merker A, Bechler J, Krause N, Schneider A. Laparoscopic adnexal preservation in a patient with complete torsion—a case report. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1998;78:113–5.



PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



CASO CLÍNICO

Úlcera vulvar de Lipschütz: diagnóstico diferencial de la úlcera vulvar en la paciente adolescente

Eva Martínez Franco^{a,*}, Jordi Graells Estrada^b y Josep Ramon Méndez Paredes^a

^a Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Comarcal de Sant Boi, Barcelona, España

^b Servicio de Dermatología, Hospital Comarcal de Sant Boi, Barcelona, España

Recibido el 30 de noviembre de 2009; aceptado el 4 de mayo de 2010

Accesible en línea el 5 de mayo de 2011

PALABRAS CLAVE

Úlcera vulvar;
Úlcera de Lipschütz;
Úlcera adolescente

KEYWORDS

Vulvar ulcer;
Lipschütz ulcer;
Adolescent ulcer

Resumen La úlcera vulvar de Lipschütz o *ulcus vulvae acutum* es una forma poco frecuente de úlcera genital que aparece en los labios menores de pacientes adolescentes. Son características la aparición de una o más úlceras dolorosas con fondo purulento y márgenes irregulares, acompañadas de síntomas sistémicos. La etiología de la úlcera de Lipschütz es desconocida, a pesar de que en publicaciones recientes se ha relacionado con la primoinfección por virus de Epstein-Barr, y el diagnóstico es por exclusión de otras causas más comunes de úlceras genitales. Por este motivo, es muy importante realizar un buen diagnóstico diferencial.

© 2009 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Lipschütz ulcer: differential diagnosis of vulvar ulcers in adolescents

Abstract Lipschütz ulcer, or acute ulceration of vulva, is an infrequently reported form of genital ulceration that appears in the labia minora of adolescent girls. Clinical features include one or more acutely painful ulcers with a purulent base and raised edges, accompanied by systemic symptoms. Although recent reports have related Lipschütz ulcers with Epstein-Barr virus primary infection, the etiology is unknown and the diagnosis is often made by exclusion of other causes of acute genital ulceration. Consequently, careful differential diagnosis is of the utmost importance.

© 2009 SEGO. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Benjamin Lipschütz, dermatólogo austriaco, describió en 1913 una enfermedad aguda, caracterizada por la aparición de úlceras genitales dolorosas, acompañadas de fiebre y

típica de mujeres jóvenes¹. Esta entidad fue denominada *ulcus vulvae acutum*.

Lipschütz postuló que esta entidad estaba causada por la autoinoculación de bacilos de Döderlein. Otros médicos de la misma época la atribuyeron a la falta de higiene de las mujeres jóvenes².

Varias publicaciones de los últimos años han relacionado la úlcera de Lipschütz con la primoinfección de virus de Epstein-Barr^{3,4}, infección por citomegalovirus⁵ o fiebre paratifoidea⁶,

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: emartinez@santboi.es (E. Martínez Franco).

pero a pesar de ello, los mecanismos fisiopatológicos son desconocidos.

En la literatura médica existen pocos casos publicados; nuestro artículo pretende describir un caso y revisar el diagnóstico diferencial de la úlcera vulvar en la paciente adolescente.

Caso clínico

Mujer de 16 años, sin antecedentes patológicos de interés, que acude al servicio de urgencias por aparición de una úlcera dolorosa en el labio menor izquierdo. Presentaba también fiebre termometrada de hasta 38 °C y malestar general, iniciados varios días previos a la aparición de la úlcera (figs. 1 y 2).

En primera instancia fue tratada por el médico de familia como un absceso de la glándula de Bartholino con amoxicilina oral, sin mejoría, y 4 días después apareció la lesión.

Había iniciado relaciones sexuales, pero negaba haber tenido en los 3 meses previos.

En la exploración física se observaba un edema importante del labio menor izquierdo y 2 úlceras necróticas violáceas: una de 12 mm en el lado izquierdo y otra de 5 mm, simétrica en el lado derecho. Las úlceras presentaban bordes irregulares rodeadas de un halo eritematoso y un fondo de fibrina. No existían adenopatías inguinales y el resto de la exploración física era normal (fig. 3).

Se solicitaron varias exploraciones complementarias: analítica general, serología de citomegalovirus, sífilis, VIH, virus de hepatitis B y virus de hepatitis C que resultaron negativas y serología de virus de Epstein-Barr que mostró una infección previa con IgG positivos e IgM negativos. Se tomó una biopsia del margen y centro de las lesiones que mostró un infiltrado inflamatorio crónico totalmente inespecífico.

Se realizó tratamiento empírico con mupirocina tópica y las lesiones cicatrizaron progresivamente en 3 semanas.

Comentario

El diagnóstico diferencial de las úlceras vulvares en la paciente adolescente es extenso y debe incluir causas traumáticas, infecciosas e inflamatorias.



Figura 1 Edema en el labio menor izquierdo.



Figura 2 Úlcera en el labio menor izquierdo.



Figura 3 Úlcera simétrica en el lado derecho.

Las úlceras genitales pueden aparecer de forma aislada o como síntoma de una enfermedad sistémica. Por este motivo, debe realizarse una cuidadosa anamnesis clínica sobre los síntomas y evolución de la enfermedad.

En pacientes sexualmente activas la causa de úlceras genitales más frecuente son las enfermedades de transmisión sexual⁷. De etiología bacteriana encontramos las lesiones luéticas y el chancroide. La úlcera luética se caracteriza por ser una lesión única, indolora, redonda, limpia y lisa, cuyo fondo es rojo, los bordes algo sobre-elevados y de consistencia cartilaginosa, suele asociarse a adenopatías inguinales homolaterales y para su diagnóstico se realiza una serología luética. El chancroide es una lesión que puede aparecer en espejo, dolorosa y de fondo sucio, es debida al *Haemophilus ducreyi* y su diagnóstico es mediante tinción de Gram y cultivo de las lesiones. De etiología vírica hay que pensar en primer lugar en el herpes virus, que produce múltiples vesículas de pequeño tamaño que se ulceran con facilidad y se acompaña de adenopatías inguinales bilaterales. Su diagnóstico se realiza normalmente de forma clínica, pero se puede realizar mediante citología de Tzanck de las lesiones o una reacción en cadena de la polimerasa del virus.

También debe descartarse la úlcera vulvar, como parte de una enfermedad sistémica. Para todas ellas debe realizarse en primer lugar una buena anamnesis sobre la existencia de síntomas acompañantes. Mediante la biopsia cutánea se puede descartar la enfermedad de Crohn y los pénfigos, la enfermedad de Behçet mediante los criterios diagnósticos y la primoinfección por virus de Epstein Barr mediante estudio serológico. Existen otras enfermedades menos frecuentes

que también pueden acompañarse de úlceras genitales, como el pioderma gangrenoso, la aftosis idiopática recidivante o los linfomas, que normalmente no presentan la úlcera vulvar como único síntoma.

El diagnóstico de úlcera vulvar de Lipschütz se realiza, la mayoría de veces, por exclusión del resto de procesos patológicos, pero debe ser incluido dentro del diagnóstico diferencial de la úlcera vulvar en pacientes pediátricas y adolescentes.

Bibliografía

1. Lipschütz B. Über eine eigenartige Geschwürsform des weiblichen Genitales (Ulcus vulvae acutum). *Arch Dermatol Syph.* 1913;114: 363–95.
2. Berlin C. The pathogenesis of the so-called ulcus vulvae acutum. *Acta Derm Venereol.* 1965;45:221–2.
3. Halvorsen JA, Brevig T, Aas T, Skar AG, Slevolden EM, Moi H. Genital ulcers as initial manifestation of Epstein-Barr virus infection: two new cases and review of the literature. *Acta Derm Venereol.* 2006;86:439–42.
4. Cheng SX, Chapman MS, Margesson LJ, Birenbaum D. Genital ulcers caused by Epstein-Barr virus. *J Am Acad Dermatol.* 2004;51:824–6.
5. Martin JM, Godoy R, Calduch L, Villalón G, Jordá E. Lipschütz acute vulval ulcers associated with primary Cytomegalovirus infection. *Pediatr Dermatol.* 2008;25:113–4.
6. Pelletier F, Aubin F, Puzenat E, Deprez P, Blanc D, Estavoyer JM, et al. Lipschütz genital ulceration: rare manifestation of paratyphoid fever. *Eur J Dermatol.* 2003;13:297–8.
7. Dehen L, Vilmer C. Acute ulcer of the vulva. *Ann Dermatol Venereol.* 2001;128:930.



PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



CASO CLÍNICO

Metástasis en mama de melanoma maligno cutáneo

Blanca Sancho Pérez^{a,*}, Aurora Guerra Tapia^b, Lucía Hernández Sánchez^c,
Franklin Idrovo Mora^c, Rosario Noguero Meseguer^a, Marta Gallego Álvarez^a,
María Consuelo Sanz Ferrández^a, María Luisa Arroyo Vozmediano^a,
Sofía Aragón^a y José Manuel Hernández García^a

^aDepartamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^bServicio de Dermatología, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^cServicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

Recibido el 4 de febrero de 2009; aceptado el 28 de enero de 2011

Accesible en línea el 10 de mayo de 2011

PALABRAS CLAVE

Cáncer de mama;
Metástasis
extramamaria;
Melanoma maligno

KEYWORDS

Breast cancer;
Extramammary
metastases;
Malignant melanoma

Resumen Las metástasis en mama desde tumores primarios extramamarios suponen el 2% de todos los tumores malignos de la mama (linfomas y melanomas malignos son los más frecuentes), y pueden simular tumores primarios tanto clínica como radiológicamente. El pronóstico de pacientes con metástasis de mama de tumores sólidos en general es malo (el 80% mueren antes de un año). El tratamiento más aceptado es la escisión simple, por lo que conocer, previamente a la cirugía, la procedencia metastásica del nódulo impedirá una cirugía demasiado agresiva que no va a mejorar el pronóstico.

Presentamos un caso de metástasis de mama de un melanoma maligno cutáneo diagnosticado en piel de costado derecho (extirpado 3 años antes).

© 2009 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Breast metastases from cutaneous malignant melanoma

Abstract Breast metastases from extramammary primary tumors account for 2% of all malignant breast tumors (the most common being lymphoma and malignant melanoma) and can mimic primary breast carcinoma clinically and radiologically. The prognosis of patients with metastases to the breast from solid tumors is generally poor, with 80% dying in the first year. The most widely accepted treatment is simple excision. Consequently, determining the source of metastases prior to surgery avoids further surgical procedures that will not improve prognosis. We present a case of metastases from malignant cutaneous melanoma to the breast diagnosed in the right thoracic wall and surgically excised 3 years previously.

© 2009 SEGOSEGO. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: bsancho.hdoc@salud.madrid.org (B. Sancho Pérez).

Introducción

Las metástasis en mama desde tumores extramamarios son raras (suponen alrededor de un 2% de los tumores malignos de mama)^{1,2}. Los melanomas y los linfomas son la procedencia más común^{1,2}, seguidos de los procedentes de pulmón, ovario o estómago^{3,4}.

Aunque infrecuentes, las metástasis de mama de los melanomas pueden simular tumores primarios tanto clínica como radiológicamente. El conocimiento, antes de realizar la cirugía sobre la mama, de la procedencia metastásica de mama de un melanoma previo nos va a permitir evitar realizar una intervención quirúrgica demasiado agresiva que no va a mejorar el pronóstico. De hecho, la mayoría de los pacientes va a desarrollar diversas metástasis en un corto periodo de tiempo, por lo que una cirugía mayor sobre la mama va a dar pobres resultados en término de control de la enfermedad.

Descripción del caso clínico

Paciente de 60 años, que consultó por un nódulo de mama derecha de un mes de evolución.

En cuanto a los antecedentes familiares, su madre había sido diagnosticada de un carcinoma ductal infiltrante grado II (pT1cN₀M₀) a la edad de 78 años.

Entre sus antecedentes personales, contaba con la realización de histerectomía con doble anexectomía a los 45 años (cuya indicación había sido mioma y quiste endometriósico derecho). Posteriormente realizó tratamiento sustitutivo estrogénico durante 10 años. Durante todo este tiempo, se llevaron a cabo mamografías anuales, la primera de las cuales encontró varios nódulos en mama derecha ecográficamente compatibles con fibroadenomas, y con punción con aguja fina inicial (al ser palpable el mayor de ellos localizado en cuadrante inferoexterno de mama) también citológico compatible con este diagnóstico. Tras la observación inicial mamográfica de los nódulos, se llevó a cabo una resonancia magnética mamaria sin evidencia de hipercaptación patológica. Estos nódulos habían permanecido estables durante el seguimiento mamográfico anual posterior (fig. 1).

A los 57 años, fue diagnosticada (en otro centro) de melanoma de extensión superficial nivel II de Clark y 0,49 mm de espesor de Breslow, con marcada respuesta inflamatoria, sobre nevus melanocítico en piel de costado derecho (se realizó resección quirúrgica con bordes libres). Posteriormente a este diagnóstico, se llevaron a cabo revisiones periódicas sin evidencia de enfermedad.

Cuando acudió a nuestra consulta (10 meses después de la realización de la última mamografía, que no había mostrado cambios con respecto a la previa), vino refiriendo nódulo de reciente aparición. Presentaba en la exploración clínica un nódulo de mama derecha de 2 x 2,5 cm en cuadrante superoexterno (CSE), de consistencia semidura y bordes parcialmente mal definidos. La axila era clínicamente negativa.

Ante este hallazgo, se realizó mamografía (fig. 2), que informó de la presencia de formación nodular, ligeramente irregular, en CSE de mama derecha, hacia la cola de la mama, de nueva aparición con relación a la última mamografía. El resto de los nódulos mamográficos de mama derecha no mostraban cambios respecto a imágenes previas.

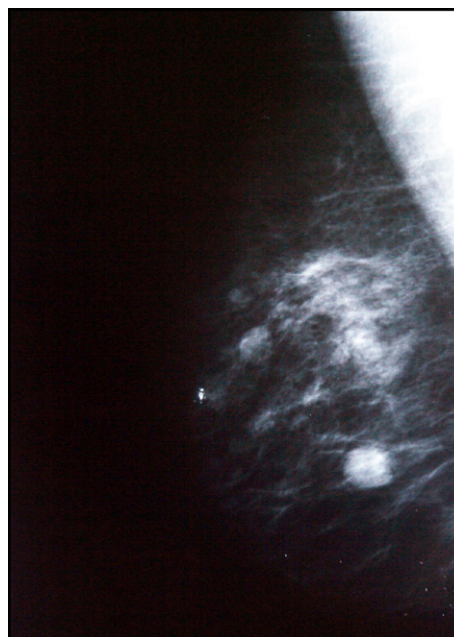


Figura 1 Imagen mamográfica anterior a la aparición del nódulo.



Figura 2 Imagen mamográfica del nódulo palpable de nueva aparición.

La ecografía mamaria mostró (además de las imágenes nodulares similares a las del año previo), un nódulo sólido, de bordes lobulados, correspondiente al nódulo palpable y mamográfico, midiendo en su eje mayor 2 cm (fig. 3).

Dadas las características del nódulo, se solicitó resonancia magnética mamaria (fig. 4) para una evaluación mejor de la lesión, que mostró realce muy precoz de contraste, con curva de lavado temprano (sospechoso de malignidad) del nódulo en CSE de la mama derecha, sin imágenes patológicas en la axila.

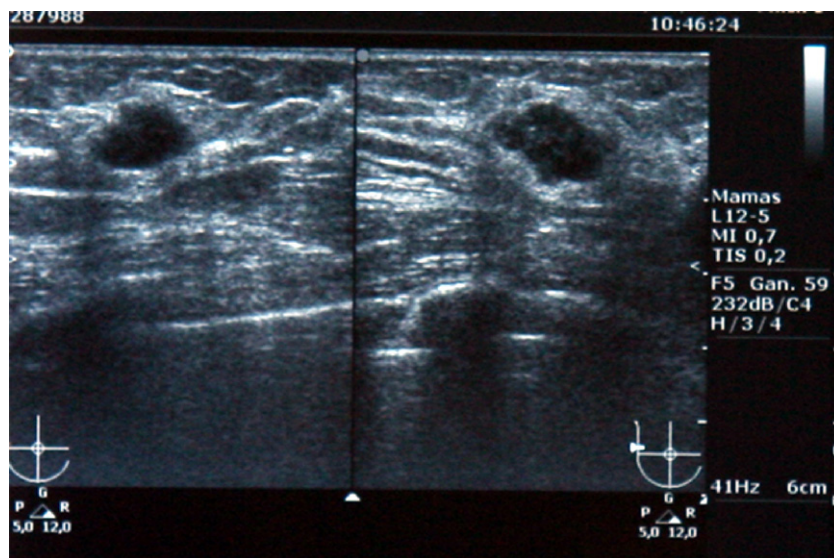


Figura 3 Imagen ecográfica del nódulo palpable.

Se realizó una biopsia con aguja gruesa en la consulta. La histología de los cilindros extraídos (fig. 5) mostró infiltración por tumoración sólida con nidos de células atípicas, grandes, de hábito epitelioide, con núcleos atípicos y nucléolos prominentes, con células inflamatorias circundantes. Esta imagen indicaba tumor metastásico, en primer lugar de melanoma, lo que se confirmó con técnicas de inmunohistoquímica (paraqueratinas AE1-AE3 negativas, Queratinas K903, 7 y 20 asimismo negativas, vimentina positiva, proteína S-100 positiva, antígeno HMB-45 positivo y Melan positivo) (fig. 6).

Solicitamos estudio de extensión, sin encontrar hallazgos patológicos salvo el del mencionado nódulo de la mama.

Consultado el servicio de dermatología de nuestro hospital, y de acuerdo con la paciente, se decidió solo extirpación

del nódulo palpable de mama. Finalmente se realizó tumorectomía del nódulo de mama con biopsia intraoperatoria de bordes, que se amplió intraoperatoriamente para obtener amplios márgenes quirúrgicos. El estudio histológico diferido confirmó el diagnóstico de melanoma metastásico realizado previamente mediante aguja gruesa (fig. 7). Se trataba histológicamente de un nódulo de 2,4 cm de eje máximo.

Tres meses más tarde, en un nuevo estudio de extensión (resonancia magnética) se encontraron 3 lesiones hepáticas sólidas (indicativas de metástasis). Desafortunadamente, 6 meses más tarde, se encontraron también varios nódulos pulmonares. A pesar del tratamiento con quimioterapia (dacarbacina, cisplatino y carmustina), no se observó respuesta clínica ni radiológica, y una nueva body-TAC reveló la presencia de metástasis cerebrales. Dos meses más tarde la paciente fallecía.



Figura 4 Imagen del nódulo con resonancia magnética.

Discusión

Las metástasis en mama desde tumores extramamarios son raras (solamente suponen entre un 1,3-2,7% de los tumores

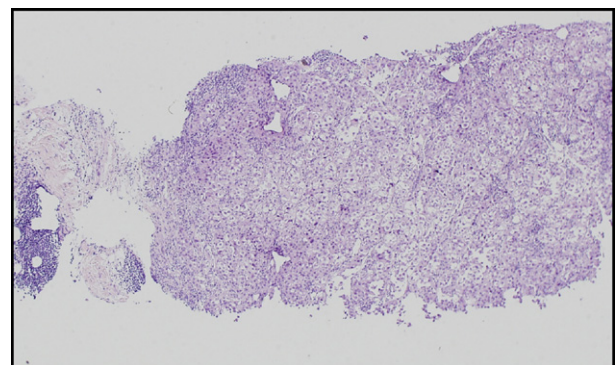


Figura 5 Biopsia con aguja gruesa: tumor sólido creciendo con un límite neto con la grasa.

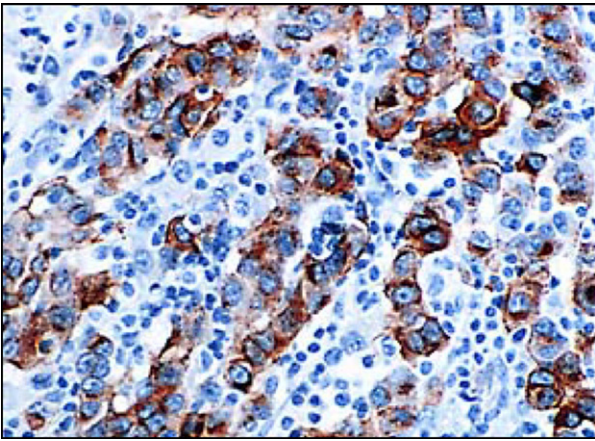


Figura 6 Células con intensa reacción positiva a HMB-45.

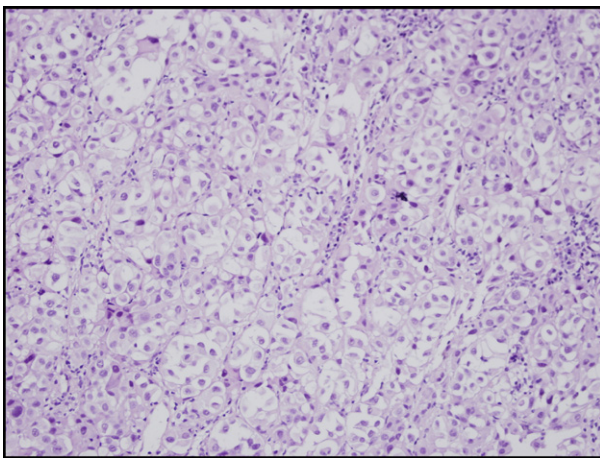


Figura 7 Células de hábito epitelioides (lo que no es el patrón de crecimiento habitual de los tumores de mama), formando pequeños nidos sin estroma entre ellos.

malignos de mama^{1,2}. Melanomas y linfomas son la procedencia más común^{1,2}, seguidos de los procedentes de pulmón, ovario o estómago^{3,4}.

Aunque infrecuentes, las metástasis en mama desde distintas localizaciones pueden simular tumores primarios, tanto clínica como radiológicamente. El conocer previamente a la cirugía su procedencia metastásica impedirá cirugía demasiado agresiva que no va a mejorar el pronóstico. El patrón mamográfico de la enfermedad metastásica suele consistir en lesiones relativamente bien circunscritas, nódulos generalmente solitarios de márgenes solo ligeramente irregulares y sin microcalcificaciones⁵. Sin embargo, en raras ocasiones se han descrito microcalcificaciones en tumores metastásicos en mama desde el ovario^{6,7}. Rara vez la masa mamaria puede ser la presentación inicial de un cáncer oculto extramamario⁸.

Histológicamente puede ser difícil reconocer la procedencia metastásica de un tumor en la mama. Datos que pueden indicar esta procedencia incluyen la distribución de las células tumorales malignas con distribución periductal y/o perilobular en ausencia de carcinoma intraductal o lobulillar in situ². En los casos procedentes de melanoma maligno,

frecuentemente se puede ver pigmento melánico en alguna de las células neoplásicas, pero conviene confirmar el diagnóstico mediante inmunohistoquímica. Para ello, se utilizan paneles inmunohistoquímicos para antígenos epiteliales (queratinas y citoqueratinas) y melanocíticos (proteína S-100 y antígeno HMB-45). Una reacción positiva a las citoqueratinas sugiere carcinoma, mientras que la positividad a la proteína S-100 y HMB-45 indica melanoma⁹. La S-100 (se expresa tanto en el citoplasma como en el núcleo) es el marcador más sensible y se expresa en el 95% de los casos. El antígeno HMB-45 se expresa únicamente en el citoplasma.

Gran parte de los tumores metastásicos en mama de melanomas van a poder ser diagnosticados mediante punción-aspiración con aguja fina (sobre todo en pacientes diagnosticados previamente de tumor maligno), pero en algunos casos es necesario el estudio inmunohistoquímico, como ya hemos dicho, para distinguir entre tumor primario o metastático¹⁰, para lo que se requiere punción con aguja gruesa o pieza histológica tras resección.

El pronóstico tras sufrir un melanoma maligno está influido por la profundidad de invasión del tumor primario¹¹ (clasificación de Breslow), y así se considera que cuando ésta es superior a 0,76 mm se ensombrece mucho el pronóstico¹² (aunque en nuestra paciente este factor pronóstico adverso no se dio).

El tratamiento de los melanomas malignos cutáneos con enfermedad local sin afectación clínica de ganglios regionales (estadios I y II) consiste en la exéresis amplia de la lesión y la biopsia selectiva del ganglio centinela, y cuando esta última es positiva, linfadenectomía completa¹³. Las pacientes con adenopatías regionales histológicamente positivas (estadios III y alguno de los IV) deben recibir adyuvancia tras cirugía¹⁴.

En el manejo de una única metástasis de melanoma, si ésta es resecable y tras valoración local y a distancia, se puede realizar exéresis amplia de la lesión.

Aproximadamente un 20% de pacientes que han presentado un melanoma maligno desarrollarán metástasis (los localizaciones preferentes son hígado, pulmón y cerebro).

Las metástasis en mama de los melanomas malignos son raras y en alrededor del 40% de las pacientes afectadas de tumor mamario, ésta es la primera manifestación de la enfermedad^{6,8}. La mayoría de las pacientes que presentan metástasis de melanoma maligno en la mama son premenopáusicas^{15,16}, con una edad media de 38,6 años¹⁷. Normalmente se presentan en forma de nódulo solitario de rápido crecimiento, con más frecuencia en el cuadrante superoexterno, dando en la mitad de los casos algún síntoma de molestia o incluso dolor¹⁶. El tamaño medio al diagnóstico del nódulo de mama es de 2 cm de diámetro¹⁶. El tumor generalmente es móvil, sin fijación superficial ni profunda, solo es bilateral en un 8% de los casos y los cambios en el pezón son raros¹⁶. La afectación ganglionar axilar se ha comunicado entre un 25-80% de los casos¹⁷.

La localización primaria más común del melanoma que produce metástasis en mama es la pared torácica superior y los miembros superiores, mientras que rara vez los melanomas en miembros inferiores producen metástasis en mama^{15,16}. El tiempo medio entre la presentación inicial del melanoma y el desarrollo de la metástasis mamaria es de 33 meses¹⁵. Tras el diagnóstico de melanoma metastásico en mama hay que realizar una completa evaluación de una

posible enfermedad metastásica difusa con estudio de extensión completo, ya que es frecuente encontrar metástasis en pulmón, hígado u otros tejidos subcutáneos^{15,16}.

El mecanismo de diseminación desde el melanoma primario hacia la mama se cree que se realiza por vía linfática directa, lo que explicaría el porqué las localizaciones primarias más comunes son las procedentes de la mitad superior del cuerpo, y la frecuente afectación ganglionar axilar. No se conoce la causa de la mayor incidencia en mujeres premenopáusicas. Algunos autores postulan que los factores hormonales pueden tener un papel importante en el asentamiento de las células de melanoma en la mama¹⁵, y otros que esto probablemente sea debido al hecho de la mayor vascularización del tejido mamario en mujeres jóvenes que en mujeres de mayor edad¹⁸. Nuestra paciente, sin embargo, era posmenopáusica, aunque había realizado tratamiento estrogénico durante 10 años, y hasta 2 años antes del diagnóstico inicial de melanoma en piel del costado, y 5 años antes del diagnóstico de la metástasis de mama, respectivamente.

El pronóstico de pacientes con metástasis mamaria de tumores sólidos en general es malo y hasta el 80% mueren antes de un año¹⁹. La supervivencia media tras el diagnóstico de la metástasis del melanoma en mama es de alrededor de 10 meses¹⁵, y más del 80% mueren dentro del año siguiente¹⁶. En vista de este pronóstico tan malo, el tratamiento más comúnmente aceptado es la escisión simple para el control local de la enfermedad^{15,16}, seguido de quimioterapia sistémica de naturaleza puramente paliativa²⁰. Esto hace que conocer antes de la cirugía la procedencia metastásica del nódulo impida una cirugía demasiado agresiva que no va a mejorar el pronóstico.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Alva S, Shetty-Alva N. An update of tumor metastases to the breast. *Arch Surg*. 1999;134:450–4.

2. Georgianos SN, Chin J, Goode AW, Sheaff M. Secondary neoplasms of the breast: a survey of the 20th century. *Cancer*. 2001;92:2259–66.
3. Kashlan RB, Powell RW, Nolting SF. Carcinoid and other tumors metastatic to the breast. *J surg Oncol*. 1982;20:25–30.
4. Di Palma S, Andreola S, Lombarda L. Ileal carcinoid metastatic to the breast. A report of a case. *Tumori*. 1988;74:321–7.
5. Bohman LG, Basset LW, Gold RH, Voet R. Breast metastases from extramammary malignancies. *Radiology*. 1982;144:309–12.
6. Chen SS, See L. Incidente of para-aortic and pelvis lymph node metastases in epithelial carcinoma of the ovary. *Gynecol Oncol*. 1983;16:95–100.
7. Hockstein S, Ken P, Lurain JR, Fishman DA. Ovarian carcinoma initially presenting as metastatic axillary lymphadenopathy. *Gynecol Oncol*. 1997;65:543–7.
8. Bardram L, Jensen NB, Pedersen NT. An unusual manifestation of a carcinoma of the stomach. *Acta Chi Scand*. 1982;148:389–92.
9. Jacoby R, Roses DF, Valensi Q. Carcinoma of the breast metastatic to the skin and simulating malignant melanoma. En: Ackerman AB, editor. *Pathology of malignant melanoma*. Chicago: Year Book Medical Publishers; 1981. p. 263–7.
10. Alvarado Cabrero I, Carrera Álvarez M, Pérez Montiel D, Tavassoli FA. Metastases to the breast. *EJSO*. 2003;29:854–5.
11. Breslow A. Tumor thickness, level of invasion and node dissection in stage I cutaneous melanoma. *Ann Surg*. 1975;182:572–5.
12. Breslow A. Prognostic factors in the treatment of cutaneous melanoma. *J Cutan Pathol*. 1979;6:208–12.
13. Morton DL, Wen DR, Wong JH. Technical details of intraoperative lymphatic mapping for early stage melanoma. *Arch Surg*. 1992;127:392–9.
14. Lang PG. Current concepts in the management of patients with melanoma. *Am J Clin Dermatol*. 2002;3:401–26.
15. Arora R, Robinson WA. Breast metastases from malignant melanoma. *J Surg Oncol*. 1992;50:27–9.
16. Hajdu SI, Urban JA. Cancers metastatic to the breast. *Cancer*. 1972;29:1691–6.
17. Toombs BD, Kalisher L. Metastatic disease to the breast: clinical, pathological and radiographic features. *AJR*. 1977;129:673–6.
18. Bassi F, Gatti G, Mauri E, Ballardini B, De Pas T, Luini A. Breast metastases from cutaneous malignant melanoma. *The Breast*. 2004;13:533–5.
19. Mc Intosh IH, Hooper AA, Millis RR, Greening WP. Metastatic carcinoma within the breast. *Clin Oncol*. 1976;2:393–401.
20. Lee SM, Betticher DC, Thatcher N. Melanoma: chemotherapy. *Br Med Bull*. 1995;609–30.



PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



CASO CLÍNICO

Quiste paratubárico en la infancia. Manejo laparoscópico

Chelsy Eduvigis Lasso Betancor*, Fernando Vázquez Rueda, José Ignacio Garrido Pérez, Cristina Ruiz Hierro, Verónica Vargas Cruz y Oscar Darío Gómez Beltrán

Servicio de Cirugía Pediátrica, Hospital Materno-Infantil Reina Sofía, Córdoba, España

Recibido el 3 de agosto de 2010; aceptado el 10 de febrero de 2011

Accesible en línea el 6 de mayo de 2011

PALABRAS CLAVE

Patología anexial;
Quiste paratubárico;
Laparoscopia;
Infancia

KEYWORDS

Adnexal pathology;
Paratubal cyst;
Laparoscopy;
Childhood

Resumen Los quistes paratubáricos son de diagnóstico excepcional en la edad pediátrica. Presentamos el caso de una niña de 12 años con dolor abdominal intermitente de 2 años de evolución a la que se le detectó por pruebas de imagen una masa quística y homogénea en pelvis compatible con quiste paratubárico. Tras completar el estudio diagnóstico se llevó a cabo la quistectomía laparoscópica con bisturí armónico. La resección quirúrgica es el tratamiento de elección, siendo el abordaje laparoscópico la primera opción en la actualidad.

© 2010 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Paratubal Cyst in Childhood. Laparoscopic Management

Abstract Diagnosis of paratubal cysts in children is exceptional. We present the case of a 12-year-old girl with a 2-year history of intermittent abdominal pain. Imaging studies revealed a homogeneous cystic mass in the pelvis compatible with a paratubal cyst. After completing the diagnostic workup, laparoscopic cystectomy was performed by harmonic scalpel. Surgical resection is the treatment of choice in this entity, the laparoscopic approach currently being the first option.

© 2010 SEGO. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Los quistes paratubáricos o paraováricos son de diagnóstico infrecuente en la edad pediátrica.

Suelen ser quistes simples de pequeño tamaño que aparecen sobre el ligamento ancho o sobre la propia trompa de Falopio. Derivan de tejido mesotelial, aunque en algunas

ocasiones pueden provenir de restos embrionarios, normalmente del paramesonefros y, rara vez del mesonefros¹.

Aproximadamente el 80% son asintomáticos y se diagnostican de forma incidental en un acto quirúrgico. Rara vez existe clínica, siendo esta causada por complicaciones como torsión, hemorragia, perforación o crecimiento rápido del quiste^{2,3}.

Las complicaciones pueden provocar un cuadro de abdomen agudo y llevar a la disfunción tubo-ovárica, por lo que se aconseja la resección quirúrgica, aún sea un hallazgo intraoperatorio. Además el riesgo de embarazo ectópico se ve aumentado, así como la posibilidad de degeneración

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: chelsylb@hotmail.com (C.E. Lasso Betancor).

maligna, sobre todo a cistoadenocarcinoma y carcinoma papilar^{1,4}.

Caso clínico

Se trata de una niña de 12 años con clínica de dolor abdominal intermitente de 2 años de evolución y estreñimiento en los últimos meses. Tuvo la menarquia a los 11 años y medio, tras lo que presentó ciclos irregulares.

En la exploración abdominal no se encontraron hallazgos patológicos, pero en la ecografía se visualizó una imagen quística retrouterina de 5 cm de diámetro (fig. 1), por lo que se indicó realizar una resonancia magnética (RM). Esta mostraba una formación quística de paredes finas y contenido homogéneo, de 7,4 x 6,3 cm alojada en el espacio de Douglas y que parecía depender de estructuras anexiales (figs. 2 y 3). En el estudio analítico los niveles hormonales y los marcadores tumorales se encontraron dentro de los límites de la normalidad.

Ante estos hallazgos se propuso cirugía, realizándose un abordaje laparoscópico con intención diagnóstica-terapéutica. En la intervención se encontró una gran formación quística retrouterina de paredes finas y líquido claro en su interior. Al movilizar la masa se objetivó que estaba en íntima relación con la trompa izquierda y dejaba libre el ovario, no presentando estas alteraciones (fig. 4). Tras evacuar mediante punción-aspiración parte de su contenido, el quiste fue resecaado en su totalidad mediante bisturí armónico. La trompa y el ovario fueron preservados, aunque la trompa presentaba un aumento de longitud considerable con respecto a la contralateral, motivado por el propio crecimiento del quiste.

Tras la intervención no existieron complicaciones y la paciente fue dada de alta al segundo día postoperatorio. La anatomía patológica resultó compatible con quiste simple derivado de restos del conducto de Müller. En los seis meses transcurridos desde la cirugía la niña ha permanecido asintomática, presentando ciclos menstruales regulares. Además los controles analíticos y ecográficos fueron normales.

Discusión

Los quistes paratubáricos se clasifican según su histología en quistes serosos o simples y según su origen embrionario en

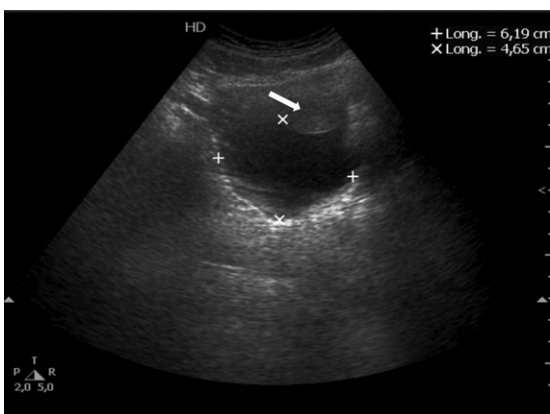


Figura 1 La ecografía abdominal muestra una lesión anecoica y homogénea de localización retrouterina. (Flecha blanca: útero).



Figura 2 RM potenciada en T2: corte axial. Lesión hiperintensa y bien delimitada, alojada en el espacio de Douglas, entre útero (punta de flecha blanca), ovarios (punta de flecha negra) y sigma (flecha blanca).



Figura 3 RM potenciada en T2: corte sagital. Se observa cómo la lesión quística (flecha negra) está en íntima relación con el ovario izquierdo. Nótase la densidad similar entre el contenido del quiste y el de la vejiga (punta de flecha blanca).

quistes mesoteliales (68%), mullerianos (30%) y wolffianos (2%)³.

Es una patología infrecuente, produciendo no más del 10-20% de las masas anexiales. El pico de mayor incidencia se encuentra en mujeres de entre 30-40 años y, aunque es difícil de diagnosticar en edades pediátricas, existen algunos casos descritos en niñas peripuberales, en las que la estimulación hormonal provoca cambios en el quiste y pasan a ser sintomáticos^{5,6}. Las complicaciones pueden provocar un cuadro de dolor abdominal agudo, en ocasiones semejante al de un cuadro apendicular, sobre todo si se trata de una torsión

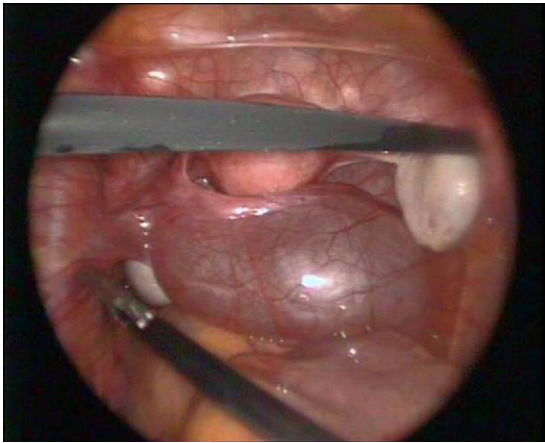


Figura 4 Imagen intraoperatoria del quiste paratubárico donde se muestra la relación de la lesión con la trompa izquierda, quedando ambos ovarios libres y sin alteraciones macroscópicas.

tubárica. Por ello es importante tener en cuenta esta patología en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo².

En la literatura existen algunos casos de quistes paratubáricos o paraováricos diagnosticados en edades pediátricas. La mayoría están relacionados con la torsión del quiste o de estructuras vecinas que obliga a realizar una intervención quirúrgica urgente⁴. En nuestro caso no hubo clínica aguda, la niña presentó episodios de dolor abdominal tipo cólico durante dos años, probablemente por crecimiento paulatino del quiste, tracción del pedículo y de la trompa de Falopio. La forma de presentación como dolor abdominal recurrente se suele asociar a distensión abdominal, sobre todo en mujeres adultas con quistes de gran tamaño. En esos casos se debe realizar la resección quirúrgica de la masa de forma programada³.

Los expertos también defienden la extirpación de la masa, aunque sea de pequeñas dimensiones, cuando son hallazgos quirúrgicos incidentales, ya que en el futuro pueden aparecer complicaciones obstétricas y ginecológicas. La existencia de un quiste paratubárico aumenta el riesgo de embarazos ectópicos y de torsiones tubáricas, obligando en la mayoría de las ocasiones a realizar una intervención quirúrgica urgente. Además estas estructuras pueden malignizar y la naturaleza benigna de la masa solamente se puede confirmar por estudio anatómico-patológico¹.

Actualmente se aconseja extirpar los quistes paratubáricos por vía laparoscópica. La mayoría de las publicaciones tratan casos de mujeres adultas en las que se ha demostrado la menor morbilidad a corto y largo plazo de esta técnica con respecto a la laparotomía. La laparoscopia reduce el dolor postoperatorio, disminuye la creación de adherencias, favorece el alta precoz y produce un mejor resultado estético⁷. Lo que ocurre es que existe riesgo de malignización (2,9%) y se discute si la vía laparoscópica es apta para estos casos⁴. En casos como el nuestro, en los que se dispone de tiempo para

completar la historia clínica con marcadores tumorales y pruebas de imagen, la técnica de elección es la laparoscopia, siempre que la sospecha de malignidad sea escasa. Pero si existen dudas normalmente esta técnica debe ser descartada. En la actualidad existen trabajos como el de Marana et al en el que se concluye que la utilización de la laparoscopia en casos de malignizaciones focales o tumores *border-line* no empeora el pronóstico de las pacientes⁸. También Serur et al afirman que la vía laparoscópica es adecuada para el manejo de las masas anexiales. Su estudio incluye a 100 mujeres con diferentes patologías anexiales, tres de ellas quistes paratubáricos, intervenidas por laparoscopia. Sólo en 7 pacientes se reconvirtió a laparotomía por objetivarse datos de malignidad macroscópicos o en la biopsia intraoperatoria. Así, el manejo laparoscópico de los quistes paratubáricos o paraováricos en niñas o adolescentes debería ser el de elección, teniendo en cuenta que la posibilidad de degeneración maligna en edades pediátricas es escasa, existiendo un solo caso publicado en la literatura, y que siempre se debe tener presente la posibilidad de realizar una biopsia intraoperatoria^{4,9}.

Los quistes paratubáricos son de diagnóstico excepcional en la infancia. Las posibles complicaciones y el riesgo de malignización hacen necesaria la resección quirúrgica, siendo la laparoscopia el abordaje de elección en la actualidad.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Schultz K, Ness K, Nagarajan R, Steiner M. Adnexal Masses in Infancy and Childhood. *Clin Obstet Gynecol*. 2006;49:464–79.
- Vlahakis-Miliaras E, Miliaras D, Koutsoumis G, Miliaras S, Spyridakis I. Paratubal cysts in young females as an incidental finding in laparotomies performed for right lower quadrant abdominal pain. *Pediatr Surg Int*. 1998;13:141–2.
- Subnis BM, Bakhshi GD, Sheikh A, Mogal HD, Wakade VA, Algappan C, et al. Paraovarian cyst mimicking mesenteric cyst: a case report. *BHJ*. 2008;50:663–5.
- Okada T, Yoshida H, Matsunaga T, Kouchi K, Ohtsuka Y, Takano H, et al. Paraovarian cyst with torsion in children. *J Pediatr Sur*. 2002;37:937–40.
- Perlman S, Hertweck P, Fallat M. Paratubal and tubal abnormalities. *Semin Pediatr Surg*. 2005;14:124–34.
- Ramírez Melgar E, Iris de la Cruz S, Pérez Fuentes Y, Llanos Arriaga V, Romo Aguirre C. Quistes paratubarios: Frecuencia y correlación clínica, ultrasonografía e histología. *Ginecología y Obstetricia de México*. 1998;65:108–10.
- Pados G, Tsolakidis D, Bontis J. Laparoscopic management of the adnexal mass. *Ann N Y Acad Sci*. 2006;1092:211–28.
- Marana R, Muzii L, Catalano GF, Caruana P, Oliva C, Marana E. Laparoscopic excision of adnexal masses. *J Am Assoc Gynecol Laparosc*. 2004;11:162–6.
- Serur E, Emeney PL, Byrne DW. Laparoscopic management of adnexal masses. *JSL*. 2002;5:143–51.



PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



CASO CLÍNICO

Tratamiento del embarazo ectópico cervical con metotrexato y rescate con leucovorina

Antonio Martín Gutiérrez, Belén Garrido Luque, Luís García Martín,
Laura Benítez Toledo y José C. Maañón di Leo*

Servicio de Ginecología, Hospital Costa del Sol, Málaga, Spain

Recibido el 28 de abril de 2009; aceptado el 6 de mayo de 2010
Accesible en línea el 10 de mayo de 2011

PALABRAS CLAVE

Embarazo ectópico cervical;
Metotrexato sistémico

KEYWORDS

Cervical ectopic pregnancy;
Systemic methotrexate

Resumen

Objetivo: Presentar dos casos de gestación ectópica cervical tratados en forma exitosa con metotrexato sistémico.

Sujetos y métodos: Dos pacientes (28 y 35 años de edad) portadoras de una gestación ectópica cervical. Intervenciones: Régimen a días alternos de metotrexato 1 mg/kg (días 1, 3, 5 y 7) con rescate de leucovorina (días 2, 4, 6 y 8). Punto final (resultado que se midió): éxito del tratamiento conservador de una gestación ectópica cervical.

Resultados: Los dos casos de gestación ectópica cervical fueron exitosamente tratados y la capacidad reproductiva preservada.

Conclusiones: El tratamiento conservador de la gestación ectópica con metotrexato sistémico es seguro y coste-efectivo.

© 2009 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Treatment of cervical pregnancy with methotrexate and folic acid

Abstract

Objective: To present two cases of cervical ectopic pregnancy successfully treated with systemic methotrexate.

Subjects and methods: Two women with a cervical ectopic pregnancy. Interventions: alternative day regime of methotrexate 1 mg/kg (days 1,3,5 and 7) with folic acid rescue (days 2, 4, 6, and 8). End points: successful treatment.

Results: Two cases of ectopic cervical pregnancy were successfully treated and preserved their reproductive capability.

Conclusions: Conservative medical treatment of cervical ectopic pregnancy with systemic methotrexate is safe and effective.

© 2009 SEGO. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jcm@hcs.es (J.C. Maañón di Leo).

Introducción

El embarazo ectópico cervical (EEC) representa menos del 1% de la totalidad de las gestaciones ectópicas, con una incidencia de un caso cada 1.000-95.000 embarazos¹, y su diagnóstico es raramente alcanzado antes de la realización de un legrado. El primer caso de EEC diagnosticado por ultrasonido se realizó en 1978².

La función reproductiva es, a veces, preservada mediante un tratamiento conservador satisfactorio, ya sea legrado y taponamiento, exéresis local o amputación de cérvix, o ligadura de la arteria uterina³. Desafortunadamente, la realización de una histerectomía es usualmente necesaria debido a una hemorragia intratable⁴.

El uso del antimetabolito metotrexato (MTX) ha facilitado el manejo médico de las gestaciones ectópicas. Es este reporte, evaluamos el uso del tratamiento conservador con MTX en dos pacientes con EEC.

Pacientes y métodos

Caso 1

Paciente de años 35 de edad, positiva frente al virus de la inmunodeficiencia humana, dos gestaciones y un recién nacido a término (cesárea) que consulta al área de emergencias por presentar dolor abdominal asociado a una metrorragia de escasa cantidad. Su última menstruación fue 9 semanas antes de la consulta y se acompañaba de una prueba de gestación de alta sensibilidad positiva.

A su ingreso al hospital sus signos vitales eran estables, presentando un abdomen blando y depresible, levemente doloroso a la palpación profunda, sin signos de peritonismo.

La exploración ginecológica reveló un cérvix con escasos restos hemáticos, no doloroso, palpándose un nódulo en la cara posterior del mismo, asociado a la palpación de un cuerpo uterino normal.

La ecografía transvaginal mostró un cuerpo uterino en anteversoflexión de tamaño conservado, con un grosor endometrial de 13 mm, decidualizado, sin evidencia de líquido libre en fondo de saco de Douglas. A nivel del labio posterior del cérvix, se observó una imagen de saco gestacional de 15 mm con vesícula vitelina en su interior, sin visualizarse botón embrionario.

El nivel de B-hCG cuantitativo fue de 13.036 unidades/ml, y los niveles de hematocrito y hemoglobina fueron normales. Se llegó así al diagnóstico de gestación ectópica cervical.

La paciente aceptó el tratamiento conservador con MTX intramuscular según el protocolo de Stoval et al⁵ de 50 mg/m², pero luego de la primera dosis se decidió continuar con un esquema de metotrexato y rescate con leucovorina a días alternos luego de habersele explicado los riesgos potenciales e informado de las alternativas de tratamiento.

El plan de tratamiento consistió en la administración de MTX intramuscular 1 mg/kg de peso corporal los días 3, 5 y 7, y 0,1 mg/kg de peso corporal de leucovorina los días 2, 4, 6 y 8 del mismo plan.

Los valores de analítica completa, función hepática, creatinina y urea fueron normales. Se determinaron leucocitos, plaquetas y gama glutamiltranspeptidasa antes de cada dosis

de MTX. El tratamiento se llevó a cabo en forma completa sin reducciones de dosis ni toxicidad limitante.

La paciente mostró una progresiva disminución de los niveles de sub-B-hCG, siendo dada de alta a 12 días de su ingreso.

Caso 2

Paciente de 28 años de edad, 4 gestaciones, un parto eutócico y dos abortos, que consulta en el área de emergencias por presentar una metrorragia de escasa magnitud de 48 h de evolución. Su última menstruación fue 6 semanas antes de la evaluación y se acompañaba de una prueba de gestación positiva.

A su ingreso al hospital los signos vitales estaban estables, presentando un abdomen blando, depresible, no doloroso y sin signo de Blumberg. La exploración pelviana reveló un cérvix con orificio cervical externo cerrado, con escasos restos hemáticos en vagina.

La ecografía transvaginal reveló un endometrio de 10 mm sin saco gestacional en su interior. A nivel cervical, se observó una imagen de 37 mm de diámetro de ecogenicidad mixta. No se observó líquido libre en el saco de Douglas y ningún hallazgo patológico en los anejos.

El nivel de b-hCG cuantitativo fue de 13711 unidades/ml, con niveles de hematocrito y hemoglobina normales. Se llegó así al diagnóstico de gestación ectópica cervical.

La paciente consintió el tratamiento conservador con MTX y rescate con leucovorina a días alternos, luego de habersele explicado los riesgos potenciales e informado de las alternativas de tratamiento.

El plan de tratamiento consistió en la administración de MTX intramuscular 1 mg/kg de peso corporal los días 1, 3, 5 y 7, y 0,1 mg/kg de peso corporal de leucovorina los días 2, 4, 6 y 8 del mismo plan.

Los valores de analítica completa, función hepática, creatinina y urea fueron normales. Se determinaron leucocitos, plaquetas y gama glutamiltranspeptidasa antes de cada dosis de MTX. El tratamiento se llevó a cabo en forma completa sin reducciones de dosis ni toxicidad limitante.

La paciente mostró una progresiva disminución de los niveles de sub-B-hCG, siendo dada de alta a los 13 días de su ingreso y alcanzando valores normales 4 semanas luego de iniciado el tratamiento.

Discusión

La mayor accesibilidad a la ecografía transvaginal desarrollada en los últimos decenios y el difundido uso de la B-hCG han permitido que la mayoría de las gestaciones ectópicas, incluidos los casos de EE cervical, tengan un diagnóstico temprano.

El diagnóstico ecográfico del EE cervical sigue los siguientes criterios: a) útero vacío, b) cérvix en forma de tonel, c) saco gestacional presente debajo del nivel de las arterias uterinas, d) ausencia del signo de deslizamiento al presionar la sonda vaginal contra el cérvix⁶ (a diferencia con el aborto cervical), y e) flujo vascular alrededor del saco gestacional demostrado por medio de Doppler color. El diagnóstico es más fácil en presencia de actividad cardíaca en el cérvix, lo cual excluye el aborto cervical; sin embargo, con el uso de la

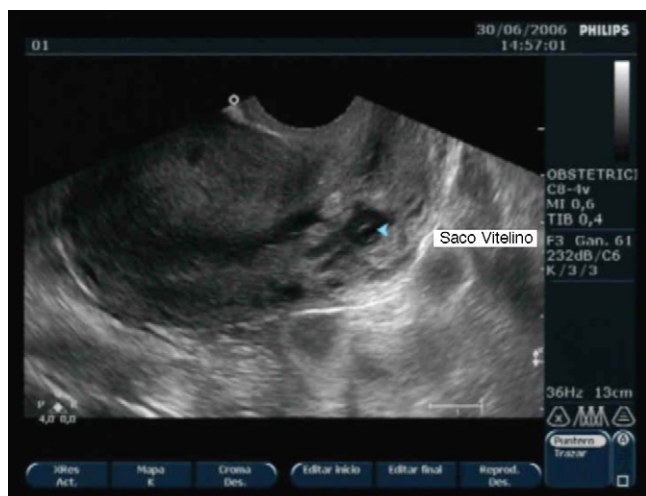


Figura 1 Imagen ecográfica del embarazo ectópico cervical con saco vitelino.

B-hCG el diagnóstico es cada vez más temprano, visualizándose solo el saco vitelino o un esbozo embrionario (fig. 1).

Nuestras pacientes no fueron sometidas a legrados pero la ecografía demostró los mismos signos de casos probados y publicados.

Como resultado de la detección temprana^{4,7}, las pacientes presentan menores niveles de B-hCG, se encuentran clínicamente estables y aumentan las posibilidades de efectuar un tratamiento conservador.

Los requisitos para llevar adelante un tratamiento médico conservador son paciente hemodinámicamente estable y sin dolor, sin evidencia de hemoperitoneo, y que presente una función renal y hepática normal. Ambas pacientes analizadas reunían los requisitos necesarios.

Las opciones de manejo del EEC presentan un rango desde el uso de tratamientos médicos conservadores hasta la aplicación de la cirugía radical⁸. El suceso global del manejo conservador es del orden del 95%, aunque un 21% de las pacientes necesitan de algún otro procedimiento adicional para el control de la hemorragia.

Se han descrito factores pronósticos que condicionarían el éxito del tratamiento médico⁹ con MTX: a) B-hCG < 10.000 mU/ml; b) ausencia de actividad cardíaca; c) < 9 semanas de gestación, y d) longitud cráneo-caudal < 10 mm. Ninguna de nuestras pacientes presentaba actividad cardíaca fetal y una de las dos presentaba un valor de B-hCG mayor de 10.000 mU/ml.

Muchos trabajos publicados prueban que es posible evitar un tratamiento quirúrgico mediante el uso de MTX en casos cuidadosamente seleccionados alcanzándose un éxito global del orden del 80%¹⁰.

Una opción al uso de MTX sistémico es la inyección local guiada por ecografía, en especial en los casos con actividad cardíaca presente¹¹, aunque frecuentemente complementada con el uso de MTX sistémico. De reciente introducción es la asociación de MTX sistémico y la embolización de la arteria uterina¹² en casos de hemorragia uterina, que puede ser complementado con un tamponamiento local, un catéter de Foley o un balón triple vía¹³.

Hemos usado el esquema y las dosis usadas por Ory et al¹⁴ para el tratamiento de la gestación ectópica tubárica. Los

efectos tóxicos más comúnmente asociados a este esquema son estomatitis o gastritis moderadas y pequeñas elevaciones de transaminasas. En nuestros 2 casos, no hemos tenido toxicidad alguna y el esquema fue fácilmente tolerado.

La mayoría de los casos publicados se refieren a pacientes que han permanecido ingresadas un tiempo significativo (una media de 19 días) debido al posible riesgo de hemorragia. Sin embargo, nuestra experiencia y la de otros autores¹⁵ demuestran que el tiempo de admisión y de seguimiento puede disminuirse.

Finalmente, el tratamiento médico es claramente más coste-efectivo, ya que es utilizado como tratamiento primario en pacientes con niveles bajos de B-hCG¹⁶.

Conclusiones

Este trabajo evidencia que las unidades de obstetricia y ginecología deberían estar preparadas para ofrecer diferentes tipos de tratamiento conservador.

El huso del MTX en el tratamiento del EEC es seguro y efectivo; lo esencial es alcanzar un diagnóstico rápido y certero por medio de la exploración física, los valores de B-hCG y la ultrasonografía.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Kirk E, Condous G, Haider Z, Syed A, Ojha K, Bourne T. The conservative management of cervical ectopic pregnancies. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2006;27:430–7.
- Raskin MM. Diagnosis of cervical pregnancy by ultrasound. A case report. *Am J Obstet Gynecol.* 1978;130:234–5.
- Celik C, Bala A, Acar A, Gezginc K, Akyurek C. Methotrexate for cervical pregnancy. A case report. *J Reprod Med.* 2003;48:130–2.
- Hung TH, Jeng CJ, Yang YC, Wang KG, Lan CC. Treatment of cervical pregnancy with methotrexate. *Int J Gynaecol Obstet.* 1996;53:243–7.
- Stovall TG, Ling FW. Single dose methotrexate: an expanded clinical trial. *Am J Obstet Gynecol.* 1994;170:737–9.
- Starita A, Di Miscia A, Evangelista S, Donadio F, Starita A. Cervical ectopic pregnancy: clinical review. *Clin Exp Obstet Gynecol.* 2006;33:47–9.
- Gosakan R, Arutchelvam S, Gergis HH, Emovon E. Medical management of a cervical ectopic pregnancy. *J Obstet Gynaecol.* 2005;25:82–3.
- El-Matary AM, Ashworth F. Cervical ectopic pregnancy with successful conservative treatment. *J Obstet Gynaecol.* 2005; 25:411–2.
- Leon G, Hidalgo L, Chedraui P. Cervical pregnancy: transvaginal sonographic diagnosis and conservative. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2003;21:620–2.
- Buster JE, Heard MJ. Current issues in medical management of ectopic pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2000;12:525–7.
- Monteagudo A, Minior VK, Stephenson C, Monda S, Timor-Tritsch IE. Non-surgical management of live ectopic pregnancy with ultrasound-guided local. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2005;25: 282–8.

12. Sherer DM, Lysikiewicz A, Abulafia O. Viable cervical pregnancy managed with systemic Methotrexate. *Am J Perinatol.* 2003;20: 263–7.
13. Bakour SH, Thompson PK, Khan KS. Successful conservative management of cervical ectopic pregnancy. *J Obstet Gynaecol.* 2005;25:616–8.
14. Ory SJ, Villanueva AL, Sand PK, Tamura RK. Conservative treatment of ectopic pregnancy with methotrexate. *Am J Obstet Gynecol.* 1982;154:1299.
15. Kaplan BR, Brandt T, Javaheri G, Scommegna A. Successful treatment of a live cervical pregnancy with methotrexate and folinic acid: a case report. *J Reprod Med.* 1989;34: 853–6.
16. Lecururu F, Robin F, Chasset S, Leonard F, Guitti S, Taurelle R. Direct cost of single dose methotrexate for unruptured ectopic pregnancy—Prospective comparison with laparoscopy. *Eur J Obst Gynecol Reprod Biol.* 2000;88:1–6.



PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



CASO CLÍNICO

Rotura espontánea de la vena renal izquierda materna durante la gestación

José Ángel García Fernández^{a,*}, Blanca Paredes Ros^a, Fernando Magdaleno Dans^a,
Inmaculada Rincón Ricote^a, Antonio González González^a y Ramón Cansino Alcaide^b

^a Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

^b Servicio de Urología, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

Recibido el 5 de mayo de 2009; aceptado el 23 de febrero de 2011

Accesible en línea el 18 de mayo de 2011

PALABRAS CLAVE

Vena renal;
Rotura;
Complicación
gestacional

KEYWORDS

Renal vein;
Rupture;
Pregnancy complication

Resumen La hemorragia retroperitoneal es un evento raro, y aún más durante la gestación, asociándose a una alta morbilidad, tanto materna como perinatal. Su origen suele ser traumático, aunque se puede producir de manera espontánea, lo que dificulta todavía más su diagnóstico. Entre sus síntomas de presentación se deben destacar el dolor abdominal y el shock hipovolémico maternos, junto con un rápido compromiso fetal. En este contexto, se presenta el caso de una hemorragia retroperitoneal materna, acontecida en la semana 35 y debida a la rotura espontánea de la vena renal izquierda, aunque comenzó con un cuadro de abrupcio placentae. © 2009 SEGO. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Spontaneous rupture of the maternal left renal vein during pregnancy

Abstract Retroperitoneal hemorrhage is a very rare event, especially during pregnancy, and is associated with high morbidity for both the mother and fetus. The cause is usually traumatic, but these hemorrhages can occur spontaneously, which further hampers their diagnosis. Presenting symptoms are abdominal pain and maternal hypovolemic shock, with rapid fetal compromise. We present a case of maternal retroperitoneal hemorrhage, which occurred at week 35 of pregnancy due to spontaneous rupture of the left renal vein, although the first manifestation was placental abruption.

© 2009 SEGO. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Aunque la hemorragia retroperitoneal suele ser el resultado de traumas contusos o penetrantes, puede producirse de manera espontánea. Es una entidad infrecuente, y aún más durante la gestación, aunque bien caracterizada. Se asocia a una gran morbilidad tanto para la madre como

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: volky1500yellow@hotmail.com
(J.Á. García Fernández).

para el feto. En este caso se presenta una grave hemorragia retroperitoneal como consecuencia de la rotura espontánea de la vena renal izquierda en el tercer trimestre de la gestación, con buen resultado tanto materno como perinatal.

Caso clínico

Primigesta de 33 años de edad, cuya gestación actual ha sido conseguida mediante fecundación *in vitro*. Entre los antecedentes personales de la paciente destaca alergia al ácido acetilsalicílico y a los antibióticos betalactámicos. El embarazo fue controlado en un centro privado y la evolución fue normal. Las serologías rutinarias eran negativas, excepto la presencia de inmunidad frente a la rubeola y el citomegalovirus. Las ecografías realizadas durante la gestación se hallaban dentro de límites normales.

La paciente acude a urgencias en la semana 35 por intenso dolor abdominal de inicio súbito. En la exploración se aprecia hipertonia uterina, cérvix cerrado y ausencia de sangrado vaginal, siendo los tonos fetales bradicárdicos. Se indica cesárea urgente, según técnica de Misgav Ladach, por sospecha de desprendimiento de placenta normoinserta (DPPNI), naciendo una mujer que pesa 2.600 gramos, con Apgar al minuto de 1 y a los 5 minutos de 1 y pH de arteria umbilical de 6,65 y de vena umbilical de 6,76. Se confirma un desprendimiento placentario completo.

Tras la extracción fetal se evidenció atonía uterina que se trató con oxitócicos, ergotamínicos y prostaglandinas, sin la respuesta deseada, por lo que se decidió la realización de histerectomía obstétrica. Durante la intervención se objetivó un gran hematoma retroperitoneal que se abrió espontáneamente desencadenando un gran sangrado activo hacia la cavidad peritoneal. Ante la gravedad del cuadro se avisó a los Servicios de Cirugía Vasculay y Urología. Se amplió la laparotomía infra y supraumbilical y conjuntamente se revisaron los vasos hipogástricos, se ligó la arteria ovárica izquierda y, finalmente, con muchas dificultades técnicas y grave compromiso materno, se objetivó rotura de la vena renal izquierda con sangrado activo, que se ligó, siendo precisa la realización de una nefrectomía simple.

Durante la intervención, la paciente precisó soporte hemodinámico e inotrópico y la administración de doce concentrados de hemáties, nueve litros de cristaloides, un litro de coloides, doce unidades de plaquetas y seis unidades de plasma fresco congelado. A lo largo de la cirugía se objetivó anuria, shock hipovolémico y coagulopatía de consumo, que precisó la administración de fibrinógeno y complejo de protrombina. Un electrocardiograma mostró elevación del segmento ST de hasta 5 mm en derivaciones de cara anterolateral e inferior, con aumento de la troponina I.

Al finalizar la intervención quirúrgica, que se prolongó cuatro horas, la enferma es trasladada a la Unidad de Reanimación con los siguientes diagnósticos: cesárea urgente por abruptio placentae, histerectomía obstétrica por atonía uterina refractaria a tratamiento médico, nefrectomía por rotura de la vena renal izquierda, coagulopatía de consumo, isquemia miocárdica y shock hipovolémico.

Durante su ingreso en la unidad de Reanimación la paciente presentó descompensación hemodinámica refractaria a medidas de apoyo cardiovascular, siendo remitida a la

Unidad de Coronarias, donde se le realiza un cateterismo cardíaco urgente. Durante éste, la paciente sufre una parada cardiorrespiratoria con disociación electromecánica, de la cual se recupera tras la aplicación de diversos protocolos de Reanimación Cardiopulmonar (RCP) avanzada. No se objetivaron lesiones coronarias a ningún nivel. Pasó a la Unidad de Cuidados Cardiológicos Agudos, donde volvió a presentar otro episodio de parada cardiorrespiratoria que requirió maniobras de RCP avanzada, entrando en protocolo de hipotermia e intubación orotraqueal.

No obstante a pesar de las complicaciones descritas la paciente evolucionó de manera favorable, con extubación a las 72 horas y reducción de soporte inotrópico y vasopresor. Se realizó un ecocardiograma transesofágico a las 96 horas del ingreso que se informa como aquinesia inferoposterior y de septo posterior con hipoquinesia marcada del resto de los segmentos y fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) del 30%.

Pasó a planta a los siete días de la cirugía. El electrocardiograma realizado a los once días postintervención mostró ritmo sinusal y patrón de necrosis inferior evolucionada con bajo voltaje generalizado. El ecocardiograma transesofágico confirmó una aquinesia inferior y posterior media con normalidad de la contractilidad segmentaria del resto de los segmentos, FEVI del 66%, mínimo derrame pericárdico, no valvulopatías ni dilatación de cavidades.

A los 14 días, y dada su mejoría clínica, se decidió el alta hospitalaria con los siguientes diagnósticos: cardiopatía isquémica aguda, infarto agudo de miocardio transmural de cara inferior, shock hipovolémico secundario a hemorragia masiva, cesárea por riesgo de pérdida de bienestar fetal, histerectomía obstétrica por atonía uterina y nefrectomía izquierda por rotura de la vena renal izquierda.

Asimismo, el recién nacido ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales con los diagnósticos de: recién nacido pretérmino de peso adecuado a la edad gestacional, acidosis perinatal secundaria a abruptio placentae y enfermedad de la membrana hialina. Dada su evolución favorable fue dado de alta 15 días tras el ingreso con buen estado general.

Discusión

El caso presentado constituye un ejemplo de hemorragia retroperitoneal espontánea durante la gestación. Existen múltiples publicaciones en la literatura al respecto, en las cuales se hace referencia a roturas de vena esplénica¹, vena ovárica², arteria uterina³, de aneurisma de arteria renal⁴, venas varicosas de la superficie uterina⁵, vena suprarrenal izquierda⁶ y arteria esplénica⁶, entre otros ejemplos. Sin embargo, según la bibliografía consultada, éste es el primer caso publicado de rotura espontánea de la vena renal en el tercer trimestre de la gestación.

Las lesiones renovasculares son una entidad muy rara⁷. Más rara aún es la afectación de la vena renal y más aún durante la gestación y de manera espontánea. El trauma renal ocurre en el 8 a 10% de los traumatismos abdominales, existiendo lesión vascular renal en el 3-14% de aquellos^{8,9}. En una revisión realizada por Cass¹⁰ sobre lesiones vasculares renales, este autor encuentra que el 70% de los casos involucra a la arteria renal, el 20% a la vena renal y el 10% restante a ambos vasos.

Las lesiones de los vasos renales suelen ser el resultado de traumas por aceleración-desaceleración, que producen una disrupción de la capa íntima inelástica, o por traumatismos abdominales penetrantes. La mortalidad en casos de lesiones renovasculares puede oscilar entre el 30 y el 44%¹⁰. Se asocian además a gran morbilidad y secuelas a largo plazo^{11,12}. La gran morbimortalidad observada en este tipo de lesiones viene determinada por la gran cantidad de lesiones asociadas, que en algunas series puede llegar a ser de hasta el 95-100%¹³.

Se ha postulado que el origen de la rotura vascular durante la gestación puede obedecer a factores hormonales, genéticos, trombóticos o mecánicos. El incremento del volumen vascular y los cambios en la pared de los vasos incrementan el riesgo de rotura en la gestante¹. En el caso que se presenta, no existía ningún antecedente traumático y los informes histológicos no mostraron hallazgos patológicos, por lo que se presupone que la rotura de la vena renal fue espontánea.

En cuanto a la presentación clínica, en la mayoría de los casos existe dolor abdominal y signos de shock hipovolémico. En el contexto de la gestación, el principal diagnóstico diferencial que se plantea es el DPPNI². En caso de afectación renal un signo importante sería la presencia de hematuria, aunque es importante recalcar que, según la literatura, está ausente en el 18 a 36% de los casos y se relaciona pobremente con la severidad de la lesión¹³. En el caso presentado, durante la laparotomía se confirmó la presencia de un DPPNI, presumiblemente asociado a severa hipoperfusión placentaria secundaria al cuadro de rotura vascular descrito.

Existen tres opciones terapéuticas cuando se diagnostica una lesión de la vena renal: ligadura, sólo factible en el lado izquierdo, nefrectomía y reparación del vaso¹³. Las lesiones de la vena renal en el lado izquierdo son generalmente más fáciles de tratar que en el lado derecho, debido a la longitud del vaso y a la posibilidad de realizar una ligadura proximal de las venas gonadal y adrenal¹². Este tipo de lesiones se asocia a una alta tasa de pérdida renal y una gran mortalidad. En el caso expuesto, se recurrió a la nefrectomía izquierda debido a la hemorragia incontrolable y a la inestabilidad hemodinámica que presentaba la paciente.

Dado que la rotura de vasos intraabdominales durante la gestación se asocia a una alta mortalidad tanto para la madre como para el feto, es una situación de gran urgencia, que obliga a una rápida actuación por parte de todo el personal sanitario, dentro del contexto de un manejo multidisciplinario⁶.

En definitiva, es importante destacar que, aunque es una entidad sumamente rara, la hemorragia retroperitoneal debe incluirse entre los posibles diagnósticos cuando una gestante presenta dolor abdominal agudo asociado a síntomas de inestabilidad hemodinámica, aun ante la ausencia de historia de traumatismo abdominal.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Turan N, Oghan F, Boran T. Spontaneous rupture of splenic vein in a pregnant woman during a religious ritual. *J Forensic Leg Medicine*. 2007;14:440–3.
2. Vellekoop J, Philip de Leeuw J, Neijenhuis PA. Spontaneous rupture of utero-ovarian vein during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2001;184:241–2.
3. González R, Cerón MA, Ayala I, Cerda JA. Uterine vessels spontaneous rupture during pregnancy: case report and literature review. *Ginecol Obstet Mex*. 2008;76:221–3.
4. Soliman KB, Shawky Y, Abbas MM, Ammary M, Shaaban A. Ruptured renal artery aneurysm during pregnancy, a clinical dilemma. *BMC Urology*. 2006;6:1–4.
5. Hashimoto K, Tabata C, Ueno Y, Fukuda H, Shimoya K, Murata Y. Spontaneous rupture of uterine surface varicose veins during pregnancy: a case report. *J Reprod Med*. 2006;51:722–4.
6. Hanna WA, Myles TJM. Spontaneous intraperitoneal haemorrhage during pregnancy: Report of three cases. *Brit Med J*. 1964;1:1024–6.
7. Sturm J, Perry J, Cass A. Renal artery and vein injury following blunt trauma. *Ann Surg*. 1975;182:696–8.
8. Tillou A, Romero J, Asencio JA. Renal vascular injuries. *Surg Clin North Am*. 2001;81:1417–30.
9. Carroll PR, McAninch JW, Klosterman P, Greenblatt M. Renovascular trauma: risk assessment, surgical management, and outcome. *J Trauma*. 1990;30:547–9.
10. Cass AS. Renovascular injuries from external trauma. Diagnosis, treatment, and outcome. *Urol Clin North Am*. 1989;16:213–20.
11. Ivatury R, Zubowski R, Stahl W. Penetrating renovascular trauma. *J Trauma*. 1989;29:1620–3.
12. Knudson M, Harrison P, Hoyt D, Shatz D, Zietlow S, Bergstein J, et al. Outcome after major renovascular injuries: a Western trauma association multicenter report. *J Trauma*. 2000;49:1116–22.
13. Samuelson A, Koyle M, Strain J. Repair of right renal avulsion after auto-pedestrian crash. *J Trauma*. 2007;63:432–4.



PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



CARTA AL DIRECTOR

Necesidad de cribado de disfunción tiroidea en la gestación

Need for thyroid dysfunction screening during pregnancy

Sr. Director:

El excelente trabajo de Hijona Elósegui et al¹ aborda una cuestión de extraordinaria importancia clínica y plenamente actual. En sus conclusiones subraya dos aspectos. Primero, en su serie la prevalencia de disfunción tiroidea es mayor que la publicada previamente². Pensamos que se debe considerar que la población fuente del estudio de Hijona Elósegui et al no es una población general, sino que está compuesta por abortadoras espontáneas. Esta condición, como bien argumenta su propio trabajo, se asocia fuertemente con la presencia de disfunción tiroidea. También cabe suponer que esta prevalencia podría ser incluso mayor si se hubiesen seguido, a la hora de analizar los datos, las recomendaciones actuales que consideran 2,5 mU/l y no 4,5 mU/l como el límite de referencia superior de la concentración de TSH durante el primer trimestre de la gestación^{3,4}.

El segundo aspecto de sus conclusiones tiene una relevancia clínica esencial, ya que refuerza el creciente número de evidencias^{5,6}, que claramente señalan que la mera búsqueda de casos es insuficiente para el cribado y tratamiento de la disfunción tiroidea en la mujer gestante. Dada la trascendencia que tiene^{7,8}, pensamos que es momento para que la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia recomiende el cribado universal de patología tiroidea durante la gestación.

Bibliografía

1. Hijona Elósegui JJ, Frutos Arenas FJ, Maldonado Jurado JA, García Morillas M, Torres Martí JM. Disfunción tiroidea en las pacientes abortadoras. ¿Existen argumentos para el cribado? Prog Obstet Ginecol. 2010;53:439–45.
2. Galofré Ferrater JC, Corrales Hernández JJ, Pérez Corral B, Cantón Blanco A, Alonso Pedrol N, Pérez Pérez A, et al. Guía clínica para el diagnóstico y el tratamiento de la disfunción tiroidea subclínica en la gestación. Endocrinol Nutr. 2009;56:85–91.
3. Abalovich M, Amino N, Barbour LA, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92:51–47.
4. Galofré JC, Davies TF. Thyroid dysfunction in pregnancy. Endocrinol Nutr. 2007;54:535–46.
5. Vaidya B, Anthony S, Bilous M, Shields B, Drury J, Hutchison S, Bilous R. Detection of thyroid dysfunction in early pregnancy: Universal screening or targeted high-risk case finding? J Clin Endocrinol Metab. 2007;92:203–7.
6. Horacek J, Spitalnikova S, Dlabalova B, Malirova E, Vizda J, Sviliias I, et al. Universal screening detects two-times more thyroid disorders in early pregnancy than targeted high-risk case finding. Eur J Endocrinol. 2010;163:645–50.
7. Galofré JC, Davies TF. Autoimmune thyroid disease in pregnancy: a review. J Womens Health. 2009;18:1847–56.
8. Negro R, Schwartz A, Gismondi R, Tinelli A, Mangieri T, Stagnaro-Green A. Universal screening versus case finding for detection and treatment of thyroid hormonal dysfunction during pregnancy. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95:1699–707.

Juan C. Galofré^{a,*} y Carmen Laparte^b

^aDepartamento de Endocrinología y Nutrición, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, España

^bDepartamento de Ginecología y Obstetricia, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jcgalfre@unav.es (J.C. Galofré).

Lesión obstétrica del esfínter anal

Protocolo publicado en septiembre de 2010

(Protocolo consensuado con la Sección de Suelo Pélvico de la SEGO)

OBJETIVO DEL PROTOCOLO. DEFINICIÓN DE LA POBLACIÓN DIANA

El parto vaginal es un factor determinante en la pérdida de funcionalidad del suelo pélvico. Las estructuras de soporte del suelo pélvico pueden dañarse por los desgarros, la distensión de los músculos y la fascia o por la lesión distal de los nervios. El parto vaginal es de los factores implicados en el deterioro del suelo pelviano, posiblemente el más determinante. Puede dañar las estructuras de soporte del suelo pélvico por traumatismo directo, distensión de la musculatura pelviana o lesión distal de los nervios pelvianos. La realización de cesáreas con el fin de preservar a las mujeres de la disfunción sexual y de los problemas de continencia no está totalmente refrendada por la evidencia científica.

El objetivo principal de este protocolo es el de mejorar el diagnóstico y tratamiento de los desgarros del esfínter anal en el parto así como establecer pautas para el seguimiento y control de las pacientes con lesiones del esfínter anal diagnosticadas y tratadas en el parto.

Supone como actividad fundamental a realizar, la identificación y correcto diagnóstico de los desgarros perineales que ocurren independientemente del tipo de parto. Aunque la incidencia sea mayor en los partos instrumentales, la mayor proporción de partos eutócicos, hace que en números absolutos casi la mitad de todos los desgarros de 3^{er} y 4^o grado ocurran en mujeres que han tenido un parto vaginal eutócico, es decir en partos de bajo riesgo para las lesiones perineales.

En este protocolo además del diagnóstico, se contempla la sutura de los desgarros perineales, su tratamiento posterior y seguimiento. Se analizan las maniobras preventivas de dichos desgarros y las recomendaciones sobre las posibilidades de prevención de lesiones recurrentes en futuros embarazos.

RECOMENDACIONES PARA LA PREVENCIÓN PRIMARIA DE LAS LESIONES PERINEALES

Las recomendaciones para la prevención primaria de los desgarros perineales que se refieren a la práctica obstétrica, se basan en un nivel de evidencia limitado y son las siguientes:

La protección del periné, con la finalidad de aprovechar la elasticidad del suelo pélvico y lograr la expulsión de la cabeza en máxima flexión, entre dos contracciones, protege la integridad del periné (*NE=IIb-B*).

Se recomienda realizar la episiotomía de forma restrictiva, preferentemente mediolateral, con un ángulo suficiente que permita alejarse del esfínter anal (*NE=IIa-B*).

En el caso de tener la necesidad abreviar el expulsivo y poder elegir el tipo de tocurgia, es preferible el uso de la ventosa al del fórceps para evitar lesiones del esfínter (*NE=IIb-B*).

ACTIVIDAD A REALIZAR

Clasificación y terminología

La clasificación descrita por Sultan y aceptada por el Royal College de Obstetricia y Ginecología (RCOG) clasifica los desgarros perineales en cuatro grados, subdividiendo el 3^{er} grado en tres subgrupos, como se muestra en la tabla 1.

Tabla nº 1. Clasificación de los desgarros perineales (RCOG)	
1º grado	Lesión de la piel perineal
2º grado	Lesión de los músculos del periné (no del esfínter)
3º grado	3a Lesión del esfínter externo <50%
	3b Lesión del esfínter externo >50%
	3c Lesión del esfínter externo e interno
4º grado	Lesión del esfínter anal y la mucosa

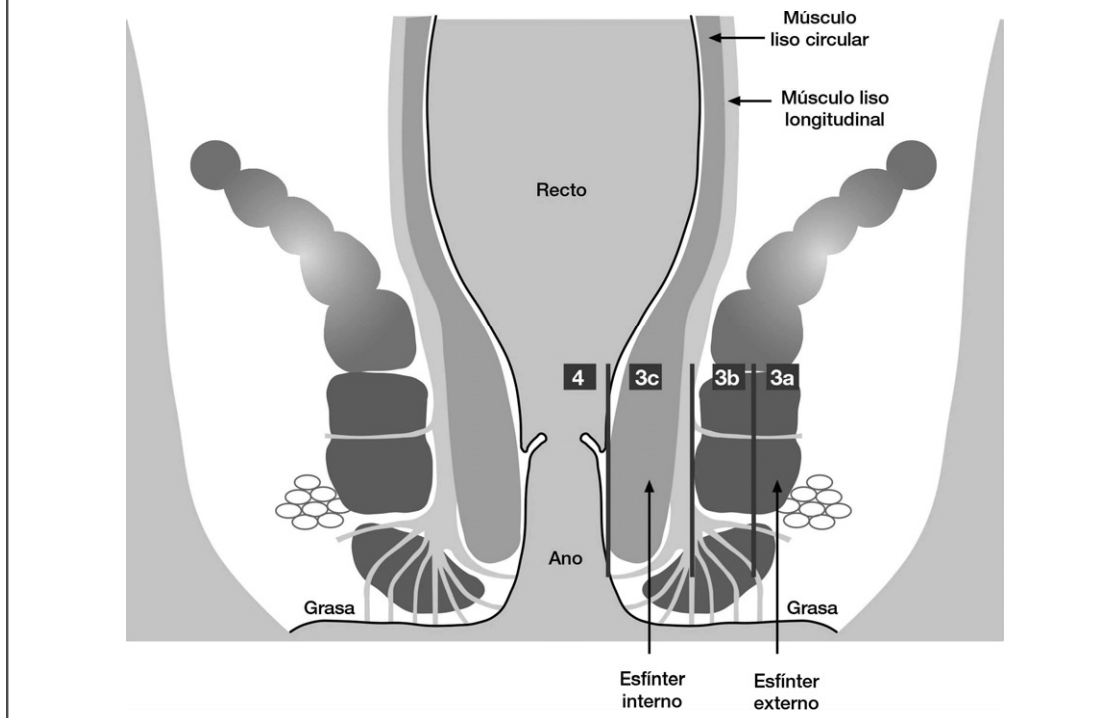
En la Figura 1 se muestra el esquema anatómico de los esfínteres interno y externo, de los desgarros de 4º grado y de los diferentes subtipos de desgarros de 3^{er} grado.

Esta clasificación, a diferencia de la anterior, aporta un valor pronóstico del desgarro. Los desgarros de grado 3c presentan el doble de riesgo de desencadenar una incontinencia anal que los 3b, y a su vez estos, el doble que los 3a (*NE=IIb*).

En el caso de duda con respecto al grado de desgarro (3a ó 3b), se debe optar por la graduación superior.

Existen lesiones que no pueden encuadrarse en la clasificación. Sería el caso de una lesión de la mucosa rectal con integridad del esfínter anal interno y externo, que es importante reparar correctamente, ya que puede condicionar complicaciones tales como fístulas recto-vaginales.

Figura 1. Esquema anatómico de los esfínteres interno y externo, de los desgarros de 4º grado y de los diferentes subtipos de desgarros de 3º grado.



Identificación de los desgarros perineales posparto

Los desgarros perineales están infradiagnosticados. Para identificarlos correctamente, se debe de seguir una sistemática de exploración, siendo preciso:

- Posición de litotomía.
- Buena fuente de luz.
- Asepsia continua durante el procedimiento
- Analgesia adecuada.

En los desgarros de 2º grado es importante diagnosticar la existencia de una lesión que afecte al músculo elevador del ano. Se debe objetivar la solución de continuidad de sus fibras y la presencia de grasa entre ellas. La presencia de dicha grasa es el signo que mejor identifica su rotura.

Para que la exploración perineal sea precisa, se recomienda realizar de forma sistemática un tacto rectal con el dedo índice y una palpación digital de la masa del esfínter entre el dedo alojado en el recto y el pulgar que explora el periné. En esta exploración, el desplazamiento hacia el cuerpo del periné del dedo índice, permite una mejor exposición de la zona lesionada. Debemos recordar que el color del esfínter externo es similar a la carne roja (como puede ser la carne de ternera), mientras que el esfínter interno recuerda a la carne blanca (como puede ser la carne de pollo). La identificación del desgarramiento del esfínter externo siempre es más fácil que la del interno, aunque en algunas ocasiones el desgarramiento completo del esfínter externo puede retraerse y se debe localizar para su correcta sutura.

Se ha evidenciado que cuando un equipo obstétrico mejora su entrenamiento en el diagnóstico de los desgarramientos perineales posparto, aumenta significativamente el número

de los desgarros diagnosticados. Este hecho pone de manifiesto la existencia de lesiones que pasan sin diagnosticar por la falta del adiestramiento diagnóstico (*NE=III*).

Por ello, de cara a la prevención de la incontinencia anal y con el fin de conseguir la mayor eficacia de este protocolo, se considera fundamental la formación de cualquier profesional que asista partos en la identificación de estas lesiones. La reparación de este tipo de lesiones es competencia del obstetra.

REPARACIÓN DE LAS LESIONES PERINEALES POSPARTO (Tabla 2)

TÉCNICA DE SUTURA

Desgarros de 1º grado. Deben de suturarse los bordes de la piel que permanecen separados, no siendo necesario suturar si los bordes están juntos y sin sangrado activo.

Se ha evidenciado que la sutura continua intradérmica de la piel condiciona menos dolor en los primeros 10 días tras la reparación. Sin embargo, a largo plazo no se han encontrado diferencias entre los resultados de la sutura con puntos sueltos y la intradérmica.

Desgarros de 2º grado. La reparación debe iniciarse en los planos profundos, hasta llegar a los más superficiales, con el objeto de evitar espacios muertos. La sutura puede realizarse con puntos sueltos o con sutura continua. No se han encontrado diferencias significativas entre los resultados funcionales y estéticos de ambas.

Como ya se ha citado, es importante identificar las lesiones del músculo elevador del ano, mediante la palpación de las paredes laterales, para su correcta sutura. Hay que recordar que los cabos segmentados se suelen retraer, por lo que se deben buscar. Deben unirse, mediante puntos sueltos o sutura continua los grupos de fibras separados por grasa (que es el elemento diagnóstico que identifica la rotura del músculo elevador del ano), hasta obtener su continuidad y la superposición del tejido muscular sobre la grasa.

Desgarros de 3º grado. La sutura del esfínter interno ha de realizarse completamente y de forma independiente de la del esfínter externo. Ambas deben ser suturas sin tensión. La reparación del esfínter anal interno no puede realizarse de forma secundaria.

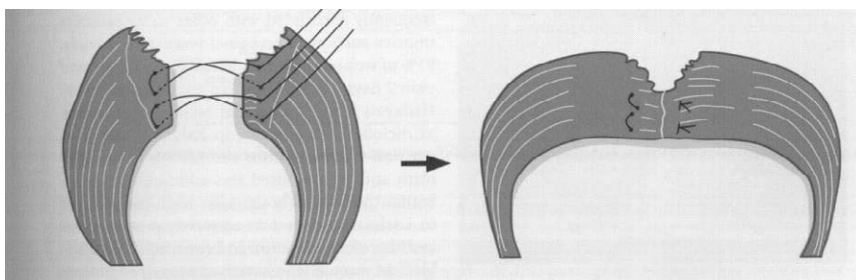
La reparación del esfínter externo puede llevarse a cabo mediante dos técnicas de sutura diferentes: la sutura término-terminal ("*end to end*") o el solapamiento ("*overlap*") (Figura 2). En los desgarros parciales, por las características de los mismos, resulta difícil la práctica del solapamiento. El intento de reparación del esfínter interno mediante la técnica del solapamiento aún es más difícil que en el esfínter externo, por ello se realiza habitualmente la sutura término-terminal a este nivel.

Se ha de intentar suturar el esfínter de forma que una vez reparado tenga la misma anchura en todo su perímetro, ya que se ha demostrado una relación directa entre la longitud del canal esfinteriano que se consigue con la sutura y el grado de continencia anal.

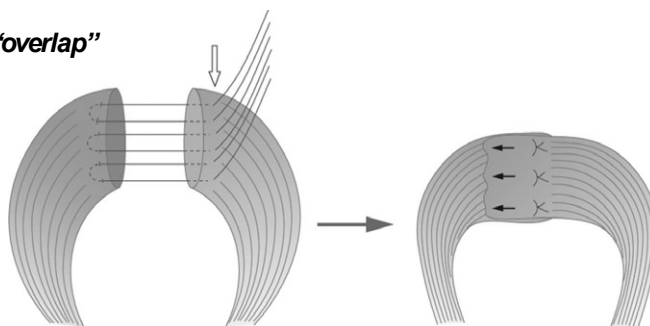
Una demora en la reparación del esfínter anal inferior a 12 horas no empeora los resultados funcionales.

Figura 2. Técnicas de reparación del esfínter externo

Sutura término-terminal



Sutura "overlap"



Desgarros de 4º grado. La reparación debe iniciarse con la sutura de la mucosa rectal. Se debe suturar con puntos sueltos, quedando el nudo en la luz intestinal. Esta práctica se realiza con la finalidad de evitar la mayor reabsorción del material de sutura, condicionada por los nudos que quedan enterrados. También es válida la sutura continua intramucosa ya que el nivel de reabsorción del material sería semejante al anterior.

Material de sutura

- Las suturas de los desgarros de 1º y 2º grado se deben de realizar con poliglactina de reabsorción rápida por sus mejores resultados a corto y largo plazo.
- Las suturas de los esfínteres interno y externo se deben realizar con material monofilamento absorbible de larga duración, como puede ser la polidioxona fina de 3/0, con la intencionalidad de minimizar los riesgos de infección. No obstante, en un estudio aleatorizado no se han encontrado diferencias entre la polidioxona y la poliglactina.
- La sutura de la mucosa rectal debe realizarse con poliglactina 3/0.

Profilaxis antibiótica

La administración sistemática de una única dosis intravenosa de una cefalosporina de segunda generación antes de la reparación del desgarro de esfínter anal intraparto, es recomendable para la prevención de la infección de la herida perineal (*NE=Ib-A*).

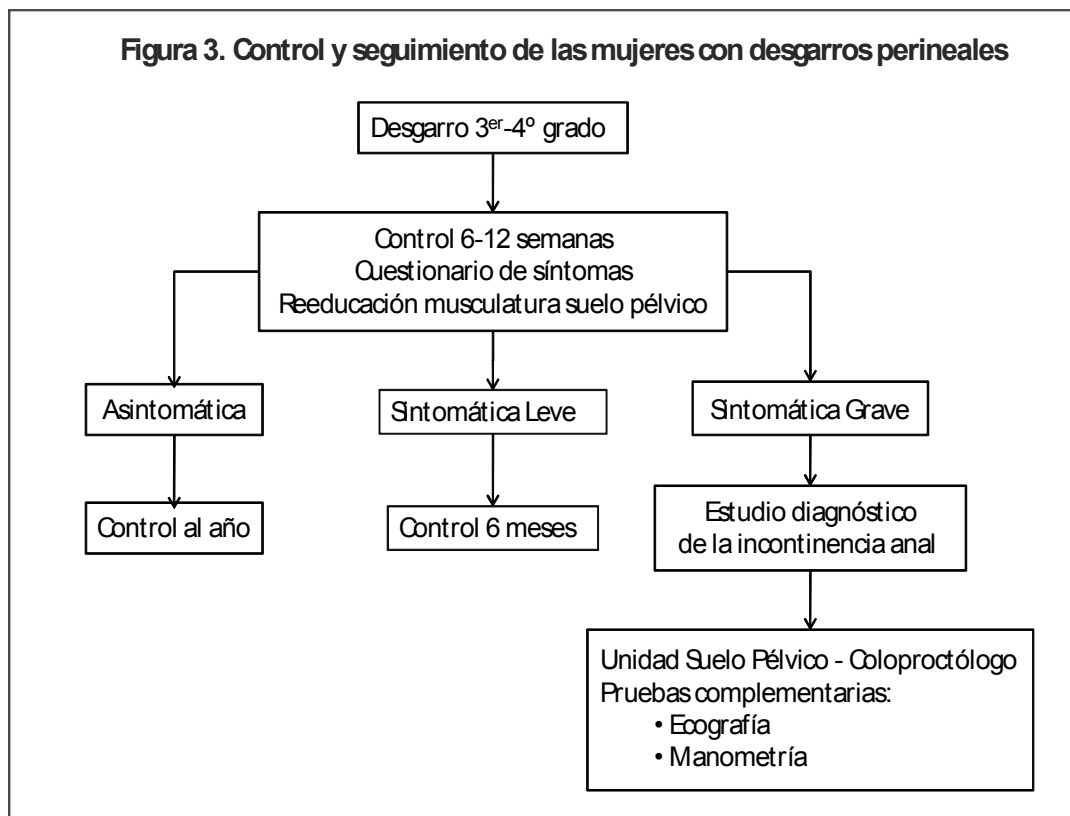
Tabla 2. Protocolo de reparación de los desgarros del esfínter anal

1. El desgarro ha de ser reparado por un especialista con experiencia en reparación de desgarros del esfínter anal o por un residente bajo supervisión del experto.
2. Anestesia regional o general.
3. Los desgarros 3a se reparan con técnica término-terminal, suturando con polidaxona 3-0.
4. Los desgarros 3b se reparan con técnica término-terminal o solapamiento si el esfínter externo está completamente roto o se separan las fibras restantes que puedan quedar.
5. Si el esfínter interno está roto (3c) o el desgarro es de 4º grado, se repara con 2 ó 3 puntos de colchonero con polidaxona 3-0.
6. La mucosa anal se repara con puntos sueltos de poliglactina 3-0, con los nudos hacia la luz rectal.
7. Se da una dosis de antibiótico en el momento de la reparación del esfínter y se continúa 5 días tras el parto (cefuroxima y metronidazol).
8. Se prescribe lactulosa 15 ml, dos veces al día, durante 10 días asegurándose de que las heces sean blandas.
9. Seguimiento en el posparto.

CONTROL Y SEGUIMIENTO DE LAS MUJERES CON DESGARROS PERINEALES (Figura 3)

Posoperatorio inmediato. En el posoperatorio inmediato las recomendaciones son:

- **Uso de antibióticos de amplio espectro.** Se considera recomendable prolongar el tratamiento con cefalosporinas durante unos días tras el parto (5-7 días) y cubrir la posible infección por anaerobios con una pauta adicional de metronidazol, con la finalidad de reducir el riesgo de infección de la herida y la dehiscencia (*NE=IV-C*).
- **Uso de laxantes.** Se recomienda la administración de lactulosa y una dieta laxante en el posparto para facilitar la defecación y evitar la dehiscencia de la sutura que pueden condicionar las heces compactas (*NE=Ib-A*).
- Es recomendable **informar a las mujeres** que han tenido un desgarro de esfínter anal y explicar con la máxima claridad el tipo de lesión, las pautas de seguimiento y los posibles síntomas (*NE=IV-C*).



Seguimiento en el puerperio y controles posteriores

Es recomendable realizar un seguimiento y control de los síntomas anorectales, tanto en el puerperio como a largo plazo (1 año) de las mujeres con desgarros del esfínter anal (*NE=Ib*). Se ha confirmado que tras la correcta reparación del esfínter externo, el 60-90% de las mujeres permanecen asintomáticas al año. Los síntomas más frecuentes son la incontinencia de gases y la urgencia defecatoria.

No existen estudios prospectivos randomizados que permitan recomendar unas actividades específicas y unas pautas de seguimiento de estas pacientes con desgarros del esfínter anal. Las recomendaciones que se incluyen a continuación tienen por tanto un nivel de evidencia IV (*NE=IV-C*).

Control en el puerperio (por el obstetra-ginecólogo o la matrona). La valoración de la mujer con lesión del esfínter anal se ha de centrar en:

- **Detección de los síntomas de incontinencia anal** preguntando directamente si tiene escapes de gases o heces (sólidas o líquidas) o urgencia defecatoria. Los datos a investigar son:
 - ¿Tiene pérdida involuntaria de heces sólidas?
 - ¿Tiene pérdida involuntaria de heces líquidas?
 - ¿Tiene pérdida involuntaria de gases?
 - ¿Tiene un deseo irrefrenable de ganas de defecar, con temor de presentar pérdida involuntaria de las heces?
 - ¿Tiene dolor al defecar?

- Recomendar la realización de ***ejercicios de la musculatura del suelo pélvico*** a partir de las 6-12 semanas de la lesión. Las pacientes que presentan lesión del esfínter anal externo obtienen beneficio con esta medida.

Si la mujer está asintomática se le indicará que en caso de aparición de síntomas, acuda a control. Sería recomendable ofrecer a la paciente una **visita de control al año**.

Si la mujer tiene síntomas de incontinencia anal persistentes (ver las preguntas antes citadas):

- Si la sintomatología es leve y la mujer no está muy afectada por su problema, se recomienda programar una visita de seguimiento a los 6 meses, dado que en los estudios con seguimiento, se ha observado que hay un nivel considerable de casos que evolucionan favorablemente hacia la resolución de los síntomas en los primeros seis meses posparto.
- Si la sintomatología es grave o afecta de forma importante la calidad de vida de las pacientes, es aconsejable que sea remitida a una Unidad especializada en patología del suelo pélvico, con un equipo multidisciplinar, que cuente con un coloproctólogo. La actividad a realizar en esta Unidad debería ser:
 - Valoración de los síntomas anorectales y otros síntomas uroginecológicos.
 - Exploración pélvica que incluya la valoración del tono en reposo y de la capacidad contráctil del esfínter anal.
 - Ecografía endoanal o perineal para valorar la integridad del esfínter anal.
 - Manometría anorectal para valorar la funcionalidad.

Según el resultado de las pruebas diagnósticas, el tratamiento puede ser conservador o quirúrgico. La mayor parte de estas pacientes podrán beneficiarse del **tratamiento conservador con biofeedback anal**. Solo un número muy limitado de pacientes precisarán una reparación secundaria del esfínter externo.

EL PARTO DESPUÉS DE UN DESGARRO DEL ESFÍNTER ANAL

En general las mujeres que han tenido un desgarro del esfínter anal, cuando se plantean otro embarazo su preocupación se centra en la posibilidad de que esta lesión pueda repetirse y que aparezcan o se agraven los síntomas de incontinencia anal. Por ello suelen solicitar una recomendación sobre la forma ideal de terminar el parto para evitar en la medida de lo posible estos dos problemas. Esta recomendación únicamente se puede hacer considerando la mayor morbilidad e incluso mortalidad asociada a la cesárea.

Al no disponer de datos suficientes que permitan basar las recomendaciones en un nivel alto de evidencia y en base a los pocos estudios con seguimiento que pueden aportar luz para la toma de esta decisión, podríamos resumir que, después de un desgarro de 3^{er} ó 4^o grado, si la mujer queda gestante, se han de tener en cuenta los siguientes puntos:

- Si la mujer está asintomática y mantiene la continencia, se puede recomendar un parto vaginal. El riesgo de repetir otra lesión de 3^{er} ó 4^o grado oscila del 3,6-7,2%. La incontinencia anal debida al embarazo no se modifica por la realización de una cesárea. En el caso de pesos fetales estimados superiores a 4.000 g el riesgo de lesión aumenta del 8% al 23%.
- Si la mujer presenta incontinencia anal, debemos informar a la paciente que el embarazo puede aumentar la intensidad de la sintomatología. No hay evidencia que

la vía de parto influya en la evolución posterior. Sería aconsejable diferir la cirugía secundaria del esfínter hasta el final del deseo reproductivo, siempre que no afecte su calidad de vida. La decisión final debería tomarla la mujer tras una información detallada y de acuerdo a sus preferencias.

- En los casos en que la gestante haya presentado una incontinencia anal posparto y se haya realizado una cirugía en un segundo tiempo con éxito, se debe aconsejar la cesárea.

BIBLIOGRAFÍA (ver la revisión efectuada por la Sección de Suelo Pélvico e incluida dentro de los protocolos de dicha Sección)

Los Protocolos Asistenciales de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia pretenden contribuir al buen quehacer profesional de todos los ginecólogos, especialmente los más alejados de los grandes hospitales y clínicas universitarias. Presentan métodos y técnicas de atención clínica aceptadas y utilizadas por especialistas en cada tema. Estos protocolos no deben interpretarse de forma rígida ni excluyente, sino que deben servir de guía para la atención individualizada a las pacientes. No agotan todas las posibilidades ni pretenden sustituir a los protocolos ya existentes en departamentos y servicios hospitalarios.

Clasificación de las recomendaciones en función del nivel de evidencia (NE) disponible	
Ia	La evidencia científica procede a partir de meta-análisis de ensayos clínicos controlados y aleatorizados
Ib	La evidencia científica procede de al menos un ensayo clínico controlado y aleatorizado
IIa	La evidencia científica procede de al menos un estudio prospectivo controlado, bien diseñado y sin aleatorizar
IIb	La evidencia científica procede de al menos un estudio casi experimental, bien diseñado
III	La evidencia científica procede de estudios descriptivos no experimentales, bien diseñados como estudios comparativos, de correlación o de casos y controles
IV	La evidencia científica procede de documentos u opiniones de expertos y/o experiencias clínicas de autoridades de prestigio

Grados de recomendación	
A	Existe buena evidencia en base a la investigación para apoyar la recomendación. (Recoge los niveles de evidencia científica Ia y Ib)
B	Existe moderada evidencia en base a la investigación para apoyar la recomendación (Recoge los niveles de evidencia científica IIa, IIb y III)
C	La recomendación se basa en la opinión de expertos o en un panel de consenso. (Recoge el nivel de evidencia IV)



PROGRESOS de OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

www.elsevier.es/pog



RECENSIÓN BIBLIOGRÁFICA

Jiménez-Ayala M, Jiménez-Ayala Portillo B. Cytopathology of the glandular lesions of the female genital tract. En: Orell SR, editor. Monographs in Clinical Cytology. Vol. 20. Basel (Suiza): Karger Eds.; 2011. ISBN 978-3-8055-9464-6.

Después de la exitosa publicación de su libro sobre el adenocarcinoma de endometrio (volumen 17 de la misma serie), referencia para todos los estudiosos del tema, los Dres. Matías y Beatriz Jiménez-Ayala publican ahora una ambiciosa monografía relativa a la citopatología de las lesiones glandulares del tracto genital femenino.

Este es un tema peliagudo que requiere un abordaje muy serio. El adenocarcinoma de útero —cuello y cuerpo— es un problema no resuelto de la Ginecología Oncológica: los registros informan de una tendencia consolidada al alza, con cierta concentración en mujeres cada vez más jóvenes, su historia natural no está tan bien establecida como el de la variedad escamosa de cuello de útero y para el citopatólogo y también para el colposcopista y el clínico, la aproximación diagnóstica y el eventual tratamiento son, muy frecuentemente, problemáticos y objeto de discusión.

Contando con las contribuciones de destacados citopatólogos españoles y extranjeros, debe decirse desde el principio que el objetivo de ofrecer una amplia, actualizada y didáctica puesta al día de este apartado del citodiagnóstico ha sido cubierto con creces.

El libro se abre con dos capítulos a mi juicio muy necesarios: meticulosa descripción de las técnicas de manejo de los extendidos y un recordatorio imprescindible de la Clasificación Bethesda 2001 para la emisión de los informes, sistematización que debería ser, en mi opinión, de uso obligado. A partir de ahí los capítulos se suceden con base anatómica, con una exhaustiva discusión de los problemas relativos a la interpretación de las imágenes relacionadas con

las lesiones glandulares benignas y malignas de cérvix y endometrio y una relevante aproximación a la citología intra/peroperatoria de ovario. Además, las lesiones glandulares de la vulva, poco prevalentes pero de gran interés diagnóstico, las lesiones glandulares de la trompa uterina e incluso, en una aportación creo que extremadamente interesante y novedosa en su tratamiento, un capítulo dedicado a las lesiones glandulares metastásicas en el tracto genital. El capítulo de cierre se reserva para las técnicas de apoyo a la citología que, con informaciones más y más concluyentes, se están consolidando en la práctica clínica para la ayuda en la solución de situaciones diagnósticas ambiguas.

Estamos en consecuencia delante de un texto que puede seguir sin duda el camino que sus autores abrieron con su excelente obra precedente antes citada. El apoyo de una buena iconografía que se supone que un libro de citología debe siempre tener adquiere aquí el grado de excelente: 170 imágenes de gran calidad sirven para referenciar visualmente y de forma muy satisfactoria las explicaciones del texto, igual que las 26 tablas que condensan informaciones de interés didáctico, diagnósticos diferenciales incluidos.

La información en la epidemiología, la historia natural, el diagnóstico y el tratamiento de las patologías benignas y malignas del tracto genital femenino fluye con gran rapidez. Se necesitan textos que condensen de manera clara y adecuada las informaciones disponibles en la actualidad para que, a partir de ellos, podamos comprender mejor las nuevas. Este objetivo se ha visto plenamente cumplido con el esfuerzo de los Dres. Jiménez-Ayala y colaboradores.

Javier Cortés FIAC
Consultor Senior en Ginecología Oncológica,
Palma de Mallorca, España
Correo electrónico: cortes@oceas.es