

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

Tromboembolia pulmonar y Embarazo

Luis Fernando Moreno Montes

Tesis de grado presentada como requisito para la obtención del título de
Especialista en Ginecología y Obstetricia

Quito, junio de 2013

Quito, a 03 de junio de 2013.

Sres.

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO.

A quien corresponda.

De mis Consideraciones.

Por medio de la presente, yo, Dr. Luis Fernando Moreno Montes, con CI: 0603010133 autorizo a la Dra. Cecilia Jeaneth Valladares Nieto, con CI: 1714740105, a realizar los procesos necesarios y correspondientes para la firma del Acta y entrega de mi Toga, en el marco de la Graduación correspondiente al 8 de Junio de 2013, con el título de Especialista en Ginecología y Obstetricia. Trámite que solicito ayuda por cuanto por la devengación de la Beca correspondiente me encuentro fuera de la ciudad.

Agradezco de antemano la atención prestada a la presente y anticipo mis sentimientos de gratitud.

Atentamente;



Dr. Luis Fernando Moreno Montes

CI: 0603010133

Adj: copia a color de la cédula y certificado de votación.

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

Colegio de Postgrados

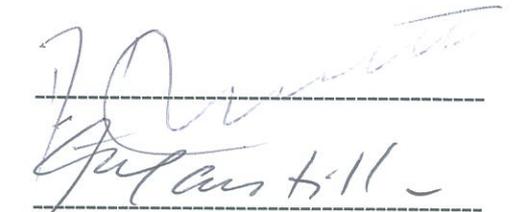
HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS

Luis Fernando Moreno Montes

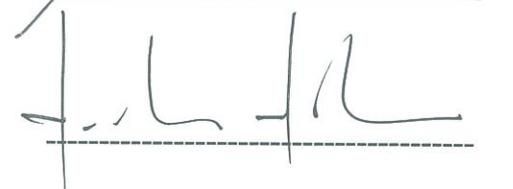
Juan Francisco Fierro Renoy, M.D.
Director del Programa de Postgrados en
Especialidades Médicas



José Rubén Bucheli Terán, M.D. Msc
Director del Postgrado Gineco-Obstetricia



Gonzalo Mantilla Cabeza de Vaca
Decano del Colegio de Ciencias de la Salud
USFQ



Víctor Viteri Breedy, Ph.D
Decano del Colegio de Postgrados

Quito, marzo de 2013

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO

COLEGIO DE POSTGRADOS

PUBLICACIONES:

1. Barrera M, Moreno F, Urresta J, Calle A. Tromboembolia pulmonar y embarazo. Rev Ecuat Ginecol Obstet, 2010; 152:366–370
2. Balladares C, Moreno F. Fibrohistiocitoma maligno de mama. Rev Cambios, 2012; 12:81-86
3. Bucheli J, Moreno F, Herrera W, Fiallos L. Historia Clínica en Ginecología. En: Bucheli JR (ed) Ginecología Clínica y Quirúrgica, Ed. Imprenta Editora Americana, ed. I, 2011. p19-25
4. Bucheli J, Alarcón G, Moreno F. Eje hipotálamo, hipófisis, ovario. En: Bucheli JR (ed): Ginecología Clínica y Quirúrgica, Ed. Imprenta Editora Americana, ed. I, 2011. p73-82
5. Bucheli J, Moreno F, Herrera W. Pubertad y adolescencia, Bucheli JR (ed): Ginecología Clínica y Quirúrgica, Ed. Imprenta Editora Americana, ed. I, 2011. p87-95
6. Bucheli J, De la Roche R, Moreno F. Patología Ginecológica. Bucheli JR (ed): Ginecología Clínica y Quirúrgica, Ed. Imprenta Editora Americana, ed. I, 2011. p99-123
7. Bucheli J, Moreno F, Valladares C. Climaterio y menopausia, Bucheli JR (ed): Ginecología Clínica y Quirúrgica, Ed. Imprenta Editora Americana, ed. I, 2011. p157-176
8. Bucheli J, Moreno F, Herrera W, Santamaría S. Periné. Bucheli JR (ed): Ginecología Clínica y Quirúrgica, Ed. Imprenta Editora Americana, ed. I, 2011. p271- 276
9. Bucheli J, Moreno F, Herrera W, Santamaría S. Vulva. Bucheli JR (ed): Ginecología Clínica y Quirúrgica, Ed. Imprenta Editora Americana, ed. I, 2011. p271- 276

EXPOSICIONES EN CONGRESOS:

1. Control Prenatal. XXI Congreso de especialidades médicas F.M.E. I Congreso Internacional de Especialidades 2011. IV Jornadas de Especialidades Médicas de Esmeraldas 2011. Septiembre 21 al 24 de 2011
2. Panelista: Es posible disminuir la alta tasa de pacientes Histerectomizadas. XXI Congreso de Especialidades Médicas F.M.E. I Congreso Internacional de Especialidades 2011. IV Jornadas de Especialidades Médicas de Esmeraldas 2011. Septiembre 21 al 24 de 2011
3. Tumores Uterinos. Curso Nacional de Actualización en Medicina y Cirugía, Diciembre 7 al 10 de 2011. Quito
4. Mamografía vs Ultrasonido en el Diagnóstico de Tumores Mamarios. Curso de Actualización Materno Infantil, Junio 18 al 28 del 2012. Quito
5. Cáncer de Vulva. III Congreso Nacional de Actualización en Gineco – Obstetricia y Pediatría Clínica. Avances 2012. Septiembre 6 al 15 de 2012. Quito
6. Cáncer de Cérvix. III Congreso Nacional de Actualización en Gineco – Obstetricia y Pediatría Clínica. Avances 2012. Septiembre 6 al 15 de 2012. Quito

Luis Fernando Moreno Montes

Trabajo de Titulación presentado como requisito para la obtención del título de Especialista en Ginecología y Obstetricia

Quito, Marzo de 2013

TROMBOEMBOLIA PULMONAR Y EMBARAZO:

REPORTE DE UN CASO

JUSTIFICACION:

El estado de Hipercoagulabilidad Materna es una preparación fisiológica para el parto; sin embargo esta se asocia a un mayor riesgo de Tromboembolismo Venoso; siendo en países desarrollados, en donde los problemas hemostáticos del parto, han desaparecido, la principal causa de Mortalidad Materna.

RESUMEN:

El estado de Hipercoagulabilidad es una preparación para el Parto. La Prevención, el diagnóstico y el manejo terapéutico del embolismo pulmonar en las embarazadas, se ven complicados por la escasez de abordajes válidos en esta población particular. Es la tercera causa de muerte en los hospitales, sin tratamiento tiene una mortalidad del 30%. Solo un 30 % de pacientes con desenlace fatal de diagnostican en vida, la complicación más grave en la tromboembolia pulmonar. Esta se presenta entre el 0,13 y 0,61 por cada 1000 embarazos. Y se reporta una incidencia de 10 casos por 100.000 habitantes. Se reporta un caso clínico en este artículo.

**HISTIOCITOMA MALIGNO DE MAMA:
REPORTE DE UN CASO Y REVISION BIBLIOGRAFICA.**

JUSTIFICACION:

El Histiocitoma fibroso maligno es una neoplasia de partes blandas con mal pronóstico, representa el sarcoma de tejidos blandos más común de la edad adulta media y tardía; siendo su mayor frecuencia en las extremidades inferiores y superiores, además del retroperitoneo, pero la aparición en el tórax es muy rara. Los sarcomas primarios de mama son procesos patológicos muy poco frecuentes, por eso la importancia de la presentación del presente caso.

RESUMEN:

Los sarcomas primarios de mama son procesos patológicos poco frecuentes. En concreto, el histiocitoma fibroso maligno raramente se observa como tumor primario de mama. Afecta preferentemente a mujeres de 40 a 60 años y es de difícil diagnóstico. Clínicamente suele presentarse como una tumoración en la mama que acostumbra a ser de gran tamaño (5-10 cm). El tratamiento consiste en la excéresis amplia con márgenes libres sin linfadenectomía. El caso que presentamos resulta interesante por lo infrecuente de su presentación, y la dificultad que plantea su diagnóstico.

Palabras clave: Histiocitoma fibroso maligno. Sarcoma de mama. Tumor de partes blandas. Mama.

GINECOLOGIA CLINICO QUIRURGICA

JUSTIFICACION:

La ardua tarea de colaborar en la estructuración, construcción y toques finales de varios capítulos en un mismo libro, se ve reflejada y justificada en las palabras de su Autor – Editor principal: “Esta obra reúne el esfuerzo de tres años de trabajo continuo, se orienta a ser fácil del leer, fácil de entender, fácil de aprender; si esto se cumple habré alcanzado el gran propósito de este esfuerzo, ENSEÑAR”. Mismos tres años que a propósito fueron los del inicio de mi Especialidad, que mejor forma de aprehender que ayudando a enseñar.

RESUMEN:

Se realiza una descripción detallada y explícita de cada uno de los temas a abordar, desde un punto de vista en un inicio clínico, para luego desembocar en su aplicación quirúrgica y de ser el caso se realiza la descripción del procedimiento quirúrgico en si.

CONTROL PRENATAL

JUSTIFICACION:

En una Sociedad en la que la tasa de Morbi - Mortalidad Materna se encuentra por sobre los límites internacionales, es menester del Médico Gineco – Obstetra y del Médico General realizar un Control Prenatal Adecuado, identificando los riesgos potenciales y el momento adecuado de su Referencia y Contra Referencia, siguiendo las ultimas normas y recomendaciones.

RESUMEN:

En la Presentación se hace un abordaje de los principales problemas que afectan al Control Prenatal adecuado; luego de lo cual se hace hincapié en la humanización y socialización del mismo. Se explican una a una las principales causas de Mortalidad Materna a saber: Hemorragia, Infecciones, Aborto, Parto Obstruido, tratando de complementar con los mecanismos disponibles de Prevención de las mismas. Al tiempo que se da lugar a una explicación rápida y concisa del manejo del Carnet de Control Prenatal y el sistema de Referencia – Contrareferencia. A todo esto se adjuntó la última evidencia disponible al momento.

ES POSIBLE DISMINUIR LA ALTA INCIDENCIA DE PACIENTES HISTERECTOMIZADAS

JUSTIFICACION:

Es preocupante que la segunda cirugía más común en Gineco-Obstetricia luego de la Cesárea sea la Histerectomía; más aún si se la practica en un medio que no es el adecuado o por las razones inexactas. Se debe tratar de cambiar la Política de resolución Quirúrgica a toda Patología Uterina y más bien incentivar un manejo conservador.

RESUMEN:

En la Disertación se hizo un análisis de las técnicas Quirúrgicas actuales de Histerectomía y las alternativas más conservadoras de las que se disponen al momento. Resaltando el hecho de que a pesar de ser una Cirugía muy común en los actuales tiempos, no deja de tener sus ya consabidas complicaciones y en algunas sociedades aún se ve como una mutilación a la mujer y a su sexualidad.

TUMORACIONES UTERINAS

JUSTIFICACION:

Al ser la Miomatosis Uterina la Patología Benigna, que más frecuentemente requiere atención Quirúrgica en la mujer y una de las de mayor Consulta, debe ser bien entendida, no solo por el Médico Ginecólogo, sino por el Médico General y Familiar quienes son los de mayor confianza en la paciente y serán los encargados de tranquilizar y orientar en busca de ayuda especializada si fuese necesario.

RESUMEN:

Se explica la Patología de las complicaciones que producen los Miomas, sus principales efectos a corto y largo plazo, para luego explicar de forma individual cada una de las técnicas que existen para su resolución, desde el manejo clínico hasta llegar a la Histerectomía, pasando por las técnicas conservadoras, sus indicaciones, contraindicaciones y principales usos.

MAMOGRAFIA VS ULTRASONIDO EN EL DIAGNOSTICO DE TUMORACIONES MAMARIAS

JUSTIFICACION:

La Patología Mamaria poco a poco se ha convertido en un problema de manejo en la Consulta diaria, al ser de las Patología Benigna más consultadas por la mujer de toda edad y por otro lado el Cáncer de Mama la Patología maligna más frecuente en la mujer.

RESUMEN:

Se hace un abordaje de las principales técnicas de imagen en el diagnóstico y diferenciación de las Tumoraciones Mamarias, explicando el hecho de que no son contra puestas, sino más bien por el contrario son complementarias, además de la importancia del uso racional de las técnicas de imagen y su interpretación; siempre dejando en claro que la Anamnesis y la Exploración Física serán los pilares en cualquier diagnóstico.

CANCER DE VULVA

JUSTIFICACION:

El Cáncer de Vulva es la patología maligna menos común, hecho por el que su diagnóstico siempre es retrasado y demasiado tardío, a la vez que el tratamiento empleado por lo general tiende a empeorar el cuadro; se trata de una Cáncer propio de la tercera edad y por lo tanto no se debe dejar de lado su sospecha.

RESUMEN:

Explicamos desde una orientación anatómica básica, para luego encaminarnos en el advenimiento y la caracterización de la enfermedad, luego de tratar explícitamente todos los trastornos pre malignos que pudieran encontrarse y las Patología que deben tenerse en cuenta como Diagnóstico Diferencial. Al final se detallan los probables tratamientos a seguir, tomando en cuenta que cada paciente deberá tener un abordaje propio.

CANCER DE CERVIX

JUSTIFICACION:

El Cáncer de Cérvix es la Patología Maligna Ginecológica más frecuente luego del Cáncer de Mama en nuestro medio, a pesar de los programas emprendidos y de los esfuerzos realizados, no se ha logrado disminuir del todo su incidencia; todos debemos conocer sus causas, consecuencias y métodos de prevención.

RESUMEN:

Luego de una breve orientación anatómica básica, nos enrumbamos hacia la clínica y diagnóstico de la enfermedad; siempre dando la importancia que se merece la prevención y el diagnóstico precoz, hacemos una caracterización de la Clasificación y sus cambios en los últimos años, para al final con un diagnóstico oportuno y veraz realizar y ofertar a la paciente el mejor manejo e individualizado para ella.

ISSN 1390 - 4132
ISSN 1390 - 4124

REVISTA ECUATORIANA DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA



Vol. XVII - No. 3
Septiembre - Diciembre 2010

Normas de Publicación	312
-----------------------------	-----

EDITORIAL

QUE ES ESTAR INTEGRALMENTE SANO? Es la capacidad de amar y trabajar	313
Dr. Guillermo Cisneros J.	

CONTRIBUCIONES ESPECIALES

Dr. Felipe Arturo Méndez Velarde Dr. Miguel Angel Salceda Pérez Dra. Cesia Borjón Moya Dr. Carlos Michelle Azpeitia de la O Dra. Dalila Patricia Vázquez Coronado Dra. Ludmila Ore Colio	EFEECTO DE UNA CREMA HUMECTANTE EN LA PREVENCIÓN DE ESTRIAS DEL EMBARAZO	315
Prof. Dr. Victor Ruiz-Velasco	MANEJO ACTUAL DEL EMBARAZO ECTÓPICO EN LA PACIENTE ESTERIL Y EN LA QUE SE DESEA CONSERVAR SU FERTILIDAD FUTURA	319

TRABAJOS ORIGINALES

Md. Marcelo Chico Urbina Dra. Isabel Jibaja Apolo Dr. Isaías Chico Barragán Mercedes Vivanco Carpio	HISTERECTOMÍA OBSTÉTRICA DEL AÑO 2006 AL 2010. UNA EXPERIENCIA DE 54 CASOS	330
Dr. Paul Peñaherrera Toledo Md. Marcelo Chico Urbina Dra. Ruth Montero Alarcon Ext. Mercedes Vivanco Carpio	UROGINECOLOGÍA Y APLICACIONES PRÁCTICAS DEL ESTUDIO URODINÁMICO. UNA EXPERIENCIA DE 252 CASOS	334
Dr. Milton Barrera Vásquez Dr. Julio Urresta Avila Dra. Mariela Pozo Dr. Andrés Calle Miñaca	APLICACIÓN DEL TEST DEL EDIMBURGO PARA LA DETECCIÓN DE DEPRESIÓN POST PARTO	340
Dr. Jorge Narváez A. Dr. Blasco Cordero Dr. Freddy Guzmán C.	VENTAJAS DE LA HISTERECTOMÍA ABDOMINAL CON ELECTROCOAGULACIÓN BIPOLAR VERSUS HISTERECTOMÍA CON SUTURAS. HOSPITAL JOSE CARRASCO ARTEAGA – IESS, CUENCA 2010	344

TRABAJOS DE REVISION

Dra. Mariela Pozo Romero Dr. Víctor Hugo Irazabal Dr. Rubén Bucheli Terán	ENDOMETRIOSIS Y CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA	351
Dra. Myrian Hidalgo Dr. José Ruben Bucheli T.	SINDROME DE LYNCH O CÁNCER HEREDITARIO COLORECTAL NO POLIPOSO Y PERSPECTIVA GINECOLÓGICA (REVISION BIBLIOGRAFICA)	355
Dra. Myrian Hidalgo T. Dra. Cecilia Balladares	TRATAMIENTO ADYUVANTE EN EL CÁNCER DE MAMA	359
Dra. Myrian Hidalgo Dr. Fabián Salazar	INCONTINENCIA URINARIA	362

Dr. Milton Barrera Vásquez
 Dr. Fernando Moreno
 Dr. Julio Urresta Avila
 Dr. Andrés Calle Miñaca

TROMBOEMBOLIA PULMONAR Y EMBARAZO:
 Reporte de un caso 366

CASOS CLÍNICOS

Dra. Doris Naranjo
 Dr. José Bucheli Cruz
 Dr. Rubén Bucheli Terán

TUMOR PÉLVICO: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL 371

ANÁLISIS DE LIBROS

Editores Dr. Eugenio Arteaga Urzúa
 Dr. Marcelo Bianchi Poblete
Comentario Dr. Wellington Aguirre

CLIMATERIO Y MENOPAUSIA EN EL SIGLO XXI 375

INFORMACION Y AVISOS

NOTIFESGO

**CONFERENCIA CIENTÍFICA Y CAMBIO DE MANDO DEL NÚCLEO
 GUAYAS DE LA SOCIEDAD ECUATORIANA DE CLIMATERIO
 Y MENOPAUSIA (SECLIM)** 377

13er CONGRESO MUNDIAL DE MENOPAUSIA 378

NUEVO PRESIDENTE DE FESGO: 2010 – 2012 379

**DELEGADOS POR LA FESGO A LA ASAMBLEA DE LA
 FEDERACIÓN LATINOAMERICANA DE SOCIEDADES DE
 OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA (FLASOG)** 379

**MAESTROS ECUATORIANOS EN GINECOLOGÍA Y
 OBSTETRICIA** 380

**XX CONGRESO LATINOAMERICANO DE GINECOLOGÍA Y
 OBSTETRICIA FLASOG 2011** 382

ANUNCIOS DE CONGRESOS DE LA ESPECIALIDAD 383

TROMBOEMBOLIA PULMONAR Y EMBARAZO: REPORTE DE UN CASO

Dr. Milton Barrera Vásquez *

Dr. Fernando Moreno **

Dr. Julio Urresta Avila *

Dr. Andrés Calle Miñaca ***

RESUMEN

El estado de hipercoagulabilidad materna es una preparación fisiológica para el parto. La prevención, el diagnóstico y el manejo terapéutico del embolismo pulmonar en las embarazadas se ven complicados por la escasez de abordajes validados en esta población particular. Es la tercera causa de muerte en los hospitales, sin tratamiento tiene una mortalidad del 30%. Solo un 30% de pacientes con mal desenlace se diagnostican en vida, la complicación más grave del tromboembolismo pulmonar es la hipertensión pulmonar. La tromboembolia pulmonar se presenta con una tasa de entre el 0.13 y 0.61 por cada 1000 embarazos. Y se reporta una incidencia de 10 casos por cada 100000 habitantes. Es por este motivo lo importante del diagnóstico y manejo adecuado, además de lo infrecuente de esta patología. Se reporta el caso clínico en este artículo.

PALABRAS CLAVE: Tromboembolia, embarazo, pulmonar, angiografía.

SUMMARY

The status of maternal hyper-coagulability is a physiological preparation for childbirth. Prevention, diagnosis and the therapeutic handling of the pulmonary insertion of one or more days in a calendar in the pregnant women look complicated by the scarcity of boardings validated in this particular population. It is the third fatal cause at the hospitals, without treatment you have a 30 %'s mortality. Only 30 % of patients with bad desenlace diagnose themselves while one is alive, the gravest complication of the pulmonary thromboembolism is the pulmonary hypertension. The pulmonary thromboembolism shows up with a rate from among the 0,13 and 0,61 for each 1000 pregnancies. And an incidence of 10 cases for each 100000 inhabitants is yielded. What's important is for this motive of the I diagnose and handling made suitable, in addition to what's infrequent one belonging to this pathology that the clinical case that is described in this article yields itself.

KEY WORDS: Thromboembolism, pregnancy, pulmonary, angiography.

INTRODUCCIÓN

El estado de hipercoagulabilidad materna es una preparación fisiológica para el parto. Sin embargo, esta hipercoagulabilidad se asocia con un aumento del riesgo de tromboembolismo venoso (TEV). Es más, en el mundo desarrollado, donde los problemas hemostáticos del parto son mitigados por las modernas prácticas de obstetricia, la TEV es la causa principal de mortalidad materna. La prevención, el diagnóstico y el manejo terapéutico del embolismo pulmonar (EP) en las embarazadas se ven complicados por la escasez de abordajes validados en esta población particular. Es la tercera causa de muerte en los hospitales, sin tratamiento tiene una mortalidad del 30%. Solo un 30% de pacientes con mal desenlace se diagnostican en vida, la complicación más grave del tromboembolismo pulmonar es la hipertensión pulmonar.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de TEV en las embarazadas es de 5 a 12 episodios por cada 10.000 embarazos en la etapa prenatal (desde la concepción hasta el parto), de 7 a 10 veces mayor que la incidencia en los controles de edades comparables. El riesgo de episodios de TEV es similar en los tres trimestres. La incidencia de trombosis venosa profunda (TVP) es 5 veces más frecuente en gestantes^{2,7}. En más del 85% de los casos, la TVP asociada al embarazo se presenta del lado izquierdo. Es probable que el

mecanismo que interviene en la predilección por la pierna izquierda esté relacionado con la compresión de la vena ilíaca izquierda por la arteria ilíaca derecha y el útero grávido. La incidencia de TEV posparto (el intervalo entre parto y las 6 semanas posteriores) es de 3-7 episodios cada 10.000 partos, del posparto vuelve a los niveles del estado no grávido.¹ En las mujeres con enfermedad trombo embólica, la incidencia de recurrencia ha sido estimada entre el 4 y el 15%.⁷ La incidencia parece ser más alta en personas de raza negra que en la raza blanca, al igual que la mortalidad, pero no se describe las causas.¹³

FISIOPATOLOGÍA

Los componentes de la tríada de Virchow: estasis venosa, daño vascular e hipercoagulabilidad están todos presentes en el embarazo y el puerperio. La estasis venosa, que comienza en el primer trimestre y alcanza su pico máximo en la 36ª semana de gestación, se debe probablemente a la dilatación venosa inducida por la progesterona, la compresión venosa pélvica por el útero grávido y la compresión pulsátil de la vena ilíaca izquierda por la arteria ilíaca derecha. Los partos vaginales normales o asistidos producen un daño adicional a los vasos pélvicos.

La actividad anticoagulante de la proteína S se reduce y la proteína C activada aumenta la resistencia. La actividad procoagulante se incrementa por las concentraciones más elevadas del fibrinógeno y de los factores V, IX, X, y VIII, lo que

* Ginecólogo Obstetra HCAM Supervisor del CARO

** B2 Post Grado Ginecología Obstetricia USFQ - HCAM

*** Ginecólogo Obstetra - Médico Jefe de Centro de Alto Riesgo Obstétrico - HCAM

Correo Electrónico:
mpbarrerav@yahoo.es

conduce a una mayor producción de trombina, demostrado por las crecientes concentraciones del complejo trombina-antitrombina, fibrina soluble y fragmentos de protrombina 1 y 2. La disolución del trombo se produce a través de la fibrinólisis, disminuida como consecuencia del aumento de la actividad del inhibidor del activador del plasminógeno 1 y 2 y la disminución de la actividad del activador tisular del plasminógeno (tPA).^{1,2,7,8}

La obesidad se asocia con el TEV en las embarazadas y no embarazadas de la población, pero el mecanismo de esta asociación no se conoce, ya que podría estar relacionado con la concentración elevada de fibrinógeno y del inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1, o con las alteraciones del metabolismo de los lípidos y la glucosa que afectan la coagulación y la hemostasia. Las pacientes sometidas a técnicas de reproducción asistida se encuentran en mayor riesgo de TVP de las extremidades superiores.¹

DIAGNÓSTICO

No existe ningún abordaje validado para el manejo del diagnóstico de tromboembolismo pulmonar durante el embarazo. Los cambios fisiológicos del embarazo complican la interpretación de los signos y síntomas de la enfermedad tromboembólica en el embarazo.^{1,3,15}

Debido a la elevada tasa de mortalidad asociada con el embolismo pulmonar se realizan exámenes extrapolados de pacientes no embarazadas para mejorar el diagnóstico.

Los signos clínicos y pruebas diagnósticas de TEP, se describen a continuación:

La disnea que es un síntoma común en la TEP se presenta en el 60% de pacientes embarazadas normales.

El dímero D se encuentra elevado durante el embarazo. El método cuantitativo por Elisa tiene una sensibilidad del 97% y una especificidad del 45% con un valor predictivo negativo del 98%.^{1,18,19}

En la gasometría se ha encontrado como hallazgo más frecuente, la alcalosis respiratoria con hipoxemia, aunque hasta 20% de los pacientes con TEP pueden tener presión arterial de oxígeno normal. La diferencia alvéolo-arterial de oxígeno (DA-a) aumentada, es un signo más sensible, sin embargo, en el 15% al 20% de los casos puede también estar en rango normal.^{3,4,5}

Electrocardiogramas y las mediciones de gases en sangre arterial son de valor limitado para el diagnóstico presuntivo de EP, tanto en embarazadas como en no embarazadas.

El 70% de los EKG son normales y el dato más frecuente es la taquicardia sinusal (40%), otros resultados son: S1 Q3 T3 (S profunda en DI, Q en III y T invertida en DIII), desviación del eje a la derecha, bloqueo de rama derecha, dilatación de cavidades derechas.

En el eco cardiograma, los resultados que se relacionan con tromboembolia pulmonar son disfunción de cavidades derechas e hipertensión arterial pulmonar.

En la Rx de tórax lo habitual es encontrar alteraciones, sin embargo estas suelen ser inespecíficas, su mayor utilidad es para descartar otros diagnósticos. Los datos sugerentes son oclusión vascular, signos de oligohemia (signo de Westwrmark), o una zona triangular de base periférica, sugerente de infarto (joroba de Jampton).⁶

Los síntomas y signos más frecuentes encontrados son los siguientes.²²

Síntomas del TEP	(%)
Disnea de aparición súbita inexplicable	84
Dolor torácico de tipo pleurítico	76
Tos	50
Dolor en pantorrilla	39
Sudoración - ansiedad	36
Hemoptisis	28
Infartos pulmonares: dolor pleurítico, roce pleural, hemoptisis y fiebre.	10
Dolor no pleurítico	17
Síncope	13
Palpitaciones	10
Dolor anginoso	1
Asintomático	--
Signos del TEP	(%)
Taquipnea (> 20 r.p.m)	85
Taquicardia (> 100 l.p.m)	58
Aumento del 2° tono pulmonar	57
Estertores pulmonares	55
Fiebre > 37.5°c	50
Signos de TVP en extremidades inferiores	41
Roce pleural	18
Cianosis	18
Hepatomegalia	10
Reflujo hepatoyugular	5

ESTUDIOS POR IMÁGENES

El uso de imágenes de diagnóstico en las embarazadas requiere una cuidadosa consideración debido a los efectos teratogénicos y oncogénicos de la radiación. Sobre la base de estudios en ratones y ratas y seres humanos, la exposición a la radiación de 0,1 Gy en cualquier momento de gestación se considera como un umbral práctico, más allá de que es posible la inducción de anomalías congénitas.¹

Para poner estos cálculos en perspectiva, una radiografía de tórax, un estudio de ventilación-perfusión y la angiografía pulmonar convencional combinada con una angiografía pulmonar por tomografía computarizada (APTC) expone al feto a un total de 0,004 Gy.¹

ECO DOPPLER DE MIEMBROS INFERIORES

En las gestantes a partir de las 20 semanas los hallazgos obtenidos en ecografía Doppler son difíciles de interpretar debido al entrecimamiento del retorno venoso y a la compresión de la vena cava por el útero.⁷

La sensibilidad del eco Doppler de miembros inferiores en pacientes embarazadas con sospecha de TVP es del 97% y la especificidad del 94%. Esta sensibilidad disminuye en caso de trombos a nivel de vasos ilíacos o pélvicos. Ante la sospecha clínica pero con eco doppler normal se recomienda repetir en la primera semana una nueva ecografía doppler.⁹

GAMMAGRAFÍA DE VENTILACIÓN-PERFUSIÓN

La gammagrafía de ventilación-perfusión ha sido la piedra angular del diagnóstico de embolia pulmonar en las embarazadas de la población durante décadas. Las exploraciones normales o

casi normales tienen un valor predictivo negativo del 96% en las no embarazadas y puede excluir el EP.

El resultado de la gammagrafía se informa como probabilidad baja, intermedia o alta o normal.⁶

Normal: Excluye el diagnóstico de TEP y es equiparable a angiografía pulmonar

Diagnóstico de alta probabilidad: (defectos de perfusión) cuando se asocia con alta sospecha clínica la probabilidad es del 96 %

Probabilidad baja o intermedia: cuando hay defectos subsegmentarios o que corresponden a infiltrados en la teleradiografía de tórax.

ANGIOGRAFÍA PULMONAR POR TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

Un Angio Tac negativo para TEP no requiere más pruebas diagnósticas ni tratamiento de embolia pulmonar. Además se pueden excluir otras patologías que pueden simular TEP. El contraste utilizado se ha demostrado seguro en animales pero faltan estudios en mujeres embarazadas.¹⁰

El Tac convencional tiene una sensibilidad del 90% y una especificidad del 90% para TEP en las arterias principales, lobares y segmentarias. Y con la TAC multicorte la sensibilidad se eleva similar a la angiografía.^{11,12}

Sistema de Puntuación Clínica de Wells para Estimar la Probabilidad Pre Prueba de Embolia Pulmonar.⁶

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	ESCALA
Signos y síntomas de TVP	3
Frecuencia cardíaca > 100	1.5
Inmovilización o cirugía en las 4 primeras semanas	1.5
TEP o TEV previa	1.5
Hemoptisis	1
Cáncer (en tratamiento o tratado los últimos 6 meses o con tratamiento paliativo)	1
El diagnóstico alternativo es menos probable que el TEP	3

INTERPRETACION:

Probabilidad clínica baja: ≤ 2 , Probabilidad clínica moderada 2 a 6, Probabilidad clínica alta ≥ 6

TRATAMIENTO:

El principal objetivo del tratamiento es prevenir la repetición de la embolia, la anti coagulación tiene el propósito de evitar la embolia repetida, ya que la mayoría de pacientes con TEP no muere por el efecto del trombo inicial. En las pacientes que no mueren a consecuencia de la embolia inicial pero permanecen en choque deben considerarse terapéuticas trombolíticas, quirúrgicas y bloqueo del flujo de la vena cava.

Tratamiento del embolismo pulmonar confirmado en el embarazo

La HBPM es el tratamiento de elección para el embolismo pulmonar en las embarazadas y no embarazadas con diagnóstico de TEV agudo.^{1,20,21}

El tratamiento de la trombo embolia pulmonar tiene cuatro fases:

- *aguda* (primeras 24 h desde el diagnóstico),
- *subaguda* (1-30 días),

- *a medio plazo* (1-6 meses) y,
- *a largo plazo* (más allá de los 6 meses).

En cada fase disminuye el riesgo de recurrencia y la mortalidad del TEV recurrente.

Fase aguda (primeras 24h)

El tratamiento de primera línea es la HBPM; ya que la HNF solo se utiliza cuando no se dispone de la primera. Ambos fármacos potencian la actividad del factor de coagulación antiactivado de la protrombina (incluyendo la actividad del antifactor-Xa y del antifactor-IIa) restringiendo aún más la formación de trombos y permitiendo que se produzca la fibrinólisis del trombo establecido. El efecto farmacológico debe ser determinando las concentraciones del antifactor-Xa (objetivo: 0,5-1,1 U/ml, 3-6 h después de la dosis).¹

Fase sub aguda (días 1-30)

La mayoría de las embarazadas con EP son tratadas ambulatoriamente con una dosis fija de HBPM. Durante el embarazo se deben evitar los anticoagulantes orales porque atraviesan la placenta y se asocian con malformaciones congénitas como la condromalacia punctata (reportada en el 5-10% de los niños expuestos entre 6-12 semanas) y la hemorragia fetal y neonatal.¹

Las medias compresivas graduadas con una presión del tobillo de 30-40 mm Hg podría ayudar a reducir el riesgo de síndrome posflebítico a largo plazo en pacientes con embarazo asociado a TVP.

Manejo en el parto

Cuando el TEV se diagnostica cerca de la fecha de parto (más de 37 semanas), está indicada la colocación de un filtro de recuperación en la vena cava inferior (VCI) y la inducción del trabajo de parto, luego de revertir el tratamiento anticoagulante. No se recomienda en absoluto la reversión de la anticoagulación sin la protección del filtro en la VC en las 2 semanas posteriores al diagnóstico de TEV, debido a la elevada tasa de mortalidad por tromboembolia no tratada durante este período.

Posparto y manejo a largo plazo

Los fármacos anticoagulantes se deben continuar hasta por lo menos 6 semanas después del parto. La duración del tratamiento después del período de posparto depende de si las pacientes tienen factores de riesgo que exacerben su índice de TEV o la persistencia de factores de riesgo adicionales. En algunas circunstancias se debe considerar la anticoagulación indefinida ($\frac{3}{4}$ por ejemplo), en las pacientes con TEV recurrente o no provocado por anticuerpos antifosfolípidos, o en pacientes con múltiples trombofilias.

PREVENCIÓN

La movilización temprana y las medias de compresión graduada son métodos ligeramente efectivos, seguros y no invasivos para la prevención del TEV y quizás sean todo lo que se requieren para prevenir el TEV en los grupos de riesgo.

CASO CLÍNICO

Historia clínica: 532129. Se trata de una paciente de 37 años de edad, casada, procedente y residente en Quito, Psicóloga, Instrucción Superior; Religión católica; Grupo y Factor: B Rh+ Sin patologías personales clínicas ni quirúrgicas referidas. Fumadora hasta antes del embarazo Patologías familiares de un tío con DM2, madre con arritmia cardíaca no específica. Con

antecedentes ginecológicos: uso de Mesigyna hasta 18 meses previo al embarazo, G:3 C:1 (Por SFA) A:1 (espontáneo) con amenorrea de 29,4 semanas, screening del primer trimestre para aneuploidias negativo.

Paciente consulta por cuadro de 48 horas de evolución de lipotimia sin causa aparente, posterior a lo cual presenta taquicardia, el cuadro se repite hace 24 y 7 horas, el último acompañado de vómito por una ocasión.

Al examen físico se encontró taquicardia FC: 130 latidos por minuto TA 80/60 T: 36°C FR: 20 x min

Mucosas orales ligeramente pálidas, en región cardiaca no se auscultan soplos o ruidos sobreañadidos, en área pulmonar no se auscultan estertores. Abdomen con útero gestante acorde a edad gestacional, feto podálico derecho sin actividad uterina. No edemas ni dolor en miembros inferiores.

Dentro de las valoraciones realizadas, cardiología inició el estudio por taquicardia sinusal, y se solicitó: gasometría arterial, Rx de tórax y electro cardiograma. Los exámenes de bienestar fetal (NST Y PBF son normales). La RX no indicó patología. El electro cardiograma reporta taquicardia sinusal 117 x min, con BIRDHH trastorno difuso de la repolarización.

La biometría hemática, leucocitosis con neutrofilia y paciente presenta disnea en reposo. Hasta el momento no tiene diagnóstico de TEP y más bien se comentó la posibilidad de otra causa de taquicardia como el SIRS.

La valoración de UTI con la que los médicos del servicio están de acuerdo es la probabilidad elevada de TEP. Se solicita Dímero D y ecocardiograma y se empieza anti coagulación con HBPM. El Dímero D es positivo y el ecocardiograma indica insuficiencia ventricular derecha aguda.

Posteriormente la valoración de Neumología indica probabilidad de TEP en la escala de Wells moderada 4-5. Se decide continuar HBPM y exámenes de extensión

La ecografía de miembros inferiores no reporta patología. Se solicitó Tac Helicoidal de Tórax, la misma que no se pudo realizar por motivos técnicos.

El servicio de neumología considera que si se trata de un cuadro de TEP por lo que se continua con HBPM y se da de alta a la paciente para seguimiento en consulta externa. Posteriormente se terminó el embarazo por vía alta con diagnóstico de embarazo de 39 semanas labor inicial de parto - cesárea anterior - paridad satisfecha. Se recibió un Recién Nacido masculino APGAR 8-9. La paciente recibió el alta hospitalaria sin complicaciones.

DISCUSIÓN

El embarazo representa un estado elevado de hipercoagulabilidad y es un factor importante para tromboembolia. Hasta la fecha no existen parámetros definidos para el diagnóstico de tromboembolia pulmonar durante el embarazo y es así que el diagnóstico y tratamiento se lo realiza extrapolando los datos de pacientes no embarazadas.

En el caso de nuestra paciente, el factor de riesgo que presentó fue de el embarazo y el tabaquismo previo, el cuadro clínico de inicio fue de síncope que se presenta en el 13% de pacientes, y taquicardia 58% según lo reportado en varios estudios y posteriormente disnea 84 %

Los exámenes para clínicos en la mayoría de ocasiones son rechazados debido al riesgo que conlleva la exposición del feto a la radiación. En nuestra paciente se le realizó los exámenes de

laboratorio pertinentes incluido el Dímero D el cual fue positivo. Si bien es cierto que el Dímero D aún no se define el nivel de corte y la sensibilidad durante el embarazo, es de utilidad si consideramos el cuadro clínico y el score de Wells para orientarnos hacia el diagnóstico de trombo embolia pulmonar. En la biometría hemática se encontró leucocitosis con neutrofilia, pero en el examen clínico no se encontró ningún parámetro para sospecha de infección.

En los exámenes de gabinete la radiografía de tórax fue normal pero este es un hallazgo común en la TEP. El Electro cardiograma encontró bloqueo de rama y taquicardia sinusal lo que indica una sospecha aunque en la TEP el 70% son normales.

El ecocardiograma reportó insuficiencia valvular derecha lo que en conjunto con la escala de Wells de moderada sospecha concluyó que se trataba de una TEP. No se realizó exámenes como Gammagrafía o TAC por motivos técnicos. La paciente fue tratada con HBPM con dosis estándar. Tuvo una evolución favorable y se procedió al alta médica con indicaciones y control en consulta externa de neumología y alto riesgo.

CONCLUSIONES

El diagnóstico y el tratamiento de la trombo embolia pulmonar en el embarazo es complicado por los cambios fisiológicos que ocurren durante la gestación. Además la escasez de estudios realizados en pacientes embarazadas conlleva a mantener los parámetros de diagnóstico y tratamiento de pacientes sin embarazo.

Las áreas futuras de investigación deberían estar encaminadas a determinar los criterios clínicos para predecir el riesgo de trombosis durante el embarazo, la evaluación de biomarcadores del estado protrombótico, así como la concentración del dímero D y su incorporación a los algoritmos de evaluación del riesgo de trombosis durante la gestación.

Es importante la valoración y manejo multidisciplinario como en el caso de nuestra paciente lo que conlleva a una menor morbilidad y un manejo acorde a la gravedad del cuadro clínico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Bourjeily G, Paidas M, Khalil H, Montella K, Rodger M. The Lancet, 2010, 375:500-512.
2. Vanoni S. Embarazo y Tromboembolismo Pulmonar. Rev Arg Med Res, 2004; 6-11
3. Familiar-Lopez I, De la Fuente V, Herrera H, Gonzalez O, Troyo P. Tromboembolia pulmonar en el embarazo: Reporte de un caso. Medica Sur, 2006; 14:167- 172
4. European Society of Cardiology. Task Force Report. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. European Heart Journal, 2000; 21: 1301-1336.
5. Weiner SG, Burstein JL. Nonspecific test for pulmonary embolism. Emergency Medicine Clinics NA, 2001; 19:4
6. Gutierrez C, Cardenas M, Catzin A. Manual de terapéutica medica Editorial Mc Graw Hill. Mexico, 2006. p111-121
7. Paredes S, Suarez J, Gonzalez J, Mazaira A, Valdes L. TEP y Embarazo. Pneuma, 2007; 9:46-50
8. Greer IA. Prevention and mangement of venus thrombolism in pregnancy. Clin Chest Med, 2003; 24:123-137
9. Nijikeuter M, Ginsberg JS, Huisman MU. Diagnosis of deep vein thrombosis and PEin pregnancy: a systematic review. J Thromb Haemostatic, 2006; 4:1196-2000
10. Winer- Muram HT, Boone J, haywood L. Pulmonary embolism in pregnant patients: fetal radiation dose with helical CT. Radiology, 2002; 224:487-492
11. Ryu VH, Swensen H, Olson EJ. Diagnosis of pulmonary embolism with use of angioTAC. Mayo Clin Proc, 2001; 76:59-65

12. Baile EM, King GS, Mueller NL. Spiral computed tomography is comparable to angiography for the diagnosis of PE. *Am J Respir Crit Care Med*, 2000; 161:1010-1015
13. Schneider D, Lilienfeld DE, Im W. The epidemiology of pulmonary embolism: racial contrasts in incidence and in-hospital case fatality. *J Natl Med Assoc*, 2006; 98(12):1967-72
14. Horlander KT, Mannino DM, Leeper KV. Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data. *Arch Intern Med*, 2003; 163(14):1711-7
15. Burge AJ, Freeman KD, Klapper PJ, Haramati LB. Increased diagnosis of pulmonary embolism without a corresponding decline in mortality during the CT era. *Clin Radiol*, 2008; 63(4):381-6
16. Heit JA, Kobbervig CE, James AH, Petterson TM, Bailey KR, Melton LJ 3rd. Trends in the incidence of venous thromboembolism during pregnancy or postpartum: a 30-year population-based study. *Ann Intern Med*, 2005; 143(10):697-706
17. Kuklina EV, Meikle SF, Jamieson DJ, et al. Severe obstetric morbidity in the United States: 1998-2005. *Obstet Gynecol*, 2009; 113(2 Pt 1):293-9
18. Qaseem A, Snow V, Barry P, et al. Current diagnosis of venous thromboembolism primary care: a clinical practice guideline from the American Academy of Family Physicians and the American College of Physicians. *Ann Fam Med*, 2007; 5(1):57-62
19. Kearon C, Ginsberg JS, Douketis J, et al. An evaluation of D-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism: a randomized trial. *Ann Intern Med*, 2006; 144(11):812-21
20. Garcia D, Ageno W, Libby E. Update on the diagnosis and management of pulmonary embolism. *Br J Haematol*, 2005; 131(3):301-12
21. Campbell IA, Bentley DP, Prescott RJ, Routledge PA, Shetty HG, Williamson IJ. Anticoagulation for three versus six months in patients with deep vein thrombosis or pulmonary embolism, or both: randomised trial. *BMJ*, 2007; 334(7595):674
22. Worsley DF, Alavi A. Comprehensive analysis of the results of the PLOPED Study. Prospective Investigation of Pulmonary Embolism Diagnosis Study. *J Nucl Med*, 1995; 36(12):2380-7

Semestral
Volumen XII No. 20
Enero 2012 - Junio 2012

ISSN: 1390-5511

CAMBios

ÓRGANO OFICIAL DE DIFUSIÓN CIENTÍFICA



Trabajos de Investigación

Casos Clínicos



HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN

www.hcam.gob.ec
dtdocenciahcam@iess.gob.ec

índice

EDITORIAL

- La Investigación Científica en el HCAM: publicaciones..... 4
Dr. Diego Calderón Masón

TRABAJOS ORIGINALES

- Mieloma Múltiple en el Hospital Carlos Andrade Marín: estadio clínico al diagnóstico y mortalidad..... 5
Dra. María Fernanda Luján, Dra. Grace Salazar, Dr. José Páez Espín
- SIMIL – EXIT (Tratamiento extraútero – intraparto de Gastrosquisis): Experiencia en el Hospital Carlos Andrade Marín entre enero y agosto de 2012..... 9
Dra. Paola Barragán, Dr. Santiago Chávez, Dr. Edwin Ocaña.
- Experiencia quirúrgica en cardiopatías congénitas en el Hospital Carlos Andrade Marín en el período 2003 a 2010..... 14
Dr. Carlos Bernal Rodríguez, Dr. Sergio Poveda Granja.
- Euroscore: una herramienta para predecir mortalidad por cirugía cardíaca en el Área de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín, en el período de enero a marzo del 2011..... 20
Dr. Gabriel García Montalvo, Dr. Freddy Maldonado Cando, Dr. Edison Ramos Tituaña, Dr. Guillermo Falconí Morales.
- Morbimortalidad en prematuros del Hospital Carlos Andrade Marín en el período del 2006 hasta el 2011... 25
Dr. Gabriel Ordóñez Nieto, Dra. Alexandra Marín Ortiz.
- Microorganismos que provocan infección de vías urinarias en mujeres en período de gestación y su resistencia en el Hospital Carlos Andrade Marín en el período Mayo 2011 – Septiembre 2011..... 35
Dr. Fernando López Valdiviezo, Dr. Ramiro Hidalgo Yáñez, Dr. Santiago Chávez Iza.
- Vigilancia microbiológica año 2011: una herramienta para el control de las infecciones intrahospitalarias (IIH), Área de Cuidados Intensivos (ACI) HCAM..... 41
Dr. Fausto Guerrero Toapanta, Dr. Marco Jiménez Espinoza, Martha Alarcón Chacón, Dr. Guillermo Falconí Morales.

- Validación de los hallazgos en la citología cervical de lesiones intraepiteliales entre los resultados obtenidos mediante inspección visual con ácido acético (ivaa), inspección visual con solución yodoyodurada de lugol (ivsl), estudio colposcópico e histopatológico en el Hospital Carlos Andrade Marín. Quito 2011-2012.....	50
Dr. Carlos Altamirano Arcos, Dra. Daniela Sánchez Cobo, Dr. Diego Calderón Masón.	
- El Score SOFA (SEQUENTIAL ORGAN FAILURE ASSESMENT) como una herramienta objetiva, útil y sencilla para detectar futilidad y sustentar Limitación del Esfuerzo Terapéutico (LET) en pacientes críticos con Síndrome de Disfunción Multiorgánica (SDMO).....	57
Dr. Luis Francisco Patiño Guallichico, Dra. Miriam Barreno Ramos, Lcda. Martha Alarcón Chacón.	
- Imatinib en el tratamiento de Leucemia Mieloide Crónica (LMC) en el Hospital Carlos Andrade Marín (HCAM) durante el período octubre 2010- diciembre de 2011.....	62
Dra. María Fernanda Luján Jiménez, Dr. Iván Aguilar, Dr. Mauricio Heredia, Dr. José Páez Espín.	
- Relación Médico-Familia, con enfoque en la comunicación, como indicador de la calidad de atención recibida en al Área de Cuidados Intensivos del Hospital Carlos Andrade Marín.....	67
Dr. Luis Francisco Patiño Guallichico, Dra. Miriam Elizabeth Barreno Ramos, Psic. Carlos Rodolfo Berni.	
- Lesiones premalignas e infección por H. Pylori en biopsias gástricas realizadas a 4026 pacientes del Servicio de Gastroenterología del Hospital Carlos Andrade Marín en el período de enero – agosto del 2010.	77
Dra. Lorena Novillo Andrade, Dr. Carlos Durán Salinas, Ing. Kerly Cecibel Bermudez.	
CASOS CLÍNICOS	
- Fibrohistiocitoma Maligno de Mama. Reporte de un caso.....	81
Dra. Cecilia Balladares Ch., Dr. Fernando Moreno M.	
- Cirugía Fetal: Hernia Diafragmática Congénita. Presentación de caso.....	87
Dr. Santiago Chávez Iza; Md. Isabel Jibaja Polo; Dr. Rubén Bucheli Terán	
- Melanoma Coroideo: A propósito de un caso.....	92
Dra. Ana María Araujo Zeas, Dra. Geoconda Torres Silvers, Dr. Rodolfo Román.	
- PET CT (tomografía por emisión de positrones) en el HCAM: A propósito de una paciente con cáncer de ovario.....	98
Dra. Adriana Noboa Jaramillo, Dr. Eduardo Rubio Ramírez, Dr. Roberto Mena Barba.	

FIBROHISTIOCITOMA MALIGNO DE MAMA. REPORTE DE UN CASO

Dra. Cecilia Balladares Ch.

Médico Tratante del Servicio de Ginecología del HCAM.
Coordinadora del Área de Mastología.

Dr. Fernando Moreno M.

Médico Residente B4 del Posgrado de Ginecología y Obstetricia
USGQ_HCAM.

Correspondencia:

f.moreno777@hotmail.com

Fecha de recepción : 26-02-2012

Fecha de aceptación: 26-10-2012

RESUMEN:

Los sarcomas primarios de mama son procesos patológicos poco frecuentes. En concreto, el histiocitoma fibroso maligno raramente se observa como tumor primario de mama. Afecta preferentemente a mujeres de 40 a 60 años y es de difícil diagnóstico. Clínicamente suele presentarse como una tumoración en la mama que acostumbra a ser de gran tamaño (5-10 cm). El tratamiento consiste en la excéresis amplia con márgenes libres sin linfadenectomía. El caso que presentamos resulta interesante por lo infrecuente de su presentación, y la dificultad que plantea su diagnóstico.

PALABRAS CLAVE: Histiocitoma fibroso maligno. Sarcoma de mama. Tumor de partes blandas. Mama.

SUMMARY:

MALIGNANT FIBROUS HISTIOCYTOMA OF THE BREAST: AN EXCEPTIONAL CASE.

Primary sarcoma of the breast is infrequent. Indeed, fibrous malignant histiocytoma appears rarely as a breast tumor. It usually affects women between the ages of 40 and 60 years and diagnosis is difficult. The malignancy appears clinically as a large tumor in the breast (5-10 cm). Treatment consists of breast-preserving wide local excision with free margins and without lymphadenectomy. The interest of the case reported herein lies in the infrequency of the tumor and the difficulty in the diagnosis method.

KEY WORDS: Malignant fibrous histiocytoma. Breast sarcoma. Soft tissue tumor.

INTRODUCCIÓN:

El Histiocitoma fibroso maligno es una neoplasia de partes blandas con mal pronóstico, representa el sarcoma de tejidos blandos más común de la edad adulta media y tardía. Este tumor se presenta con mayor frecuencia en las extremidades inferiores y superiores y el retroperitoneo, pero la aparición en el tórax es muy rara. Los sarcomas primarios de mama son procesos patológicos muy poco frecuentes. Fueron descritos inicialmente por Chelius en 1828, y representan menos del 1% de todas las neoplasias mamarias. Existen diferentes tipos histológicos: cistosarcoma filodes (el más frecuente), angiosarcoma, osteosarcoma, leiomiomasarcoma, rabiomasarcoma y un grupo heterogéneo de sarcomas estromales entre los que se encuentran el histiocitoma fibroso maligno, el fibrosarcoma, el liposarcoma y otros indiferenciados no clasificables¹. El histiocitoma fibroso maligno afecta preferentemente a mujeres entre 40-60 años, y clínicamente se presenta como una tumoración de gran

tamaño que se comporta localmente de forma agresiva con tendencia a la recidiva local y/o regional. Es de etiología desconocida y solo la biopsia de la tumoración nos informa correctamente de su naturaleza. La resección con márgenes libres parece ser tan efectiva como la mastectomía, sin precisar linfadenectomía por no diseminar la vía linfática¹.

La radio y quimioterapia como tratamientos adyuvantes no han demostrado su superioridad frente a la cirugía sola, aunque actualmente se justifica la radioterapia postoperatoria en un intento de mejorar el control local en los tumores de gran tamaño².

El Fibrohistiocitoma es también conocido como xantoma fibroso maligno, histiocitoma fibroso pleomórfico y xantoma fibroso pleomórfico¹. Es posible que algunos de los tumores diagnosticados en el pasado como

Histiocitoma en realidad fueran variantes pleomórficas de liposarcoma, rabdomiosarcoma y leiomiosarcoma, y por el contrario, algunos de estos tumores eran realmente un Fibrohistiocitoma. Recientemente, el diagnóstico se ha vuelto más preciso mediante el desarrollo de técnicas de inmunohistoquímica y microscopía electrónica.

CASO CLÍNICO:

Presentamos el caso de una paciente de 47 años, casada, de ocupación comerciante; sin antecedentes familiares de importancia, dentro de los antecedentes personales, es de destacar una histerectomía hace seis años por patología benigna; actualmente acude con historia de tumorectomía mamaria por fibroadenoma de mama derecha aproximadamente un año antes del ingreso; luego de la cual 5 meses después, presenta una masa en el mismo seno, dolorosa que se ha ido incrementando de tamaño paulatinamente, por lo que acude a un hospital cantonal, desde donde es referida a nuestra Casa de Salud encontrándose a la paciente en buen estado general, a nivel de mama derecha se observa la presencia de una masa dura de bordes irregulares que compromete los cuatro cuadrantes (figura 1) con una ulceración de aproximadamente 2,5 cm para areolar interna.

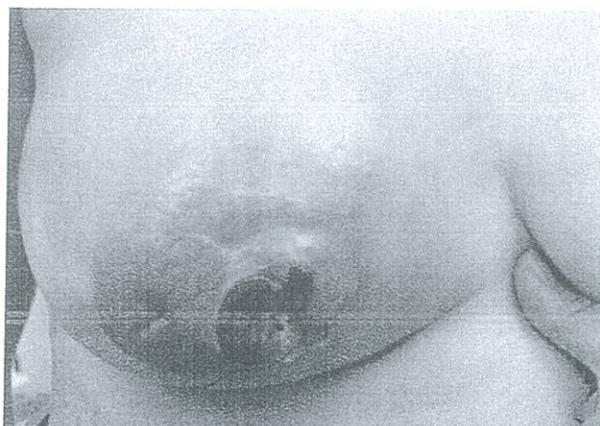


Fig. 1: Masa de mama derecha anterosuperior

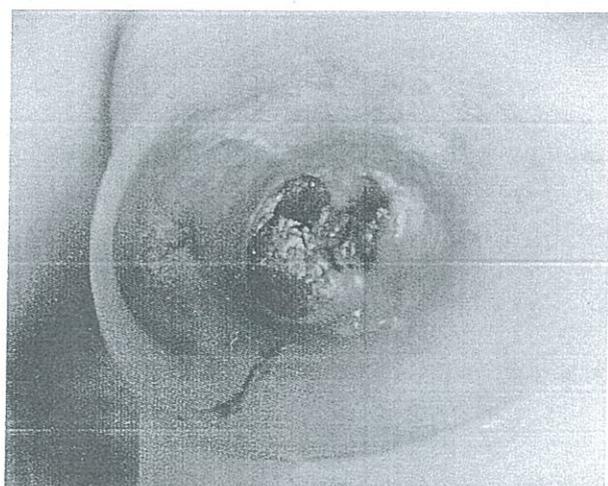


Fig. 2: Vista anterior

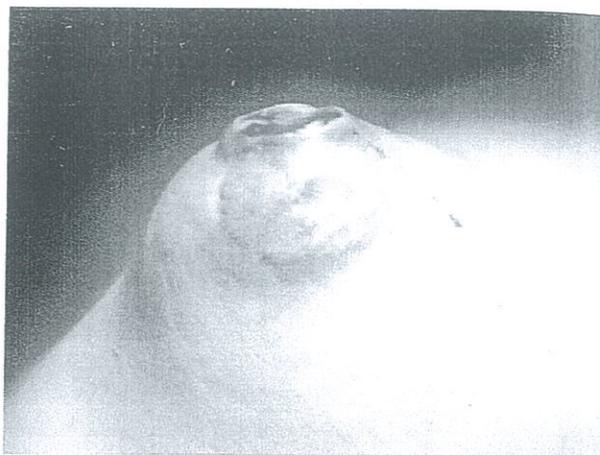


Fig. 3: Vista lateral

Se realizan los exámenes complementarios entre ellos la mamografía que muestra la masa de bordes irregulares sin calcificaciones en su interior, el eco mamario confirma una masa de aspecto solido que sobrepasa los márgenes dados por la imagen del transductor (figura 2).

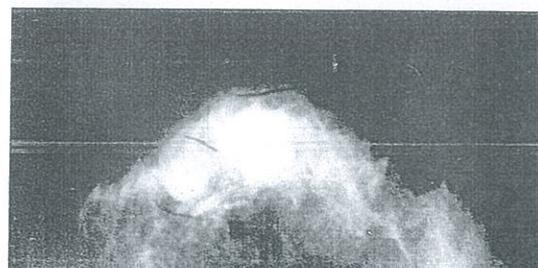


Fig. 6: ECO mamario

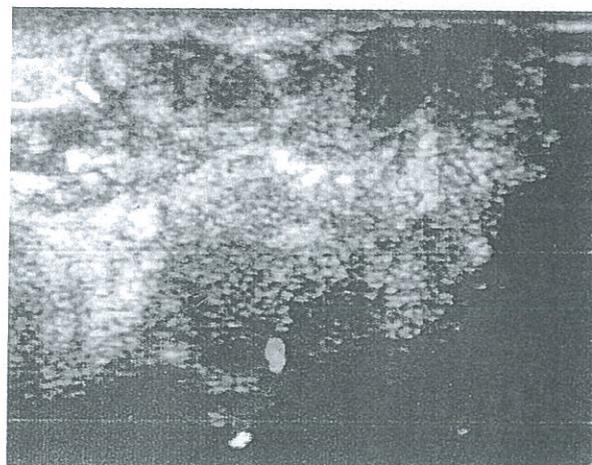


Fig. 4 y 5: Mamografía

Además se realiza una biopsia core que reporta histiocitoma fibroso, por lo que se planifica su resolución quirúrgica.

Por la extensión del tumor y con los antecedentes anotados se decidió realizar una mastectomía radical modificada, sin linfadenectomía (figura 3); el estudio histopatológico mostró la presencia de un Histiocitoma fibroso maligno de mama moderadamente diferenciado con borde profundo comprometido, por lo que se planteó una nueva resección

quirúrgica complementaria de músculo pectoral y costilla; además de complementar el tratamiento con quimioterapia neo adyuvante con doxorubicina y cisplatino; terapia que la paciente recibió por 5 ciclos, debido a alteraciones hematológicas no se logra completar su sexta sesión.

Lamentablemente somos informados del fallecimiento de la paciente, aproximadamente al año de su diagnóstico inicial.

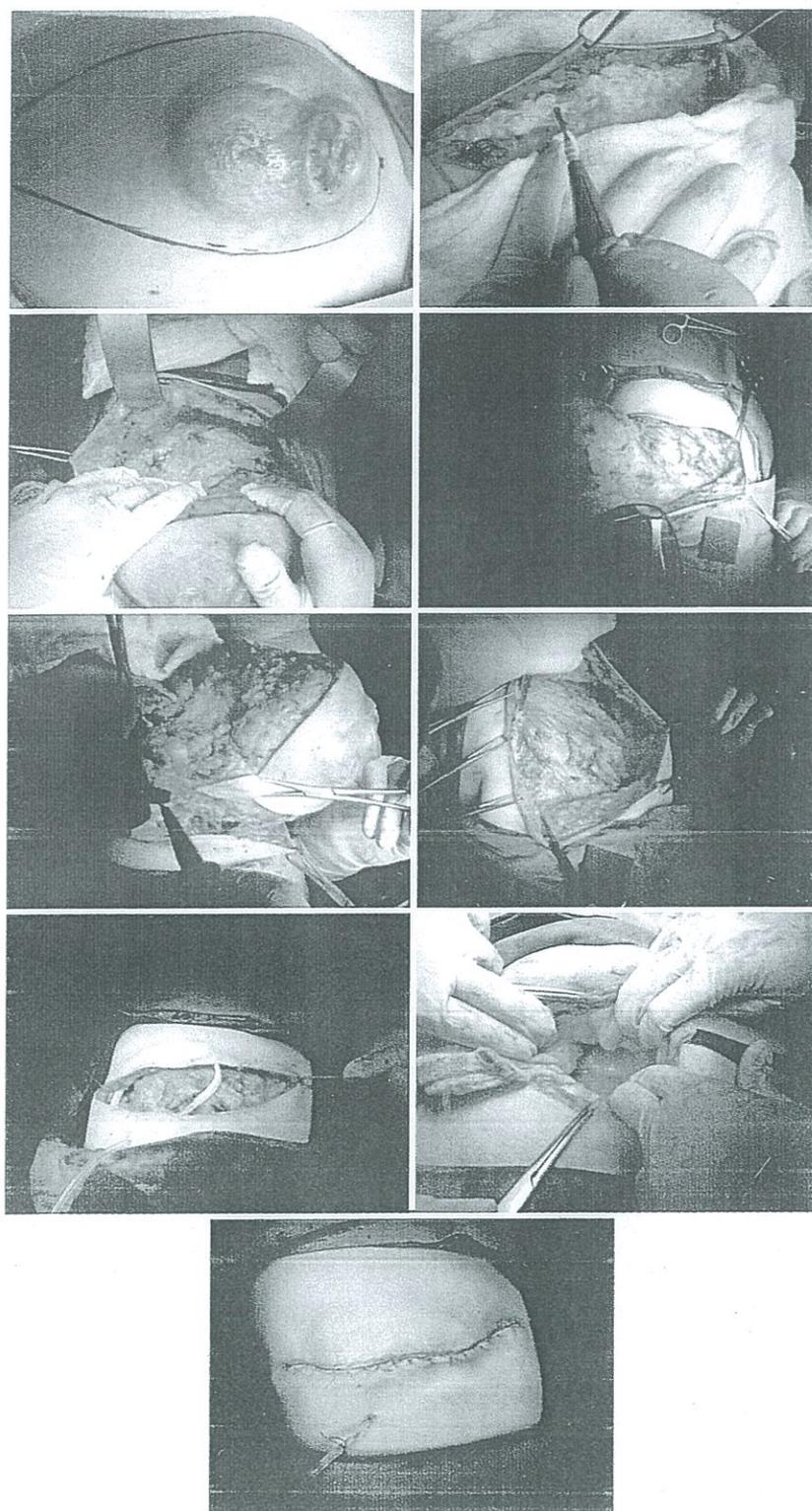


Fig. 7: Mastectomía radical

ANATOMÍA PATOLÓGICA:

Hallazgos Histopatológicos

Se recibe producto de mastectomía derecha que pesa 1000g, mide 18,514x8cm, en su cara anterior se identifica elipse de piel que mide 19.5x8.5cm, pezón umbilicado central de 1,5cm, junto a éste se observa lesión ulcerada de bordes elevados que mide 4x3cm, al corte muestra masa multinodular de bordes irregulares, blanquecinos con áreas hemorrágicas de 10x8cm (figura 4).

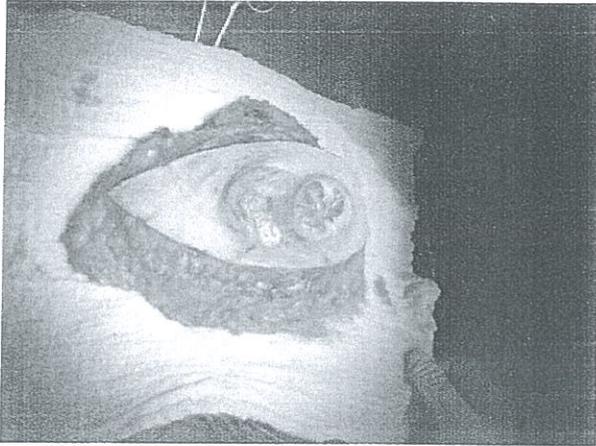


Fig. 8: pieza histopatológica vista posterior y anterior

Microscópicamente se observa parénquima mamario reemplazado por neoplasia estromal constituida por células fusiformes, con núcleos pleomórficos, e hiperromáticos, algunas células son multinucleadas con alto índice mitótico, se disponen en un patrón verticilado (figura 5, 6). Se realiza estudio inmunohistoquímico: vimentina positiva en células tumorales, control interno positivo (figura 7, 8). CD 68 positivo en algunas células tumorales (figura 9). Lizosima positiva en células tumorales (figura 10).

El diagnóstico final es Fibrohistiocitoma Maligno de Mama moderadamente diferenciado de Alto Grado.

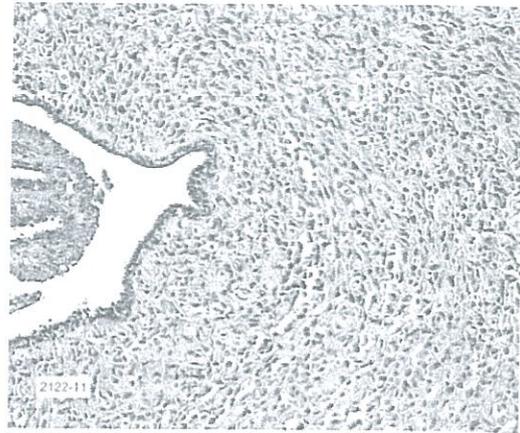


Fig. 9: H-E. Células tumorales rodeando a conductos mamarios

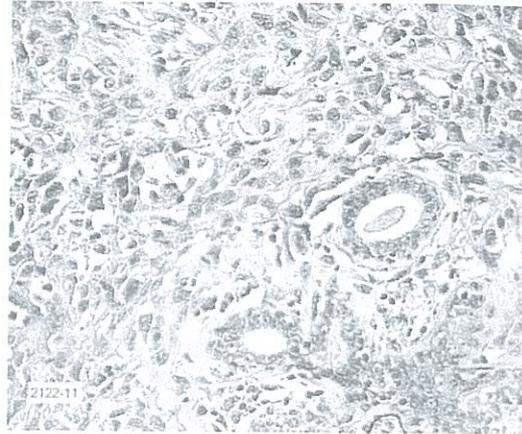


Fig. 10: Vimentina positiva en células tumorales, Negativa en acinos mamarios.

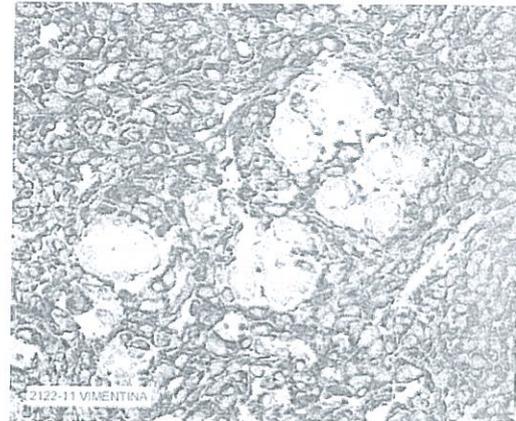


Fig. 10: Vimentina positiva en células tumorales, Negativa en acinos mamarios.

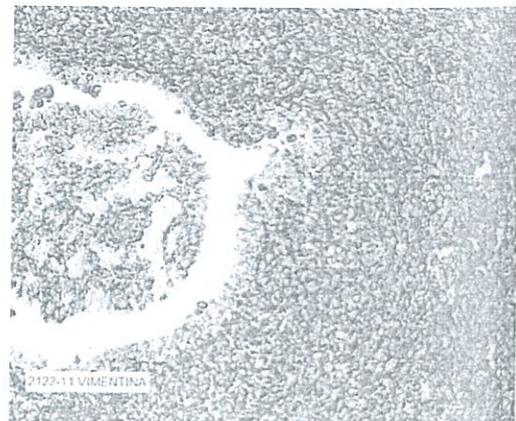


Fig. 11: Vimentina positiva en células tumorales.

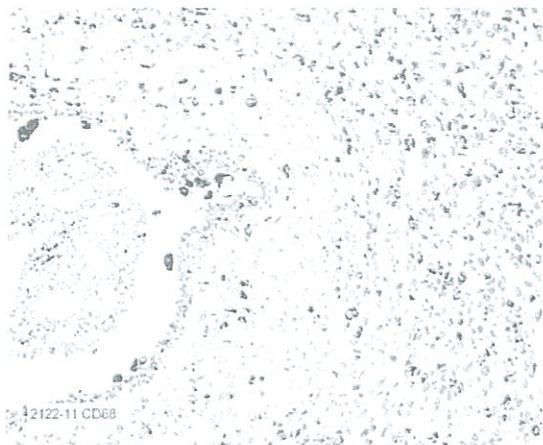


Fig. 12: CD 68 positivo en algunas células tumorales

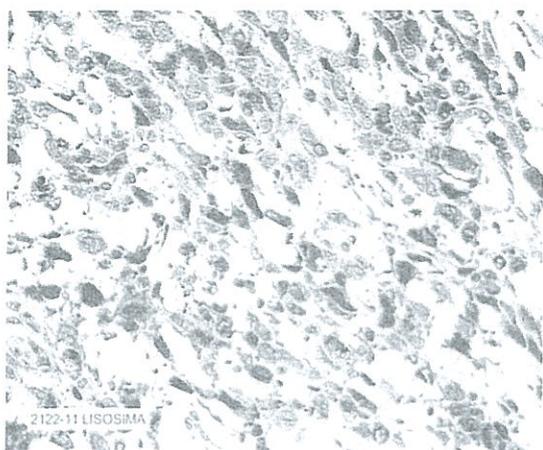


Fig. 12: Lisoizima positiva en células tumorales.

DISCUSIÓN:

Los sarcomas de mama son poco frecuentes en comparación con los carcinomas, por lo que sus características clínicas y patológicas no están bien definidas.

Excluyendo el cistosarcoma phyllodes, los tipos más frecuentes son el angiosarcoma, el sarcoma estromal, el fibrosarcoma y el histiocitoma fibroso maligno^{1,3}.

El histiocitoma fibroso maligno de mama de alto grado, es un sarcoma que se origina del tejido mesenquimal mamario, y que se comporta localmente de forma agresiva⁴; como sucedió en el caso que traemos a colación.

Es muy poco frecuente como forma primaria en la mama, en el presente caso se excluyeron otros primarios, por lo que se definió este como el primario; no se cuenta con casos publicados en la bibliografía nacional y menos de treinta en la bibliografía internacional¹⁶.

No tiene predilección por la edad, aunque suele aparecer en mujeres de 40-60 años, como es el caso de nuestra

paciente.

Por esta razón, creemos que es importante destacar las implicaciones en la indicación quirúrgica de los nódulos sólidos en mujeres diagnosticadas de un nódulo de apariencia benigna, supuesto "fibroadenoma", ya que en muchos casos optamos por una actitud más bien conservadora y su seguimiento; ocultando tal vez de forma incidental una neoplasia de tipo mesenquimal.

Se desconoce la etiología causante del sarcoma de mama, aunque un fenómeno relativamente frecuente es la aparición de sarcomas mamarios radio inducidos (habitualmente angiosarcomas) tras cirugía conservadora de la mama por carcinoma^{7,8} y sobre linfedema del brazo (Síndrome de Stewart-Treves)².

La presentación clínica habitual es en forma de tumoración mamaria indolora, móvil y habitualmente de gran tamaño, se considera en el diagnóstico diferencial de tumoraciones de crecimiento rápido y de nueva aparición, como el cistosarcoma phyllodes y los sarcomas de partes blandas. Es infrecuente la aparición de secreción por el pezón, infiltración de la piel o ganglios axilares palpables¹.

Las características ecográficas y mamográficas del histiocitoma fibroso maligno son inespecíficas y únicamente la biopsia puede dar el diagnóstico definitivo, tal y como lo presentamos en este caso. La ausencia de espículas o calcificaciones tumorales puede confundirlo con una lesión benigna, como el caso que nos ocupa¹. La PAAF tampoco es muy efectiva. Posiblemente, lo ideal sería realizar una Biopsia Core que permita un estudio más definitivo, ya que la PAAF al extraer muy pocas células, podría tan solo obtener células normales que no induzcan la naturaleza tumoral exacta o su carácter maligno⁴. En este caso, el papel de la biopsia con aguja gruesa posee ventajas a la hora de planificar el tipo de cirugía, pero obligaría a biopsiar todas las lesiones sospechosas de fibroadenoma y el origen mesenquimal de la lesión podría dificultar su identificación en el estudio patológico.

Macroscópicamente, el histiocitoma fibroso maligno es un tumor sólido y duro, de superficie marronácea, gris al corte. Algunos autores han observado diversos tipos: de células gigantes, fibroso, inflamatorio y mixoide⁹, como también se reporta en el estudio Histopatológico de este caso.

La diferenciación histológica entre el fibrosarcoma y el histiocitoma fibroso maligno no siempre es posible porque tienen muchas características en común y a menudo la diferenciación entre uno y otro es arbitraria¹⁰. Por eso, muchos autores los consideran como una entidad común que dividen en formas de bajo y alto grado. Las lesiones de bajo grado tienen un crecimiento lento aunque son capaces de recidiva localmente,

microscópicamente se caracterizan por un índice mitótico bajo, con mínimo pleomorfismo y escasa necrosis central y hemorragia.

Las formas de alto grado, como el caso que nos ocupa, son más agresivas, con elevado índice mitótico y marcado pleomorfismo y necrosis y tienen peor pronóstico, metastatizando con más frecuencia, generalmente a pulmón y hueso, a más de la invasión local que en nuestro caso motivo su reintervención quirúrgica con excéresis de músculo pectoral y hueso (costilla).

El tratamiento aceptado es la excéresis amplia con márgenes libres y sin linfadenectomía. La resección con márgenes libres de tumor parece ser tan efectiva como la mastectomía³. La elección de una u otra técnica depende de la presentación clínica, las características de la paciente y la posibilidad de una reconstrucción mamaria estéticamente posible¹. Las lesiones de alto grado deberían ser tratadas de forma agresiva con mastectomía. La linfadenectomía no parece ser estrictamente necesaria en las pacientes sin ganglios clínicamente positivos, ya que la afectación axilar inicial es muy infrecuente.

La radio quimioterapia como tratamiento adyuvante no ha demostrado su superioridad frente a la cirugía sola. En los sarcomas con alto riesgo de recidiva local la radioterapia adyuvante parece mejorar el control local de la enfermedad, pero no aumenta la supervivencia^{2,5}.

La supervivencia viene determinada por el tamaño del tumor y el grado de diferenciación¹. La recidiva es muy frecuente; las localizaciones más frecuentes son la local

(cicatriz), y la pulmonar.

Recordemos que ante un tumor grande, de reciente aparición y crecimiento rápido, con aspecto mamográfico no especialmente sospechoso, en pacientes de mediana edad, no debemos olvidar nunca el posible diagnóstico de sarcoma.

CONCLUSIONES:

El Fibrohistiocitoma maligno de mama, es una patología muy infrecuente, sin ningún caso reportado en nuestro país, de difícil diagnóstico, por cuanto su clínica no es notoria hasta llegar a estadios más avanzados.

El índice de sospecha debe ser mayor, especialmente en el seguimiento de pacientes con nódulos aparentemente benignos y de rápido crecimiento.

Al ser una patología infrecuente, no existe aún un tratamiento que se haya probado como totalmente eficaz, pero la cirugía asociada a un tratamiento complementario con Quimioterapia y/o Radioterapia se mantienen como las pautas a seguir por el momento.

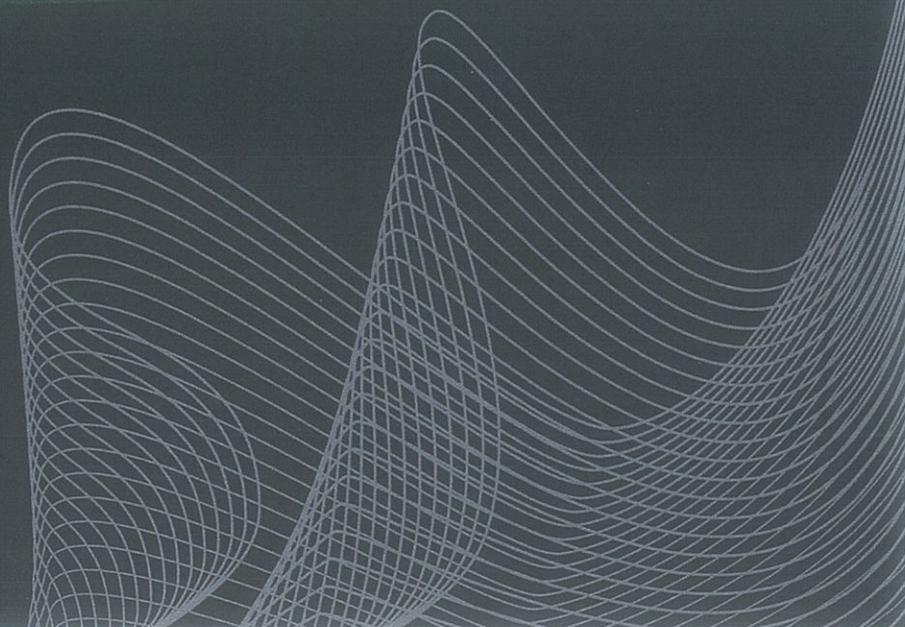
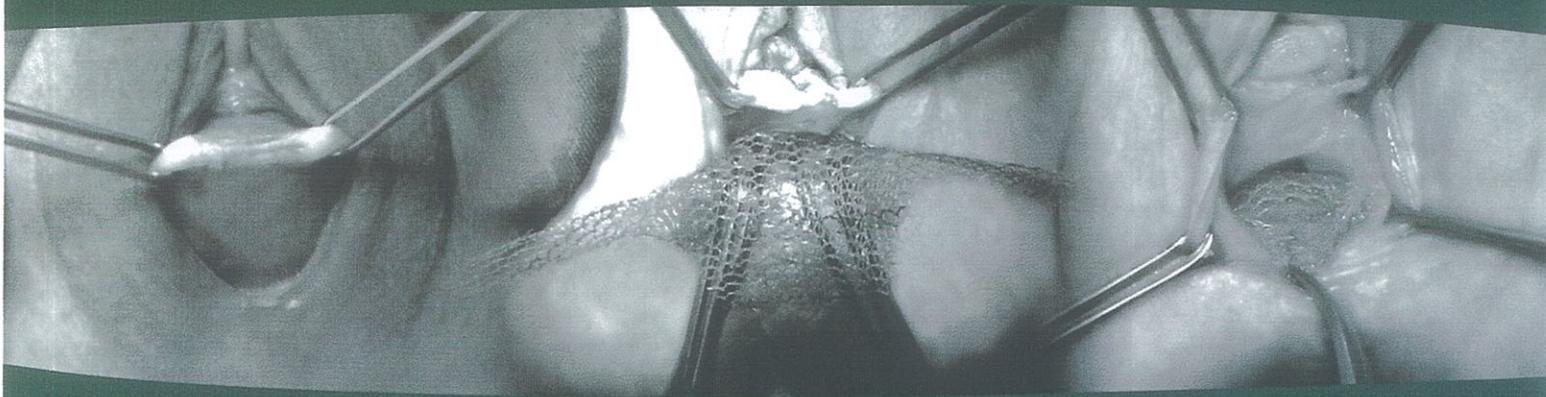
En general, el estudio del cáncer y su abordaje con la paciente, seguirán siendo un reto para el médico en cualquier especialidad.

BIBLIOGRAFÍA:

- Ramía JM, Pardo R, Padilla D, Ortega G, López A, Cubo T, et al. (2000). Sarcoma estromal de mama. *Cir Esp*;67:313-4.
- Martínez Castro RM, Losa JL, Maestu I, Pérez N, Baltasar A. (2001). Sarcomas primarios de mama: casuística nacional. *Cir Esp*; 69:362-5.
- Gutman H, Pollock RE, Ross MI, Benjamin RS, Johnston DA, Jamjan NA, et al. (1994). Sarcoma of the breast: Implications for extent of therapy. *Surgery*; 116:505-9.
- Gallardo AJ, Torné P, Sánchez B, Fuentes O, Reina AJ, Vergara E. (1998). Histiocitoma fibroso maligno primario mamario: un tumor excepcional. *Cir Esp*; 64:584-5.
- Soriano J, Salvador R, Sánchez MI. (2002). Fibrohistiocitoma maligno de la mama: presentación de un caso y revisión bibliográfica. *Cir Esp*; 72:48-9.
- Tamir G, Nobel M, Hauben DJ, Sandbank J. (1995). Malignant fibrous histiocytoma of the breast. *Eur J Surg Oncol*; 21:210-1.
- Horii R, Fukuuchi A, Nishi T, Takanashi R. (2000). A case of malignant fibrous histiocytoma after breast conserving therapy for breast cancer. *Breast Cancer*;7:75-7.
- Meunier B, Leveque J, Le Prise E, Kerbrat P, Grall JY. (1994). Three cases of sarcoma occurring after radiation therapy of breast cancer. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*; 57:33-6.
- Pollard SG, Marks PV, Temple IN, Thompson HH. Breast sarcoma. (1990). A clinicopathologic review of 25 cases. *Cancer*; 66:941-4.
- Jones MV, Norris HJ, Wargotz ES, Weiss SW. (1992). Fibrosarcoma- malignant fibrous histiocytoma of the breast. *Am J Surg Pathol*; 16:667-74.

Ginecología Clínica y Quirúrgica

J. Rubén Bucheli T.



GINECOLOGÍA CLÍNICA Y QUIRÚRGICA

DR. JOSÉ RUBÉN BUCHELI TERÁN

Copyright © 2011 Todos los derechos reservados

ISBN: 978-9942-03-630-8

AVAL ACADÉMICO:



Universidad Central del Ecuador
Facultad de Ciencias Médicas



Universidad San Francisco de Quito
Facultad de Ciencias Médicas

Quito, Ecuador
Edición 1ª - Imprenta Editora Americana

DISEÑO Y REALIZACIÓN:

DEBGA
Development
Business Group S.A.

Autor - editor

DR. JOSÉ RUBÉN BUCHELI TERÁN

Índice de autores y colaboradores

DR. JOSÉ RUBÉN BUCHELI TERÁN

Médico Gineco Obstetra, Máster en Administración Hospitalaria, Jefe del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín, Profesor Principal de Ginecología Facultad de Ciencias Médicas Universidad Central del Ecuador, Director del Programa de Postgrado en Ginecología y Obstetricia Universidad San Francisco de Quito, Coordinador Académico de Postgrados Facultad de Ciencias Médicas, Universidad San Francisco de Quito, Maestro de la Ginecología y Obstetricia Latinoamericana, FLASOG Panamá, 1996, Experto Latinoamericano en Climaterio y Menopausia FLASCYM 2001, Guatemala.

DR. JOSÉ RUBÉN BUCHELI CRUZ

Médico Oncólogo Ginecólogo, Cirugía Oncológica Ginecológica, Tratante del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín, Tutor de Postgrado en Ginecología Universidad San Francisco de Quito; Tutor de Postgrado Cirugía Oncológica Ginecológica Facultad de Ciencias Médicas Universidad Católica del Ecuador.

DR. RICARDO DE LA ROCHE MARTÍNEZ

Médico Gineco Obstetra, Director Técnico Capacitación y Docencia del HCAM, Médico Tratante del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín, Tutor de Postgrado en Ginecología y Obstetricia Universidad San Francisco de Quito.

DR. CARLOS MADERA GRIJALVA

Médico Ginecólogo, Tratante del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín, Responsable de la Unidad de Ecografía Ginecológica, Coordinador Docente Servicio de Ginecología HCAM.

DR. DIEGO CALDERÓN MASON

Médico Gineco Obstetra, Jefe del Departamento Materno Infantil HCAM, Profesor de Pregrado Universidad Católica del Ecuador Facultad de Ciencias Médicas, Coordinador Internado Rotativo HCAM, Universidad Católica del Ecuador, Médico Tratante del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín.

DR. FABIÁN SALAZAR BALDEÓN

Médico Gineco Obstetra, Tratante del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín, Profesor de Pregrado Universidad Central Facultad de Ciencias Médicas, Profesor de Internado Rotativo Universidad Internacional.

DR. JORGE GRANJA ZAMBRANO

Médico Ginecólogo Mastólogo, Tratante del Servicio de Ginecología del Hospital Carlos Andrade Marín, Tutor de Postgrado en Ginecología y Obstetricia Universidad Central del Ecuador, FCM.

DRA. CECILIA BALLADARES CHASILIQUÍN

Médico Ginecóloga Mastóloga, Tratante del Servicio de Ginecología del Hospital Carlos Andrade Marín.

DRA. GABRIELA ALARCÓN VALDIVIESO

Médico Ginecóloga Obstetra, Tratante del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín.

DR. ANDRÉS CALLE MIÑACA

Médico Gineco Obstetra, Jefe de Servicio Alto Riesgo Obstétrico, Departamento Materno Infantil Hospital Carlos Andrade Marín.

DR. SANTIAGO CHÁVEZ IRAZABAL

Médico Gineco Obstetra, Perinatólogo, Tratante del Departamento Materno Infantil, Responsable de la Unidad de Perinatología, Hospital Carlos Andrade Marín.

DR. VICTOR IRAZABAL

Médico Gineco Obstetra, Tratante del Servicio de Ginecología Hospital Carlos Andrade Marín, Profesor de Pregrado Universidad Central del Ecuador Facultad de Ciencias Médicas.

DR. RAMIRO SIGUENZA HINOJOZA

Médico Gineco Obstetra, Tratante del Servicio de Ginecología del Hospital Carlos Andrade Marín, Profesor de Internado Rotativo Universidad Central del Ecuador Facultad de Ciencias Médicas.

DR. MIGUEL SARDUY NÁPOLES

Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas, La Habana Cuba.

DR. MIGUEL LUGONES BOTELL

Policlínico Universitario 26 de Julio, Playa, La Habana Cuba.

DR. FRANCISCO CEPEDA MORA

Médico Gineco Obstetra Tratante del Servicio de Ginecología del Hospital Carlos Andrade Marín.

DRA. SORAYA CARRERA

Médico Gineco Obstetra Tratante del Servicio de Ginecología del Hospital Carlos Andrade Marín.

DR. PABLO ALVARADO HIDALGO

Médico Gineco Obstetra Tratante del Servicio de Ginecología del Hospital Carlos Andrade Marín.

DRA. MYRIAN HIDALGO TENEMAZA

Médico Gineco Obstetra.

DR. MARCO AYORA

Médico Gineco Obstetra.

DRA. DORIS NARANJO NARANJO

Médico Gineco Obstetra.

DRA. MARIELA POZO ROMERO

Médico Postgradista R4 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

DR. EDWIN CASTELO TERÁN

Médico Postgradista R4 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

DR. FERNANDO MORENO MONTES

Médico Postgradista R3 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

DRA. GABRIELA MIÑACA TORRES

Médico Postgradista R3 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

DRA. ISABEL JIBAJA POLO

Médico Postgradista R2 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

DRA. SILVANA SANTAMARÍA ROBLES

Médico Postgradista R2 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

DRA. CECILIA VALLADARES NIETO

Médico Postgradista R2 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

DR. WASHINGTON HERRERA MONTALUISA

Médico Postgradista R2 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

DR. JHON TAPIA MEJÍA

Médico Cirujano Colo - Proctólogo, Tratante del Servicio de Cirugía Hospital Carlos Andrade Marín.

DRA. GRACE FALCONÍA PAZMIÑO

Médico Cirujano, Uróloga, Tratante Servicio Urología HCAM.

DRA. SHARON NARANJO ESPÍN

Médico Postgradista R1 Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito.

DRA. GABRIELA CALDERÓN SUASNAVAS

Médico, Cirujano.

DRA. JULIA LUCIA MENA CASTAÑEDA

Médico General.

Contenido

	Pag.
CAPÍTULO I Historia Clínica En Ginecología	15
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dr. Fernando Moreno Montes Dr. Washington Herrera Montaluisa Dra. Lilián Fiallos Peña	
CAPÍTULO II Estudios Complementarios	22
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dr. Washington Herrera Montaluisa Dra. Gabriela Miñaca Torres	
Laparoscopia	39
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dr. Victor Irazabal Rosero	
La Ecografía en Ginecología	53
Dr. Carlos Madera Grijalva	
CAPÍTULO III Eje Hipotálamo Hipófisis Ovario	50
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dra. Gabriela Alarcón Valdivieso Dr. Fernando Moreno Montes	
CAPÍTULO IV Pubertad y Adolescencia	72
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dr. Fernando Moreno Montes Dr. Washington Herrera Montaluisa	
CAPÍTULO V Patología Ginecológica Alteraciones Funcionales	81
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dr. Ricardo De La Roche Martínez Dr. Fernando Moreno Montes	

CAPÍTULO XVII Cuello Uterino	253
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dr. Diego Calderón Mason Dra. Gabriela Fernanda Calderón Suasnavas Dra. Doris Naranjo Naranjo Dra. Mirian Hidalgo Tenesaca	
CAPÍTULO XVIII Útero	284
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dr. Washington Herrera Montaluisa Dra. Silvana Santamaría Robles	
CAPÍTULO XIX Cirugía Conservadora y Reconstructiva Del Útero	298
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dr. Ricardo De La Roche Martínez Dra. Mirian Hidalgo Tenesaca	
CAPÍTULO XX Histerectomía Histerectomía abdominal	308
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dr. Diego Calderón Mason Dr. Marco Ayora	
CAPÍTULO XXI Malformaciones uterinas	344
Dr. José Rubén Bucheli Terán	
CAPÍTULO XXII Trompas Uterinas	360
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dr. Ricardo De La Roche Martínez Dr. Washington Herrera Montaluisa	
CAPÍTULO XXIII Ovario	395
Dr. José Rubén Bucheli Terán Dr. José Rubén Bucheli Cruz	

CAPÍTULO I

Historia clínica en ginecología

La asistencia a los pacientes tanto hospitalizados como ambulatorios genera una serie de información médica y administrativa sobre los mismos. Dicha información se registra en varios documentos, siendo el conjunto de estos documentos lo que constituye la historia clínica.

La principal función de la historia clínica es la asistencial ya que permite la atención continuada a los pacientes por equipos distintos. Otras funciones son: la docencia, el permitir la realización de estudios de investigación y epidemiología, la evaluación de la calidad asistencial, la planificación y gestión sanitaria y su utilización en casos legales en aquellas situaciones jurídicas en que se requiera.¹

Dentro del contexto médico-legal y deontológico del ejercicio de la profesión médica, la historia clínica adquiere su máxima dimensión en el mundo jurídico, porque es el documento donde se refleja no sólo la práctica médica o acto médico, sino también el cumplimiento de algunos de los principales deberes del personal respecto al paciente, convirtiéndose en la prueba documental que evalúa el nivel de la calidad asistencial.

Características de la historia clínica

1.- Confidencialidad

El secreto médico es uno de los deberes principales del ejercicio médico cuyo origen se remonta a los tiempos más remotos de la historia y que hoy mantiene toda su vigencia.

El secreto médico, la confidencialidad e intimidad y la historia clínica, son tres cuestiones que se implican recíprocamente y se relacionan. Son los pilares de la relación médico-paciente.

2.- Seguridad

Debe constar la identificación del paciente así como de los facultativos y personal sanitario que intervienen a lo largo del proceso asistencial.

Dr. José Rubén Bucheli Terán

Dr. Fernando Moreno Montes

Dr. Washington Herrera Montaluisa

Dra. Lilián Fiallos Peña.

3.- Disponibilidad

Aunque debe preservarse la confidencialidad y la intimidad de los datos en ella reflejada, debe ser así mismo un documento disponible, facilitándose en los casos legalmente contemplados, su acceso y disponibilidad.

4.- Única

La historia clínica debe ser única para cada paciente por la importancia de cara a los beneficios que ocasiona al paciente, la labor asistencial, la gestión y economía sanitaria.

5.- Legible

Una historia clínica mal ordenada y difícilmente inteligible perjudica a todos, a los médicos, porque dificulta su labor asistencial y a los pacientes por los errores que pueden derivarse de una inadecuada interpretación de los datos contenidos en la historia clínica.²

Requisitos de la historia clínica

1.- Veracidad

La historia clínica, debe caracterizarse por ser un documento veraz, constituyendo un derecho del usuario. El no cumplir tal requisito puede incurrirse en un delito.

2.- Exacta

Debe contener datos precisos que no conlleven a errores y pueda ser interpretado por todos de la misma manera.

3.- Rigor técnico de los registros

Los datos en ella contenida deben ser realizados con criterios objetivos y científicos, debiendo ser respetuosa y sin afirmaciones hirientes para el propio enfermo, otros profesionales o bien hacia la institución.

4.- Coetaneidad de registros

La historia clínica debe realizarse de forma simultánea y coetánea con la asistencia prestada.

5.- Completa

Debe contener datos suficientes y sintéticos sobre la patología del paciente, debiéndose reflejar en ella todas las fases médico-legales que comprenden todo acto clínico-asistencial. Así mismo, debe contener todos los documentos integrantes de la historia clínica, desde los datos administrativos, documento de consentimiento, informe de asistencia, protocolos especiales, etc.

6.- Identificación del profesional

Todo facultativo o personal sanitario que intervenga en la asistencia del paciente, debe constar su identificación, con nombre y apellidos de forma legible, rúbrica y código médico.³

Al iniciar la historia clínica ginecológica se debe tenerse presente al menos los siguientes postulados:

La historia clínica constituye el primer contacto entre el médico y la paciente y debe llevar a una relación óptima entre ambos.

En el encuentro inicial a la paciente debe dársele el tiempo suficiente para que explique en su propio lenguaje el motivo de la visita. Este encuentro debería ser personalizado.

Debe garantizarse a la paciente que la información proporcionada es confidencial y sólo será compartida con otras personas bajo su aceptación.

Mientras se practica la exploración física, es conveniente mantener con la paciente comunicación verbal constante.

Cuando la paciente sufre dolor intenso, o es una adolescente, el médico debe aclararle que la exploración depende de su autorización y asegurarle que la suspenderemos si las molestias son muy intensas.

El médico debe asegurarse que la paciente ha comprendido el diagnóstico, el tratamiento y los riesgos o beneficios del mismo. La compañía de un familiar o cónyuge facilita el punto anterior, pero será exclusivamente la enferma quien decidirá si va acompañada o no a la consulta.

Para muchas mujeres el ginecólogo es considerado como su médico principal. Asumir esta responsabilidad implica ocuparse de la salud global de la persona.

Además de los datos clínicos que tengan relación con la situación actual de la paciente, incorpora los

datos de sus antecedentes personales y familiares, sus hábitos, y todo aquello vinculado con su salud biopsicosocial. También incluye el proceso evolutivo, tratamiento y recuperación.

La historia clínica no se limita a ser una narración o exposición de hechos simplemente, sino que incluye en una sección aparte los juicios, documentos, procedimientos, informaciones y consentimiento informado.

El consentimiento informado de la paciente, que se origina en el principio de autonomía, es un documento donde la paciente deja registrado y firmado su reconocimiento y aceptación sobre su situación de salud y/o enfermedad y participa en las tomas de decisiones.

Anamnesis o interrogatorio

Es una parte de la historia clínica en la que por medio de una serie de preguntas y respuestas, se obtiene información sobre diversos aspectos del padecimiento de un paciente.

El orden y apartados a consignar son:

1. Fecha y hora del historial.
2. Datos de identificación: edad, estado civil, ocupación.
3. Fuente de información o referencia.
4. Confiabilidad: debe documentarse si es relevante.
5. Motivo de la consulta y enfermedad actual.
6. Situación social.
7. Antecedentes patológicos.
8. Interrogatorio por aparatos.

Motivo de la consulta:

La respuesta a las tres preguntas hipocráticas de ¿qué aqueja?, ¿desde cuándo?, ¿a qué lo atribuye? son clásicas en medicina y tienen su utilidad en ginecología.

Enfermedad actual:

Incluye una explicación completa, clara, cronológica de los problemas que llevaron a la paciente a buscar atención, la descripción debe incluir el inicio de la anomalía, las circunstancias en que se desarrolló, sus manifestaciones y cualquier tratamiento recibido.

Los síntomas principales deben describirse en términos de:

Localización, calidad, cantidad o intensidad, tiempos incluido inicio, duración y frecuencia, situación en la que se presentan, factores que agravan o alivian los síntomas y manifestaciones acompañantes.

Situación social:

Conocer la edad, estado civil, profesión, hijos, educación, género de vida, domicilio, religión, son importantes para valorar adecuadamente el problema que preocupa a la enferma y programar adecuado un tratamiento.

Antecedentes patológicos:

Debemos incluir con detalle: intervenciones quirúrgicas previas y sobre todo las abdominales y aparato genital, patología mamaria, enfermedades infecciosas, alergias, medicamentos que toma y reacciones adversas si las hubo. Es fundamental conocer las interacciones medicamentosas al instaurar el tratamiento.

Hábitos:

Dieta, alcohol, tabaco, ejercicio, medicamentos y drogas.

Antecedentes ginecológicos:

Antecedentes menstruales: comprende menarca, características de la hemorragia (intensidad, ritmo, duración), aspecto, dolor, cambios en el carácter, estreñimiento o diarrea. Si la menstruación se acompaña de síntomas como distensión, erupciones cutáneas, cambios en la conducta, retención de líquidos e hipersensibilidad mamaria. Siempre que sea posible constataremos las fechas de la regla en los últimos tres meses.

Antecedentes obstétricos:

Comprende embarazos anteriores, abortos, partos prematuros y a término, embarazos extrauterinos, enfermedades de transmisión sexual, citología, número de parejas sexuales, número de hijos vivos y tipo de lactancia.

Planificación familiar:

A toda paciente en edad reproductiva es indispensable preguntar las técnicas anticonceptivas que usa y ha usado, si éstas son razonables y adecuadas y la aceptabilidad o rechazo por parte de la paciente o el ginecólogo.

Sexualidad:

Aunque el tema es muy delicado, el ginecólogo invitará a tratar el mismo en la primera consulta.

Las pacientes con problemas sexuales como dispareunia, falta de libido o anorgasmia.

La mayoría de las mujeres con problemas sexuales no los menciona en su primera visita, haciéndolo cuando adquiere un mayor grado de confianza con el ginecólogo.

Exploración física

Es ideal el disponer de un sitio adecuado, con iluminación y ventilación apropiadas, en lo posible protegido de interrupciones que rompan la tranquilidad.

Postulados generales

Aprovechar la entrevista o interrogatorio para asegurarle a la mujer que la exploración rutinaria y genital no se acompaña de dolor o molestia importante.

Si la exploración requiere alguna técnica agresiva (biopsia), informarle de las molestias que puede provocar.

Si las molestias fueran ostensibles se solicitará su autorización e indicará que suspenderemos la exploración si tiene dolor intenso.

Mientras dura la exploración recordará el ginecólogo la importancia de la comunicación. Con frecuencia la exploración mejor lograda se consigue cuando conversamos con la paciente.

Después de terminar la exploración (mamaria, pélvica, etc.) el médico informará de la normalidad encontrada y, si es posible, de los datos sospechosos o anormales descubiertos.

El silencio del médico durante la exploración (falta de comunicación) provoca en la paciente angustia y temor.

Reducir al mínimo el número de veces que se le pide a la paciente que cambie de posición.

Debería de tener un examen ginecológico anual si alguna vez ha tenido relaciones sexuales o es mayor de 18 años.

Es posible que necesite tener chequeos más a menudo si tiene una infección de transmisión sexual o una pareja que tiene una infección, historia de problemas de salud sexual, una enfermedad relacionada a la sexualidad, una madre o hermana que desarrolló cáncer de los senos antes de la menopausia, historia de resultados anormales de la prueba de Papanicolaou (Pap test), un tumor en el seno.⁴

Inspección:

Reconozca el estado general de salud, talla, complexión, desarrollo sexual, peso e higiene corporal.

Con el uso de una luz adecuada tratamos de identificar contornos asimétricos, hoyuelos, edema de piel, coloraciones anormales, asimetrías venosas, asimetría y/o retracciones de pezones, eczemas y/o secreción.

Exploración mamaria

Se valoran las mamas con los brazos relajados, luego elevados y al final con las manos de la paciente haciendo presión en las caderas (Fig. 1).

Palpación

Comprende el área mamaria supraclavicular y área axilar.

Autoexploración: se informará y aconsejará la autoexploración, debiendo realizarlo en la primera semana pasada la menstruación (Fig. 2. secuencia de la autoexploración).

Siguiendo ésta práctica el 35 por 100 de las tumoraciones son detectadas por la paciente.



Figura 1

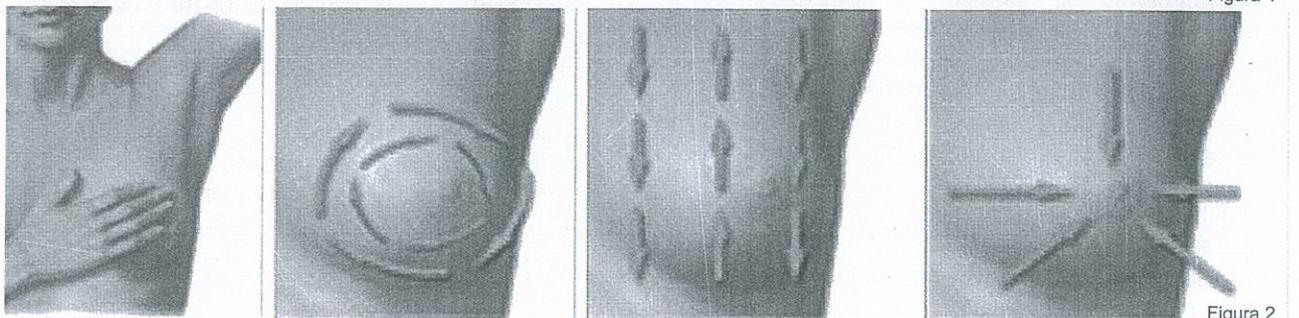


Figura 2

La glándula mamaria está dividida en cuatro cuadrantes, siendo el cuadrante superior externo de la mama quien contiene la mayor cantidad de tejido glandular y es el lugar de más frecuente desarrollo de tumores mamarios (Fig. 3).

Prevalencia de localización tumoral en la glándula mamaria (Fig. 4).

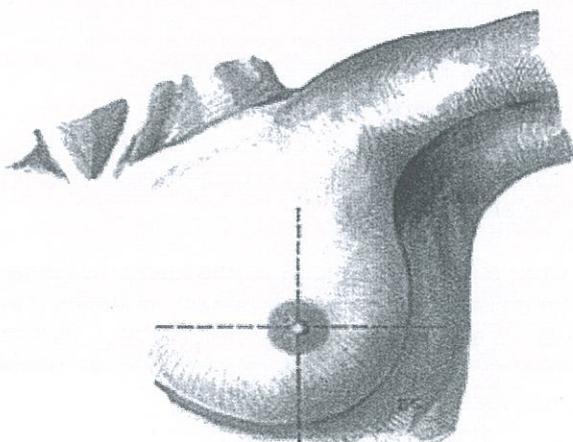


Figura 3

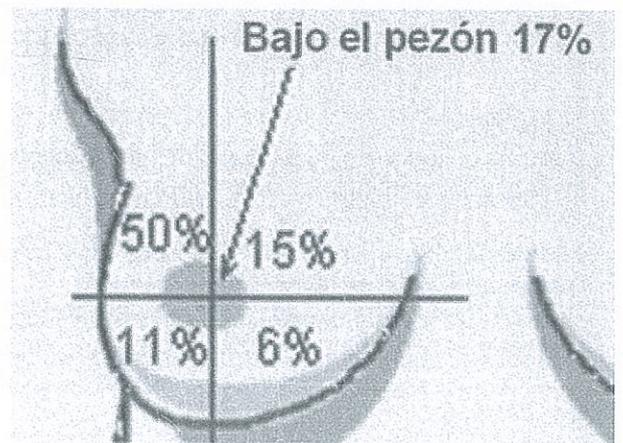


Figura 4

Riesgo de cáncer de mama

EDAD	RIESGO
Antes de los 25 años.	Nulo.
Antes de los 30 años.	1,5 por 100 de cánceres.
Entre los 40-50 años.	85 por 100 de los cánceres.
Después de los 50 años.	65 por 100 de los cánceres.
Entre los 45 y 55 años.	Máximo riesgo.

Antecedente familiar de cáncer entre madre-hermana-hija y máximo si el diagnóstico fue antes de los 45 años.

Antecedente personal: sobre todo en las hiperplasias atípicas.

Uso de anticonceptivos: no aumenta el riesgo de cáncer de mama.⁴

Diagnóstico precoz: la utilización de la mamografía a demostrado que detecta el cáncer dos años antes que la paciente o el médico.

Mamografía normal (Fig. 5).

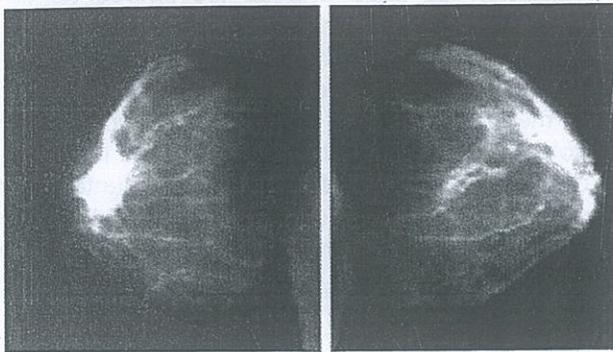


Figura 5

Mamografía: recomendaciones.^{4,5}

- Sin anomalías detectables y sin factores de riesgo:
 - Mamografía a los 40 años.
 - Revisiones cada 1-2 años.

SAC (Sociedad Americana del Cáncer)

- 35-40 años: una mamografía.
- 40-50 años: una vez cada 2 años.
- >50 años: una vez cada año.

Casos de riesgo elevado:

Mamografía entre 35 y 40 años.

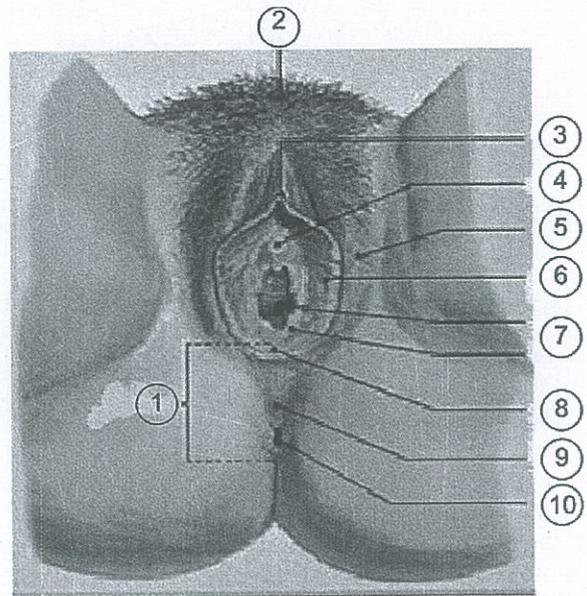
Citología por aspiración: (PAAF) ante lesiones palpables y por BIRADS.

Biopsia bajo control radiológico o ecográfico: ante lesiones no palpables y sospecha en mamografía.^{4,5,6}

Examen ginecológico

Inspección

1.- La inspección de genitales externos femeninos (Fig. 6- 6.1- 6.2).



- 1- Periné
- 2- Monte de Venus
- 3- Prepucio del clítoris
- 4- Orificio uretral
- 5- Labios mayores
- 6- Labios menores
- 7- Orificio vaginal
- 8- Himen
- 9- Vestíbulo
- 10- Rafe ano-vulvar
- 11- Ano

Figura 6

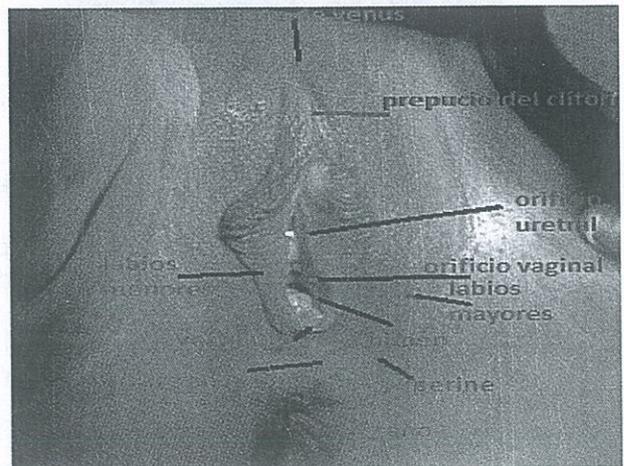


Figura 6,1

2.- Inspección con espéculo vaginal:
El espéculo vaginal es un instrumento creado para la observación cérvico vaginal (Fig. 7).

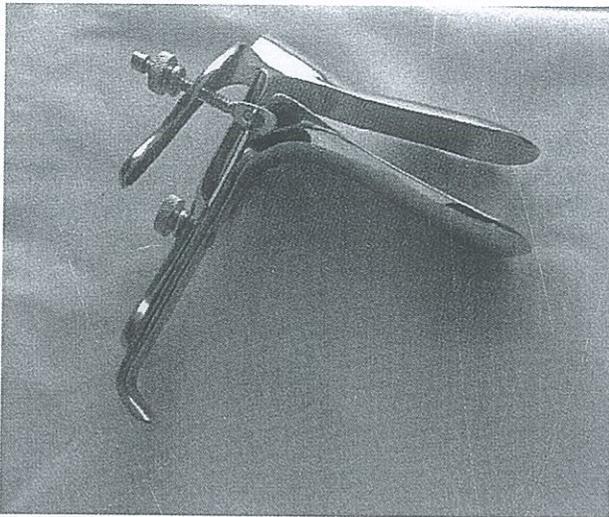


Figura 7

Se coloca sin lubricante para toma de citología cérvico-vaginal.
Para la observación del cérvix y paredes vaginales antes y después de la limpieza con solución fisiológica o clorhexedina (sablón) (Fig. 8).

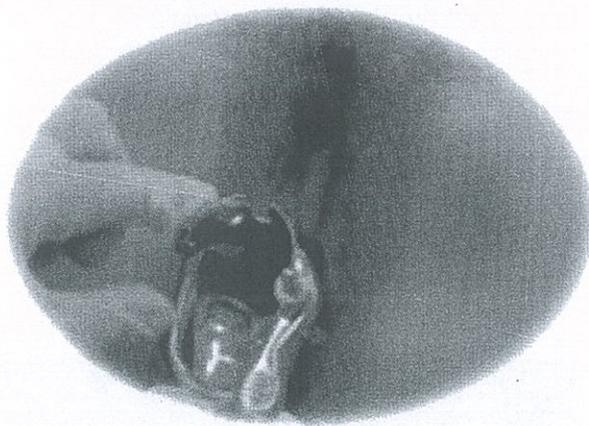


Figura 8

Exploración pélvica:

Comprende vulva, vagina, útero y anexos, vías urinarias, recto y ano.

Vulva: incluye la inspección y palpación de labios mayores y menores, vestíbulo vaginal, glándula de Bartholin, uretra, glándulas de Skene, área anal.

Vagina: aumentando la presión intraabdominal podemos informarnos sobre las paredes vaginales y posición del cuello uterino.

Cuello: comprende toma de frotis ecto y endocervical, tinción de Papanicolaou, examen a fondo de sacos vaginales, examen del moco cervical.

Útero y anexos: tacto bimanual vía rectal o vaginal.^{7,8,9}

Tacto vaginal

Se entreabre la vulva con los dedos apoyados en la horquilla, se indica a la paciente que haga esfuerzo de pujo con el objeto de ver si hay desplazamiento de las paredes vaginales y descenso de cuello.

Valorar la suficiencia perineal: se introducen el dedo índice y medio en la vagina y se le indica a la paciente que contraiga los músculos perineales con un esfuerzo similar al que efectúa para detener la micción.

Tacto del cuello, se ponen los dedos en contacto con el, y se le pide a la paciente que puje, para apreciar si hay descenso uterino o no, identificar: dirección en relación con el eje de la vagina, volumen, consistencia y el estado de la superficie, así como el orificio cervical externo; movilizarlo en sentido ante posterior y lateral, para ver si esta maniobra despierta dolor.

Palpación de cada uno de los fondos de saco para conocer su consistencia, elasticidad y si están ocupados o no. Palpación de parametrios y tabiques recto y vésico-vaginal.

El médico evitará en lo posible las molestias y/o dolor que suele ocasionar y precaver a la paciente de los mismos. Es importante mantener en constante conversación informativa a la paciente sobre las áreas que revisa para evitar la angustia que el silencio acarrea.

Exploración bimanual

Con los dedos introducidos en la vagina y la otra mano sobre la pared abdominal anterior se hace presión suave, pero sostenida y firme (Fig. 9).

Cuerpo uterino. Apreciar forma, tamaño, consistencia, posición (versión/flexión), estado de la superficie, movilidad y sensibilidad.

Anexos. Cuando sean palpables, consignar: tamaño, forma, consistencia, movilidad y

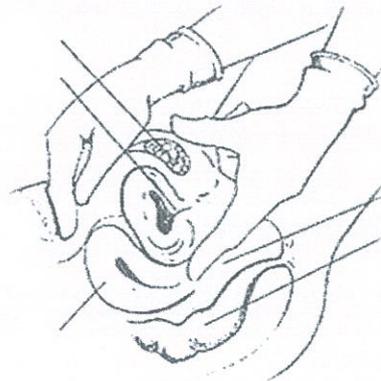


Figura 9

sensibilidad.^{7,8,9,10}

Estructuras valoradas en el tacto bimanual:

- 1- Útero.
- 2- Vejiga.
- 3- Sínfisis del pubis.
- 4- Vagina.
- 5- Recto.

Tacto rectal

Es el medio útil para conocer el estado de los parametrios, características del útero en retroversión y cuando se trata de pacientes con himen íntegro sustituye al tacto vaginal.

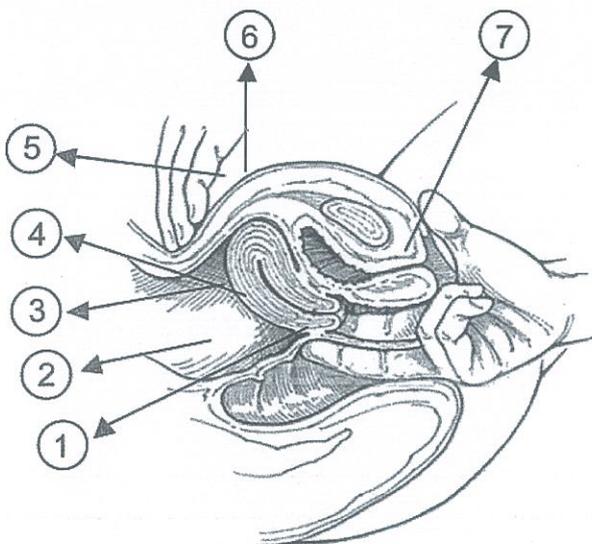


Figura 10

El dedo rectal facilita el tacto de espinas ciáticas, sacro coxis, ligamentos úterosacros y sacrociáticos, saco de Douglas.^{10,11, 12} (Fig. 10).

Estructuras valoradas en un tacto rectal:

- 1- Coccix.
- 2- Sacro.
- 3- Recto.
- 4- Saco de Douglas.
- 5- Útero.
- 6- Sínfisis del pubis.
- 7- Vagina.

Exploraciones complementarias

En ocasiones la exploración pélvica no proporciona información suficiente para llegar a un diagnóstico certero. Las exploraciones que proporcionan la información adicional precisa son:¹³

- Ultrasonografía.
- Urografía endovenosa.
- Tomografía computarizada.
- Resonancia magnética.
- Laparoscopia diagnóstica.
- Histeroscopia diagnóstica.
- Biopsia de cérvix o de endometrio.
- Colposcopia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Laín Entralgo: La relación médico-enfermo. Ed. Castilla, Madrid, 1964.
2. Criado del Río M^a T; Seoane Prado J. Aspectos medicolegales de la historia clínica, Madrid, 1999.
3. Aulló Chaves M; Pelayo Pardos S. Responsabilidad legal profesional: la historia clínica. Madrid, 199.
4. Tratado de Ginecología de Novak. Ed. Interamericana Mc Graw-Hill, 1991.
5. Epidemiology and diagnosis of breast disease. American College of Obstetrics and Gynecology. Am Coll Obstet Gynecol Tech Bull 71:1-5,1993.
6. Early detection of breast cancer. JAMA 252: 3008-3011, 1984.
7. Bonilla F, Pérez M, Pardo G, Sampaio M, Tratado de endosonografía en Obstetricia y Ginecología 2da Edic. Cientif. Tec. SA, Barcelona 1992.
8. Cruz V, Pacheco J, Ravina R, Carrasco N, Caballero M, Lock M, Sexualidad en la Gestación. Ginec Obstet Perú 1998: 32:33.
9. Jones III HW, New technologies in Pap smear screening. XV Congreso Mundial FIGO. Acta Obstet Gynecol Scand 1997; 76 Suppl August 5:7.
10. The American College of Obstetricians and Gynecologist. Manual of Standars in Obstetric-Gynecologic Practice 1974.
11. Guía de exploración física e Historia Clínica, 8va edición, Mc Graw Hill, Lynn S. Bickley, 2003.
12. Dr. Ricardo Gazitúa, Manual Semiología, Septiembre 2007.
13. Jon Knowles, El Examen Ginecológico, Planned Parenthood of America, 2002.

CAPÍTULO III

Eje hipotálamo hipófisis ovario

El control del ciclo menstrual es el resultado de un complejo sistema en el que se ven implicados el hipotálamo, la hipófisis y el ovario. Establecen contacto a través de la liberación de neurohormonas, neurotransmisores, gonadotropinas y esteroides gonadales, mediante sistemas de retroalimentación positivos y negativos. Si bien inicialmente parecía el hipotálamo el centro protagonista en la liberación de este eje, actualmente se le está dando mayor importancia al propio ovario, adquiriendo una función dominante. A través de los esteroides sexuales y péptidos producidos en el, se establecen unas complejas relaciones con los otros órganos mediante un sistema de retroalimentación.¹

Ovarios:

Son estructuras pares con forma de almendra, con medidas de 1x2x3cm. en la mujer fértil, y un peso de unos 6 a 7 gramos, de color blanco grisáceo, fijados a ambos lados del útero por los ligamentos uteroováricos y a la pared pelviana por los infundíbulos pelvianos. Su aporte nervioso, vascular y linfático ocurre precisamente a través del mesovario, que juntamente con otras estructuras fibromusculares, mantienen el ovario en posición a la entrada de las trompas de falopio y unido al útero. Después del quinto mes de vida fetal, el ovario presenta ya tres regiones distintas perfectamente estructuradas (Fig.1) :

- Corteza: constituida por células germinales rodeadas por complejos celulares inmersos en el estroma formando los folículos ováricos.
- Médula: conformada por una colección celular heterogénea.
- Hilio.

Hipófisis

La hipófisis está situada sobre la base del cráneo en la silla turca del esfenoides. Está directamente comunicada con el hipotálamo por medio de un pedúnculo denominado "hipofisario". La hipófisis tiene medio cm. de altura, 1cm. de longitud y 1.5cm. de anchura.^{1,3} (Fig. 2).

Dr. José Rubén Bucheli Terán
Dra. Gabriela Alarcón Valdivieso
Dr. Fernando Moreno Montes

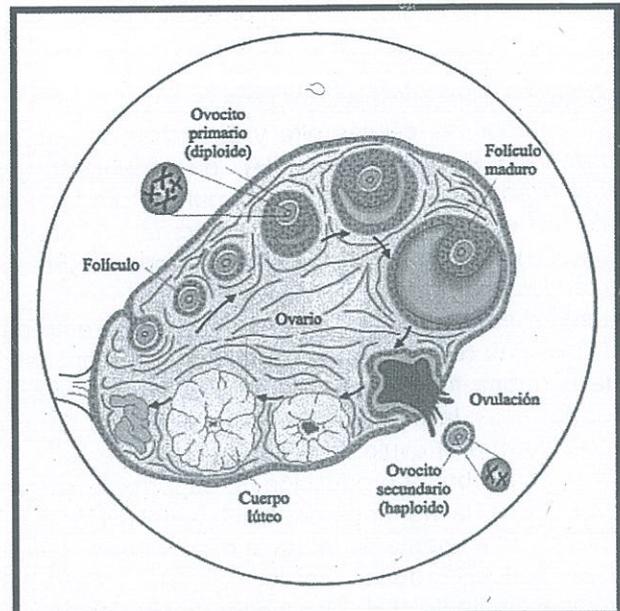


Fig. 1: Ovario

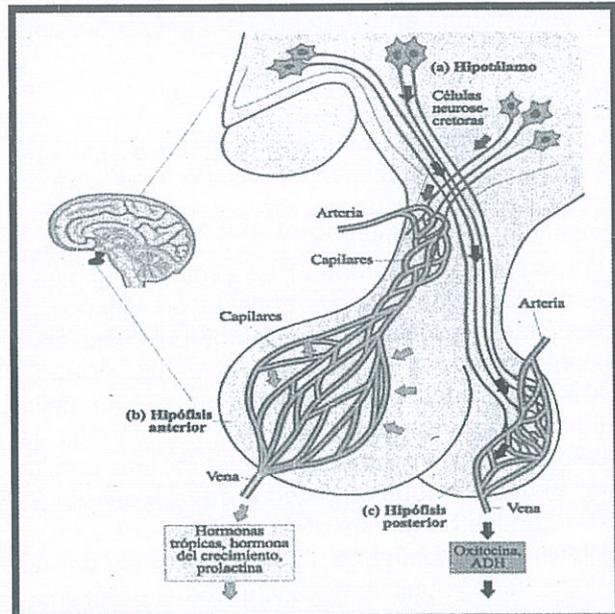


Fig. 2. Relación entre hipotálamo e hipófisis

Está constituida por dos partes completamente distintas una de otra: el lóbulo anterior y el lóbulo posterior. Entre ambos existe otro lóbulo pequeño, el intermedio (Fig. 3).

Lóbulo anterior:

Se continúa hacia arriba en su parte denominada

"infundibular" que envuelve por su parte anterior y por los lados al infundíbulo, constituyendo el pedúnculo hipofisario. La hipófisis anterior está constituida por células de sostén, que no segregan. Las células formadoras de las hormonas son hipotalámicas. El lóbulo anterior es de origen epitelial, es independiente del sistema nervioso y tiene una estructura típicamente glandular y se denomina adenohipófisis (hipófisis glandular).

Tipos de células de la adenohipófisis:

Al parecer las células alfa y épsilon producen la hormona somatotropa (STH), que mantiene en actividad el cuerpo lúteo y estimula la producción de leche en la mujer; hormona adrenocorticotropa (ACTH), que estimula el funcionamiento de la glándula suprarrenal.

Las células beta producirían la hormona tireotropa (TSH) que regula el funcionamiento de la tiroides; la hormona folículoestimulante (FSH), que induce en la mujer la maduración de los folículos en los que liberara el óvulo, la célula germinal femenina, y en el hombre la producción de espermatozoides; por último, la hormona exoftalmizante (EPH) que induce un aumento de la grasa retrobulbar del ojo. Las células delta producirían la hormona lúteoestimulante (LH) que induce la formación del cuerpo lúteo en la mujer y estimula la producción de testosterona en el hombre (la principal hormona masculina).

El lóbulo posterior

Se continúa hacia arriba para formar el infundíbulo, la parte del pedúnculo hipofisario que está en comunicación directa con el hipotálamo. Éste está constituido por células nerviosas. El infundíbulo a su vez está constituido por las prolongaciones de las células nerviosas que constituyen algunos de los núcleos hipotalámicos. El infundíbulo desciende del hipotálamo a la hipófisis. El lóbulo posterior está formado por tejido nervioso que se denomina neurohipófisis. Durante la vida intrauterina, del suelo del tercer ventrículo desciende una porción que formará el lóbulo posterior de la hipófisis. Se sabe que las hormonas de la hipófisis posterior, la oxitocina y la adiuretina, están producidas por las células de los núcleos hipotalámicos supraóptico y paraventricular.

El lóbulo intermedio

Localizado entre la hipófisis anterior y la posterior, produce una sola hormona: la intermedia. Esta hormona de escasa importancia actúa acentuando la pigmentación de la piel.

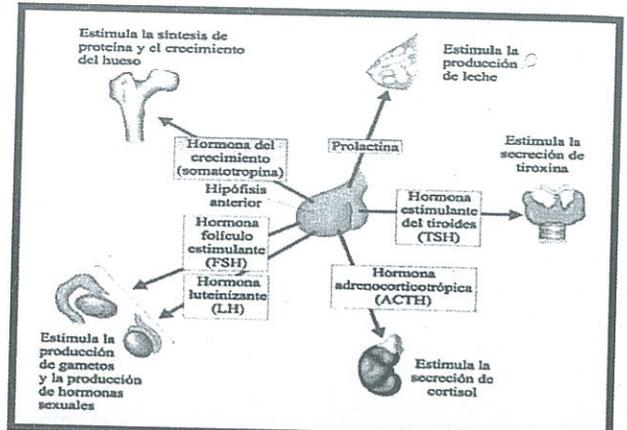


Fig. 3 Funciones de la Hipófisis

Hipotálamo

El hipotálamo es una compleja zona de sustancia gris que se extiende, en cada hemisferio, por debajo del tálamo; observado por la superficie inferior del cerebro, llega a comprender el quiasma óptico, por delante y los tubérculos mamilares, por detrás.^{1,2} Se divide en varios núcleos: núcleo paraventricular, núcleo preóptico, núcleo supraóptico, núcleo ventromedial, núcleo dorsomedial, núcleos laterales, núcleo del tuber, núcleo posterior y núcleo del cuerpo mamilar, etc. Estos núcleos están conectados mediante fibras, aferentes, o eferentes, con la corteza cerebral, la hipófisis, el tálamo, el tronco encefálico y, quizá, con la médula espinal (Fig. 4).

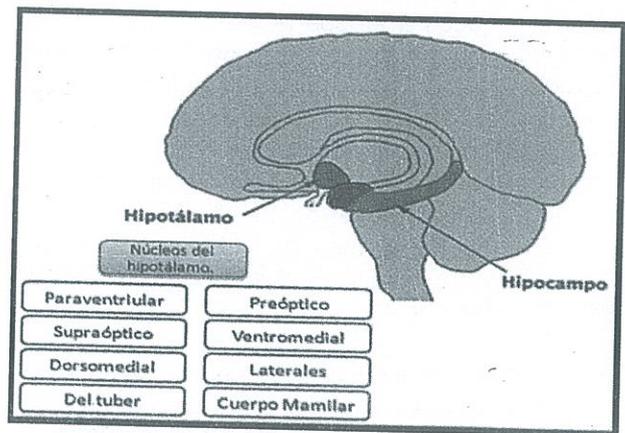


Fig. 4 Núcleos del Hipotálamo

El hipotálamo está considerado como un importante centro regulador de muchas funciones vegetativas:

- Regulación del equilibrio hídrico.
- Regulación del metabolismo de los hidratos de carbono, de las grasas y de las proteínas.
- Regulación de la temperatura.
- Regulación del sueño.
- Regulación hormonal.
- El hipotálamo desempeña un papel

importante en algunas funciones psíquicas y psicomotoras.

- El hipotálamo representa finalmente un centro intercalado en el curso de las vías olfatorias, puesto que los pilares anteriores del fórnix, que son haces de fibras conectadas con los centros olfatorios, terminan en los tubérculos mamilares.

Ovogénesis: es el proceso de formación y maduración del óvulo. La ovogénesis se lleva a cabo en la corteza ovárica (Fig. 5).

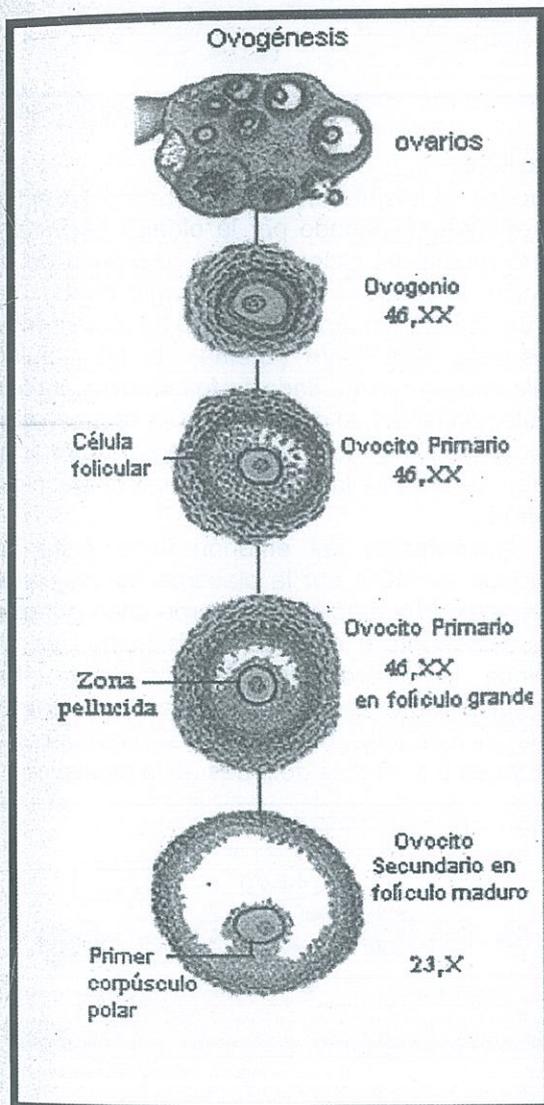


Fig. 5. Ovogénesis.

La mujer al nacer tiene, aproximadamente, 400.000 folículos primordiales, de los cuales, en la etapa fértil, sólo se llegan a desarrollar 400.

En la corteza del ovario se hallan folículos en diferentes grados de desarrollo, dentro de los cuales se encuentra el ovocito.

El folículo se desarrolla, junto con el ovocito,

siguiendo la siguiente secuencia (Fig. 6-7):

- Folículo primordial.
- Folículo primario.
- Folículo secundario
- Folículo maduro o de D'Graaf.

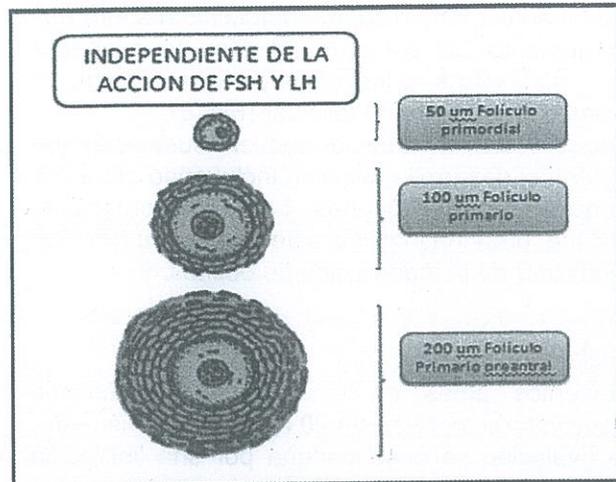


Fig. 6 Esquema del desarrollo folicular

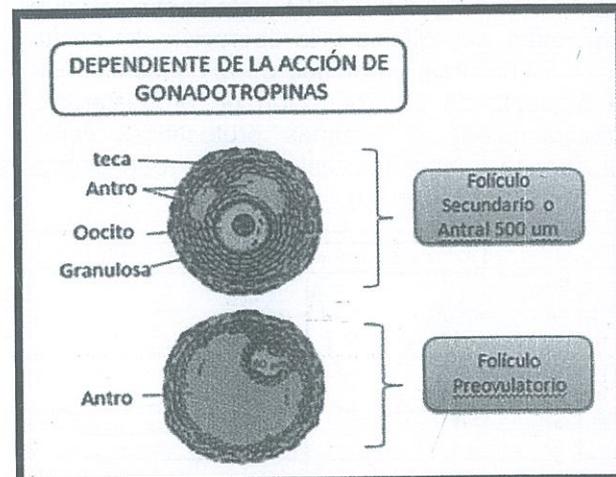


Fig. 7 Esquema del desarrollo folicular.

- El complejo folicular consiste en el oocito envuelto por una vaina mucopolisacárida translúcida denominada zona pelúcida. Rodeando esta zona hay varias capas de células granulosas en forma de uso separadas de la cubierta llamada teca por una membrana basal. Los folículos se ubican cerca de la superficie del ovario dentro de la corteza ovárica.^{1,4,7}

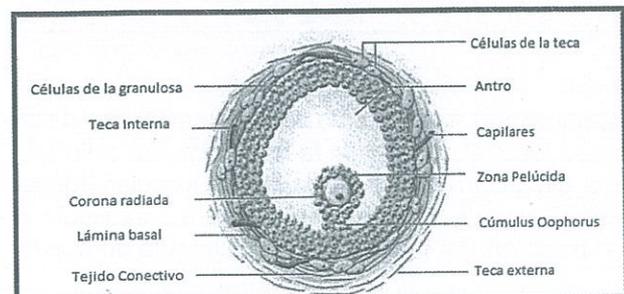


Fig. 8 Folículo de Graaf.

Durante la maduración folicular los oocitos acumulan citoplasma y su diámetro aumenta de 25 a 80cm. Las células granulosas circundantes experimentan una rápida división mitótica formando múltiples capas celulares mientras que las células de la teca se organizan a partir del estroma y la matriz ovárica circundantes. A medida que el folículo madura hay un aumento del diámetro folicular de alrededor de 1.000 veces principalmente a causa de la acumulación de líquido folicular (Fig. 8). Este compartimiento líquido contiene sustancias que regulan el desarrollo folicular, incluyendo estradiol, progesterona, andrógenos, LH, FSH, prolactina, inhibina, proteína inhibidora de aromatasa folicular, e inhibidor de la maduración de oocitos.

Ovulación

Momentos antes de la ovulación, el folículo preovulatorio crece hasta 20 a 25mm. de diámetro. La ovulación se desencadena por una liberación rápida de LH desde la hipófisis, coincidente con una oleada más pequeña de FSH. Este hecho precede a la rotura del folículo y la liberación del oocito en 24 a 36 horas. La oleada de LH desencadena un aumento de la producción de progesterona, prostaglandinas, y enzimas proteolíticas como colagenasa y plasmina, así como la reanudación de la meiosis (Fig. 9-10).

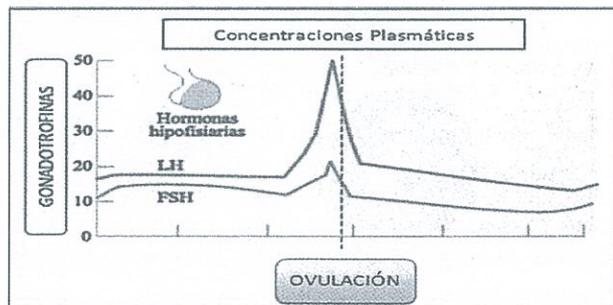


Fig. 9 Gráfica de la ovulación.

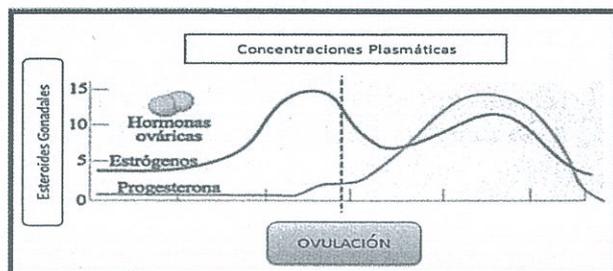


Fig. 10 Gráfica de la ovulación.

Estas enzimas y las prostaglandinas son responsables del aumento de la distensibilidad de la pared folicular, causando la formación del estigma, una elevación cónica de la pared folicular donde está destinada a producirse la rotura del folículo y la liberación del óvulo.^{1,2} En la mujer solo un ovario

ovula en cada ciclo, lo que determina una marcada asimetría. En cada ciclo hay un ovario dominante y a lo largo de sucesivos ciclos se alternan en esta dominancia sin seguir un patrón definido (Fig. 11).

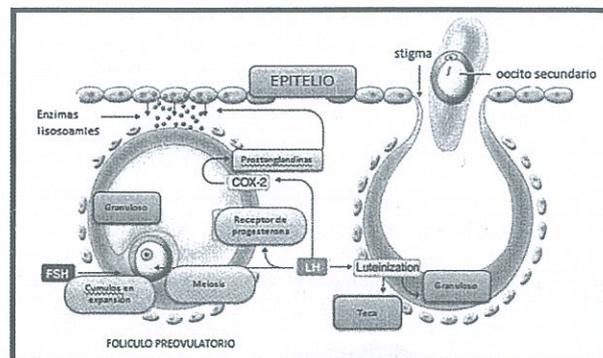


Fig. 11 Mecanismo de la ovulación.

Cuerpo lúteo

El proceso de luteinización y formación del cuerpo lúteo es desencadenado por la oleada de LH en la parte media del ciclo (Fig. 12). Después de la ovulación se produce una hemorragia dentro del resto del folículo. El término cuerpo lúteo se deriva del aspecto amarillento (luteína) de las células granulosas que han quedado del folículo roto. Bajo la estimulación de LH, el cuerpo lúteo es responsable de la producción de progesterona, estradiol y andrógenos durante la fase postovulatoria del ciclo menstrual.

Si la implantación del embrión tiene éxito, la producción de HCG por la placenta es suficiente para mantener la función del cuerpo lúteo durante aproximadamente 8 a 10 semanas hasta que se establece la esteroidogénesis placentaria. En ausencia de embarazo y sin estimulación hormonal por HCG la función del cuerpo lúteo declina en forma espontánea 9 a 10 días después de la ovulación.

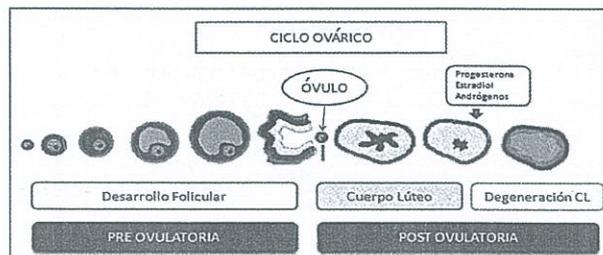


Fig. 12 Formación cuerpo lúteo.

Biosíntesis de hormonas esteroideas

Todas las hormonas esteroideas son derivadas del colesterol. Además, todas las hormonas, con la excepción de la vitamina D, contienen el mismo anillo de ciclopentanofenantreno y utilizan la misma numeración atómica que el colesterol (Fig 13). La conversión del colesterol C27 a las hormonas esteroideas de 18-, 19- y 21- carbonos

(designadas por la nomenclatura con la letra C y un subíndice indicando el número de carbonos, p.ej. C19 para los androstanos) consiste en la degradación irreversible del residuo del carbón-6 del colesterol el cual también establece la velocidad de reacción, para producir pregnenolona (C21) más isocaproaldehído.

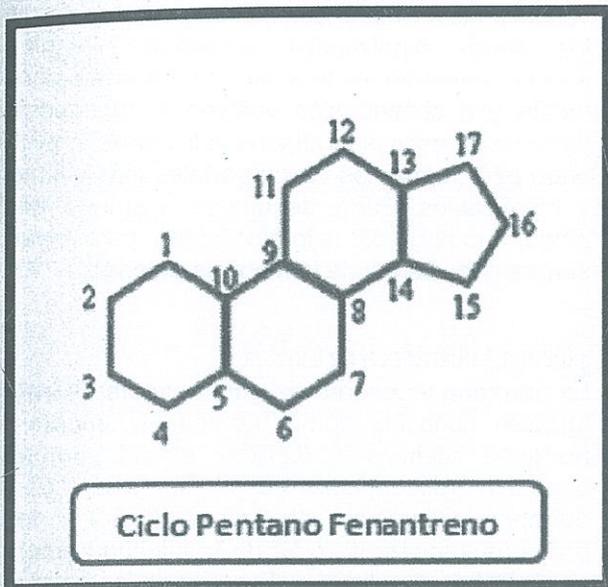


Fig. 13. Hormonas esteroides.

Los esteroides con 21 átomos de carbonos se conocen sistemáticamente como pregnanos, mientras que los que contienen 19 y 18 átomos de carbonos se conocen como androstanos y estranos, respectivamente.^{4,7,8}

La fuente principal de colesterol utilizado por el ovario deriva de las lipoproteínas de baja densidad LDL. Existen receptores para las LDL en las células ováricas y también hay sistemas enzimáticos capaces de sintetizar el colesterol. El colesterol, independientemente de su origen, se transporta después a las membranas mitocondriales, donde comienza la biosíntesis esteroidea. Este proceso tiene como elemento limitante precisamente la producción de pregnenolona catalizada por la enzima desramificante del colesterol, que utiliza como cofactores a la adrenodoxina y flavoproteínas. Los lugares principales de producción esteroidea en el ovario son fundamentalmente la granulosa, la teca y las células del cuerpo lúteo, que poseen el sistema enzimático complementario completo requerido para la formación de hormonas esteroideas.

La producción de esteroide durante el ciclo menstrual está en función del contenido de cuatro enzimas clave, que son CYP desramificante, la 3 b-Hidroxiesteroide deshidrogenasa (3bHSD), la

CPY 17 hidroxilasas y la CPY 19 P450-aromatasa. Tanto las células tecales como las del cuerpo lúteo son capaces de sintetizar elevadas dosis de andrógenos, mientras que las células granulosas no son capaces de ello. El último paso para la biosíntesis de los estrógenos es la aromatización. Del anillo A de los andrógenos utilizando la enzima CYP 19 aromatasa, que está presente en grandes cantidades en las células granulosas, por lo que estas células son capaces de transformar los andrógenos en estrógenos.

Por todo ello, la teoría más aceptada actualmente es la que supone la necesidad de interacción entre las células de la teca interna y las de la granulosa para conseguir la biosíntesis de estrógenos (Fig. 14). Las células tecales, con suficiente vascularización y dotación de receptores para la LDL, disponen de los sistemas enzimáticos capaces de transformar pregnenolona en andrógenos, pero no tienen, sin embargo las enzimas aromatizantes para llegar a la biosíntesis del estradiol. Por parte de las células de la granulosa con poco acceso al colesterol LDL, que disminuye tremendamente su capacidad de biosintetizar pregnenolona y progesterona, son sin embargo capaces de sintetizar cantidades elevadas de estrógenos, siempre y cuando los andrógenos precursores sean suministrados por otro tipo celular, concretamente las células tecales. Es precisamente la colaboración entre las células de la teca y las células de la granulosa las que permiten el proceso de biosíntesis del estradiol tal y como ocurre en el ovario durante el crecimiento folicular.

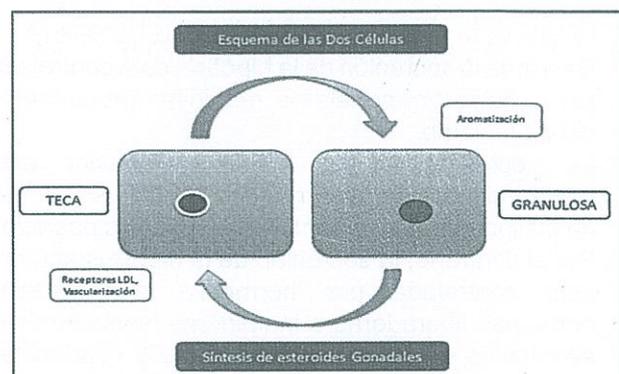


Fig. 14 Teoría de las dos células.

Reacciones de la biosíntesis de las hormonas esteroides
A continuación se indica qué hormona peptídica es responsable de estimular la síntesis de una hormona esteroide:

- **Hormona Luteinizante (LH):** progesterona y testosterona.
- **Hormona Adrenocorticotrópica (ACTH):** cortisol.

- **Hormona Folículo Estimulante (FSH):** estradiol.
- **Angiotensina II/III:** aldosterona.

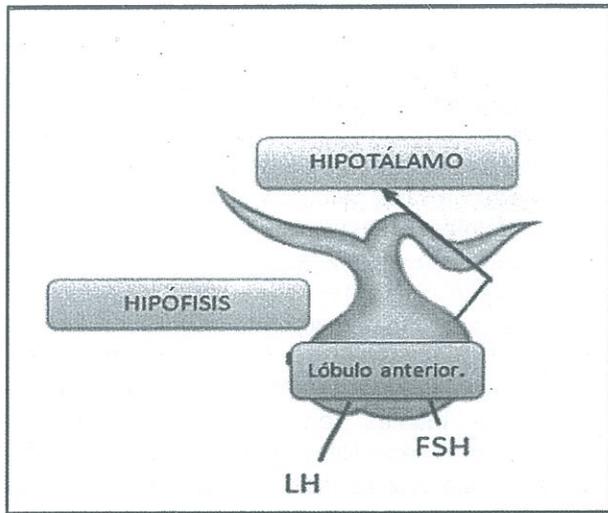


Fig. 15 Hipófisis hipotálamo.

Producción y secreción de hormonas ováricas

Varía durante la vida reproductiva y durante el ciclo menstrual.

- Producción diaria de estradiol:
Fase folicular: 0.5 a 10 ug/día.
Fase lútea: 0.27 ug/día.
- Producción diaria de progesterona:
Fase folicular: 2 mg/día.
Fase lútea: 25 mg/día.
- Producción diaria de testosterona: de 0.2 a 0.3 mg/día.

Control de la secreción hipofisiaria por el hipotálamo

Casi toda la secreción de la hipófisis está controlada por señales hormonales o nerviosas procedentes del hipotálamo.

La secreción de la hipófisis posterior está controlada por señales nerviosas que se originan en el hipotálamo y terminan en la hipófisis posterior. Por el contrario, la secreción de la hipófisis anterior está controlada por hormonas denominadas hormonas liberadoras o inhibidoras hipotalámicas, secretadas en el propio hipotálamo y conducidas posteriormente, hasta la hipófisis anterior a través de diminutos vasos sanguíneos denominados vasos portales hipotalámicos – hipofisiarios.

El hipotálamo a su vez, recibe señales de casi todas las fuentes posibles del sistema nervioso. Por tanto, el hipotálamo es un centro de recogida de información relativa al bienestar interno del organismo y, a su vez, gran parte de esta información es utilizada para controlar las secreciones de las numerosas hormonas hipofisiarias globalmente importantes.^{8,11}

Sistema portal hipotalámico - hipofisiario

La hipófisis anterior es una glándula muy vascularizada, con extensos senos vasculares entre las células glandulares. Casi toda la sangre que penetra en estos senos pasa primero a través de otro lecho capilar en el hipotálamo inferior.

La sangre fluye desde ahí, a través de pequeños vasos portales hipotalámico – hipofisiarios, hasta los senos hipofisiarios anteriores. Pequeñas arterias penetran en la sustancia de la eminencia media y a continuación vuelven a su superficie pequeños vasos sanguíneos adicionales, que se unen para formar los vasos portales hipotalámicos – hipofisiarios. Éstos se dirigen a su vez hacia abajo, a lo largo del tallo hipofisiario, para llevar la sangre a los senos de la hipófisis anterior.

Hormona liberadora de GnRH

La hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), también conocida como hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH), es una hormona peptídica responsable de la liberación de la hormona estimulante del folículo (FSH) y de la hormona luteinizante (LH) de la pituitaria anterior. La GnRH es sintetizada y liberada en las neuronas del hipotálamo.

La GnRH se considera una neurohormona, es decir, una hormona producida en una célula neuronal y liberada en sus terminales neuronales. Una área clave para la producción de GnRH es la zona preóptica del hipotálamo, que contiene la

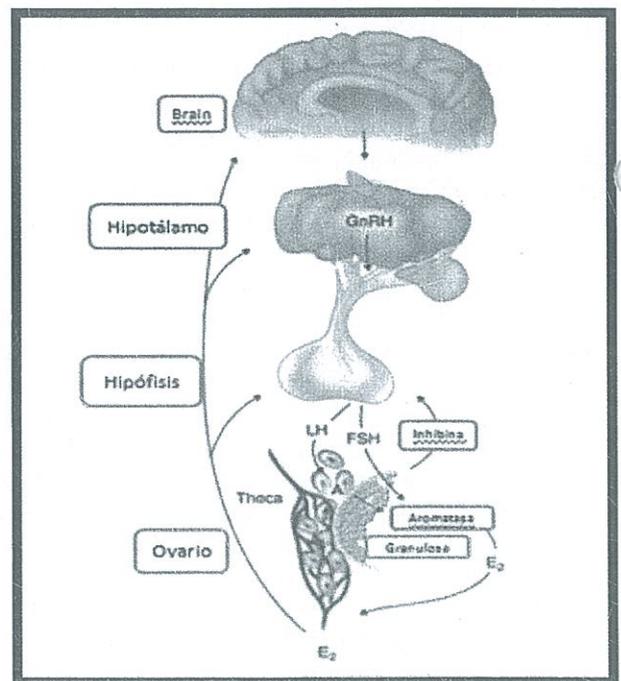


Fig. 16 Sistema portal hipotalámico - hipofisiario.

mayoría de las neuronas secretoras de GnRH. La GnRH es secretada en el torrente sanguíneo portal hipofisiario, en la eminencia media. La sangre portal lleva la GnRH a la glándula pituitaria, que contiene células gonadotropas donde la GnRH activa su propio receptor. El receptor de la GnRH (GNRHR) es un receptor con siete dominios transmembrana acoplados a la proteína G, que estimula la isoforma beta de la fosfolipasa C fosfoinositida (la cual moviliza el calcio y la proteína quinasa C). Esto resulta en la activación de proteínas implicadas en la síntesis y secreción de las gonadotropinas LH y FSH. La GnRH es degradada por proteólisis en pocos minutos.

El hipotálamo no secreta la GnRH de forma continua, si no que lo hace en pulsos que duran 5 a 25 min. y se producen cada 1 a 2 horas. La liberación pulsátil de GnRH también produce una liberación intermitente de LH aproximadamente cada 20 min.

Los mecanismos de feedback en el eje hipotálamo-hipofisiario

El ciclo sexual femenino es una serie de acontecimientos durante los cuales un óvulo maduro sale del ovario hacia el interior del aparato reproductor cada 28-32 días. En el aparato reproductor se produce una serie de

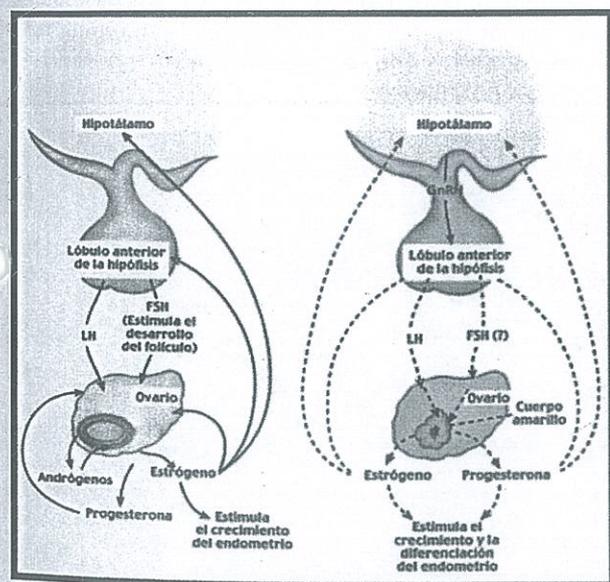


Fig. 17 Mecanismos de FEEDBACK en el eje hipotálamo - hipofisiario.

cambios destinados a preparar la fertilización. Las variaciones hormonales que se observan durante el ciclo son las responsables de estos cambios, así como del posible embarazo. Inicialmente al comienzo del ciclo, cuando los

niveles de estrógenos son bajos, la hipófisis tiene unos niveles de secreción y almacenamiento de gonadotropinas bajos, cuando aumentan los niveles de estradiol se produce un mayor almacenamiento de las hormonas gonadotropinas, pero su secreción no se ve afectada, es decir que el estradiol tiene un efecto inhibitor sobre la respuesta de la hipófisis a la GnRH. Cuando avanza el ciclo la respuesta a la GnRH se ve reflejada por la liberación de las gonadotropinas, pero también provoca un mayor almacenamiento de las mismas para el pulso siguiente. Es una etapa que requiere de estrógenos. El pico de LH que ocurre a mitad de ciclo, es debido a un efecto de retroalimentación positivo por los estrógenos. Si bien inicialmente los estrógenos tienen un mecanismo inhibitor sobre la producción de LH en la hipófisis, cuando se alcanzan concentraciones altas de estrógenos la acción pasa a ser activadora. El mecanismo implicado parece ser una mayor concentración de receptores para la GnRH y una mayor sensibilidad de la hipófisis a la misma.

En la mitad del ciclo, la GnRH también aumenta. Para el buen control no solo se requiere GnRH, sino que la frecuencia del pulso sea adecuada.

Conforme llega el momento de la ovulación y aumenta los niveles de LH, la capa granulosa del folículo secreta progesterona. La progesterona aumenta la secreción hipofisiaria de LH y es responsable de un pico de FSH en la mitad del ciclo, que es necesario para la formación del cuerpo lúteo.

Tras la ovulación se produce un pico de progesterona que mediante un efecto de retroalimentación negativa suprime la secreción de gonadotropinas a través de un mecanismo central de inhibición de los pulsos de GnRH hipotalámicos.

Divisiones del ciclo menstrual

El ciclo sexual femenino también es llamado ciclo bifásico, debido a que está compuesto por dos importantes fases. La ovárica y la uterina.

- **Fase ovárica:** tiene como elemento fundamental al folículo. Su desarrollo y maduración en la mujer presenta tres características generales básicas.

Selectividad: el folículo destinado a ovular, precede de un pool de folículos en crecimiento, que a su vez, proceden de una masa de folículos primordiales en reposo, formadas durante el desarrollo embrionario y fetal.

Continuidad: la puesta en marcha del desarrollo folicular es un proceso continuo, hasta que las reservas estén exhaustas.

Regularidad: el desarrollo folicular es un proceso regular y ordenado, con un índice constante de folículos que abandonan el pool en una unidad de tiempo. Esto significa que el ovario es un sistema regulado y coordinado de manera que el inicio del crecimiento folicular se realiza en intervalos de tiempo regulares y con un índice de depleción del pool constante.

- **Fase uterina:** (ciclo endometrial). Las distintas estructuras que forman el útero se hallan sometidas a la influencia de las hormonas ováricas. Las modificaciones más importantes se producen en el endometrio, también se observan en el moco cervical, expresión de la

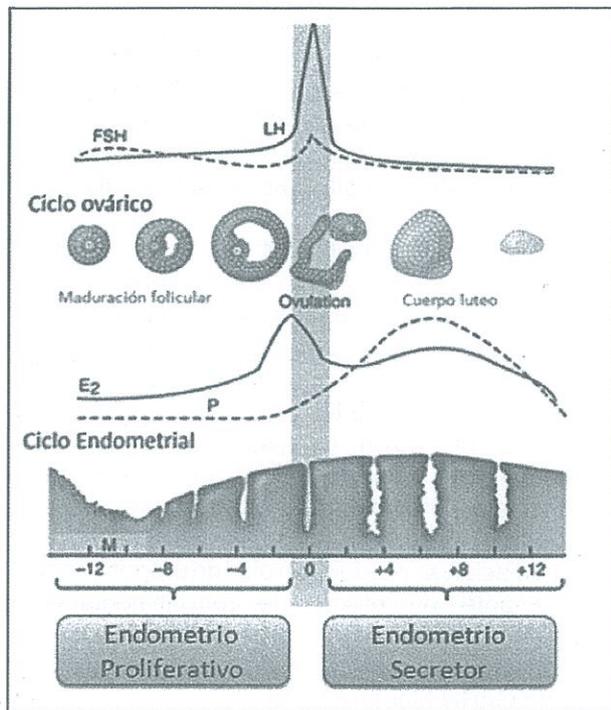


Fig. 18 Ciclo endometrial.

actividad de las glándulas del endocervix, y en forma menor en el miometrio.

Bajo la acción sucesiva de estrógenos y progesterona producidos en el ovario, la mucosa endometrial experimenta cambios cíclicos en su estrato funcional que se diferencian en tres partes.

- Proliferativa o estrogénica (días del 5 al 13 del ciclo).
- Secretora o progestacional (días del 14 al 28 del ciclo).
- Menstrual o de disgregación (días del 1 al 4 del ciclo).

Ciclo endometrial

Regulado por la producción mensual de estrógenos y progesterona por los ovarios, existe un ciclo endometrial, dividido en las siguientes fases (Fig. 18):¹²

1. Proliferación del endometrio uterino.
2. Desarrollo de cambios secretores en el endometrio y,
3. Descamación del endometrio (menstruación).

El endometrio consta de dos capas distintas:

- Capa basal: no se descama durante la menstruación, y sufre pocos cambios cíclicos.
- Capa funcional: se origina todos los meses, a partir de la capa basal y se desprende con la menstruación.

Fase proliferativa: es la fase estrogénica del ciclo sexual femenino, que ocurre antes de la ovulación. Al comienzo de cada ciclo mensual, parte del endometrio se descama por la menstruación. Tras la menstruación, solo permanece en la base del endometrio la capa basal. Bajo la influencia de los estrógenos, secretados por los ovarios, las células del estroma y las células epiteliales proliferan rápidamente. La superficie endometrial se reepitaliza en 4 a 7 días, del comienzo de la menstruación (Fig. 19).

En la semana siguiente, antes de la ovulación, el endometrio aumenta de espesor, debido a la actividad mitótica de las células de la capa



Fig. 19 Fase Proliferativa del endometrio.

funcional, y al crecimiento de las glándulas y de los vasos sanguíneos. En el momento de la ovulación el endometrio tiene de 3 a 4 cm. de espesor. Algunas glándulas secretan un moco poco denso. Este moco se ubica a lo largo del conducto cervical, para guiar a los espermatozoides al interior del útero.

Fase secretora

Fase progestacional del ciclo mensual, que ocurre tras la ovulación. Después de producida la ovulación son secretadas grandes cantidades de progesterona y de estrógenos, por el cuerpo lúteo. Los estrógenos producen una ligera proliferación adicional del endometrio. Mientras la progesterona provoca un notable desarrollo secretor del endometrio (Fig. 20).

Las glándulas se vuelven más tortuosas. También aumentan el citoplasma de las células del estroma, los depósitos de lípidos y proteínas aumentan mucho en las células de la capa funcional, y el aporte



Fig. 20

sanguíneo del endometrio sigue incrementándose. En el momento culminante de la fase secretora (aprox. una semana después de la ovulación), el endometrio tiene un espesor de 5 a 6mm.

El propósito de todas estas alteraciones, es producir un endometrio muy secretor que contiene grandes cantidades de nutrientes almacenados, y puede ofrecer las condiciones adecuadas para la implantación de un óvulo fecundado.

Menstruación: dos días antes que termine el ciclo mensual, el cuerpo lúteo involucren repentinamente, y la secreción de las hormonas ováricas disminuyen drásticamente y se produce la menstruación.

La menstruación se debe a la reducción repentina de estrógenos y progesterona, al final del ciclo ovárico mensual (Fig. 21).

Esto produce la disminución de la estimulación de las células endometriales y luego la involución del endometrio, disminuyendo su espesor.

El primer día antes del comienzo de la menstruación, los vasos sanguíneos de la capa funcional, experimentan vaso-espasmos. El vaso-espasmo y la pérdida de la estimulación hormonal, provocan una necrosis del endometrio. Debido a esto escapa

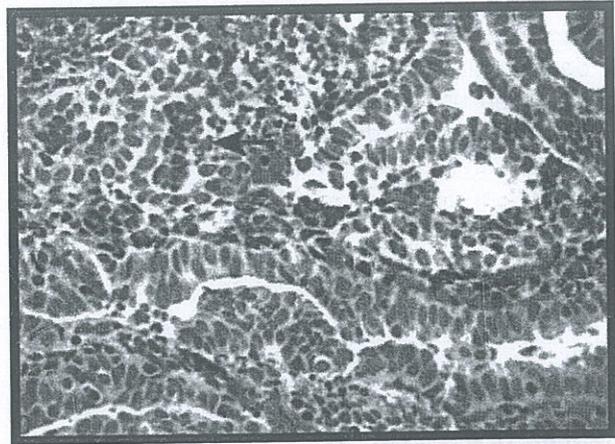


Fig. 21 Epitelio menstrual

sangre al estrato vascular y las áreas hemorrágicas aumentan rápidamente a lo largo de 24 a 36hs.¹²

Las capas externas necróticas del endometrio se separan del útero en las zonas hemorrágicas y 48hs. después del comienzo de la menstruación toda la capa funcional del endometrio se ha descamado.

Durante la menstruación se pierden 40ml. de sangre y unos 35ml. más de líquido. El líquido menstrual es in-coagulable porque junto con el material necrótico endometrial se libera fibrinolisisina (enzima que impide la coagulación).

En el plazo de 4 a 7 días desde el comienzo de la menstruación la pérdida de sangre se detiene, debido a que el endometrio se ha reepitalizado nuevamente.

El ciclo cervical

El cuello del útero también es un tejido diana de los esteroides ováricos.

Bajo estimulación estrogénica el epitelio glandular del cuello secreta un moco abundante claro y elástico. Este moco puede ofrecer protección al esperma en la vagina, actuar como un filtro biológico de esperma anormal, producir la capacitación espermática, y servir de reservorio para la liberación de esperma hacia el aparato genital superior.

Bajo la influencia de la progesterona después de la ovulación, la secreción de moco disminuye, y éste se torna espeso y blanquecino. Estos cambios característicos del moco cervical pueden usarse clínicamente para predecir el período fértil y es la base de los métodos anticonceptivos naturales.¹²

El ciclo del epitelio vaginal

El epitelio que recubre la vagina poliestratificado plano no queratinizado es especialmente sensible a la acción de los esteroides ováricos. Los estrógenos determinan su crecimiento y maduración

y la progesterona produce disminución del contenido de glicógeno intracelular y descamación de las células de la capa intermedia. Los estrógenos producen un significativo aumento de las células superficiales y determinan un colpocitograma

muy limpio. La progesterona produce un aumento significativo de las células intermedias que tienden a disponerse en grupos celulares. El estudio del colpocitograma durante el ciclo menstrual es un parámetro muy útil para diagnosticar las diferentes etapas del ciclo.¹²

BIBLIOGRAFÍA

1. CABERO, L; Obstetricia y Medicina Materno – Fetal; Panamericana, 2007.
2. Robert W. Rebar; Gregory F. Erickson; Chapter 256 – MENSTRUAL CYCLE AND FERTILITY; Copyright © 2007 Saunders, An Imprint of Elsevier.
3. SPEROFF, León; Endocrinología Ginecología Clínica y Esterilidad, Séptima Edición; Lippincott, Williams and Wilkins., 2006.
4. DECHERNEY, A; Diagnósticos y Tratamientos Ginecoobstétricos; Novena Edición, Cempro, Manual Moderno, 2009.
5. GUYTON, H; Tratado de Fisiología Médica, Interamericana, Novena Edición, 2000.
6. The Menstrual Cycle Effects on Sleep; Sleep Medicine Clinics - Volume 3, Issue 1 (March 2008) - Copyright © 2008 Saunders, An Imprint of Elsevier.
7. Christian J. Gruber, M.D., Walter Tschugguel, M.D., Christian Schneeberger, Ph.D., and Johannes C. Huber, M.D., Ph.D; Production and Actions of Estrogens.
8. Backhaus J y otros (2004) Sleep disturbances are correlated with decreased morning awakening salivary cortisol Psychoneuroendocrinology 29:1184-91.
9. Pruessner JC y otros. (1999) Burnout, perceived stress, and cortisol responses to awakening Psychosom Med 61:197-204.
10. MacHale SM y otros. (1998) Diurnal variation of adrenocortical activity in chronic fatigue syndrome Neuropsychobiology 38:213-7.
11. Patacchioli FR y otros. (2001) Actual stress, psychopathology and salivary cortisol levels in the irritable bowel syndrome (IBS) J Endocrinol Invest 24:173-7.
12. GENESER, F; Histología Sobre Bases Moleculares, Tercera edición, Panamericana, 1999.

CAPÍTULO IV

Pubertad y adolescencia

Pubertad

La pubertad inicia en una edad definida, ubicada entre doce a trece años relacionada directamente con los cambios hormonales, en cambio la adolescencia depende por una parte de la maduración psíquica del individuo y por otra de factores psicosociales amplos y complejos los cuales hacen que varíe mucho la edad de inicio así como la duración de la misma.

La pubertad es el proceso de cambios físicos mediante el cual el cuerpo de un niño se convierte en adolescente, capaz de cumplir con el proceso de la reproducción sexual. El crecimiento se acelera en la primera mitad de la pubertad, y alcanza su desarrollo al final de la misma. Las diferencias corporales entre niños y niñas antes de la pubertad son referidas casi únicamente a sus genitales.¹ Durante la pubertad se aprecian grandes diferencias en cuanto a tamaño, forma, composición y desarrollo funcional en muchas

Dr. José Rubén Bucheli Terán

Dr. Fernando Moreno Montes

Dr. Washington Herrera Montaluisa

período de transición psicológica y social entre la niñez y la vida adulta.

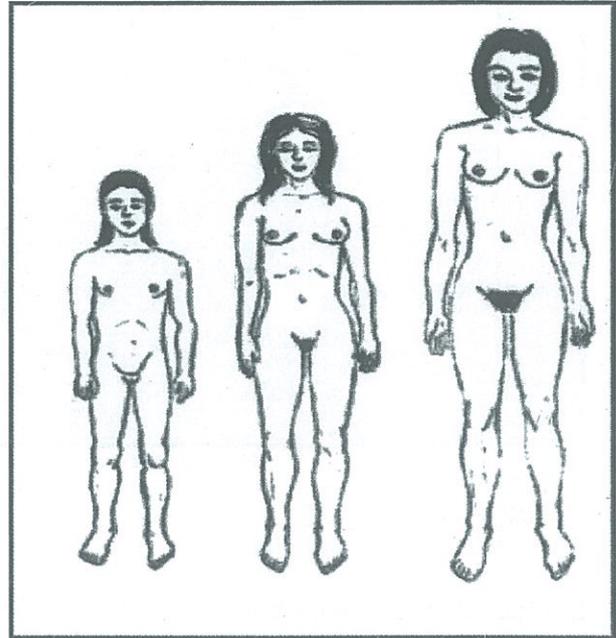


Figura 1, Pubertad.

Cronología de los cambios puberales:

Desarrollo mamario: 8-14 años (signo más precoz de la pubertad).

Pico de crecimiento: 11-14 años.

Menarquia: 10-16 años.

Duración del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios: 3-4 años.

Intervalo desarrollo mamario - menarquia: 2 años.

Consecución de la talla definitiva: 2 años después de la menarquia.

Media de la edad ósea al inicio de la pubertad: 10,5-11 años.

Media de la edad ósea en la menarquia: 12,5-13 años.

Tiempo transcurrido entre el pico de crecimiento y la menarquia: 1,3 años.

Cierre epifisario: 15 años.

estructuras y sistemas del cuerpo. Las más obvias son las características sexuales secundarias.

En sentido estricto, el término "pubertad" se refiere a los cambios corporales en la maduración sexual más que a los cambios psicosociales y culturales que este proceso conlleva. La adolescencia es el

La hormona principal en el desarrollo femenino es el 17 beta-estradiol, un estrógeno. Mientras el estradiol promueve el crecimiento de mamas y del útero, es también la principal hormona conductora del crecimiento puberal y de la maduración y cierre de la epífisis.²

Los niveles de estradiol suben más temprano o quedan más tiempo en mujeres que en hombres.³

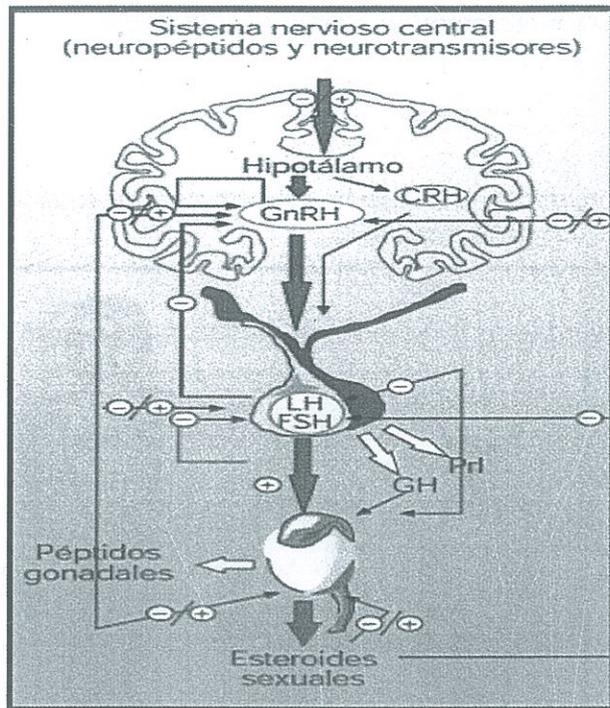


Fig. 2 Cambios endocrinológicos.

Cambios endocrinológicos

Eje hipotálamo-hipófiso-gonadal

La regulación de la secreción de gonadotrofinas en el ser humano es debida a la interacción compleja entre la estimulación por la hormona liberadora de gonadotrofinas hipotalámica (GnRH), el retrocontrol inhibitorio de los esteroides sexuales e inhibinas de las gónadas y la modulación autocrina/paracrina de la activina y la follistatina en la hipófisis. En el núcleo arcuato y en la eminencia media, se encuentran las neuronas productoras de GnRH, que es liberada de forma pulsátil, y transportada por los vasos porta a la adenohipófisis, donde estimula la producción de la hormona folículo estimulante (FSH) y luteinizante (LH). Estas hormonas a su vez estimulan en las gónadas, por un lado, la producción de gametos maduros (espermatozoides y ovocitos), y por otro, la producción de esteroides sexuales (andrógenos, progestágenos, estrógenos e inhibinas) (Fig. 2).

Tras el nacimiento, los niveles circulantes de FSH y LH se incrementan debido a una disminución de los niveles de esteroides sexuales que el recién nacido estaba recibiendo de la madre. A la edad de uno a dos años, los niveles de FSH y LH disminuyen, y quedan prácticamente suprimidos ("prepuberales") hasta el comienzo de la pubertad en que vuelven a elevarse. Esta activación no parece deberse a

un cambio intrínseco de las neuronas productoras de GnRH, sino más bien a un cambio en la información que estas neuronas reciben de un nivel de control superior. La pubertad parece depender de un aumento de las influencias neuronales excitatorias (glutamato) o una disminución de las influencias neuronales inhibitorias (ácido gamma aminobutírico) que controlan la secreción de GnRH. Otro elemento que parece participar en la regulación de la secreción de GnRH en la pubertad son las células gliales, que afectan a la función neuronal a través de la producción de factores de crecimiento: el factor de crecimiento de transformación (TGf α) y las neuroglulinas, que actuarían sinérgicamente para estimular la liberación de GnRH (Fig. 3).

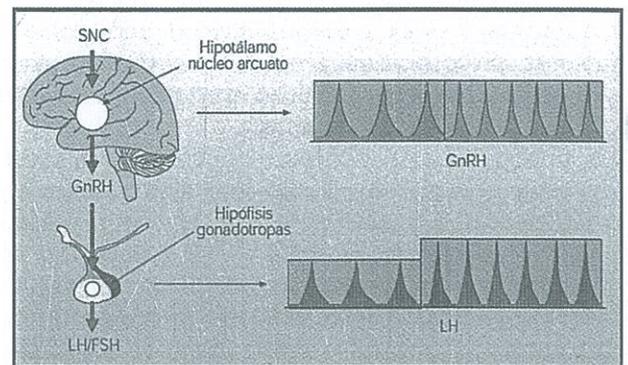


Fig. 3. Regulación hormonal.

La FSH en la mujer mantiene la función de las células de la granulosa y la maduración del folículo ovárico, al tiempo que estimula la secreción de estradiol. La FSH en el varón estimula las células de Sertoli para promover la espermatogénesis. Por el contrario, la LH en la mujer estimula las células de la teca para producir andrógenos, incluyendo testosterona, androstendiona y dehidroepiandrosterona (DHEA). En el varón, la LH estimula las células de Leydig para producir testosterona.

Hormona de crecimiento (GH)

Los niveles plasmáticos de GH aumentan durante la pubertad en ambos sexos.

El incremento se debe, al menos en parte, a la acción estimuladora de los esteroides gonadales que aumentan durante el proceso puberal.

Este incremento se produce en las niñas durante la fase temprana de la pubertad y ligeramente más tarde en los varones, como corresponde al tiempo diferente del estirón puberal en ambos sexos.

Los individuos con deficiencia de GH experimentan un retraso en la pubertad, lo que sugiere que una secreción normal de esta hormona es importante para el inicio de la pubertad a una edad normal.

Factor de crecimiento semejante a la insulina número 1 (IGF-I).

Los niveles plasmáticos de IGF-I aumentan durante la pubertad y se correlacionan estrechamente con los niveles plasmáticos de esteroides sexuales, pudiendo ser debido, bien al efecto directo de los esteroides sexuales sobre la producción de IGF-I, o bien a un efecto indirecto mediado por el incremento en la secreción de GH. Las concentraciones séricas de IGF-I se correlacionan con la velocidad de crecimiento durante las fases iniciales del estirón puberal, pero en la pubertad tardía, cuando la VC disminuye, los niveles de IGF-I permanecen elevados y no se correlacionan con la VC.

Leptina

La leptina es un péptido con un peso molecular de 16KDa liberado de los adipocitos. Actúa en el hipotálamo induciendo saciedad, y también a nivel central induciendo la actividad simpática y el gasto energético. Las concentraciones de leptina se correlacionan muy positivamente con el índice de masa corporal (IMC) y, consiguientemente, transmiten información sobre la energía almacenada disponible al cerebro y a otros órganos. Las concentraciones de leptina se incrementan en las mujeres durante la pubertad, pero disminuyen en los varones después de iniciarse la pubertad, en el estadio 2 de maduración gonadal. Estas diferencias podrían reflejar cambios en la composición corporal que ocurren durante la pubertad.

Inhibinas

Son hormonas glicopeptídicas producidas principalmente por las gónadas bajo la influencia de la FSH, participando en los mecanismos de retrocontrol de regulación de la FSH hipofisaria. En su forma biológicamente activa, la inhibina es un dímero formado por una subunidad α unida a una subunidad β , ya de tipo A (IA), ya del tipo B (IB). Durante la pubertad, se produce en los varones un incremento significativo de las concentraciones de inhibina B entre los estadios I al III, correlacionándose con el volumen testicular y las concentraciones de testosterona. En las niñas, tanto la inhibina A como la B se incrementan significativamente con el aumento de tamaño mamario entre los estadios I al IV, correlacionándose positivamente con las concentraciones de FSH y estradiol.

Cambios físicos

Vello genital

En la infancia no hay pilosidad púbica. Durante la

pubertad se inicia el crecimiento del vello púbico. En primer lugar se desarrolla el vello a lo largo de los labios mayores y es poco pigmentado.

Más adelante el vello genital se vuelve más espeso y rizado, llegando hasta el pubis, y aumentando progresivamente en cantidad.

Al final de la pubertad el vello púbico tiene una distribución típicamente femenina en forma de triángulo invertido, y llega hasta la cara interna de los muslos. No hay pelo en la línea abdominal.

Crecimiento de vello púbico. (Pubarquia)

Generalmente se presenta en primer lugar el desarrollo mamario que el del vello, pero en algunas ocasiones el primer signo de desarrollo puberal es la aparición del vello púbico.

El vello púbico es por lo general la cuarta manifestación de la pubertad. Se lo define como pubarquia, se pueden ver por primera vez alrededor de los labios genitales. En el 15% de las niñas el vello púbico aparece aún antes de que los senos inicien su desarrollo.

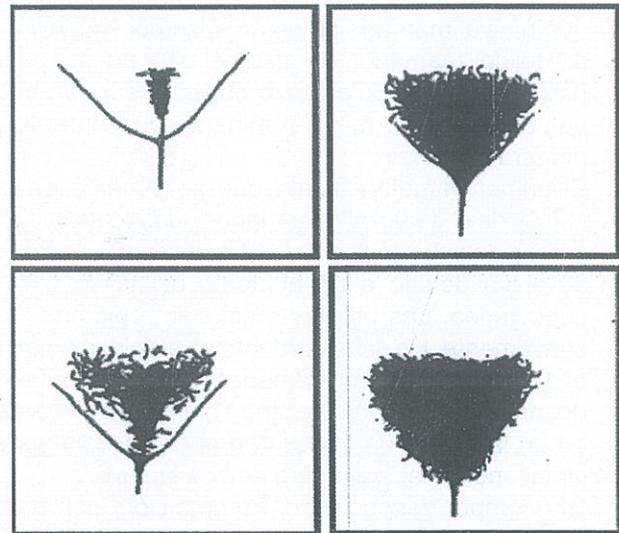


Fig. 4 desarrollo del vello púbico.

Vello axilar

En la infancia no hay pilosidad axilar. Con el inicio de la pubertad tiene lugar la aparición del vello axilar, que va sufriendo un aumento progresivo hasta llegar a su completo desarrollo.

El crecimiento diferencial del vello en el pubis y la axila es debido a diferentes niveles locales de respuesta al estímulo hormonal.

La piel del pubis tiene un mínimo nivel que responde a pequeñas cantidades de andrógenos. El vello axilar tiene un nivel más alto, se desarrolla más tarde y responde más a la testosterona.

Cambios mamarios durante la pubertad

Los cambios morfológicos mamarios durante la pubertad han sido descritos por Marshall y Tanner y Fernández Cid, denominándose estadios puberales (tabla nº 2).

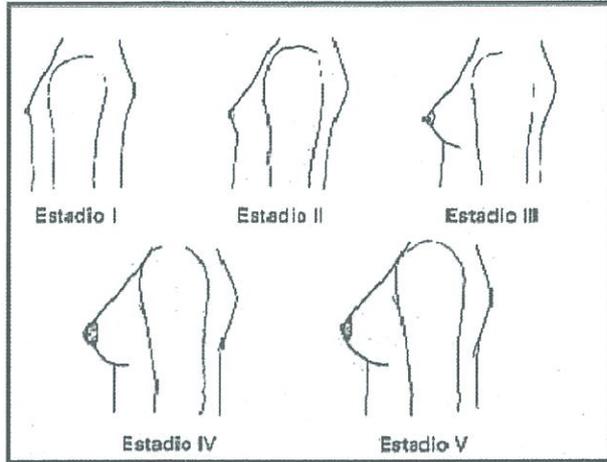


Fig. 5. Desarrollo mamario.

En la infancia precoz tan sólo se insinúa el pezón, no se palpa tejido glandular mamario.

Durante la infancia hay una etapa de inactividad que a nivel mamario se caracteriza por la ausencia de tejido mamario; en esta época no se palpa parénquima glandular, pero el pezón está un poco aumentado y es más prominente que durante la primera infancia.

El primer cambio puberal que se observa en las chicas es el desarrollo mamario. Cuando se inicia la secreción estrogénica por parte del ovario, la mama se eleva debido a un aumento del tejido celular subcutáneo. Las areolas empiezan a pigmentarse suavemente. En este momento se empieza a palpar el denominado botón mamario o botón glandular de desarrollo. El botón mamario suele aparecer antes en un lado que en el otro (en pocas ocasiones es simultánea la aparición en ambos lados).

Un tiempo después de la aparición del botón mamario la mama sufre cambios importantes. Se produce una proliferación de los elementos de la glándula mamaria y el órgano se hace más prominente y turgente. Se desarrollan las areolas y los pezones, y también los conductos mamarios. La areola es lisa, rosada y destaca de la piel que recubre el resto de la superficie mamaria. Se acumula grasa en las mamas.

Más adelante la areola mamaria se encuentra sobreelevada respecto al resto de la mama y presenta un cierto edema. En la areola aparecen las glándulas areolares o de Montgomery.

Posteriormente desaparecerá el edema de la areola, el pezón se hace más prominente y presenta capacidad de erección. La mama se hace más

globulosa y esférica. Las glándulas accesorias de la areola (sebácea, sudorípara y pilosa) completan su desarrollo. Es la mama adulta. Puede existir una pequeña asimetría mamaria que es totalmente fisiológica.

El tiempo total de duración del desarrollo mamario suele ser de 5 a 9 años.

Cambios en la vagina

La vagina cambia en respuesta de los niveles ascendentes de estrógenos, aumentando de volumen y adquiriendo un color rosáceo.^{2,3,4} Iniciándose la presencia de secreciones blancuzcas que son un efecto normal de la acción estrogénica. Primera menstruación (Menarquia).

En los estadios finales de la pubertad tiene lugar la menarquia o aparición de la primera menstruación. En general, el tiempo medio que transcurre desde el inicio del desarrollo mamario hasta la llegada de la menarquia es de unos dos a tres años, y como mínimo de un año.

Las primeras menstruaciones suelen ser cortas (de 2 o 3 días) con largos intervalos en medio (de 40 o 60 días).

Es frecuente en los primeros años después de la menarquia que los ciclos sean irregulares. También es frecuente la anovulación, aunque algunas chicas tienen desde el principio ciclos regulares y ovulatorios.

Cuando los ciclos ya están establecidos tienen una duración normal de entre 21 y 35 días, aunque el promedio es de 28 días. La duración de la menstruación oscila entre 2 y 8 días y la cantidad aparece entre los 10 a los 16 años (en promedio). La presencia de períodos menstruales al inicio casi nunca guarda regularidad en cuanto a ciclicidad, cantidad y duración dentro de los primeros años.⁵ Los ciclos menstruales iniciales pueden o no ser ovulatorios.

La pelvis cambia de forma, también la distribución de la grasa y composición corporal. Se ensancha la mitad inferior de la pelvis, el tejido graso aumenta en un mayor porcentaje en la composición corporal en relación a los varones, especialmente en la distribución típica de las mamas, caderas y muslos.

Crecimiento de vello facial y corporal

En los años y meses posteriores a la aparición del vello púbico. Otras áreas de la piel desarrollan vello más denso aproximadamente en la secuencia siguiente: vello axilar, vello perianal, vello sobre los labios y vello peri-areolar.

Aumento de estatura

El estrógeno induce el crecimiento iniciándose aproximadamente al mismo tiempo que los primeros cambios en los senos, o incluso unos cuantos meses antes, haciéndolo como una de las primeras manifestaciones de la pubertad en las niñas. El crecimiento de las piernas y los pies se acelera primero. La tasa de crecimiento tiende a alcanzar su velocidad máxima (7,5-10cm. anuales).

Olor corporal, cambios en la piel y acné

El incremento en los niveles circulantes de andrógenos cambia la composición de los ácidos grasos de la transpiración, dando como resultando en un olor corporal, más "adulto". Esto a menudo ocurre uno o más años antes que la telarquia y la pubarquia. Otro efecto inducido por los andrógenos es el aumento en la secreción de aceite (sebo) en la piel y cantidades variables de acné.

Actitud sexual

Debido a todos los cambios en la sexualidad que el púber ha estado experimentando, puede confundirse, asustarse o simplemente tener curiosidad, a consecuencia de lo cual se auto explora iniciándose su actividad sexual a través de la masturbación. Actitud que es totalmente normal.

El eje hipotálamo-hipófisis-adrenal es el primer eje que se ve afectado en la pubertad. Se inicia la generación de hormonas como la androstenediona y la dihidrotestosterona (DHT) alrededor de los 7/8 años en las mujeres y 9/10 en los varones. Esta actividad elevada del eje H-H-Adrenal conocido como "adrenarquia" da lugar a la aparición del vello púbico, vello axilar, vello facial vello en las piernas y brazos, una línea de vello que se extiende desde el "pubis" hasta el "ombligo", en el pecho entre otras zonas.

DESARROLLO PUBERAL
Estadio 0.
Mama de la primera infancia.
Insinuación del pezón.
No se palpa masa glandular mamaria, ausencia de tejido subcutáneo prominente.
Ausencia de pilosidad pubiana y axilar.
Aspecto no estimulado de la vulva.
Estadio I de Tanner.
Mama preadolescente o infantil.
Pezón algo agrandado y prominente.
Ausencia de pilosidad pubiana y axilar.
Aspecto no estimulado de la vulva.
Estadio II de Tanner.
Elevación de la mama y del pezón.
Aumento del tejido celular subcutáneo mamario.
Agrandamiento del diámetro areolar, con ligera pigmentación.
Botón glandular mamario.
Inicio de la pilosidad en los labios mayores, poco pigmentada.
Inicio de la pilosidad axilar.
Aspecto estimulado de la vulva.
Estadio III de Tanner.
Agrandamiento de la mama y de la areola.
Pilosidad más espesa, rizada y pigmentada.
Pilosidad que alcanza el pubis.
Desarrollo de los labios vulvares.
Estadio IV de Tanner.
Mama de mayor volumen.
Prominencia de la areola y del pezón.
Aparición de las glándulas de Montgomery mamarias
Pilosidad más abundante.
Estadio V de Tanner.
Mama adulta, globulosa y esférica.
Pezón prominente y eréctil.
Glándulas accesorias mamarias (sebáceas, sudoríparas, pilosas)
Pilosidad pubiana y axilar completa.
Vello pubiano de distribución femenina (triángulo invertido), extensión a cara interna de los muslos.
Menarquia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Styne, Dennis M. (2000). «Cap. 18: The testes: disorders of sexual differentiation and puberty in the male». En Sperling, MA ed. *Endocrinología Pediátrica* (2nd ed. edición). Philadelphia: Saunders. pp. 565–628.
2. Marshall, William A.; Tanner, JM (1986). «Cap. 8: Pubertad». En Falkner F, Tanner JM, eds. *Crecimiento humano: tratado comprensivo* (2ª ed. edición). New York: Plenum Press. pp. 171–209.
3. Gordon, Catharine M.; Laufer, MR (2005). «Cap. 4: Fisiología de la pubertad». En Emans SJH, Goldstein DP, Laufer, MR, eds. *Ginecología Pediátrica y Adolescente* (5th ed. edición). Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins. pp. 120–155.
4. Rosenfield, Robert L. (2002). «Cap. 16: Pubertad femenina y sus desórdenes». En Sperling, MA ed. *Endocrinología pediátrica* (2ª ed. edición). Philadelphia: Saunders. pp. 455–518.
5. Gungor, Neslihan; Arslanian SA (2002). «Chapter 21: Nutritional disorders: integration of energy metabolism and its disorders in childhood». En Sperling, MA ed. *Endocrinología pediátrica* (2ª ed. edición). Philadelphia: Saunders. pp. 689–724.

Adolescencia

La adolescencia es un fenómeno biológico, cultural y social, por lo tanto sus implicaciones no se asocian solamente a características físicas.

Es una transición de mente y cuerpo que se relacionan con el entorno y que le conducen a un individuo hacia la edad adulta.

Aunque no existe un consenso sobre en qué edad termina la adolescencia, algunos psicólogos como Erickson consideran que la adolescencia abarca el período de vida comprendido entre los 12 ó 13 años hasta los 20 ó 21 años.¹ Según Erickson este período de los 13 a los 21 años es la búsqueda de la identidad y define al individuo para toda su vida adulta, quedando plenamente consolidada la personalidad a partir de los 21 años.² Tomando en cuenta que el término "adolescencia" depende de la madurez psicológica, la edad exacta en que ésta termina no es homogénea y dependerá de cada individuo.

Conceptualización

La Organización Mundial de la Salud (OMS), estima que una de cada cinco personas en el mundo es adolescente, 85% de ellos viven en países

pobres o de ingresos medios y alrededor de 1.7 millones de ellos mueren al año.³ La OMS define la adolescencia como la etapa que va entre los 11 y 19 años, considerándose dos fases, la adolescencia temprana 12 a 14 años y la adolescencia tardía 15 a 19 años.⁴ Sin embargo la condición de juventud no es uniforme y varía de acuerdo al grupo social que se considere.

Crecimiento

Desde el punto de vista práctico, los cambios normales del crecimiento tienen tres grandes características:

Se realizan en forma secuencial, es decir, aparecen unas características antes de que aparezcan otras, como es el caso del crecimiento de los senos antes de la aparición de la menstruación (o regla), el vello púbico antes que el axilar, los miembros inferiores crecen primero que el tronco, etc.

El tiempo de inicio, la magnitud y la velocidad de cada evento es considerablemente variable entre las edades, por lo que algunos maduran antes que otros, y para cada sexo.

Cada evento del crecimiento sigue la ley de la variabilidad individual del desarrollo. Cada individuo tiene una propia manera de ser y la conserva a través

de los años de la adolescencia y en el que influyen diversos factores, como su raza, constitución genética o familiar, nutrición, funcionamiento endócrino y ambiente socio-cultural. Basado en ello, la evaluación de la maduración sexual suele ser más valiosa desde el punto de vista clínico, que la edad cronológica, que es la correlación que por lo general preocupa a los padres y al mismo adolescente.

Estirón de la adolescencia

Crece es una característica destacada de la pubertad, el brote o estirón de la pubertad es una de las características fundamentales de la adolescencia. Tiene una duración de 3 a 4 años con un promedio de 24 a 36 meses. Está caracterizado por un rápido crecimiento del esqueleto, llamado punto de velocidad máxima (PVM) que se manifiesta por un aumento rápido de la talla o crecimiento lineal de aproximadamente 8cm. en la mujer y unos 10cm. en el varón.⁵ Es seguida por una desaceleración o enlentecimiento progresivo del crecimiento lineal hasta que se detiene por la fusión de las epífisis de los huesos largos como consecuencia de la actividad hormonal.

Se considera que el incremento en la velocidad de crecimiento es el primer signo de inicio de la pubertad en las niñas, es más fácil de visualizar dicho cambio en la presencia del botón mamario. La cadera crece antes que los hombros y el tronco. Todos los órganos participan en el estirón del crecimiento a excepción de la cabeza, el timo, el tejido linfático y la grasa subcutánea. El inicio del estirón es variable en edad, por lo que los padres o el mismo adolescente pueden manifestar preocupación por una supuesta precocidad o retardo del crecimiento. Las necesidades nutricionales se hacen más intensas, hay dismetría fisiológica que causa cierta "torpeza" motora, aumenta el metabolismo del calcio en este período de crecimiento rápido.

Cambios físicos

Los cambios biológicos y orgánicos durante la adolescencia marcan de modo casi definitivo el dimorfismo sexual.

Peso

En las mujeres, durante la pubertad temprana, la ganancia de peso continúa siendo 2kg. por año, pero luego experimenta una aceleración que llega a un máximo después de alcanzar el punto de velocidad máxima de crecimiento. En los varones

el peso coincide con la talla, es decir, de 100 a 200g. por año. El aumento de peso puberal viene a representar el 50% del peso ideal del individuo adulto.

Grasa

La grasa corporal total aumenta en la pubertad temprana para ambos sexos. Más adelante las niñas depositan grasa más rápida y extensamente que lo hacen los varones, con predominio en miembros superiores, tronco y parte superior del muslo. En condiciones normales, en ningún momento de la pubertad se espera que las niñas pierdan grasa, mientras que los varones en el crecimiento rápido, pierden grasa en los miembros y el tronco.

La mujer y el varón prepuberales tienen igual proporción entre masa magra, tejido muscular, huesos, vísceras y tejido adiposo. En el varón, el aumento de la masa magra es paralelo al incremento de la talla y del estirón puberal en músculos y huesos los cuales coinciden con el punto de velocidad máxima (PVM) de crecimiento. Por el contrario, en las niñas, se continúa acumulando el tejido adiposo en las extremidades y el tronco. Este crecimiento divergente da como resultado que los hombres tengan hasta un 45% de su peso corporal en músculos y las mujeres hasta un 30% de su peso corporal en grasa. Al final de la pubertad, los varones son más pesados que las mujeres. El dimorfismo es muy importante para considerar el sobrepeso en el adolescente, ya que se debe determinar si es a expensas de tejido graso o tejido magro. Los hombros y el tórax son más anchos que las caderas en el varón y a la inversa en las mujeres y, en relación al tronco, las piernas son más largas en el varón.

La cabeza aumenta muy poco en tamaño, pero la cara se diferencia tomando un aspecto de adulto, sobre todo por el reforzamiento mandibular, muy evidente en el varón y por los cambios en la nariz. Bajo las influencias de los andrógenos se establece también una diferencia en la parte anterior del cartílago tiroideo y las cuerdas vocales que tienen el triple de longitud que en las niñas.

Crecimiento muscular

El crecimiento muscular es un hecho resaltante, especialmente mientras dura el estirón de la estatura, con predominio en el varón, sobre todo por la acción de los andrógenos que también influyen en la adquisición de la fuerza muscular. Por supuesto, el tamaño, la fuerza y la habilidad pueden no ser diferentes en un varón y una mujer, dependiendo de la actividad física que desarrollen.

El corazón y los pulmones también participan en el estirón del adolescente, más marcadamente en los varones, en quienes aumenta la presión arterial, así como la capacidad sistólica.

Definición

Importa el diagnóstico de las caries y alteraciones mecánicas.

En general se completan 28 piezas durante la adolescencia.

Dentición

De 9 a 11 años: 4 premolares.

De 10 a 12 años: los segundos premolares.

De 10 a 14 años: los caninos.

De 11 a 13 años: los segundos molares.

De 14 a 18 años las llamadas muelas de juicio.

Maduración sexual

En la adolescencia temprana y para ambos sexos, no hay gran desarrollo manifiesto de caracteres sexuales secundarios, pero suceden cambios hormonales a nivel de la hipófisis, como el aumento en la concentración de gonadotrofinas y de los esteroides sexuales. Seguidamente aparecen cambios físicos, sobre todo cambios observados en la glándula mamaria de las niñas, los cambios genitales de los varones y el vello pubiano en ambos sexos.^{4,5}

El primer cambio identificable en la mayoría de las niñas es la aparición del botón mamario. Se caracteriza por un agrandamiento en el tejido glandular por debajo de la areola, consecuencia de la acción de los estrógenos producidos por el ovario. La edad de aparición es después de los 8 años puede ser unilateral y permanecer así por un tiempo bilateral y casi siempre es doloroso al simple roce. Al avanzar la adolescencia, el desarrollo mamario, además de ser cuantitativo es cualitativo, la areola se hace más oscura y grande y sobresale del tejido circundante, aumenta el tejido glandular, adquiere la forma definitiva, generalmente cónica desarrollándose los canalículos. Pudiendo haber crecimiento asimétrico de las mamas.

El vello púbico, bajo la acción de los andrógenos adrenales y ováricos, es fino, escaso y aparece inicialmente a lo largo de los labios mayores y luego se va expandiendo. El vello púbico en algunos casos coincide con el desarrollo mamario y en otros puede ser el primer indicio puberal. Típicamente comienza a notarse a los 9 o 10 años de edad. Al pasar los años, el vello pubiano se hace más grueso y menos lacio, denso, rizado y cubre la superficie externa de los labios extendiéndose hasta el monte de Venus, logrando la forma triangular característica adulta

después de 3 a 5 años (más o menos entre los 15 y 16 años de edad). El vello axilar y corporal aparece más tarde.

Los genitales y las gónadas cambian de aspecto y configuración. Aumenta la vascularización de los labios mayores así como los folículos pilosos, hay estrogenización inicial de la mucosa vaginal, los ovarios y el cuerpo del útero aumentan en tamaño. Las trompas de falopio aumentan en tamaño y en

el número de pliegues en su mucosa. Los labios menores se desarrollan, y luego se adelgazan, pigmentan y crecen para cubrir el introito. La vagina llega a 8cm. de profundidad alcanzando los 10 – 11cm. Por acción estrogénica, la mucosa se torna más gruesa, las células aumentan su contenido de glucógeno y el pH vaginal pasa de neutro a ácido un año antes de la menarquia. Se desarrollan las glándulas de Bartholin, aumentan el flujo vaginal, la flora microbiana cambia con la presencia del bacilo de Doderlein, la vulva se modifica en su espesor y coloración, el himen se engrosa y su diámetro alcanza 1cm.

La menarquia, que es la primera aparición del ciclo menstrual, aparece precedida por un flujo claro, inodoro, transparente y bacteriológicamente puro que tiene aspecto de hojas de helecho al microscopio. La menarquia tiende a ocurrir a los 11 o 12 años, aunque puede aparecer en la pubertad avanzada (8-10 años).

Atención del adolescente

A diferencia de lo que sucede en escolares, en los adolescentes, en la medida que aumenta la edad, se incrementa la mortalidad.³

Los factores de protección para adolescentes incluyen educación, buena nutrición, inmunizaciones, deporte, diversión, promoción familiar y desarrollo espiritual, oportunidades de trabajo y leyes favorables para el niño y el adolescente. En los servicios de salud se debe hacer promoción en la prevención de cáncer pulmonar, embarazo precoz, enfermedades de transmisión sexual, accidentes y en la evaluación de los patrones de crecimiento y desarrollo normales. Las principales causas de muerte en adolescentes

alrededor del mundo varía poco, si es que sólo el orden, según la región, y éstas son las heridas no intencionales* (accidentes de tránsito), Sida (es la principal causa de muerte de mujeres jóvenes en

África) y otras enfermedades infecciosas, homicidio y otras heridas intencionales, como la guerra, suicidio y heridas auto-inflingidas.^{6,7,8}

BIBLIOGRAFÍA

1. M Rodríguez Rigual. Mesa redonda: Adolescencia - Necesidad de creación de unidades de adolescencia (en español). *An Pediatr* 2003; 58: 104 - 106. 19 de abril de 2008.
2. Texas Children's Hospital (octubre de 2002). «Crecimiento y desarrollo de los adolescentes» (en español). Consultado el 19 de abril de 2008.
3. Departamento de Estado, Programas de Información Internacional (enero de 2005). «La salud en los adolescentes: problemas mundiales, retos locales.» (en español). *Periódico Electrónico USA*. Consultado el 19 de abril de 2008.
4. BARALDI, Ana Cyntia Paulin, DAUD, Zaira Prado, ALMEIDA, Ana Maria de et al. Gravidez na adolescência: estudo comparativo das usuárias das maternidades públicas e privadas. *Rev. Latino-Am. Enfermagem* [online]. 2007, vol. 15, no. spe [citado 2008-04-19], pp. 799-805. Disponível em(2). ISSN 0104-1169. doi: 10.1590/S0104-11692007000700014.
5. Instituto del Corazón de Texas (junio de 2007). «Factores de riesgo cardiovascular para niños y adolescentes» (en español). Centro de Información Cardiovascular. Consultado el 19 de abril de 2008.
6. BARALDI, Ana Cyntia Paulin, DAUD, Zaira Prado, ALMEIDA, Ana Maria de et al. Gravidez na adolescência: estudo comparativo das usuárias das maternidades públicas e privadas. *Rev. Latino-Am. Enfermagem* [online]. 2007, vol. 15, no. spe [citado 2008-04-19], pp. 799-805. Disponível em(2). ISSN 0104-1169. doi: 10.1590/S0104-11692007000700014.
7. Academia Estadounidense de Psiquiatría del Niño y del Adolescente (abril de 1998). «El Desarrollo Normal de la Adolescencia: La escuela intermedia y los primeros años de la secundaria» (en español). Información para la familia. Consultado el 19 de abril de 2008.

CAPÍTULO V

Patología ginecológica

Alteraciones funcionales

A. Amenorrea

La ausencia de sangrado menstrual durante la vida reproductiva de la mujer, es un hecho clínico de gran importancia, que puede ser fisiológica, una manifestación de un proceso orgánico grave, alteración congénita, disfunción neuroendócrina ó perturbación psicológica, que requiere un estudio completo para determinar la etiopatogenia del proceso y establecer su manejo adecuado, que siempre debe ser causal.¹

- Amenorrea primaria: cuando nunca ha existido sangrado menstrual.
- Amenorrea secundaria: la que se presenta después de uno o más episodios menstruales o pseudo menstruales.
- Amenorrea fisiológica: la que se presenta previa a la pubertad, durante la gestación, durante la lactancia y luego de la menopausia. En cualquier otra situación la amenorrea es patológica.

J. Amenorrea primaria

Debe diferenciarse de una menarca tardía. Por ello se considera como amenorrea primaria cuando la mujer ha cumplido 18 años.^{1, 2, 12, 13, 15}

Etiología:

Las causas de amenorrea primaria son múltiples: cerca de las dos terceras partes tienen una causa genética debido a fallas en el desarrollo de las gónadas, así como de los sistemas Müllerianos, Wolfianos y del seno urogenital. Los demás casos de amenorrea primaria se deben a una patología ovárica, del eje de la corteza cerebral – hipotálamo-hipófiso-ovárico o a una patología del endometrio.

Clasificación:

Amenorrea primaria

Causa gonadal

Son responsables del 60% de las amenorreas primarias. Se deben a fallas en la diferenciación

Dr. José Rubén Bucheli Terán

Dr. Ricardo De La roche Martínez

Dr. Fernando Moreno Montes

embriológica y de la función fisiológica durante la vida temprana natal o neonatal. - Cariotipo 46XX.

- Defectos enzimáticos de los esteroides.
- Ovario resistente o no sensible.
- Disgenesia ovárica o gonadal pura.
- Síndrome de Turner.
- Falla ovárica prematura.
- Cariotipo 46 XY.
- Disgenesia formada por síndrome de Swyer.
- Anorquia.
- Defectos enzimáticos de los esteroides testiculares.
- Insensibilidad congénita a los andrógenos (síndrome feminización testicular).
- Hermafroditismo verdadero.

Causa extragonadal

Ocupa el 40% de amenorrea primaria de anomalías anatómicas.

- Disgenesia Mülleriana (Sínd. Meyer-Rokitansky-Küster): Útero hipoplásico con agenesia de vagina, función ovárica normal y anomalías renales. Cariotipo 46 XX.
- Tabique vaginal transversal o himen imperforado: Con útero funcionante (hematocolpos y/o hemátometra),
- Aplasia o displasia de los conductos Müllerianos: Ausencia congénita de útero, vagina y función ovárica normal.

Alteraciones hormonales

- Hiperprolactinemia: es causa frecuente de amenorrea y ocasionalmente se acompaña de galactorrea.
- Hipotiroidismo: la deficiencia en la producción de hormonas tiroideas puede ocasionar retardo de la menarquia y ocasionalmente se acompaña de prolactina elevada.
- Hiperplasia suprarrenal congénita: ocurre por deficiencia de cortisol y aldosterona y a su vez aumento en la producción de ACTH con incremento de los esteroides y la producción

de renina-angiotensina. El resultado ocasiona virilización (pseudohermafroditismo) e hipertensión arterial.

- Defecto de la producción pulsátil de la GnRH: puede ser de causa genética o debida a tumor (craneofaringioma), inflamaciones, lesión vascular o trauma que dificultan la liberación de FSH Y LH. Puede existir en la amenorrea nerviosa, estrés severo, y en la hiperprolactinemia.
- Defecto del transporte de la GnRH: se produce por destrucción del núcleo arcuato o compromiso del tallo de la hipófisis por traumatismo, craneofaringioma, disgerminoma, teratoma de la línea media, tuberculosis, sarcoidosis e irradiación.
- Síndrome de Kallman: consiste en la ausencia congénita de GnRH en consecuencia no se libera FSH, LH y no hay ovulación. Se asocia a anosmia y/o hipoacusia. Tiene herencia autosómica dominante o recesiva ligada al cromosoma X. Se puede encontrar paladar hendido, agenesia renal unilateral, epilepsia y metacarpianos cortos.
- Insuficiencia hipofisaria congénita: es rara y se caracteriza por efectos en la producción de LH o FSH.
- Deficiencia de la producción de gonadotropinas: es debida a lesiones o defectos en la hipófisis, incluyendo tumores, malformaciones congénitas e irradiación.
- No existe respuesta normal de la LH al estímulo con GnRH. Si la hormona de crecimiento está afectada, existirá talla baja.

Diagnóstico:

Historia clínica completa: haciendo hincapié en la exploración ginecológica, endocrinológica y morfológica, debe darse importancia:

1. Antecedentes e historia personal:

- Uso de hormonas durante el embarazo por parte de la madre.
- Investigar: cómo eran los genitales externos al nacimiento (ambigüedad o ausencia de vagina).
- Estado de nutrición y costumbres alimenticias
- Enfermedades crónicas (tuberculosis, hipotiroidismo).
- Antecedentes de cirugías previas (hernioplastia inguinal bilateral, puede sugerir testículo feminizante).
- Irradiación cerebral o pélvica.
- Traumatismo craneal, cefalea, alteraciones visuales, problemas emocionales (uso de

drogas psicotrópicas).

- Rendimiento escolar (las variantes de Turner pueden dar retardo o dificultad de aprendizaje).

2. Historia familiar, debe tomarse en cuenta:

- Historia del desarrollo de padres y hermanas.
- Edad de la menarca de madres y hermanas.
- Amenorrea y/o esterilidad en otros familiares (herencia ligada al cromosoma X en caso de testículo feminizante).
- Buscar otras anomalías genéticas en la familia que pudieran sugerir defectos cromosómicos o mutaciones hereditarias.

3. Examen físico:

Será importante:

- Evaluar el hábito corporal y morfológico (pensar en síndrome de Turner si la talla es menor a 1.50m.).
- Es importante la relación talla-brazada, relación distancia pubis-cabeza y pubis-pies.
- Determinar si existen o no caracteres sexuales secundarios.
- Valoración del peso, desarrollo de mamas y de los genitales, buscando anomalías congénitas (genitales ambiguos, presencia o ausencia de vagina, del útero, tumoraciones pélvicas o inguinales en caso de gónadas ectópicas, himen imperforado o tabiques vaginales).
- Distribución del vello púbico y axilar y posibilidad de hirsutismo.
- Presencia de nuevos pigmentos (disgenesia gonadal) o acantosis nigricans (síndrome de ovarios escleroquísticos).
- Investigar: hábito cushinoide, hipertensión, galactorrea, y evaluar olfato y audición.

4. Laboratorio:

- Estudio seriado de moco cervical (filancia y cristalización).
- Estudio seriado de citología vaginal hormonal.
- Biopsia de endometrio.
- Dependiendo de los resultados de las pruebas anteriores, podrá ser necesario solicitar algunos de los siguientes estudios:
 - * Determinación de cromatina sexual, por frotis de la mucosa bucal.
 - * Titulación cuantitativa de gonadotropinas hipofisarias.
 - * Pruebas de funcionamiento tiroideo.
 - * Pruebas de funcionamiento córtico-suprarrenal.
 - * Estudio radiológico de silla turca, tórax y

huesos largos.

- * Histerografía, ecografía.
- * Examen de fondo de ojo y campos visuales.
- * Electroencefalograma.
- * Endoscopia ginecológica.
- * Pruebas de estimulación hormonal para investigar sangrado por supresión.
- * Prueba de progesterona:

Administración de 100mg. de progesterona IM. o la dosis equivalente de progestágenos orales.

La presencia de sangrado, demuestra nivel estrogénico adecuado.

Su ausencia indica problema del eje hipotálamo-hipófisis-ovario o uterino.

En este caso se lleva a cabo las siguientes pruebas:

Prueba con estrógenos: se administran estrógenos orales o parenterales en dosis necesarias para producir proliferación endometrial, seguidos de progesterona o progestágenos.

Si no hay sangrado se puede deducir problema uterino.

Si hay sangrado (falta de estrógenos): indica problema ovárico o hipofiso-hipotalámico. En cuyo caso la tasa de gonadotropinas hipofisarias dará la pauta.

Si está alta: el origen del trastorno es ovárico y si es baja la causa es hipotálamo-hipofisaria.

Prueba con gonadotropinas. Se administran diariamente por espacio de 7 a 10 días gonadotropinas de mujer menopáusica hasta un nivel estrogénico adecuado (valorando el moco cervical y/o en citología vaginal) seguido de la aplicación de gonadotropinas coriónicas de 5 a 10.000 unidades.

Cuando hay sangrado se demuestra la falla hipotálamo-hipofisaria: Esta prueba puede y debe considerarse como terapéutica, solo debe hacerse en casos muy seleccionados.

2. Amenorrea secundaria

Amenorrea por causa hipofisaria

Procesos destructivos

Incluye a las pacientes con síndrome de Shehan, en la que la necrosis isquémica hipofisaria posparto determina un infarto agudo de la pituitaria gestacional hipertrofiada e hiperplasia, debido a hemorragia y shock en el intervalo periparto.

La LH, FSH y el E2 son bajos. No responde a la administración de progesterona.

Tumores pituitarios.

La amenorrea puede ser el primer síntoma de una paciente con un blastoma hipofisario, con alteraciones de la FSH, LH, PRL, ACTH, TSH y hormona del crecimiento.

Se presenta en el síndrome de Cushing, en la acromegalia y en los adenomas está asociado con necrosis isquémica y puede ocasionar amenorrea.

Amenorrea por causa ovárica

Falla ovárica prematura

Es una amenorrea hipergonadotrófica con estrógenos bajos que se presentan antes de los 40 años (menopausia precoz). En su etiología intervienen factores de autoinmunidad, causas tóxicas, físicas o anomalías cromosómicas.

Pérdida de la función gonadal

Secundaria a la castración, infección ovárica o degeneración gonadal quística. Los blastomas ováricos funcionales, del tipo del tumor de células de la granulosa y de la teca o arrenoblastomas pueden provocar esta amenorrea.

Síndrome del ovario resistente

Es una amenorrea hipergonadotrófica que se presenta en mujeres jóvenes, de etiología no conocida. Los ovarios contienen folículos que no responden a la FSH. Los caracteres sexuales secundarios son normales y el cariotipo es femenino (46XX). Se debería a un fenómeno autoinmune a nivel gonadal o a un defecto del receptor específico.

Diagnóstico:

Incisos: 1, 2, 3, 4, del capítulo de amenorrea primaria.

Histerografía, ecografía.

Pruebas hormonales. (Ver amenorrea primaria).

Principales características y manejo

Siendo la amenorrea una entidad multifacética, resulta difícil resumir las múltiples terapéuticas a aplicarse, dependiendo el manejo de cada caso y de la causa que lo origina.

Amenorrea de origen psíquico

Psicosis. Se manifiestan con los síntomas de cada una de estas enfermedades. Su manejo

es a base de psicoterapia. Algunas responden sintomáticamente a la administración de progesterona o progestágenos.

Stress emocional. Ocasionalmente ocasionan amenorrea frecuentemente. Casi siempre por ciclos anovulatorios. Responden favorablemente a la administración de progesterona IM 100mg, progestágenos orales como la noretisterona o acetato de medroxiprogesterona 5mg, 2 veces al día por cinco días o la asociación de progesterona y benzoato de estradiol en relación de diez o veinte a uno.

En esta categoría entran los habituales retrasos menstruales por miedo o deseo intenso embarazo.

Pseudociesis (falso embarazo), se caracteriza por: obsesión de embarazo, aumento de peso, síntomas subjetivos de gestación, aumento de volumen abdominal y de mamas, etc.

Parece deberse a una alteración en la relación de FSH y LH, lo que ocasiona persistencia de la actividad lútea del ovario. En la mayoría de las veces basta con que la paciente se informe que no está embarazada, para que se dé el problema. La amenorrea se corrige casi siempre con la administración de progesterona, progestágenos o progestágenos - estrógenos.

Anorexia nerviosa. Se caracteriza por anorexia intensa y caquexia que es la que ocasiona la amenorrea. El fondo es un trastorno psicológico grave. Los estrógenos y gonadotropinas están disminuidos.

Las funciones tiroidea y adrenal están normales o algo disminuidas.

El tratamiento debe de ser psiquiátrico.

Se pueden utilizar estimulantes del apetito, anabólicos proteicos o insulina para mejorar peso.

El sangrado vaginal se presenta con la aplicación de estrógenos y progestágenos cíclicos.

Amenorreas neurogénicas centrales

Lesiones cerebrales.

Causada por encefalitis, accidentes traumáticos, intoxicaciones, etc. Los antecedentes, estudios

neurológicos, rayos X y electroencefalograma hacen el diagnóstico.

Hay ausencia o cifras bajas de gonadotropinas, con hipoestrogenismo.

Frotis vaginal atrófico.

La curación solo se logra al resolver el problema central. Se puede producir sangrado por supresión con una terapia sustitutiva.

Hipotalámicas

La amenorrea es un componente del cuadro clínico en los traumatismos o inflamaciones de esas áreas, así como en los tumores de tipo craneofaringioma, quiste supracelular y algunos síndromes de etiopatogenia no bien definida como: síndrome de Frolich o distrofia adiposo genital, síndrome de Lawrence Monn - Beld, distrofia adiposo genital pero con retardo mental, olidactilia y retinitis pigmentosa.

Ocasionalmente algunas drogas que actúan sobre el hipotálamo como la fenotiazina y sus derivados, reserpina, bloqueadores ganglionares, etc., pueden producir también amenorrea.

Amenorrea con galactorrea

Esta asociación puede ser debida a tumores en la zona hipotálamo-hipofisiaria, lactancia prolongada y persistente, o alteraciones desconocidas en esa área.

a) Síndrome de Chiari - Frommel

Amenorrea secundaria postparto, con galactorrea (casi siempre persiste después de una lactancia prolongada). Frecuentemente se acompaña de disminución en la tolerancia a la glucosa. Cuando no es de origen tumoral se obtienen buenos resultados con administración de citrato de clomifeno.

b) Síndrome del Castillo (también llamado Forbes - Albright, Argonz - Del Castillo, Ahumada del Castillo). Amenorrea con galactorrea persistente en ausencia de embarazo previo. En este síndrome encontramos: gonadotropinas bajas o ausentes, hipoestrogenismo, atrofia genital, ovarios pequeños.

Cuando no hay tumor hipofisario (adenoma cromóforo); el tratamiento es a base de gonadotropinas sustitutivas).

Tumores acompañados o no de acromegalia y gigantismo

Presentan amenorrea, cefalea y trastornos visuales, especialmente reducción del campo visual al color rojo. El tratamiento es la extirpación del tumor quedando el caso como hipopituitarismo.

Hipogonadotropismo selectivo. Amenorrea primaria. Eunucoidismo, ausencia de gonadotropinas e infantilismo sexual.

El manejo se hace con gonadotropinas o en su defecto con terapia estrogénica-progesterónica sustitutiva.

Panhipopituitarismo y síndrome de Simonds

Caracterizada por caquexia, atrofia genital y mamaria, caída de vello axilar y pubiano.

No hay gonadotropinas ni estrógenos, pruebas de función suprarrenal y tiroideas bajas. Curva de tolerancia a la glucosa plana.

El tratamiento es sustitutivo: corticoides, hormonas tiroideas, esteroides ováricos y si se desea embarazo, gonadotropinas exógenas.

Hipopituitarismo post-parto. Síndrome de Sheehan

Amenorrea consecutiva a hemorragia durante el embarazo y especialmente en el parto. El cuadro clínico es similar al anterior aunque menos marcado, sobre todo en lo que se refiere a la caquexia. El manejo también sigue los mismos lineamientos.

Amenorrea de origen tiroideo

Hipotiroidismo. TSH elevada. Debe evaluarse la función tiroidea completa. El hipotiroidismo primario puede ser una causa de amenorrea, así como de hiperprolactinemia.

El tratamiento es a base de terapia tiroidea sustitutiva.

Hipertiroidismo. La terapéutica se hace con frenadores de la función tiroidea, tipo propiltiouracilo y metimazol. Cuando es necesario, se utiliza cirugía o yodo radiactivo.

Amenorrea de origen adrenal

Hiperplasia adrenal - síndrome adreno genital. Existe amenorrea primaria, ausencia de desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, hirsutismo, acné, conformación corporal masculina y clítoris crecido. En su forma congénita da lugar a un pseudohermafroditismo femenino.

El tratamiento se hace con la administración de corticoides o la dosis necesaria para mantener los 17 KS en cifras normales.

Enfermedad o síndrome de Cushing. Caracterizado por obesidad, amenorrea, cara de luna, hirsutismo, hipertensión, estrías purpúreas, acné eritemático y equimosis fáciles.

Aumento de corticoides urinarios y algunas veces de los 17 KS. El diagnóstico se hace después de pruebas de estimulación y supresión suprarrenales.

El tratamiento puede ser quirúrgico o radioterapéutico. Es un cuadro que debe ser manejado conjuntamente con el endocrinólogo.

Amenorrea de origen pancreático

En especial la diabetes juvenil que se acompaña de hipoplasia genital. El diagnóstico se hace por datos clínicos y de laboratorio.

El manejo es el control de la diabetes y si hay hipoplasia genital, la administración de esteroides ováricos por tiempo prolongado.

Amenorrea de causa nutricional y metabólica

Desnutrición y anemia severas. Cuando se presentan durante la pubertad se acompañan de amenorrea. El tratamiento consiste en combatir los déficits nutricionales.

Cirrosis hepática. La amenorrea se presenta por alteración en la conjugación y metabolismo de los esteroides ováricos. El tratamiento es combatir la enfermedad principal.

Obesidad. Especialmente en la adolescencia, se produce amenorrea, por la acumulación de las hormonas sexuales en el tejido graso. Se corrige con dieta.

Amenorrea de origen ovárico

a) Castración quirúrgica o por radiaciones. Ovariectomía previa.

Sólo se puede dar terapia sustitutiva a base de estrógenos progestágenos de tipo secuencial.

b) Disgenesia gonadal. Síndrome de Turner.

Alteración congénita. Talla baja, cuello en esfinge o planeado, tórax en escudo o tonel, pezones divergentes separados, ausencia de desarrollo de caracteres sexuales secundarios, atrofia genital.

Amenorrea primaria, cúbitus valgus, coartación de aorta, osteoporosis, etc. Alteración cromosómica con una configuración XO de los cromosomas sexuales. Hay gonadotropinas altas. No hay estrógenos, 17 KS disminuidos.

El tratamiento es sustitutivo a base de estrógenos por tiempo prolongado para desarrollar los genitales y caracteres sexuales y después ciclos de estrógenos progestágenos de tipo secuencial para provocar sangrado por

- deprivación.
- c) Ovarios poliquísticos. Síndrome de Stein – Leventhal.
 Amenorrea, esterilidad, hirsutismo, obesidad, crecimiento bilateral de ovarios.
 No hay ovulación. Los 17 KS están normales o ligeramente altos y no disminuyen con la administración de corticoides.
 El tratamiento se lleva a cabo con citrato de clomifeno 100mg. del quinto al noveno día del ciclo, una vez que se produjo un sangrado con la aplicación de progesterona previa. Sólo en caso de no responder a esta terapéutica, se podría efectuar una resección cuneiforme de ovarios.
 Actualmente se está obteniendo buenos resultados con el uso de la metformina por vía oral. Cuando no se desea embarazo, basta la administración de progesterona para producir el sangrado por deprivación.
- d) Tumores masculinizantes. Arrenoblastoma, de restos adrenales, tumor de las células del hilio. Se acompañan de amenorrea, atrofia mamaria y genital, voz gruesa, hirsutismo, crecimiento del clítoris, conformación masculinoide y 17 KS elevados.
 El tratamiento es la extirpación del tumor.
- e) Síndrome de feminización testicular.
 Pacientes amenorréicas con desarrollo genital y caracteres sexuales normales, pero con cromatina negativa.
 En general el tratamiento es la extirpación de las gónadas masculinas y terapéutica sustitutiva cíclica (estrógenos - progestágenos) posteriormente.
- f) Tumores feminizantes, tumores de células de la granulosa, tecoma, quistes luteínicos.
 El manejo es su extirpación.
- g) Menopausia precoz.
 La presencia de amenorrea, con bochornos, sudoración, elevación de gonadotropinas en mujeres antes de la edad habitual para la menopausia, ocasiona problemas que es necesario controlar.
 La terapia es estrógenos - progestágenos en forma secuencial para producirles sangrados cíclicos, durante el tiempo que se crea conveniente.

Amenorrea de origen uterino

Ausencia, agenesia, histerectomía previa.
 Caracteres sexuales bien diferenciados.

Amenorrea. Cambios cíclicos en mamas y vagina. No se encuentra cuerpo uterino, no responden a la terapia hormonal. No hay tratamiento.

Crecimiento insuficiente o rudimentario. Hipoplasia uterina. En estos casos es necesario estimular el crecimiento por medio de estrógenos a dosis progresivamente mayores. Puede emplearse además un pesario o un dispositivo intrauterino.

Atresia o sinequia cervical. Casi siempre secundaria a procesos inflamatorios o cicatriciales. Produce hematometra, dismenorrea, amenorrea, crecimiento uterino. El tratamiento consiste en la permeabilización quirúrgica o dilatación del cérvix.

Problemas endometriales. Destrucción de la capa basal por legrado (síndrome de Asherman). Tuberculosis endometrial. Endometritis infecciosa supurativa. Destrucción del endometrio por sustancias químicas (abortivos) o radioterapia.

No hay producción de sangrado con las pruebas hormonales.

El manejo es dilatación y destrucción de las sinequias y colocación de un dispositivo intrauterino con estimulación estrogénica sostenida.

Amenorrea de origen vulvo vaginal

1. Atresia vaginal. Ginatresia.

Puede estar asociada o no a la atresia cervical, amenorrea, dismenorrea, crecimiento de masa pélvica. Menstruación retenida, hemotocolpos, hematometra y hematosalpinx. Puede ser congénita o secundaria a procesos cicatriciales por trauma, radiación, tumores, etc.

El manejo se hace con la permeabilización quirúrgica del conducto y la reparación o neoformación de la vagina según sea necesario.

2. Perforación de himen. Criptomenorrea.

Mismos síntomas que la anterior, amenorrea primaria.

El tratamiento es una incisión en cruz del himen con resección de los colgajos para lograr primeramente la evacuación de la sangre retenida y permitir después la salida normal de la menstruación.

Amenorrea por el uso de anticonceptivos

La toma de anticonceptivos orales por largo tiempo y también la aplicación de preparados intramusculares de depósito puede ocasionar amenorrea (depoprovera 150mg.), la cual no responde a la administración cíclica de esteroides. Se debe esperar un tiempo (máximo tres meses). El tratamiento consiste en suspender el antiovlutorio. Esperar un tiempo (máximo tres meses) y si no hay reaparición del sangrado, se administra citrato de clomifeno en forma similar al tratamiento de anovulación.

B. Trastornos de a menstruación

La menstruación tiene una serie de caracteres que permiten identificarla clínicamente. Estos son:

Frecuencia: es la fecha de aparición o presentación. El día que se inicia es el que se considera como primero del ciclo.

Duración: es el número de días durante los cuales sangra la mujer.

Cantidad: Se refiere a la magnitud del sangrado considerándola en conjunto (durante toda la duración).

Ritmo de eliminación: se refiere a la forma en que se desarrolla el sangrado, es decir, a la cantidad pérdida cada día, durante el día y la noche, en relación al ejercicio o reposo, etc.

En cada mujer estos caracteres tienden a ser muy constantes y a repetirse periódicamente. Cuando se interrogan con cuidado permiten establecer el tipo o patrón menstrual, cuyo conocimiento es básico, porque solo las modificaciones que se presenten con respecto a el son los llamados trastornos menstruales.

Para aquellas pacientes que nunca han establecido un tipo menstrual regular para fines de control terapéutico, se acepta como normal, la presentación cada 25-35 días, con duración de 3 a 7 en mediana cantidad y que se elimina regularmente, con sangrado discreto el primero y últimos días y más abundante, los intermedios.

Clasificación de los trastornos menstruales**Trastornos de la frecuencia:**

Amenorrea: ausencia de menstruación por más de 90 días.

Proiomenorrea: menstruación anticipada en 5 o más días.

Opsomenorrea: retraso de la menstruación en 5 o más días, no mayor de 30 días.

Trastornos en la duración:

Polimenorrea: duración del sangrado menstrual por más de 8 días.

Oligomenorrea: duración del sangrado menstrual menor de 2 días.

Trastornos en la cantidad:

Hipermenorrea: aumento en la cantidad habitual del sangrado.

Hipomenorrea: disminución en la cantidad habitual del sangrado menstrual

Trastornos en el ritmo de eliminación:

Cuando el sangrado es muy abundante desde el principio. Puede seguir igual y desaparecer bruscamente o disminuir en forma paulatina.

Menstruación interrumpida: cuando se suspende por uno o dos días para reanudarse posteriormente.

Nictomenorrea: predominio del sangrado nocturno sobre el diurno, a pesar de ritmo de vida normal (vigilia diurna y sueño nocturno).

Método de estudio

Identificar el tipo menstrual de la paciente y detallar cada uno de los cambios.

Biopsia en endometrio: es indispensable y debe acompañarse por lo menos de uno de los siguientes estudios:

Moco cervical seriado.

Citología vaginal seriada.

Curva de temperatura basal.

Histerografía en casos seleccionados, para descartar patología orgánica.

Ciclos anovulatorios, el diagnóstico es de sangrado uterino disfuncional, (ver capítulo correspondiente).

Alteraciones orgánicas en ovarios (quistes, tumores, etc.) miometrio (tumores, hipoplasia), endometrio (pólipos, sinequias, procesos inflamatorios) ó vascularización pélvica (congestión pélvica).

El tratamiento es etiológico.

Trastornos menstruales con ovulación:

Proiomenorrea: insuficiencia luteínica: debida a un cuerpo amarillo hipofuncional o de vida corta.

Se trata con progestágenos orales durante la segunda mitad del ciclo. (Clormadinoma 2mg. o su equivalente al 18vo. al 24to. día del ciclo).

Fase folicular corta: la maduración folicular se efectúa rápidamente, mientras que el cuerpo amarillo dura su tiempo normal. No requiere tratamiento.

- Opsomenorrea: lo más frecuente es que se deba a una prolongación de la fase folicular. No requiere tratamiento.
- Polimenorrea: por interferencia con el mecanismo regenerador del endometrio, la reepitalización endometrial es lenta, por deficiencia estrogénica o por mala respuesta endometrial. Se trata con terapia hormonal secuencial, iniciada al quinto día del sangrado. Recordar que este tratamiento puede producir anovulación, según las dosis empleadas.
- Oligomenorrea: no requiere tratamiento.
- Hipermenorrea: generalmente es por causas orgánicas, enfermedades generales, discrasias sanguíneas, etc. El tratamiento debe ser etiológico.
- Hipomenorrea: frecuentemente se asocia a la oligomenorrea. No requiere tratamiento.

Los trastornos anteriores frecuentemente se asocian.

- Prolo – Polimenorrea: generalmente debida a alteraciones orgánicas. Tratamiento etiológico.
- Opso – oligo – hipomenorrea: no requiere tratamiento.

Los trastornos en el ritmo de eliminación no requieren tratamiento.

Sangrado uterino disfuncional ^{3,4,5,6,7,8,20,21}

Esta entidad también llamada Hemorragia Uterina Disfuncional (HUD), se define como la pérdida sanguínea proveniente de la cavidad uterina, en la que no es posible determinar como causa de ella.

Causas de hemorragia uterina disfuncional ^{17,18,19,20}

Ovulatoria

Con ciclo menstrual conservado:
Hemorragia ovulatoria.
Síndrome de la fase lútea deficiente.
Hemorragia premenstrual.
Hemorragia posmenstrual.

Tabla 1

La presencia de patología orgánica en el aparato genital, embarazo o enfermedades generales.

Se caracteriza por irregularidades del ciclo menstrual con menstruaciones prolongadas abundantes y frecuentes, alternadas en ocasiones con períodos de amenorrea.

Normalmente el ciclo menstrual es de 28 a 35 días con un flujo catamenial de 3 a 4 días y una cantidad de sangrado 30ml. Se considera anormal cantidades mayores a 80ml.²²

Consideraciones diagnósticas

La HUD en el 90% de los casos es de causa anovulatoria por disfunción del eje sistema nervioso central (SNC) hipotálamo-hipófisis-ovario y ocurre con más frecuencia en los extremos de la vida reproductiva: en la adolescencia (20%) por inmadurez del eje y en la premenopausia (40%) por disminución de la función ovárica.

Histológicamente se encontrará un endometrio con proliferación insuficiente o, al revés, su crecimiento continuo sin oposición de progesterona hace que aumente la vascularidad, la formación de glándulas, pero sin el soporte estromal; la fragilidad del tejido hace que se fragmente en cualquier momento y ocurra el sangrado.^{10,11,23}

La hemorragia uterina disfuncional ovulatoria ocurre en el 10% de los casos y se produce por alteraciones del cuerpo lúteo: Acortamiento o persistencia de su función. En estos casos el eje SNC-hipotálamo-hipófisis-ovario no funciona adecuadamente, presentándose falla de interrelación entre dicho eje y los esteroides, los neuropéptidos, las catecolaminas y ciertos factores ambientales. Son ejemplos de estas disfunciones, la producción deficiente de estrógenos (E) y progesterona (P), lo que influye sobre la amplitud y frecuencia de las secreción pulsátil de la hormona luteinizante (LH). Por los defectos anteriores, la alteración puede ser de la fase folicular o de la fase lútea, con acortamiento o prolongación de las mismas las que pueden estar acompañadas de un endometrio de maduración diversa y la formación de quistes foliculares o lúteos.

Con ciclo menstrual irregular:
Fase folicular corta.
Fase folicular prolongada.
Síndrome de la fase lútea corta.
Fase lútea prolongada.

Tabla 2

Alteración en la producción de:
Estrógeno.
Progesterona.
Pulsos de LH.
Factor liberador de corticotropina.
Inhibinas.
Activinas.
Factores de crecimiento.
Insulina.

Tabla 3

Trastornos de:
Coagulación, plaquetas o fibrina.
Lisosomas.
Prostaglandinas.
Proteasas.
Colagenasas.
Endotelinas.

Tabla 4

Anovulatoria

Factores hipotalámicos:
Estrés.
Trauma psicógeno.
Anorexia nerviosa.
Pseudociesis.
Uso de sedantes y drogas.
Tumores.
Lesiones degenerativas.
Tumores congénitos.

Tabla 5

Factores hipofisarios:
Tumores hipofisarios.
Isquemia.

Tabla 6

Factores ováricos
Disgenesia gonadal.
Menopausia precoz.
Luteinización del folículo no roto.
Tumores ováricos.

Tabla 7

Mixtos:
Síndrome de ovarios poliquísticos.
Endocrinopatías.
Alteraciones de la glándula tiroides.
Alteraciones de las glándulas suprarrenales.
Alteraciones del peso.
Enfermedades agudas o crónicas.
Uso de hormonas.

Tabla 8

Manejo farmacológico de la HUI

Reemplazo hormonal con progestágenos:
Acetato de medroxiprogesterona o noretisterona 10 mg/día PO por 5 a 10 días previos a la siguiente menstruación.
DIU medicamento con progesterona.

Tabla 9

Reemplazo hormonal secuencial
Etinilestradiol 20 a 60µg PO por 20 a 25 días.
Valerianato de estradiol 10 mg IM los días 3 y 16 del ciclo.
Benzoato de estradiol 10 mg IM los días 4 al 6 del ciclo.
Cualquiera de los tres, más progestina los últimos 5 a 10 días.

Tabla 10

Anticonceptivos orales
Etinilestradiol 20 a 50 µg + desogestrel 150µg o gestodeno 75 µg o norgestrel 0.5 mg

Tabla 11

Análogos de la GnRH
Acetato de leuprolide 3.75 mg IM.
Goselerina 3.6 mg SC mensual.

Tabla 12

Preparados de FSH, hormona gonadotropina menopáusica (HMG), hormona gonadotropina coriónica (HCG).
--

Tabla 13

Drogas utilizadas en la inducción de la ovulación
- Citrato de Clomifeno 50 a 150mg. por 5 días a partir del día 2 o 5 del ciclo.
- HMG con contenido alto de F SH 7 5 a 150 UI diarias hasta obtener E2>300pg/mL y folículos>16mm.
- FSH tipo Metrodine 2 ampollas diarias.
- FSH recombinante.
- HCG 5000 a 10000 UI el día 16 del ciclo o cuando E2 es >300 pg/ml.
- Análogos de GnRH: <ul style="list-style-type: none"> o Acetato de leuprolida de depósito 3.75mg. IM. o Implante de goselerina 3.6mg. cada 28 días.
- Combinación de drogas inductoras de la ovulación.
- Dexametasona 0.5 a 0.75mg. diarios, en androgenismo.
- Dopaminérgicos en hiperprolactinemia: <ul style="list-style-type: none"> o Lisuride 0.2 a 0.3 mg. o Bromocriptina 2.5 a 5 mg diarios. o Quinagolida 25µg cada 24 horas los 3 primeros días, seguido de 50 µg/día por 3 días más y, luego, 75 a 150 µg/día como dosis de mantenimiento.
- Anticonceptivos orales: <ul style="list-style-type: none"> o Etililestradiol 20 µg + desogestrel 150 µg. o Etililestradiol 30 µg + gestodeno 150 µg.

Tabla 14

Terapia no hormonal en la HUD

- Antiprostaglandínicos: <ul style="list-style-type: none"> - Acido mefenámico. - Acido tranexámico.
- Inhibidores fibrinolíticos.
- Ablación del endometrio por resectoscopio o por termachoise.

Tabla 15

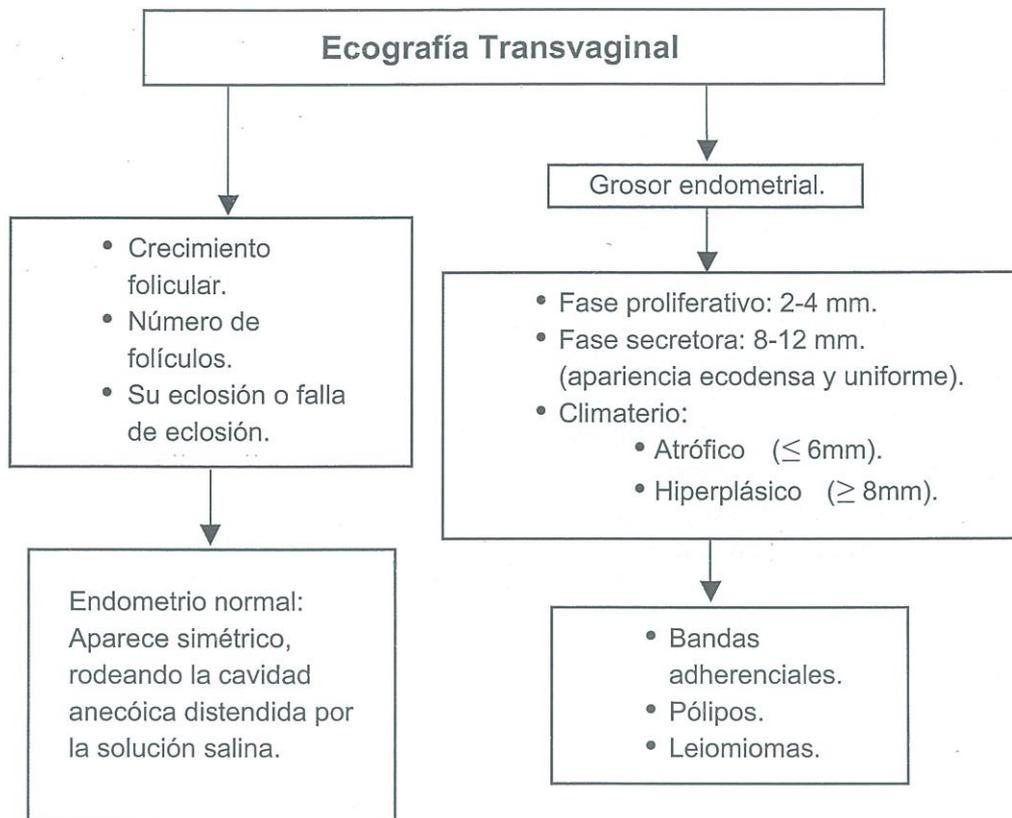
A.- Consideraciones diagnósticas

Siendo el HUD en un alto porcentaje de causa anovulatoria, los estudios diagnósticos estarán encaminados a ratificar la falta de ovulación y a descartar lesiones anatómicas del aparato reproductor, embarazo, discrasias sanguíneas, enfermedades generales, etc. Los estudios mínimos a realizarse son los siguientes: ^{21-23, 25-29}

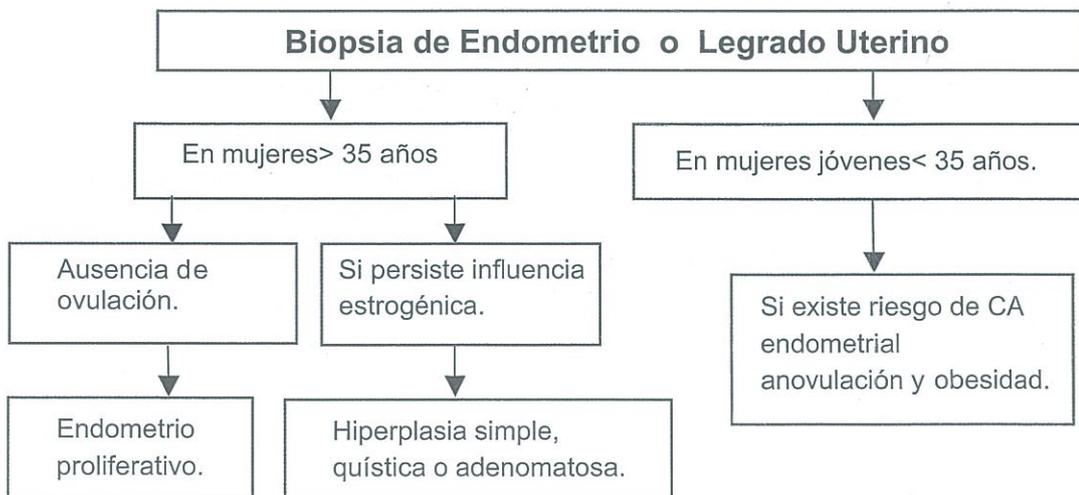
1. Identificación del tipo menstrual de la paciente y de cada uno de los cambios presentados.
2. Pruebas indirectas de función ovárica.
 - a) Moco cervical seriado (cantidad, filancia, elasticidad, cristalización).

- b) Curva de temperatura basal (0.2 a 0.4°C inmediatamente después de la ovulación).
- c) Apertura leve del cérvix uterino durante los días de la ovulación.
- d) Citología vaginal seriada.
- e) Investigación de hormonas: FSH, LH, estrógenos (E2) y progesterona (P).
- f) Dolor intermenstrual en abdomen inferior (Mittelschmerz).

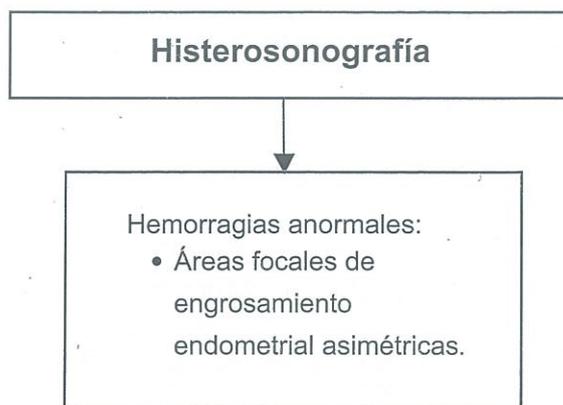
3. Ecosonografía transvaginal



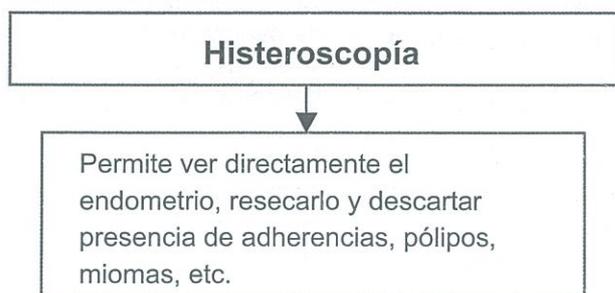
4. Biopsia



5. Histerosonografía



6. Histeroscopia



7. Laparoscopia

**Diagnóstico diferencial:**

1. Embarazo y sus complicaciones.
2. Patología orgánica.
 - a) Pólipos.
 - b) Leiomiomas.
 - c) Quistes ováricos.
 - d) Neoplasias.
 - e) Cuerpos extraños (DIU).
3. Enfermedades sistémicas, coagulopatías, hipoparatiroidismo.
4. Descartar estrés, dietas fuertes y ejercicio vigoroso.

C.- Manejo terapéutico

El tratamiento de la hemorragia uterina disfuncional tiene relación directa con la exactitud

del diagnóstico de los factores etiológicos; sin embargo, esto no siempre es posible y tomando en cuenta que, la hemorragia disfuncional se acompaña de anovulación, el tratamiento puede encaminarse a corregir la falta de ovulación, a regular el sangrado.²¹⁻²⁹

4. Tratamiento hemostático**a. Tratamiento hormonal y no hormonal:**

Siendo la HUD una endocrinopatía su terapia está dirigida a regular el ciclo menstrual reemplazando o potenciando las hormonas naturales o induciendo la ovulación.

La HUD ovulatoria, requerirá modificar la alteración endometrial que causa los ciclos inadecuados o inhibir los ciclos ovulatorios, mientras que en la HUD anovulatoria se tratará de crear ciclos artificiales o inducir la ovulación.

Las alteraciones tumorales o degenerativas y los trastornos congénitos del hipotálamo o de la hipófisis ameritan solución quirúrgica o empleo de medicamentos sintomáticos, sin embargo también se utilizan en estos casos los análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), preparados de FSH, HMG, HCG y las drogas para frenar la producción de prolactina (Tabla 2-3).

En los de disgenesia gonadal o menopausia precoz, se emplean por vía oral, transdérmica o parenteral, preparados estrogénicos para revertir los efectos de hipoestrogenismo.

En los casos de la falla de rotura folicular con luteinización del folículo no roto, si están asociados a endometriosis requerirán tratamiento específico o la inducción de ovulación y en algunos casos se puede revertir o corregir las alteraciones menstruales con reemplazo hormonal cíclico (Tablas 2-3).

En casos que se produzcan sangrados por disrupción, durante el empleo de estrógenos se puede requerir administrar estrógenos en dosis más altas o usar anticonceptivos orales combinados (Tabla 2).

Terapia hormonal

El sangrado por disrupción de progestágenos (medroxiprogesterona, noretisterona) en altas dosis también pueden requerir de dosis altas de estrógenos (estrógenos conjugados 1.25mg. o estradiol 2mg. diarios por 7 a 10 días), seguido de un tratamiento combinado de estrógenos y medroxiprogesterona 10mg. por 7 días. Si el sangrado es más intenso se puede administrar los estrógenos cada 4 horas por las primeras 24 horas y si continúa el sangrado realizar legrado uterino.

Los anticonceptivos orales actúan a nivel del hipotálamo alterando la secuencia y la variación cíclica de las hormonas naturales e inhibiendo la ovulación. Son utilizados en lugar de las progestinas o ante la falta de mejoría con ellos o, cuando además, la paciente desea usar anticoncepción (Tabla 2).

Los casos de falla de rotura folicular y luteinización del folículo no roto y los de la HUD asociada a infertilidad, son tratados con inducción de la ovulación. En los casos de androgenismo se emplea los corticoides y en la hiperprolactinemia los dopaminérgicos como la bromocriptina. El tratamiento combinado de bromocriptina con citrato de clomifeno es efectivo para el tratamiento de pacientes con anovulación normoprolactinémica debido al incremento de la frecuencia de la pulsatilidad de la LH causada por la bromocriptina (Tabla 3).

En la premenopausia, si bien se puede emplear las diversas de TRH, se indicará anticonceptivos orales para corregir la hemorragia, al mismo tiempo que se brinda anticoncepción (Tabla 3).

Terapia no hormonal

Los antiprostaglandínicos tienen acción sobre la vascularización endometrial y pueden ayudar en su hemostasia, por ejemplo el ácido mefenámico y ácido tranexámico disminuyen el sangrado de la HUD en un 50% así como los inhibidores fibrinolíticos.²¹⁻²⁹ (Tabla 4).

b. Tratamiento quirúrgico:

Legrado uterino

Se prefiere como tratamiento primario en los casos de sangrado abundante, en pacientes climatéricas y en los casos de hiperplasia endometrial para descartar una neoplasia o una lesión premaligna. Descartada la neoplasia se utiliza progestágenos IM por tiempo prolongado (medroxiprogesterona, noretisterona), o se realiza la inducción de la ovulación o se emplea anovulatorios orales.²¹⁻²⁴ (Tabla 3).

Histerectomía

Cuando la hemorragia uterina disfuncional no se domina mediante el tratamiento médico adecuado o el legrado repetido, se hará histerectomía. Para tomar esta medida radical se debe tener en cuenta además, la imagen endometrial (hiperplasia adenomatosa o glanduloquística repetidas), la magnitud de la hemorragia, la edad de la paciente y la necesidad de vida reproductiva.

Ablación del endometrio

En los casos resistentes al tratamiento medicamentoso y cuando la paciente no acepta la histerectomía se está realizando en la actualidad la ablación del endometrio por medio de histeroscopia.

La ablación endometrial histeroscópica, es económica, efectiva y superior en términos de complicaciones operatorias y recuperación postoperatoria que la histerectomía, a pesar que la mujer se siente más satisfecha cuando le practican la histerectomía.^{28,29}

D.- Síndrome de tensión premenstrual (SPM)

El síndrome de tensión premenstrual (SPM) es un proceso complejo caracterizado por la aparición de uno o varios síntomas de evolución cíclica que se presentan durante la segunda mitad del ciclo menstrual y que desaparece con la menstruación.

Los síntomas más frecuentes son: cefalea, tensión mamaria, mastalgia, aumento de peso, dolor pélvico, cambio del hábito intestinal, rubor y calor facial, alteraciones en la piel, inestabilidad emocional (depresión, ansiedad, irritabilidad y llanto), dificultad para la concentración, molestias articulares y musculares.

La intensidad del síndrome puede variar de formas leves a formas más severas con un comportamiento psico-patológico importante que la Sociedad Americana de Psiquiatría la ha definido como Síndrome Disfórico Premenstrual (SDPM).

Las alteraciones citadas pueden interferir con el trabajo, los estudios, las relaciones sociales e interpersonales. El SPM afecta al 30-80% de las mujeres en edad reproductiva y el SDPM 2-6%.

Se desconoce su etiología específica habiendo muchas teorías que pretenden explicar este problema entre otras:

- Alteración de los niveles estrógeno-progesterona o sus metabolitos.
- Alteración de la función tiroidea.
- Hiperparatiroidismo (cambios cíclicos de calcio y vitamina D).
- Disfunción de los sistemas noradrenérgico y renina-angiotensina.
- Déficit de vitaminas/minerales.
- Alteraciones del metabolismo hidrocbonato/graso.
- Disfunciones del sistema nervioso central (niveles menores de serotonina y aumento de catecolaminas en la fase lútea).

Tratamiento del síndrome de tensión premenstrual^{19, 20, 21}

El arsenal terapéutico usado tanto en el SPM como SDPM es extenso y sus resultados dudosos, se ha sugerido:

- Cambios alimenticios, de hábitos de vida y psicoterapia (eliminación o reducción del cigarrillo, café, te, sal, azúcares), fundamentalmente en la fase lútea.
- Ingesta frecuente de carbohidratos complejos y suplementos vitamínicos y minerales (piridoxina 100mg. V.O./d, coenzima Q10, silimarina, etc.)
- Aumento del ejercicio físico y reducción de la masa corporal en caso de existir sobrepeso.
- Administración diaria de calcio en dosis de 500 a 1.600mg. (Ward & Holliman).
- Walter y Cols. sugieren la suplementación de 200mg/d de magnesio para reducir la retención premenstrual de líquidos, así como la administración de diuréticos (clorotiazida 0.5g. cada 24 horas), los días previos a la menstruación.

- En la mastalgia cíclica, se ha utilizado la progesterona en forma tópica así como el uso continuado de progestágenos.
- Danazol con buenos resultados a dosis de 200-400mg/día durante la fase lútea.
- Tamoxifeno a dosis de 10 a 20mg/día.
- Bromocriptina, sobre todo cuando los niveles de prolactina muestran una respuesta alterada al test estimulador con TRH (hormona liberadora de tiotropina). En mujeres que no responden a la bromocriptina se señala un mejoría mediante el uso de progesterona percutánea y anti-inflamatorios.
- Antiinflamatorios no esteroideos han sido ampliamente utilizados en casos de cefalea y dolores tensionales.
- Espirolactona parece ser muy eficaz en el tratamiento del edema premenstrual.
- Análogos de GnRH con muy buenos resultados:
 - * Acetato de Leuprolide: 3.75mg/mes.
 - * Goserelin: implantes mensuales de 2.6mg.
 - * Burselin intranasal: 100ug/d.
- Fluoxetina.

El efecto benéfico se advierte tanto en la mejoría psíquica como física (cefalea, edema, etc.), pero el uso prolongado de agonistas GnRH induce a una situación de castración química y los efectos indeseables de una menopausia transitoria, para lo cual se ha sugerido añadir al tratamiento distintos esteroides (terapia "add back") ejemplo:

Añadir a los implantes de goserelin 2mg. diarios de valerato de estradiol + 5mg. de noretisterona entre los días 21 y 28 del ciclo. Otros autores señalan neutralizar la acción del efecto del GnRH, al añadir al leuprolide, estradiol transdérmico y progesterona intravaginal.

Anticonceptivos orales, su uso ha demostrado poco efecto e incluso se ha señalado empeoramiento del cuadro disfórico, pero en mujeres que requieren un método anticonceptivo se recomienda un preparado monofásico que de tipo trifásico.

Ansiofíticos, debido al alto componente psíquico, se ha utilizado mucho un derivado benzodiazapínico (alprazolam) y antidepresivos como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (fluoxetina, sertralina).

Progesterona, debido a la conocida relación de las endorfinas con la fase lútea del ciclo menstrual, siendo éstas inhibitoras de catecolaminas, la administración de progesterona puede mantener un alto nivel de endorfinas evitando la irritabilidad y tensión así como su descenso produciría depresión.

E.- Dismenorrea

Puede definirse la dismenorrea como el dolor que acompaña a la menstruación, cuya etiología es aún un enigma por resolver.

Se estima que el 50% de las mujeres que menstrúan sufren de dismenorrea uno a tres días en cada ciclo, limitando su actividad diaria y causando ausentismo laboral. De acuerdo a la ausencia o presencia de patología orgánica que explica el dolor, la dismenorrea se clasifica en primaria y secundaria.

Dismenorrea primaria

Es el dolor menstrual que se presenta en ausencia de patología orgánica pélvica. En la mayoría de los casos se asocia a ciclos anovulatorios y es más frecuente en adolescentes y nulíparas.

El dolor comienza al inicio de la menstruación, es de tipo espasmódico localizado en el hipogastrio y ocasionalmente se irradia a región lumbar y muslos.

Edad

La dismenorrea primaria se presenta uno o dos años después de la menarquia y es de menor intensidad a medida que las adolescentes avanzan en edad, posiblemente porque al comienzo de la menarquia los ciclos son anovulatorios.

Etiología

Se habla de factores psicológicos, hormonales y neuronales, pudiendo ser también multifactorial.

- Quizá la teoría más acertada es la de Pickles, quien afirma que el endometrio secreta sintetiza prostaglandinas (Pg), en particular la Pg F2 α ,

que causa contracción de la musculatura lisa y, si estas contracciones focales son excesivas pueden llegar a producir isquemia, hipoxia uterina y, finalmente dolor tipo cólico.

- Dawood, afirma que existe un aumento de la 5 lipooxigenasa así como un aumento de la descarga de vasopresina durante la menstruación lo cual produce contracciones uterinas disrítmicas y dolorosas.

En cuanto al aspecto psicológico se dice que una personalidad inestable sería el fondo adecuado para una versión exagerada del dolor.

Diagnóstico

En su diagnóstico debemos tomar en cuenta las siguientes consideraciones:

La dismenorrea primaria comienza después de la menarquia, rara vez después de los 2 años de ella. Su duración es de 48 a 72 horas y se inicia al comenzar el flujo menstrual, etapa donde se libera la mayor cantidad de prostaglandinas (Pg).

El dolor es de tipo cólico, de mayor intensidad el primer día localizándose en la región suprapúbica e irradiándose a los muslos y fosas ilíacas.

En ocasiones se acompaña de cefalea, náusea, vómito, diarrea y raramente síncope.

El examen clínico de vagina y recto es negativo.

Dismenorrea secundaria

Cuando se demuestra patología pélvica, como causa del dolor menstrual se habla de dismenorrea secundaria. Las causas más frecuentes son las siguientes: (Tabla 15).

Dismenorrea secundaria
- Endometriosis - adenomiosis uterina.
- Adherencias pelviperitoneales - quíste ovárico.
- Dispositivo intrauterino (DIU) - leiomioma uterino.
- Infección o inflamación pélvica - retroversión uterina.
- Malformaciones del aparato genital - pólipos endometriales.
- Estenosis cervical - várices pélvicas.

Tabla 15. Causas de dismenorrea secundaria.

Diagnóstico

En su diagnóstico debe prestarse mucha atención a los siguientes antecedentes:

- Edad: se presenta generalmente después de los 20 años.
- Historia de enfermedad pélvica inflamatoria.
- Ciclos menstruales irregulares.
- Uso de DIU.
- Infertilidad.
- Dispareunia.
- Dolor abdominal cíclico de tipo cólico, no asociado con el flujo menstrual.
- Antecedentes de cirugía cervical.

Tratamiento:

1. Anticonceptivos orales combinados: alivian la dismenorrea primaria al inhibir la ovulación. Su acción está relacionada con el efecto que ejerce sobre el endometrio secretor, la producción de prostaglandinas y la disminución del flujo menstrual.
2. Antiinflamatorios no esteroideos (AINES): se emplean con mucho éxito por su poderoso poder de inhibir las prostaglandinas. Entre los más frecuentes tenemos: la indometacina, diclofenaco, ibuprofeno, naproxeno, ketoprofeno, piroxicán, tenoxicán.

En casos refractarios se ha recurrido a la cirugía, realizándose la neurectomía pre-sacra.

En caso de la dismenorrea secundaria el tratamiento debe orientarse de acuerdo a la causa pélvica que determina la dismenorrea, por lo cual es necesaria una cuidadosa evaluación.

F.- Trastornos de la pubertad

La pubertad se define como el período de la vida en el que se inicia la función de los órganos de la reproducción, frecuentemente se le confunde con adolescencia y aún con menarca (ver definiciones) de hecho la menarca está incluida en la pubertad y ésta última se encuentra dentro de la adolescencia.

A. Consideraciones sobre el diagnóstico

Tratándose de un proceso fisiológico, todos los cambios que se efectúan en la mujer con motivo de la iniciación de la función de los órganos reproductivos servirán para elaborar el diagnóstico.

Se deben tomar en cuenta los cambios mamarios, la aparición del vello púbico, modificación morfológica de la cadera, abdomen, etc., la menarca y las características de los sangrados uterinos.

Los trastornos que deben llamar la atención son:

El retraso de la pubertad, y de la menarca, después de los 16 años; las modalidades en los ciclos menstruales y en los sangrados uterinos, las vaginitis de diversa índole, la patología endócrina, malformaciones congénitas y alteraciones genéticas.

B. Manejo terapéutico

Si se presenta retraso en la aparición de la pubertad o de la menarca, se deben investigar malformaciones congénitas, alteraciones endócrinas o genéticas y efectuar el tratamiento de cada una de ellas.

Las irregularidades en los primeros sangrados uterinos, ya que por definición no se puede hablar de menstruación, son muy frecuentes en esta época de la vida, se ha demostrado que en la mayoría de los casos durante los dos primeros años de establecida la menarca los ciclos son anovulatorios, por lo cual, cualquier patrón en los sangrados es admisible en tanto se equilibre, el eje hipotálamo – hipófisis - ovario. La terapéutica debe instituirse en los casos de amenorrea secundaria después de 2 años de iniciada la menarca o en casos de sangrado uterino disfuncional conforme la terapéutica descrita en el capítulo correspondiente. Las vaginitis en esta edad pueden ser debidas a etiología diversa entre las que no hay que olvidar las causadas por cuerpos extraños. Para el tratamiento de infecciones e infestaciones cervico – vaginales, ver capítulo correspondiente.

La patología endócrina se trata etiológicamente.

Los trastornos de la pubertad de origen genético pueden tener tratamiento sintomático.

G.- Trastornos del climaterio.⁴¹⁻⁵³

Se ha definido de una manera estricta la menopausia como el momento en que desaparece la menstruación, lo cual ocurre en una edad muy variable que se relaciona con factores geográficos, genéticos, nutricionales y ambientales; sin embargo, se podría fijar una edad entre los 45 y 50 años. Por otra parte, se utiliza la palabra "climaterio" para referirse a la época que precede y sigue a la última menstruación es decir con límites imprecisos y convencionales, pero que habitualmente se acompaña de síntomas muy variables. En un enfoque pragmático se ha aceptado que son intercambiables los términos menopausia y climaterio para la etapa siguiente del cese del período reproductivo de la mujer.⁴¹⁻⁴⁹

Además existe otro grupo de mujeres más jóvenes que por diferentes causas han perdido sus ovarios, ya sea por una cirugía o por padecer una menopausia precoz idiopática. Por todo lo anterior es preferible definir la menopausia como una etapa

caracterizada por "insuficiente o nula producción de estrógenos por el ovario" y no simplemente como la desaparición de la menstruación y la presencia de manifestaciones vasomotoras entre las que destacan los "bochornos o sofocos".^{41-44,48,49}

Se cree que la reducción de la actividad folicular de los ovarios origina el descenso en la producción de estrógenos y ésta a su vez, aminora el efecto inhibidor que los estrógenos ejercen sobre el eje hipotálamo-adenohipófisis, con la subsecuente elevación de gonadotropinas, en mayor proporción la FSH. Se piensa que también disminuye la "inhibina ovárica" que es la glicoproteína que específicamente regula la secreción de FSH y por ello se eleva preferentemente más la FSH que la LH.

El climaterio femenino por ser una época completa dentro de la vida de la mujer y estar caracterizada por la declinación de la función ovárica, se acompaña de una rica y variada sintomatología, conjuntamente con diversos trastornos metabólicos y fenómenos atróficos; derivándose de ello, la necesidad de un manejo terapéutico al mismo tiempo que efectivo y adecuado, no excesivo o muy profuso, puesto que esto trae una serie de problemas colaterales graves.^{49,50-52}

A. Consideraciones diagnósticas.⁴¹⁻⁵³

No todos los síntomas y signos de una paciente en esa edad son causados por el climaterio, sino que pueden ser manifestaciones de cualquier otra enfermedad.

Con fines prácticos se divide al climaterio en: época premenopáusica, postmenopausia temprana, postmenopausia tardía.

En la premenopausia, los síntomas más frecuentes son los trastornos menstruales de tipo anovulatorio, aunque en esa fase ya pueden empezarse a manifestar los síntomas vasomotores.

En la postmenopausia temprana se presenta el apogeo del síndrome neurovegetativo o vasomotor, caracterizado por los bochornos, sudores, temblores, etc.

Postmenopausia tardía, en éste período ya se hacen ostensibles los fenómenos atróficos del aparato genital como son: la hipoplasia mamaria, la hipoplasia uterina, atrofia vaginal, prolapso uterino, incontinencias urinarias, etc. Igualmente se inician los problemas cardiovasculares, como hipertensión y aterosclerosis acompañados o no de trastornos metabólicos en el colesterol, fosfolípidos y glúcidos. Por último, se presenta la osteoporosis generalizada con predominio en vértebras y huesos esponjosos,

lo que comúnmente ocasiona además de los molestos síntomas dolorosos osteoarticulares, las fracturas en especial del cuello del fémur.

Manejo terapéutico.⁴¹⁻⁵³

Los fundamentos del manejo de la paciente climatérica deben incluir psicoterapia, terapéutica sintomática y terapia hormonal.

Antes de administrar una terapéutica hay que tener en cuenta que no toda paciente que llega al climaterio necesita tratamiento, sino solo aquellos que lo ameritan por tener una sintomatología notable.

- Trastornos menstruales. Las alteraciones menstruales y los sangrados premenopáusicos, se tratan en la forma descrita en trastornos menstruales y en hemorragia uterina disfuncional.
- Síntomas neurovegetativos. Los síntomas vasomotores no acentuados, se manejan con psicoterapia y terapéutica sintomática del tipo de los tranquilizantes, como meprobamato 400mg. o clordiazepóxido 5 a 10mg., 3 a 4 veces al día. En general se prefiere los más simples y los de más corta acción.
- En pacientes con síntomas vasomotores intensos es necesaria la terapia hormonal. Es conveniente señalar, que la terapia hormonal siempre debe ser parcialmente sustitutiva; durante el tiempo necesario y aplicarse a la menor dosis posible.

Toda paciente climatérica candidata a recibir TRH debe ser controlada frecuentemente, haciéndose:

1. Citología vaginal por lo menos cada año.
2. Evaluación del estado hormonal: FSH, LH y Estradiol.
3. Evaluación de los síntomas y signos clínicos (escala de Blatt-Kupperman).
4. Evaluación básica de laboratorio:
 - Biometría hemática.
 - Perfil bioquímico básico: glucemia, urea, creatinina.
 - Pruebas de función hepática: transaminasas, investigación de sangre oculta en heces, examen general de orina.
 - Perfil lipídico: colesterol total HDL y LDL colesterol, triglicéridos.
5. Evaluación del estado endometrial: prueba de progesterona o test de Gambrell, evaluación ecosonográfica de endometrio (>5mm. biopsia).
6. Evaluación mamaria: mamografía.

7. Evaluación del estado óseo: densitometría ósea.
- Terapia estrogénica: solo en pacientes histerectomizadas. Puede ser por vía oral, vía transdérmica, percutánea, nasal. Por vía oral: estrógenos naturales 0.625 a 1.25mg. al día u otros estrógenos en dosis equivalentes, hasta la remisión total de los síntomas disminuyendo la dosis paulatinamente. Actualmente se dispone de presentaciones de 0.300mg. en el esquema llamado de microdosis. En la mujer joven ovariectomizada es conveniente esta terapia en forma continua (Tabla 16 y 17). Combinación de estrógenos más progestágenos, solo se utiliza para la corrección de los trastornos menstruales de la época perimenopáusica, forma combinada secuencial y en pacientes climatéricas no histerectomizadas (forma combinada continua) (Ejemplo: Tabla).
 - Problemas emocionales. Deben de tratarse por

equivalente) en los últimos 5 días. Se suspende el tratamiento más allá de los 45 años.

- Trastornos tróficos urogenitales, se tratan principalmente con estrógenos tópicos: pomadas a base de estrógenos conjugados, equinos o similares.
- Artritis o artralgias climatéricas. Son susceptibles igualmente del tratamiento hormonal, además de una terapia antiálgica.

Ejemplos de terapia combinada secuencial y continua:

- 17-β-estradiol y noretisterona: el paquete contiene 12 tabletas azules de 2mg. de estradiol, 10 tabletas blancas de 2mg. estradiol y 1mg. de noretisterona y 6 tabletas rojas de 1mg. estradiol. Se comercializa en un empaque calendario que contiene 28 tabletas (terapia combinada en secuencia trifásica, con menstruaciones regulares).
- Valerato de estradiol y acetato de ciproterona:

Nombre y forma	Vía	Dosis
• Estriol comprimidos de 2mg.	Oral	2mg/día.
• Estradiol tabletas de 1mg.	Oral	1 a 2mg/día.
• Valerato de estradiol grageas de 1mg.	Oral	1mg/día.
• Estradiol parches de 50µg.	Transdérmica	1 Parche/semanal.
• Estradiol implantes 50mg.	Implante	Cada 6 meses.
• Estrógenos conjugados tabletas o grageas de 0.300-0.625 y 1.25mg.	Oral	0.300-0.625 y 1.25mg/día (comenzar siempre con la dosis más baja).

Tabla 16. Variedades de estrógenos en TRH.

Progestágenos	Dosis
Acetato de medroxiprogesterona.	2.5 – 5mg/día.
Noretisterona oral.	1mg/día.
Noretisterona transdérmica.	0,25mg/día.
Acetato de ciproterona.	1mg/día.
Progesterona oral microlizada.	200-300mg/día.

Tabla 17. Dosis de progestágenos recomendadas para TRH.

medio de psicoterapia. El uso de sedantes y tranquilizantes es similar al señalado para el síndrome vasomotor.

Menopausia prematura. La terapéutica sustitutiva depende de si tiene o no ventajas psicológicas al producir hemorragias regulares. Si es necesario, se administrarán ciclos de estrógenos (mestranol 80 gamas o equivalente) por 20 días a partir del 5to. día del ciclo, agregando progestágenos orales 5mg. (o

11 grageas de 2mg. de valerato de estradiol y 10 grageas de 2mg. de valerato de estradiol y 1mg. de acetato de ciproterona; su presentación en envase calendario con 21 tabletas (terapia combinada cíclica).

- Valerato de estradiol y acetato de medroxiprogesterona: 12 tabletas lilas (2mg. valerato de estradiol y 5mg. acetato de medroxiprogesterona) y 18 tabletas blancas de

2mg. valerato de estradiol. Envase calendario con 30 tabletas.

- Estrógenos conjugados naturales y acetato de medroxiprogesterona: 17 tabletas de estrógenos conjugados (0.625mg.) y 13 tabletas de 10mg. de acetato de medroxiprogesterona. Envase calendario con 30 tabletas.
- Estrógenos conjugados naturales y acetato de medroxiprogesterona: 17 tabletas de estrógenos conjugados (0.625mg.) y 13 tabletas con 5mg. acetato de medroxiprogesterona. Envase calendario con 30 tabletas (terapia combinada secuencial).
- Estrógenos conjugados naturales y acetato de medroxiprogesterona: 28 tabletas de 0.625mg. de estrógenos conjugados naturales y 2.5mg. acetato de medroxiprogesterona. Envase calendario con 28 tabletas (terapia combinada continua).
- Estrógenos conjugados naturales y acetato de medroxiprogesterona: 28 tabletas de estrógenos conjugados naturales (0.625mg.) y 5mg. de acetato de medroxiprogesterona (terapia combinada continua).

Terapia alternativa

- A) En caso de que no se acepte la estrógeno terapia o que exista una contraindicación real: cáncer mamario, enfermedad cardiovascular, se deben plantear las opciones disponibles. Por ejemplo para el alivio de manifestaciones vasomotoras, entre ellas los bochornos, se han utilizado con resultados muy variables la clonidina, los anticolinérgicos, el ácido gama-aminobutírico y los bloqueadores beta-adrenérgicos.
- B) La prevención de riesgo cardiovascular y accidentes cerebrales se enfocan hacia la corrección de las alteraciones en el metabolismo lipoprotéico, para ello se recomienda suspender el tabaco, controlar el peso corporal, hacer ejercicio, llevar una dieta baja en grasas, y de no obtenerse resultados satisfactorios, usar fármacos para reducir el colesterol total y elevar las proteínas de alta densidad.
- C) En cuanto a la osteoporosis debe recordarse la importancia que tienen a más de las medidas farmacológicas, la dieta, el ejercicio, los buenos hábitos de vida y la posibilidad de intervenir sobre los factores de riesgo potencialmente modificables así como el tratamiento de las enfermedades o situaciones patológicas concomitantes.

Se han estudiado varias formas para evitar la

pérdida de masa ósea que resulta del aumento de la resorción y menor depósito de mineral. Entre estos anotamos:

- Calcio: cuando se administra calcio de 1.200 a 1.500mg/día, se reduce la resorción, pero no aumenta la masa ósea. Debe emplearse como complemento en el tratamiento junto a otras drogas anti-resortivas o estimulantes de la formación ósea.
- Terapia de reposición hormonal (TRH): los estrógenos constituyen la primera opción terapéutica para la osteoporosis postmenopáusica, porque provocan una reducción de la resorción ósea al inducir la apoptosis de los osteoclastos; se ha observado un aumento del de vida de los osteoblastos en mujeres con deficiencia de estrógenos adicionalmente la administración de estrógenos en mujeres postmenopáusicas disminuye la excreción urinaria de calcio y de marcadores de resorción ósea, especialmente durante los primeros meses de tratamiento. La FDA recomienda sólo para prevención de osteoporosis.
- Calcitriol (Vit. D): si bien aumenta la masa ósea tiene una acción tenue sobre columna vertebral, pero permite una mejor absorción del calcio y asociada con suplementos de calcio permite reducir el riesgo de fractura en un 30%.
- Bifosfonatos: los bifosfonatos inhiben la resorción ósea aumentando simultáneamente la mineralización debido a su afinidad por la hidroxiapatita. De estos bifosfonatos, el alendronato sódico es el más efectivo porque aumenta la DMO en la columna vertebral en un 8.8% y en 5.9% al nivel del cuello femoral luego de 2 a 3 años de tratamiento. Su dosis es de 70mg. (1 tableta), vía oral 30 minutos antes del desayuno y con abundante agua, una vez por semana.

Manejo del sangrado uterino durante la TRH ⁴¹⁻⁵³

Toda mujer que recibe TRH y presenta sangrados anormales debe ser sometida a una historia clínica detallada haciendo hincapié en algunos puntos importantes como:

- ¿Cuál es la duración o intensidad del sangrado?.
- ¿Existió amenorrea antes del inicio del tratamiento?, si la respuesta es positiva, ¿Cuál fue el tiempo de esa amenorrea?.
- ¿Existieron factores que lleven al incumplimiento?.
- ¿Se administró algún tratamiento farmacológico concomitante?.

Luego debe realizarse una evaluación diagnóstica, siguiendo el algoritmo propuesto por Weber et al., que ofrece como pruebas diagnósticas la biopsia de endometrio y ecografía transvaginal (ETV). (Tabla 18).

Luego de este primer paso y descartada una etiología orgánica (ETV) debe investigarse una etiología endometrial, secundaria a la estimulación estrogénica inapropiada por administración de la TRH o por endometrio atrófico, el que se vuelve muy friable.

Es importante insistir en la forma de administración de la TRH, prescribiendo esquemas secuenciales a las mujeres premenopáusicas y perimenopáusicas y los esquemas combinados continuos a pacientes postmenopáusicas, en especial en aquellas con un año o más de amenorrea y que no desean reiniciar la menstruación.

Si existe un sangrado abundante o por largo tiempo, en pacientes que están usando esquemas

secuenciales cíclicos, la causa sería: por exceso de estrógenos o insuficiencia de progestágenos. En este caso debemos suspender la medicación por dos días y variar la dosis.

Si existe sangrado regular es porque la paciente está adecuadamente protegida y si tiene sangrado mediante la toma del progestágeno antes del día 10 se asocia con endometrio proliferativo, indicando que la dosis del progestágeno es insuficiente, debiendo incrementarse.

Si tiene sangrado después del día 10 de la toma del progestágeno o al finalizar el mismo, que es lo normal, sugiere la existencia de un endometrio secretor por efecto del progestágeno.

Cuando la paciente ha desarrollado efectos secundarios al tratamiento con progestágenos y no puede tolerar un aumento de la dosificación, se puede considerar el uso del dispositivo intrauterino liberador de progestágenos que tienen menos efectos sistémicos.

Manejo del Sangrado Post Menopáusico

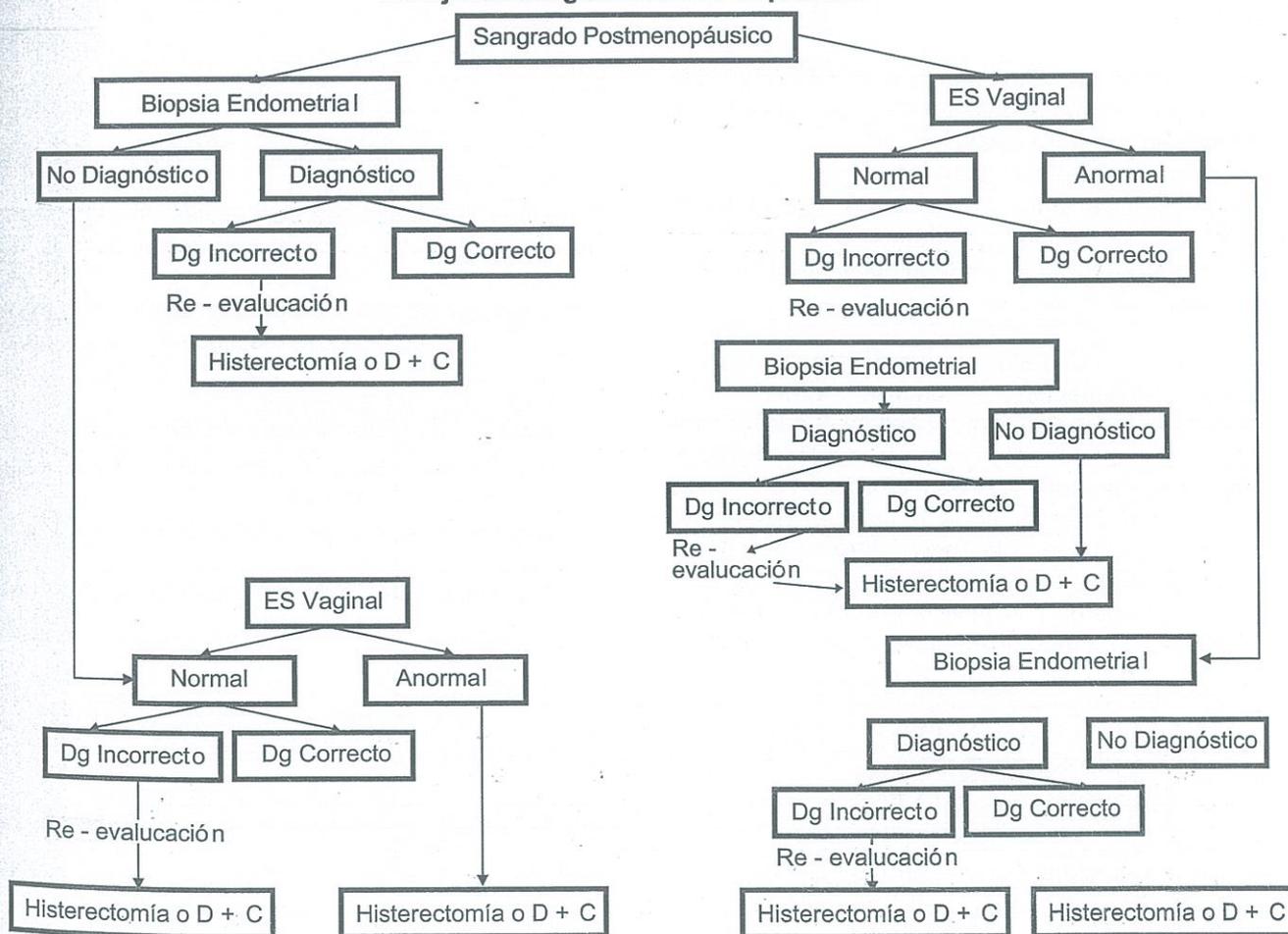


Tabla 18: Manejo del sangrado postmenopáusico según Weber.

Efectos secundarios a la administración de progestágenos:

- Fatiga.
- Disforia.
- Disminución de la libido.
- Hipomenorrea.
- Sequedad vaginal.
- Atrofia vaginal.
- Mastodínea.
- Edema, hinchazón.
- Acné.
- Hirsutismo.
- Seborrea.
- Cambios en la voz.
- Aumento del apetito y del peso.
- Degeneración de la fibras elásticas de las venas.

En mujeres usuarias del esquema combinado continuo, la presencia de manchado sanguinolento (spotting) o manchado irregular, es debido a dosis insuficiente de estrógeno, pero si el sangrado es abundante podría tratarse del uso de estrógenos sin oposición de progesterona o exceso en la dosis de estrógeno o una dosis de progestágenos muy elevada.

En cualquiera de estos dos casos debe realizarse una ecografía transvaginal (ETV), pudiendo tener las siguientes alternativas:

Endometrio atrófico con medición de línea endometrial de 5mm. o menos; es muy probable que no exista patología endometrial, sin embargo por el sangrado se sugiere cambiar el esquema y la dosis.

Si la línea endometrial es de 6-8mm., debemos realizar evaluación histológica inmediata y suspender la medicación uno o dos meses, al cabo de los cuales realizamos una nueva ETV, si reporta 5 mm. debe cambiarse el esquema, pero si persiste o es mayor a 8mm. debe realizarse biopsia, ya sea por aspiración, legrado instrumental o por histeroscopia, la misma que favorece la toma de la biopsia porque permite la visualización completa de la cavidad endometrial. Finalmente con el resultado histopatológico se define la conducta a seguir.

Manejo de la hiperplasia endometrial

El tratamiento de la hiperplasia endometrial va a depender del tipo de hiperplasia y del grado de atipia citológica (ver clasificación Tabla 19).^{30,31,32} Diversos son los esquemas utilizados para evitar y detener la progresión de la hiperplasia endometrial durante la TRH. Son fundamentales, la dosis y el tiempo de administración del progestágeno; se conoce que, en las terapias secuenciales, se obtiene adecuada protección endometrial si la administración es por lo menos de 12 días y en tratamientos combinados continuos el riesgo se reduce pero no se elimina (Tabla 20).

En mujeres con hiperplasia sin atipia que no reciben TRH; la administración cíclica de un progestágeno en dosis adecuada (12-14 días) es lo indicado. En estas mujeres moderados niveles circulantes de estrógenos están presentes, por lo que la descamación endometrial con la administración cíclica de progestágenos revierte la hiperplasia y protege al endometrio. La dosis de progestágeno sugerida es:

- Acetato de medroxiprogesterona (AMP) 5-10mg/día V.O., por 13 a 14 días cada mes.
- Acetato de noretisterona: 5-10mg/d V.O., por 13 a 14 días/mes.
- Dihydrogesterona: 10 mg/d V.O. 13-14días/mes.
- Progesterona Micronizada: 200 mg/día V.O. 13 a 14 días/mes.

En casos de hiperplasia con atipias en la que se ha descartado por legrado uterino fraccionado la presencia de adenocarcinoma, el tratamiento es prolongado y las dosis de progestágenos son más que elevadas sugiriéndose las siguientes opciones:

- Medroxiprogesterona acetato (MPA) 20-40 mg/d. V.O. por 2 a 6 meses.
- MPA de depósito 150mg. I.M. semanalmente por 4 semanas, posteriormente 300mg. I.M. cada mes por 5 meses.
- Megestrol acetato 40-160mg/d. V.O. por 2 a 6 meses.
- Caproato de hidroxiprogesterona 500mg. I.M. semanal por 4 semanas, posteriormente 1.000mg. I.M. mensualmente por 5 meses.

Clásica	OMS
Hiperplasia quística.	Hiperplasia simple.
Hiperplasia adenomatosa.	Hiperplasia compleja Hiperplasia adenomatosa sin atipia citológica.
Hiperplasia adenomatosa atípica.	Hiperplasia atípica.
Atipia estructural atipia citológica.	Hiperplasia adenomatosa con atipia citológica.

TABLA 19. Clasificación de la hiperplasia de endometrio.

Manejo de la hiperplasia endometrial

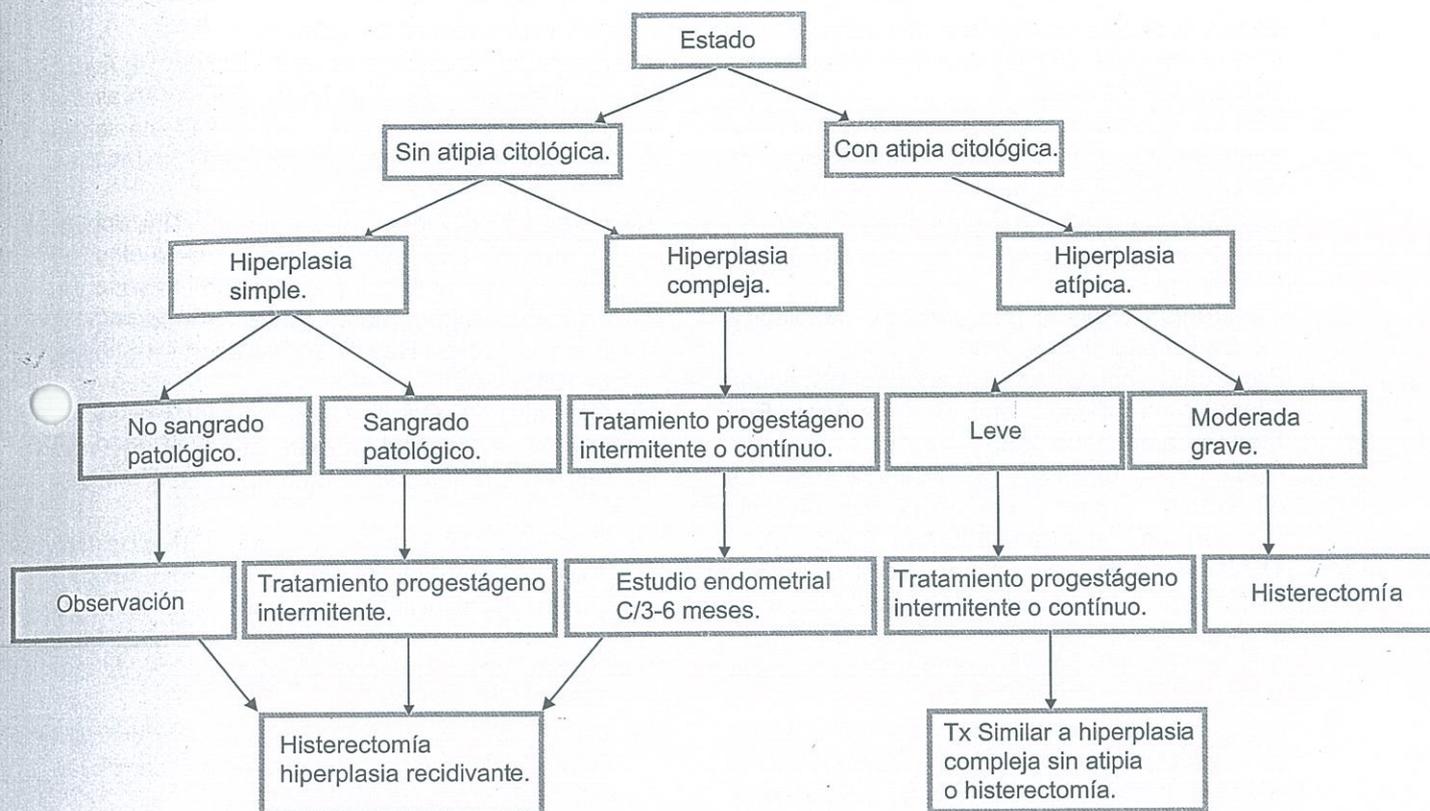


TABLA 20

- Noretisterona acetato 20-40mg/d. V.O. por 2 a 6 meses
- Didrogesterona 40-80mg/d. V.O. por 2 a 6 meses.

Antes de iniciar el tratamiento conservador es importante estar seguros de la evolución endometrial y debe repetirse la biopsia y el estudio histopatológico uno o dos meses después del tratamiento en todas las pacientes que tienen

hiperplasia con atipias. Si la regresión es completa debe realizarse nuevamente biopsia en un año y si persiste la atipia, la paciente debe someterse a histerectomía, de igual manera si se produce recidiva. Es importante nuevamente insistir que en aquellas mujeres en las que está contraindicada la cirugía y que no responden al tratamiento progestacional, queda la opción de realizar ablación endometrial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Simón C, Pellicer A. Clínicas Investing Ginecol Obstet. Hospital Clínico Universitario Valencia España 1991;3:1-18.
2. Mishell RD, Davajan V, Lobo AR. Infertility, contraception, reproductive endocrinology. 3a de University of Southern California School of Medicine. Los Angeles California 18:372-95.
3. Comparato M. Terapéutica Hormonal en Ginecología 1994.
4. Calatronic C, Ruis V. Terapéutica Ginecológica 10. Ed Panamericana 1988.
5. Bergadá C. Amenorreas. En: Zeiguer BK, editor. Ginecología Infantojuvenil. Buenos Aires: Edit Med Panamericana 1988.
6. Rebar RW, Connolly HV. Clinical features of young women with hypergonadotropic amenorrhea. Fertil Steril 1990;53 :804-81 O.
7. Thorneycroft IH. Amenorrhea. En: DeCherney AH, Pernaoll ML, editores. Current Obstetrics & Gynecologic Diagnosis & Treatment. Eight Edition Norwalk/Connecticut: Appleton & Lange 1994.
8. Latronico AC, Anasti JS, Arnhold I1P, et al. Testicular and ovarian resistance to luteinizing hormone, caused by homozigous inactivating mutation of the luteinizing hormone receptor gene. A broad spectrum of clinical manifestations. IX Reunión Anual de la Sociedad Latinoamericana de Endocrinología Pediátrica (SPLEP). Ica, Perú 1995.
9. SperoffL, Glas RH, Kase NG. Clinical gynecologic endocrinology and infertility. Fifth Edition. Baltimore. Maryland: Williams & Wilkins 1994.
10. Jaffe RB. Disorders in sexual development. En: Yen SSC. Jaffe RB, editores. Reproductive endocrinology physiology, pathophysiology and clinical management. Third Edition. Philadelphia: WB Saunders Co 1991.
11. Pacheco J. Climaterio y menopausia. Ginecol Obstet Perú 1994;40:6- 23.
12. Con ley P. Amenorrhea diagnosis. En: García CR, Mastroianni L, Amelar RD, Dubien L, editores. Current therapy of infertility-3. Toronto Philadelphia: B C Decker Inc 1988.
13. Rosenfield RL. Barnes RB. Menstrual disorders in adolescence. Med Clin N Am 1993;22:491-505.
14. Soules MR. Adolescent amenorrhea. Ped Clin N Am 1987;34:1083- 1103.
15. Espinosa de los Monteros A, Cornejo J, Parra A, Ramírez A, Karchmer S. Amenorreas hipotálamo hipofisaria. 1. manifestaciones clínicas y de laboratorio. Ginecol Obstet Mex 1990;58:346-353.
16. Hyland TR, Sundell K, Judge R, The impact of premenstrual symptomology on functioning and treatment-seeking behavior: experience from the United States, united Kingdom and France, women Health Gend Based Med 1999; 8: 1043-1052.
17. Gonzalez GF, Carrillo C, Blood serotonin levels in postmenopausal women: effects of age and serum estradiol levels. Maturitas 1993; 17: 23-2.
18. Raap DK, Don carlos R, García F, Muma NA, Wolf WA, Battaglia G, Van de Kar Ld. Estrogen desensitizes 5HT1A receptors and reduces levels of G (2), G (il) and G(i3) proteins in the hypothalamus. Neuropharmacology 2000; 39: 1823-1832.
19. Aguirre W, En : Terapia de endocrinología Reproductiva . Cap 8: Síndrome premenstrual, 189-199. Impresión Arte, 2003.
20. Aguirre W, En : Terapia de endocrinología Reproductiva . Cap 19: Pubertad Precoz Femenina, 455-459. Impresión Arte, 2003.
21. Aguirre W, Olavide R, Rojas J En : Terapia de endocrinología Reproductiva. Cap 13: Tratamiento Endocrino del sangrado uterino postmenopausico y la hiperplasia de endometrio, 309-329. Impresión Arte, 2003.
22. Comino Delgado R: Hemorragia uterina disfuncional. Ed. R. Comino Delgado. La Línea, 1993.
23. Fothergil DJ, Brown VA, Hill AS: Histological sampling of the endometrium—a comparison between formal curetagge and the pipelle sampler. Br J Obstet Gynecol, 99: 779,1992.
24. González Merlo J: Oncología ginecológica. Ed. Salvat. Barcelona, 1991.
25. Jiménez Ayala M: Citología endocavitaria en el adenocarcinoma de endometrio. Ponencia en la XI Reunión Anual de la Sección de Oncología Ginecológica. Madrid, 1991.
26. Labastida Nicolau R: Tratado y atlas de histeroscopia. Eds. Científicas y Técnicas, S. A. Barcelona, 1991.

27. Silver MM, Miles P, Rosa C: Comparison of Novak and Pipelle endometrial biopsy instruments. *Obstet Gynecol*, 78: 828,1991.
28. Vanrell JA: Hemorragias uterinas disfuncionales. En *Fertilidad y Esterilidad Humanas*. Eds. Vanrell JA, Calaf J, Balasch J, Viscasillas P. Ed. Salvat. Barcelona, pág. 97, 1992.
29. Velasco JG, Requena A, Suárez A, Pérez Pinar A: Valor diagnóstico del legrado en el estudio de la metrorragia. *Actual Obst Gin*, VI:1, 27-32, 1994.
30. ACOG Committe Opinion. Estrogen replacement therapy and endometrial cancer. *Int J Gynecol bstet* 1993; 43: 89.
31. Ali NS, Twibell RK. Health promotion and osteoporosis prevention among postmenopausal women. *Prev Med* 1995; 24: 528-534.
32. Cano A. hormonas ováricas y pared vascular. En: Cano A ed. *Fundamentos básicos y clínicos en Menopausia*. Madrid 1996.
33. Comino R, Fernández JJ, Lubián D. Tratamiento hormonal sustitutivo y cáncer de mama. *Prog Obstet Ginecol* 1997; 40: 303-330.
34. 34. European Menopause Society. European consensus development conference on menopause. *Hum Reprod* 1996; 11: 975-979.
35. 35. Gilabert J, Estellés A. El sistema hemostático en la anticoncepción oral y en la terapéutica hormonal sustitutiva. *Obstet Ginecol Gin* 1994; 37:137-146.
36. 36. Lobo RA, Speroff L. International consensus conference on postmenopausal hormone therapy and the cardiovascular system. *Fertil Steril* 1994; 61: 592-5.
37. Speroff L. Menopause and hormone replacement therapy. *Clin Geriatr Med* 1993;9: 33-55.
38. Zichella L. Clinical management of the menopausal woman. *Int J Fert* 1993; 38: 15-22.
39. Aguirre W, En : *Terapia de endocrinología Reproductiva* . Cap 10 Terapia hormonal de reemplazo: esquemas de tratamiento, 255-273 . Impresión Arte, 2003.
40. Rrodriguez O, Santiso R, Calventi V. EN. Libro de texto de Flasog Vol 1 Ginecología, fertilidad, Salud Reproductiva Cap 4 Menopausia y Climaterio 53-72.
41. Calle A, *Revista ecuatoriana de Ginecología y Obstetricia* vol X N°3 Sept- Dic 2003: Evaluación y seguimiento en el climaterio y la postmenopausia de la mujer candidata a recibir terapia hormonal de re-emplazo. Pp312-315.
42. *Climaterio y menopausia*, obra dirigida por el Profesor Dr. Santiago Palacios Gil Antuñano Director del Instituto Palacios de Investigación Clínica en Ginecología y Metabolismo- MIRPAL Madrid, Noviembre 1.993.
43. *Menopausia y longevidad., Perspectiva Clínica y Epidemiológica en Latinoamérica* obra dirigida por el Dr. Oscar González Campos, Dr. Eugenio Arteaga Urzúa. Ediciones Sociedad Chilena de Climaterio. Impreso en Chile por Editora Bywaters - Marzo 1.999.
44. *La menopause*, 2da. Edition R. Taurelle A. Tamborini Masson, París 1.997.
45. *The prescriber's guide to hormone replacement therapy.*, Edited by Malcolm Whitehead The Parthenon Publishing Group, London 1.998.
46. *Treatment of the postmenopausal woman., Basic and clinical aspects.* Editor Rogelio A. Lobo, M.D. Raven Press New York - 1.994.
47. *The menopause comprehensive management.*, 3ra Edition Bernard A. Eskin, M.D. Mc Graw Hill, Inc-1994.
48. *La mujer después de los 40- La ciencia supera la Menopausia-Sonia Ocampo de Ruiz-Imprenta "Papiro" La Paz Bolivia.*1995.
49. *Climaterio. Manual de orientacao*, Febrasgo ORIENTACAO, Editores: César Eduardo Fernández , Alberto Soares Pereira Filho. -Coordenador" do Projeto Ricardo Oliveira e Silva – Brasil 1995.
50. *Menopausia y envejecimiento.*, Dr. Oscar González Campos Editor. Grupo Chileno de Estudio de la Menopausia. Editorial Atena. 1993.
51. Bucheli R, En: *Climaterio, Menopausia y Osteoporosis*, Ed. Edinuc , Quito, 2001.
52. Aguirre W, Jervis R, En : *Menopausia y Osteoporosis Conceptos actuales y su manejo práctico*. V&O Gráficas, Quito 1999.
53. *Comparato MR, Ginecología en Esquemas*, Editorial Ateneo, Buenos Aires 1994.

CAPÍTULO VIII

Climaterio y menopausia

La palabra menopausia viene del Francés *Meno pausé*, un cultismo creado por un médico francés (Charles De Gardanne) del siglo XIX, usando las palabras griegas que traducidas significan (men = mes) (pauzés = pausa o cese).¹

A través de la historia, las actitudes y creencias respecto a la menopausia han variado ampliamente. La menopausia se ha considerado desde una enfermedad y un signo de decadencia en la mujer del siglo XIX hasta una etapa de liberación en la que finaliza la edad fértil.³ La mayoría de las mujeres actualmente perciben la menopausia con alivio y sentimientos neutros y/o como una etapa de cambios positivos.⁴ Los estudios muestran que las diferentes actitudes y creencias hacia la menopausia se explican por la combinación de factores personales y culturales. En nuestro medio también se han observado actitudes similares.^{5,6}

Concepto

Se define a la menopausia, como el cese permanente de las menstruaciones con pérdida de la función ovárica; y sólo después de un año de ausencia de las menstruaciones. Por lo tanto, la menopausia no es más que un momento en la vida de la mujer, el día de su última menstruación.^{7,8}

En cambio, el climaterio, frecuentemente confundido con la menopausia, es un período que marca la transición paulatina de la capacidad reproductora de la mujer a la no reproductora, caracterizado por importantes cambios hormonales. Se inicia generalmente de 3 a 5 años antes de la menopausia y puede durar hasta 10 años después de la misma, por lo que abarca un período muy amplio que incluye la premenopausia y la posmenopáusica.⁹

La menopausia es la finalización de la fase reproductiva de la mujer.

En Europa y en América del Norte, la menopausia ocurre normalmente cuando una mujer está alrededor de los 51-52 años de edad. La menopausia puede presentarse sin embargo a veces ya a los 40, en nuestro país ronda los 47 años. La edad y síntomas de la menopausia también tienen una influencia genética fuerte. Como una regla empírica, la mujer que empezó la menstruación temprano se piensa que lo más probable es que experimente

Dr. José Rubén Bucheli Terán

Dr. Fernando Moreno Montes

Dra. Cecilia Valladares Nieto

la menopausia antes, pero el significado real, va de la mano con la eficiencia, es decir menarquia temprana menopausia tardía significaría eficiencia de células y sistemas.^{10,11}

Nomenclatura

Climaterio.- período de transición entre la etapa reproductiva y la no reproductiva, este período se inicia con la declinación de la función ovárica y termina cuando las manifestaciones del hipoestrogenismo se confunden con los cambios de la senectud. Es necesario aclarar que en el último consenso de la OMS, recomienda abandonar el término climaterio para evitar confusiones, considerándolo como sinónimo de peri menopausia.¹⁰

Transición menopáusica.- período que precede a la menopausia, durante el cual existen cambios en el patrón del sangrado uterino, coincide con el inicio de la peri menopausia y termina con la última menstruación.¹²

Perimenopausia.- el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) dice que la menopausia no ocurre repentinamente. Hay cierto número de cambios graduales que suceden de 3 a 5 años antes de que el período de la mujer cese. Período comprendido desde el inicio de los eventos biológicos, endocrinológicos, clínicos y psicológicos que preceden a la menopausia hasta la terminación del primer año de la misma.¹³

Premenopausia.- totalidad del período reproductivo en el que se inicia la declinación de la función ovárica hasta la última menstruación.¹⁴

Menopausia.- corresponde al último período menstrual, ocurre debido a la pérdida de la actividad folicular del ovario. Se diagnostica en forma retrospectiva una vez que han transcurrido 12 meses consecutivos de la suspensión de la menstruación y que no exista otra causa patológica o fisiológica, menopausia es el cese de la menstruación debido a la pérdida de la función ovárica ya sea quirúrgica o alteración de la función por radiación o quimioterapia.¹⁵ El tabaco también se ha asociado de forma consistente a un comienzo

más temprano de la menopausia (1-2 años).²² La menopausia se considera precoz cuando aparece antes de los 40 años.²¹

Menopáusia espontánea.- este término se define cuando inicia la menopausia sin ningún problema aparente, ya sea médico o quirúrgico que pueda modificar la edad de aparición de los síntomas.¹⁸

Menopáusia prematura.- cuando el cese de la menstruación ocurre antes de los 40 años, también se le denomina falla ovárica prematura, esta falla constituye un síndrome con múltiples causas y representa un gran impacto emocional por sus repercusiones orgánicas y funcionales.^{16,17}

Sintomatología

Al ser un estado fisiológico, complejo y como ya lo veíamos antes, dependiente de factores muy diversos como el ambiente o la misma psicología interna propia de cada mujer; las manifestaciones clínicas son tan diversas como describimos a continuación.^{19,20}

A corto plazo: sofocaciones, insomnio, irritabilidad, palpitaciones, cefaleas, fatiga, disminución de la libido, aumento de peso y dificultad para perderlo, depresión, apatía, insomnio.

A mediano plazo: disminución del vello púbico, escozor vulvar, resequedad de la vagina, dispareunia, nicturia, poliuria, infección de vías urinarias a repetición.

Los síntomas de la menopausia son tan diferentes e individuales en las mujeres. Algunas experimentan síntomas que sus amigas nunca sufren. La duración y severidad de los síntomas son variables. La menopausia es una parte natural de la vida porque todas las mujeres lo presentan, algunas con más intensidad que otras.

Síntomas psicológicos.-

Las ansiedades, la dificultad para concentrarse, la exageración al menor problema, fácil irritabilidad, el olvido y los cambios de humor son los problemas psicológicos típicos.

Otros eventos, como los cuidados de parientes mayores, jubilación, divorcio o viudez, los niños creciendo y yéndose de la casa ocurren alrededor del período de la menopausia y causan inestabilidad emocional.¹⁹

Síntomas vasomotores.-

Los calores son un síntoma más de la menopausia. Los calores pueden comenzar 4 años antes de que finalice la menstruación, pero ellos continúan generalmente un año o dos después de la

menopausia.²³ Los calores son ondas repentinas de alza de temperatura corporal, generalmente en la cara o el pecho. Pueden ser acompañados de palpitaciones, transpiración, frialdad o sudoración profusa.²⁴

Acaloramientos repentinos o bochornos. Estos son los primeros y más comunes síntomas de la menopausia. Durante un bochorno la mujer experimenta una sensación repentina de calor intenso, su cara y cuello podrían sonrojarse; el sudor puede seguir con escalofríos para que la temperatura del cuerpo se ajuste. Este suceso puede presentarse en cualquier momento, inclusive cuando la mujer está dormida. Un bochorno repentino puede durar de un momento a 30 minutos o más. Una mujer puede experimentar bochornos antes y después de la menopausia.²⁵

Los síntomas vasomotores se observan tanto con la menopausia natural como con la quirúrgica; las concentraciones plasmáticas de estradiol después de la ooforectomía previa a la menopausia son similares a las observadas después de la menopausia natural. Aunque la severidad y frecuencia de los síntomas vasomotores son individualmente muy variables entre pacientes, pueden ser sumamente molestos. En algunos casos, los bochornos pueden afectar enormemente la calidad de la vida. Estos episodios pueden ser física y emocionalmente agotadores y pueden interferir seriamente con el trabajo, la vida familiar y las relaciones sociales. No es posible prever qué pacientes están dispuestas a los bochornos, pero se ha descubierto que las asintomáticas presentan un peso corporal medio mayor y un porcentaje mayor del peso corporal ideal, así como concentraciones mayores de estrógeno circulante total.^{24,25}

Puede ser que las mujeres más delgadas presenten más síntomas porque su producción periférica de estrógenos en tejidos adiposos es menor.

Los síntomas vasomotores de la menopausia parecen atribuirse a una disfunción del centro termorregulador cerebral, situado en el hipotálamo con un ajuste súbito descendente del termostato hipotalámico. Los cambios fisiológicos que acompañan a esta disfunción térmica central menopáusica incluyen vasodilatación periférica cutánea, reducción de la temperatura corporal basal, aumento del pulso y sudoración. No hay cambio en la presión arterial ni en el ritmo cardíaco. La ocurrencia de síntomas vasomotores se relaciona con la liberación pulsátil de hormonas luteinizantes (LH) desde la hipófisis, aunque no se ha establecido su correlación con la liberación temporal del pulso de LH con los síntomas vasomotores se piensa que la liberación de LH puede desencadenar una

disfunción termorreguladora. Sin embargo, ni la LH ni la mayor actividad hipofisiaria son responsables de los bochornos, ya que estos síntomas también pueden ocurrir en pacientes que han sido sometidas a hipofisectomía quirúrgica, que tienen concentraciones bajas de gonadotropina y que no presentan una liberación pulsátil de LH.²⁶

Alteraciones del sueño.-

Durante la menopausia puede experimentarse el insomnio o sueños disturbados. Estos pueden manifestarse de muchas formas incluyendo la dificultad para dormir o despertarse durante la noche. La menopausia puede conducir a la fatiga durante el día y falta de sueño durante la noche.¹⁹

Problemas sexuales y genitales.-

La resequedad y menor elasticidad en tejidos de la vagina son problemas comunes de la menopausia, efecto debido a la disminución del nivel de estrógeno. La sequedad vaginal puede causar irritación y dolor durante la copulación. El interés en copular puede declinar y es también muy común el no alcanzar el orgasmo.²⁷

Los cambios hormonales que se producen en el climaterio inciden en aquellos órganos que dependen de los estrógenos. Entre ellos, la vulva y vagina que se tornan más delicadas, se afinan y pierden su humedad natural. Como consecuencia, el síntoma más común de este trastorno es la dispareunia por la falta de lubricación. Otras manifestaciones que suelen aparecer son: picazón e irritación vulvo vaginal.^{28,29}

El vello púbico empieza a desaparecer, y toda la piel de la zona se hace francamente fina. El tejido y grasa subcutáneos disminuyen de tal manera que los labios mayores y menores se van borrando. Esto provoca una reducción del introito vulvar. Asimismo la irritación y la quemazón o picor de esta zona son frecuentes.³⁰

Problemas urinarios.-

La incontinencia urinaria aumenta con la edad y hay evidencia de que la pérdida del estrógeno desempeña un papel importante. Durante la menopausia, los tejidos en la zona urinaria también cambian, a veces dejando mujeres más susceptibles a la pérdida involuntaria de orina, particularmente si ciertas enfermedades crónicas o las infecciones urinarias están también presentes. El ejercicio, la tos, la risa, o movimientos similares que aplican presión en la vejiga pueden hacer que se escapen pequeñas cantidades de orina. La carencia del ejercicio regular puede contribuir a esta condición.^{31,33}

Los problemas urinarios afectan a millones de

mujeres; de hecho, una de cada tres mujeres después de los 50 años presenta algún tipo de afectación urinaria. La integridad de la mucosa urinaria es estrógeno dependiente.³²

Tras la menopausia, la calidad y el sostén de los sistemas de sostén y elasticidad del suelo pélvico (músculos y ligamentos) se debilitan y facilitan la aparición de trastornos urinarios o los acentúan si ya existían. Las mujeres con antecedentes de partos difíciles (niños grandes, fórceps) son las más susceptibles de padecer estos trastornos.³⁴

El diagnóstico se realiza a través del interrogatorio, de la exploración física y de la realización de unos estudios (urodinámicos y cistografía). Estas pruebas funcionales nos ayudan a conocer la causa de la incontinencia para poder instaurar el tratamiento adecuado.³¹

Fortalecimiento de la musculatura: a través de ejercicios y estímulos es posible mejorar la musculatura abdominal y pélvica. Los ejercicios son una medida coadyuvante para otras modalidades de tratamiento.

Administración de estrógenos: de esta manera aumentamos el tono y mejoramos la involución que sufre la vejiga y la uretra. La administración de estrógenos incrementa la circulación de esta zona y logra resultados buenos en este tipo de trastornos; sobre todo en la incontinencia leve.³⁵

Cirugía: las formas graves de incontinencia, el descenso de la vejiga o la pérdida anatómica de la uretra pueden ser tratados quirúrgicamente.

Endocrinología del climaterio

El hipogonadismo es el punto de origen de las alteraciones hormonales encontradas en el climaterio, aún después de la menopausia el ovario produce cantidades mínimas de estrógenos.³⁶ Por otra parte, los niveles de andrógenos principalmente los de origen ovárico (androstendiona) disminuyen también aunque no en cantidad proporcional a la reducción de los niveles de estrógenos.

Las glándulas suprarrenales producen pequeñas cantidades de estrógenos, pero grandes de andrógenos débiles (dehidroepiandrosterona y su forma sulfatada).³⁶ Aunque la producción suprarrenal de andrógenos también disminuye durante el climaterio, es importante desde el punto de vista fisiológico porque es una fuente de estrógenos, los que son formados por aromatización periférica.^{37,38,39}

Conforme avanza el climaterio se incrementa la relación estrona: estradiol, además se aumenta la frecuencia de los ciclos anovulatorios y las concentraciones de progesterona sérica son significativamente menores a la vista en mujeres en edad reproductiva. Al igual que los niveles de

esteroides, las concentraciones de la globulina fijadora de hormonas sexuales también disminuyen en la peri menopausia.⁴⁰

El hipoestrogenismo incrementa los niveles de GnRH y por ende de los FSH. Sin tratamiento la FSH sérica permanece elevada durante algunos años después de la menopausia y posteriormente disminuye paulatinamente, sin alcanzar los niveles premenopáusicos.^{40,41}

A nivel del sistema nervioso central la carencia de estrógenos disminuye la concentración de opioides hipotalámicos que tienen efecto inhibitorio sobre la secreción de GnRH. La disminución de los opioides se asocia en la aparición de síntomas vasomotores. Los cambios en las endorfinas también afectan la producción de neurotransmisores como el ácido-amino butírico y la serotonina.³⁹ Estas alteraciones se han relacionado con la aparición de síntomas psicológicos en el climaterio.

Hasta recientemente se había aceptado que la menopausia era provocada por un agotamiento del aparato folicular ovárico que progresivamente llevaba a una deficiencia en la producción de hormonas, en particular de estrógenos, pero existen evidencias de que el cerebro es el sitio en donde se presentan las primeras modificaciones del proceso ya que aparece una irregularidad en el tipo y calidad de secreción de GnRH, oscilaciones profundas en la secreción de FSH y LH con una subsecuente alteración en los productos gonadales.^{37,38}

La menopausia es precedida de un período de transición denominado premenopausia. En este período existe una disminución progresiva de la función ovárica que se caracteriza por alteraciones menstruales con ciclos disovulatorios.³⁹ En el período premenopáusico se presenta una insensibilidad progresiva a las gonadotropinas, en la que pueden distinguirse 3 etapas.⁴⁰

En la primera, la FSH comienza a elevarse y la fase folicular se acorta.

En la segunda fase se hace más evidente la ineficiencia de la FSH para estimular la maduración folicular, observando una mayor concentración de FSH, la ovulación es irregular y el cuerpo lúteo de mala calidad, manifestándose con fases lúteas cortas, incremento de estradiol y disminución de progesterona.

En la tercera fase la LH también comienza a aumentar y los ciclos son largos.⁴⁰

Desde el punto de vista clínico la peri menopausia se manifiesta por trastornos menstruales inesperados que se asocian o son precedidos por bochornos, modificaciones en el sueño y un variado conjunto de expresiones afectivo-emocionales. Por lo anterior

los niveles circulantes de estradiol, LH y FSH son variables y con escasa utilidad clínica hasta que se instala la deficiencia ovárica y entonces se elevan las concentraciones de las gonadotropinas y concurrentemente descienden los estrógenos.⁴⁰ El perfil bioquímico de la etapa posmenopáusica que se conoce ampliamente es la elevación en los niveles de FSH y en menor cuantía los de LH, así como un decremento en el estradiol circulante. El hipoestrogenismo resultante tiene una repercusión importante sobre todo en el organismo, tanto en tejidos como en funciones de algunos aparatos y en los procesos metabólicos, por lo cual resulta cada vez más difícil distinguir cuanto es debido al déficit hormonal y cuanto al envejecimiento per se. Se sabe que en la senescencia se presenta cierto grado de intolerancia a los carbohidratos lo cual se ha tratado de explicar por una respuesta disminuida por parte de las células β del páncreas asociada a una resistencia periférica a la acción de la insulina sobre las células receptoras.³⁶ Esto puede explicar la frecuencia alta de intolerancia a los carbohidratos y la mayor incidencia de diabetes mellitus en la vejez. En la postmenopausia se ha observado un discreto predominio en la resistencia insulínica y de manera experimental se ha podido demostrar que el tratamiento sustitutivo con estrógenos produce un decremento en los niveles circulantes de insulina y desaparece el estado de resistencia periférica; asimismo se ha observado que diabéticas pueden mejorar su control metabólico con la sustitución hormonal de estrógenos.

La carencia de estrógenos tiene efectos en varios órganos, aunque los más importantes se presentan en el sistema cardiovascular y en el tejido óseo.³⁷ El hipoestrogenismo está estrechamente relacionado con el riesgo de desarrollar enfermedad cardiovascular aterosclerótica, ello está parcialmente explicado por los cambios en los lípidos séricos que se presentan durante el climaterio. Aunque las concentraciones de los lípidos plasmáticos están parcialmente reguladas por factores genéticos, es bien conocido el efecto que tiene el hipoestrogenismo en la composición de los mismos.⁴²

Además, la carencia de estrógenos puede alterar los niveles de otras lipoproteínas plasmáticas. La lipoproteína a Lp(a) se ha considerado como una molécula aterogénica y sus niveles tienen relación inversa con las concentraciones de estrógenos.⁴¹ En pacientes sin función ovárica la terapia estrogénica reduce de manera significativa las concentraciones de Lp(a). Esta asociación puede ser clave en la relación que existe entre el climaterio y la enfermedad aterosclerótica y en el

efecto cardioprotector de los estrógenos. Además, el hipoestrogenismo se asocia con cambios en la composición corporal que se manifiestan por pérdida de la masa corporal magra y aumento del tejido adiposo de distribución central. Estas alteraciones también están relacionadas con aumento en el riesgo cardiovascular en el climaterio.

La osteoporosis es uno de los riesgos del hipoestrogenismo. La cantidad de tejido óseo se incrementa constantemente a partir de la adolescencia y alcanza su nivel máximo a los 30 años aproximadamente. Al iniciar la disminución de la función ovárica hay cambios involutivos que se manifiestan por una pérdida sutil en la masa ósea, aun antes que se inicien los síntomas del climaterio. Por otra parte, después de la menopausia el fenómeno se acelera notoriamente. Predominando el proceso de resorción sobre el hueso.⁴³

Menopausia y cáncer

Aunque el cáncer no está directamente relacionado con la menopausia, los cánceres más importantes de la mujer se presentan sobre todo en el período del climaterio y del post-climaterio, entre los 50 y los 70 años, de manera que lo que veremos seguidamente es realmente una síntesis de lo que hoy día se conoce sobre este tema. Los cánceres más frecuentes en esta época de la vida son: mama, cérvix, endometrio y ovario.^{44, 49}

Existiendo otros cánceres de aparición menos frecuente como, vulva, trompas.

El cáncer de mama es casi 10 veces más frecuente que el de ovario, endometrio o cérvix.⁴⁵

De estos cuatro tipos de cáncer descritos no trataremos aquí el de cuello de útero debido a que aparece siempre antes de la menopausia, lo más tarde a los 45 años. En cambio, los otros tres nacen y desarrollan en el período climatérico. Aunque el cáncer de mama es el más frecuente, el de ovario es el que más incremento ha tenido, tal vez este incremento esté debido al mejor diagnóstico que se está haciendo de éste último.⁴⁵

CANCER Y MENOPAUSIA ⁴⁴	
TIPO DE CANCER	FRECUENCIA (%)
Mama	10,2
Endometrio	1,6
Ovario	1,4
Cérvix	1,2

Dos de estos cánceres son estrógeno-dependientes, es decir, crecen bajo la influencia de la hormona folicular ovárica, el 17 beta-estradiol. Por lo tanto, aunque no se puede decir que los estrógenos causen el cáncer, si pueden considerarse como un factor de riesgo.^{46,47,49}

BIBLIOGRAFÍA

1. Utian WH. The International Menopause Society. Menopause related terminology definitions. *Climateric* 1999; 2:284-6.
2. Gannon L, Ekstrom B. Attitudes toward menopause-the influence of sociocultural paradigms. *Psychology of Women Quarterly* 1993; 17: 275-288.
3. Maoz B, Dowty N, Antonovsky A, Wijsenbeek H. Female attitudes to menopause. *Soc Psychiatry* 1970; 5: 35-40.
4. Avis NE, Stellato R, Crawford S, Bromberger J, Ganz P, Cain V, et al. Is there a menopausal syndrome? Menopausal status and symptoms across racial/ethnic groups. *Soc Sci Med* 2001; 52: 345-356.
5. De la Gándara J, Sánchez J, Díez M A, Monje E. Influencia de las actitudes, expectativas y creencias en la adaptación a la menopausia. *Anales de Psiquiatría* 2003; 8: 329-336.
6. Delgado A, Sánchez MC, Galindo I, Pérez C, Duque MJ. Women's attitudes to menopause and predictive variables. *Aten Primaria* 2001; 27: 3-11.
7. Grupo Cochrane de estudio de la TRH. Terapia de reemplazo hormonal en mujeres perimenopáusicas y postmenopáusicas. Biblioteca de Salud Reproductiva. <http://www.rhlibrary.com> 2005;8.
8. Gracia C., Sammel M., Freeman E., Lin H., Langan E., Kapoor S. et al. Defining menopause

- status:creation of a new definition to identify the early changes of the menopausal transition. *The Journal of The North American Menopause Society* 2005;12:128-35.
9. Rannevik G, Jeppsson S, Johnell O, Bjerre B, Laurell-Borulf Y, Svanberg L. A longitudinal study of the perimenopausal transition: altered profiles of steroid and pituitary hormones, SHBG and bone mineral density. *Maturitas* 1995;21:103-113.
 10. NIH conference. National Institutes of health state-of-the science conference statement:management of menopause-related symptoms. *Annals of Internal Medicine* 2005;142:1003-11.
 11. Grupo Cochrane de estudio de la TRH. Terapia de reemplazo hormonal en mujeres perimenopáusicas y postmenopáusicas. Biblioteca de Salud Reproductiva. <http://www.rhlibrary.com> 2005;8.
 12. Gracia C., Sammel M., Freeman E., Lin H., Langan E., Kapoor S. et al. Defining menopause status:creation of a new definition to identify the early changes of the menopausal transition. *The Journal of The North American Menopause Society* 2005;12:128-35.
 13. van Rooij IA, Broekmans FJ, Scheffer GJ, Looman CW, Habbema JD, De Jong FH et al. Serum antimullerian hormone levels best reflect the reproductive decline with age in normal women with proven fertility: a longitudinal study. *Fertility & Sterility* 2005;83:979-87.
 14. Hazout A, Bouchard P, Seifer DB, Aussage P, Junca AM, Cohen-Bacrie P et al. Serum antimullerian hormone/mullerian-inhibiting substance appears to be a more discriminatory marker of assisted reproductive technology outcome than follicle-stimulating hormone, inhibin B, or estradiol. *Fertility & Sterility* 2004;82:1323-29.
 15. NIH conference. National Institutes of health state-of-the science conference statement:management of menopause-related symptoms. *Annals of Internal Medicine* 2005;142:1003-11.
 16. Graziottin A., Basson R. Sexual dysfunction in women with premature menopause. *The Journal of The North American Menopause Society* 2004;11:766-77.
 17. Taylor a. Should women with premature menopause be screened for FMR-1 mutations? *Menopause* 2001;8:81-83.
 18. Hankinson SE, Hunter DJ, Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ, Rosner B et al. Tubal ligation, hysterectomy, and risk of ovarian cancer. A prospective study.[see comment]. *JAMA* 1993;270:2813-18.
 19. Smith P. Menopause, assesment,treatment and patient education. *The Nurse Practitioner* 2005;30:33-43.
 20. Warren p., Valente J. Menopause and patient management. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 2004;47:450-70.
 21. Wright AL. On the calculation of climacteric symptoms. *Maturitas* 1981; 3: 55-63.
 22. Dennerstein L, Guthrie J, Birkhäuser M, Sherman S. Symptoms and the menopause. International Position Paper on Women's Health and Menopause: A comprehensive Approach. National Institutes of Health 2002; 43-63.
 23. Stearns V, Ullmer L, Lopez JF, Smith Y, Isaacs C, Hayes DF. Hot flushes. *Lancet* 2002; 360: 1851-1861.
 24. Samsoie G. The menopause revisited. *International Journal of Gynecology and Obstetrics*1995; 51: 1-13.
 25. Bachmann GA. Vasomotor flushes in menopausal women. *Am J Obstet Gynecol.* 1999; 180:S312-316.
 26. Sturdee DW, Brincat M. The hot flush. In: Studd J, Whitehead M, editors. *The menopause.* Oxford: Blackwell Scientific Publications 1988; 24-42.
 27. McKinlay SM, Brambilla DJ, Posner JG. The normal menopause transition. *Maturitas* 1992; 14:103-115.
 28. Coope J. Hormonal and non-hormonal interventions for menopausal symptoms. *Maturitas* 1996; 23: 159-168.
 29. Dennerstein L, Dudley EC, Hopper JL, Guthrie JR, Burger HG. A prospective population-based study of menopausal symptoms. *Obstet Gynecol* 2000; 96: 351-358.
 30. Obermeyer CM. Menopause across cultures: a review of the evidence. *Menopause* 2000; 7: 184-192.
 31. Thomas TM, Plymat KR, Blannin J, Meade TW. Prevalence of urinary incontinence. *BMJ* 1980; 281: 1243-1245.
 32. Iosif CS, Bekassy Z. Prevalence of genitourinary symptoms in the late menopause. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1984; 63: 257-260.
 33. Jolleys JV. Reported prevalence of urinary incontinence in women in a general practice. *BMJ* 1988; 296: 1300-1302.
 34. Kondo A, Kato K, Saito M, Otani T. Prevalence of handwashing incontinence in females in comparison with stress and urge incontinence. *Neurourology & Urodynamics* 1990; 9: 330-331.

35. Moehrer B, Hextall A, Jackson S. Oestrogens for urinary incontinence in women (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 4, 2003. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
36. Sluijmer AV, Heineman MJ, De Jong FH, Evers JL, Sluijmer AV, Heineman MJ et al. Endocrine activity of the postmenopausal ovary: the effects of pituitary down-regulation and oophorectomy. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 1995;80:2163-67.
37. Parker W. BMZLec. Ovarian conservation at the time of hysterectomy for benign disease. *Obstetrics & Gynecology* 2006;106:219-25.
38. Laughlin GA, Barrett-Connor E, Kritz-Silverstein D, vonMuhlen D. Hysterectomy, Oophorectomy, and Endogenous Sex Hormone Levels in Older Women: The Rancho Bernardo Study. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2000; 85: 645-51.
39. Graziottin A., Basson R. Sexual disfunction in women with premature menopause. *The Journal of The North American Menopause Society* 2004;11:766-77.
40. van Rooij IA, Broekmans FJ, Scheffer GJ, Looman CW, Habbema JD, De Jong FH et al. Serum antimullerian hormone levels best reflect the reproductive decline with age in normal women with proven fertility: a longitudinal study. *Fertility & Sterility* 2005;83:979-87.
41. Hazout A, Bouchard P, Seifer DB, Aussage P, Junca AM, Cohen-Bacrie P et al. Serum antimullerian hormone / mullerian - inhibiting substance appears to be a more discriminatory marker of assisted reproductive technology outcome than follicle-stimulating hormone, inhibin B, or estradiol. *Fertility & Sterility* 2004;82:1323-29.
42. Cabero A. Receptores esteroideos y sistema cardiovascular. En Palacios S. *Receptores esteroideos y mecanismo de acción hormonal*. Madrid: 109-22,1996.
43. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. *JAMA* 2001; 285: 785-795.
44. Weinberg G, et al. El Cáncer en la Menopausia. *Medicina Multimedia*. En www.ikv.es/menopausia.com. 2006.
45. Global Cancer statistics. *Cancer statistics*. *Cancer* 1999; 49 33-64.
46. Siiteri PI: Extraglandular oestrogen formation and serum binding of estradiol: Relationship to cancer. *J. Endocrinol* 2003; 62: 1121.
47. Oldenhave A, Jaszman LJB, Haspels AA, et al. Impact of menopause on well being: a survey based on 5213 women aged 39 to 60 years old. *Am. J. Obstet. Ginecol.* 2001; 168, 722-780.
48. Palacios S. *Climaterio y Menopausia*. Mirpal, Madrid, 2005.
49. American Cancer Society. *Cancer Facts and Figures 2009*. Atlanta, American Cancer Society. 2009. Available at: <http://www.cancer.org/downloads/STT/500809web.pdf>. Accessed April 27, 2010.

Menopausia y riesgo cardiovascular

Las causas por las que aumenta el riesgo cardiovascular en la mujer tras la menopausia son múltiples y están relacionadas con la pérdida de la función cardioprotectora de los estrógenos:

El colesterol es una sustancia necesaria para el buen funcionamiento de nuestro organismo. Sin embargo, debe mantenerse dentro de unos límites de normalidad, ya que cuando se eleva supone un factor de riesgo para la enfermedad cardiovascular.

El colesterol total comprende principalmente el LDL-colesterol (sigla en inglés de la lipoproteína de baja densidad) y el HDL-colesterol (lipoproteína de alta densidad).

El LDL-colesterol está considerado como el colesterol "malo" porque es el que se deposita en el interior de las arterias formando unos cúmulos localizados (placas de ateroma) que progresivamente van estrechando el calibre o la luz del vaso.

No obstante, el HDL-colesterol está considerado como el colesterol "bueno", el "basurero" porque se encarga de "limpiar" las paredes de las arterias transportando la grasa al hígado.

Después de la menopausia se produce un aumento de los triglicéridos, del colesterol total, del LDL-colesterol y un indeseable descenso del HDL-colesterol.

La menopausia también se asocia a un aumento de la resistencia a la insulina, lo que quiere decir que hay una mayor probabilidad de que los niveles de glucosa en la sangre suban, lo que también es malo para los vasos sanguíneos. Está comprobado que la diabetes conlleva un mayor riesgo de enfermedad coronaria.

Antes de la menopausia, a edades iguales, la enfermedad cardiovascular en la mujer es bastante menos frecuente que en el hombre. A partir de ella, la incidencia de esta enfermedad aumenta progresivamente en la mujer, para en un plazo de alrededor de 10 años equipararse a la del hombre.

La importante privación de estrógenos que ocurre tras la menopausia es causa de un aumento de riesgo cardiovascular en la mujer, riesgo mayor todavía en los casos de menopausia precoz, tanto natural cuanto quirúrgico.

Existen otros factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular no asociados al déficit estrogénico y que son modificables:

Tabaquismo: un hábito tóxico que puede acortar entre 10 a 15 años la vida de quien lo practica.

Vida sedentaria: una actividad física regular puede mejorar la función cardiovascular y disminuir el riesgo de patologías en esta área.

Estrés: incrementa la frecuencia cardíaca y las necesidades de oxígeno de las células cardíacas.

Bebidas alcohólicas: en exceso pueden aumentar la tensión arterial y alterar el ritmo cardíaco. Sin embargo, informes recientes comunican que la bebida fermentada en pequeñas cantidades (350 ml de cerveza o un vaso de vino) diaria puede reducir la incidencia de enfermedad coronaria.

Enfoque clínico en la paciente climacterica

Datos generales

Antropometría:

Peso, talla, tensión arterial.

Identificación de adicciones (tabaquismo, alcoholismo y drogas).

Laboratorio:

Determinaciones hormonales de estradiol, LH, TSH.

Pruebas sanguíneas que incluyen perfil lipídico.

Pruebas de funcionamiento hepático.

Examen de orina.

Detección de sangre oculta en heces.

Imagen y gabinete.

Electrocardiograma.

Densitometría ósea.

Mamografía.

Los esfuerzos conjuntos del médico y la paciente se deben orientar hacia la esperanza de vida saludable, esto quiere decir una expectativa de vida sin limitaciones de las funciones.

La búsqueda de una mejoría, estilo y calidad de vida en la mujer, implica ofrecer la oportunidad de valerse por sí misma en lo físico, intelectual y económico, es decir que la mujer no se sienta como una carga familiar y social, sino un ser pleno y productivo.

Tratamiento

Implica el manejo de problemas de salud específicos que coinciden con la etapa de climaterio; manejo de la sintomatología y la valoración de la conveniencia de la terapia hormonal de reemplazo o algunos otros medicamentos que se usan para las patologías presentes en esta época de la vida; recomendaciones sobre dieta, ejercicio, hábitos buenos y malos; identificación de las enfermedades

crónicas y detección de los posibles cánceres que se presentan a esta edad. Todas estas opciones deberán ser accesibles para cualquier mujer en la etapa climatérica.

Riesgos y beneficios de la TRH

Es bien conocido que la administración de estrógenos controla la existencia de síntomas vasomotores y toda la sintomatología asociada con la atrofia urogenital.

Los estrógenos ejercen su efecto benéfico sobre el sistema cardiovascular de varias maneras. Las mujeres posmenopáusicas sin tratamiento hormonal tienen concentraciones más altas de triglicéridos y colesterol unido a lipoproteína de baja densidad (LDL) que las mujeres que preservan la función ovárica. Lo opuesto ocurre con las lipoproteínas de alta densidad (HDL). La terapia estrogénica de reemplazo revierte los cambios que se presentan en los lípidos séricos después de la menopausia. En estos casos la vía de administración de la hormona es importante, el efecto benéfico sobre las HDL no suele ser tan notorio con el uso parenteral de estrógenos.

Se ha sugerido que la peroxidación del colesterol unido a las LDL puede aumentar la formación de placas aterogénicas, ya que la forma oxidada se une más fácilmente a ellas. Cuando se usa estradiol en dosis suprafisiológicas se observa un efecto antioxidante aunque esto no se ha demostrado totalmente con concentraciones fisiológicas de la hormona. Un efecto antioxidante similar ha sido observado también con el uso de acetato de medroxiprogesterona.

Los estrógenos también tienen efectos directos sobre el sistema cardiovascular. Existen receptores estrogénicos en las paredes de los vasos. Hay evidencia tanto en modelos animales como humanos de que los estrógenos actúan sobre las vasculatura incrementando el flujo sanguíneo. La terapia estrogénica se asocia con mejoría en parámetros hemodinámicos medidos por ecocardiografía Doppler (disminución de la resistencia vascular) a nivel de aorta y carótidas.

Existen evidencias que confirman que la terapia estrogénica previene la pérdida ósea asociada con el hipoestrogenismo de duración prolongada. Para obtener el efecto benéfico en este aspecto específico se necesita alcanzar niveles hormonales cercanos a los observados en la premenopausia; en la osteoporosis los resultados son independientes de

la vía de administración del medicamento. Aunque discutido, es probable que el empleo prolongado de estrógenos sea recomendable para prevenir en forma óptima el desarrollo de osteoporosis.

El tratamiento estrogénico sin administración de progestágeno a mujeres que preservan el útero aumenta de manera significativa el riesgo relativo (2 a 8 veces) de presentar hiperplasia endometrial y con mucha menor frecuencia la posibilidad de desarrollar adenocarcinoma de endometrio. El riesgo de presentar hiperplasia endometrial después de un año de usar estrógenos conjugados solos (0.625mg/día) es aproximadamente del 20%.

Las pacientes posmenopáusicas tienen mayor riesgo relativo de tener un desenlace fatal a consecuencia de la enfermedad cardiovascular aterosclerótica que por el desarrollo de algún tipo de cáncer. Sin embargo, la posibilidad de presentar cáncer mamario es uno de los factores que determina que las pacientes no acepten o usen terapia hormonal durante períodos prolongados.

La asociación entre cáncer de mama y terapia hormonal de reemplazo es aún muy controversial. La mayoría de los estudios concluyen que el tratamiento sustitutivo con estrógenos a corto plazo (menos de cinco años) no incrementa el riesgo de desarrollar cáncer mamario; sin embargo, algunos reportes señalan que dicho riesgo sí se incrementa cuando se utilizan por 10 años o más (riesgo relativo de 1.3-1.9). Es importante señalar que no todos los autores llegan a estas conclusiones, y más aún, no existe un consenso en relación a si ciertos subgrupos de mujeres, como por ejemplo aquéllas con historia familiar directa de cáncer de mama, deben o no recibir terapia con estrógenos. A diferencia de lo que sucede con el endometrio, la adición de progestágenos a la terapia estrogénica al parecer aumenta el índice de intercambio celular a nivel del tejido mamario.

Se requiere más estudios que aclaren si existe un incremento en el riesgo de cáncer de mama en mujeres tratadas con estrógenos en la postmenopausia, sobre todo a largo plazo. Mientras esto sucede, es importante no olvidar los beneficios establecidos de la terapia hormonal de reemplazo como la disminución en el riesgo de enfermedad arterial coronaria, que es la principal causa de muerte en estas etapas de la vida.

El mayor problema con el uso de la terapia hormonal de reemplazo para manejar la patología

del climaterio es la suspensión del tratamiento. En estas circunstancias es básica la información extensa para las pacientes. Entre más alto es el nivel cultural y el conocimiento de las mujeres sobre los problemas patológicos que se asocian al climaterio, mayor es la posibilidad de que usen los medicamentos de manera adecuada.

Se ha observado que sólo aproximadamente 30% de las mujeres que inician la terapia hormonal continúan usándola después de un año de seguimiento. De las que usan los medicamentos, aproximadamente el 70% lo toman de manera correcta y regularmente. Casi 30% de las pacientes que reciben prescripción de terapia de reemplazo no han usado nunca los medicamentos.

La aparición de síntomas semejantes a los observados en el síndrome premenstrual es otro de los problemas que pueden aparecer durante el uso de estrógenos; generalmente se deben a la sobredosificación; no son causa habitual de suspensión del tratamiento y generalmente se tratan disminuyendo la dosis del fármaco o mediante la administración de progesterona.

Antes de administrar una terapéutica hay que tener en cuenta que no toda paciente que llega al climaterio necesita tratamiento, sino solo aquellas que lo ameritan por tener una sintomatología notable.

Las alteraciones menstruales y los sangrados premenopáusicos, se tratan en la forma descrita en trastornos menstruales y en hemorragia uterina disfuncional.

Es conveniente señalar, que la terapia hormonal siempre debe ser parcialmente sustitutiva; durante el tiempo necesario y aplicarse a la menor dosis posible.

Toda paciente climatérica candidata a recibir TRH debe ser controlada frecuentemente, realizándose:

1. Citología vaginal por lo menos cada año.
2. Evaluación del estado hormonal: FSH, LH, y Estradiol.
3. Evaluación de los síntomas y signos clínicos (escala de Blatt-Kupperman).
4. Evaluación básica de laboratorio:
Biometría hemática, perfil bioquímico básico: glucosa, urea, creatinina, pruebas de función hepática: (transaminasas), investigación de sangre oculta en heces, examen general de orina, perfil lipídico: colesterol total, HDL y LDL

colesterol, triglicéridos.

5. Evaluación ecosonográfica de endometrio (> 5mm. biopsia).
6. Mamografía.
7. Densitometría ósea.

La terapia estrogénica sola es para pacientes histerectomizadas. Puede ser por vía oral, vía transdérmica. Por vía oral: estrógenos naturales 0.625 a 1.25mg. al día u otros estrógenos en dosis equivalentes, hasta la remisión total de los síntomas, disminuyendo la dosis paulatinamente. Actualmente se dispone de presentaciones de 0.300mg. en el esquema llamado de microdosis. En la mujer joven ooforectomizada es conveniente esta terapia en forma continua.

Combinación de estrógenos más progestágenos, sólo se utiliza para la corrección de los trastornos menstruales de la época perimenopáusica, forma combinada secuencial y en pacientes climatéricas no histerectomizadas (forma combinada continua). Los problemas emocionales, se tratan por medio de psicoterapia. El uso de sedantes y tranquilizantes es similar al señalado para al síndrome vasomotor.

El tratamiento de la menopausia prematura dependerá de la edad a la que se presenta, antes de los 40 años combinaciones estrógenos o progestágenos en micro-dosis y mujeres sobre los 40 años terapia sustitutiva cíclica.

Trastornos tróficos urogenitales, se tratan principalmente con estriol vaginal.

Terapia alternativa:

A) En caso de que no se acepte la estrógeno terapia o que exista una contraindicación real: cáncer mamario, enfermedad cardiovascular, se deben plantear las opciones disponibles. Por ejemplo para el alivio de manifestaciones vasomotoras, entre ellas los bochornos, se han utilizado con resultados muy variables la clonidina, los anticolinérgicos, el ácido gama-aminobutírico y los bloqueadores beta-adrenérgicos.

B) La prevención de riesgo cardiovascular y accidentes cerebrales se enfocan hacia la corrección de las alteraciones en el metabolismo lipoprotéico, para ello se recomienda suspender el tabaco, controlar el peso corporal, hacer ejercicio, llevar una dieta baja en grasas, y de no obtenerse resultados satisfactorios, usar fármacos para reducir el colesterol total y elevar las proteínas de

Nombre	Forma, vía y dosis
Estriol.	Comprimidos de 2 mg Oral 2mg/día.
Estradiol.	Tabletas de 1 mg Oral 1 a 2mg/día.
Valerato de estradiol.	Grageas de 1 mg Oral 1mg/día.
Estradiol.	Parches de 50 µg Transdérmica 1 Parche/semanal
Estrógenos conjugado.	Tabletas o grageas de 0.300-0.625 y 1.25mg. Oral 0.300-0.625 y 1.25mg/día.

ESTRÓGENOS EN TRH.

Nombre	Dosis
Acetato de medrogestiprogesterona.	2.5mg/día.
Noretisterona oral.	1mg/día.
Noretisterona transdérmica.	0.25mg/día.
Acetato de ciproterona.	1mg/día.
Progesterona oral micronizada.	200 – 300mg/día.

PROGESTÁGENOS EN TRH.

alta densidad.

Sangrado uterino durante la TRH

Paciente recibiendo TRH y sangrados anormales, historia clínica detallada:

Duración e intensidad del sangrado.

Existió amenorrea antes del inicio del tratamiento, si la respuesta es positiva; tiempo de esa amenorrea.

Administración de algún tratamiento farmacológico adicional.

Luego debe realizarse una evaluación diagnóstica, siguiendo el algoritmo propuesto por Weber et al., que ofrece como pruebas diagnósticas la biopsia de endometrio y ecografía transvaginal (ETV).

Es importante insistir en la forma de administración de la TRH, prescribiendo esquemas secuenciales a las mujeres premenopáusicas y perimenopáusicas y los esquemas combinados continuos a pacientes postmenopáusicas, en especial en aquellas con un año o más de amenorrea y que no desean reiniciar su menstruación.

Si existe un sangrado abundante o por largo tiempo, en pacientes que están usando esquemas secuenciales cíclicos, la causa sería: exceso de estrógenos o insuficiencia de progestágenos, se deberá ajustar la dosis.

Si existe sangrado regular es porque la paciente está adecuadamente tratada pero, si tiene sangrado durante la toma del progestágeno antes del día 10 se asocia con endometrio proliferativo, indicando que la dosis del progestágeno es insuficiente.

Si tiene sangrado después del día 10 de la toma del progestágeno o al finalizar el mismo, que es lo normal, sugiere la existencia de un endometrio secretor por efecto del progestágeno.

Cuando la paciente ha desarrollado efectos secundarios al tratamiento con progestágenos y no puede tolerar un aumento de la dosificación, se puede considerar el uso del dispositivo intrauterino liberador de progestágenos que tienen menos

Administración de progestágenos: efectos secundarios

Fatiga.	Disforia.
Disminución de la libido.	Hipomenorrea.
Sequedad vaginal.	Atrofia vaginal.
Mastodinea.	Edema.
Acné.	Hirsutismo.
Seborrea.	Cambio de voz.
Aumento del apetito.	Degeneración de las fibras elásticas de las venas.

efectos sistémicos.

En mujeres usuarias del esquema combinado continuo, la presencia de manchado sanguinolento (spotting) o manchado irregular, es debido a dosis insuficientes de estrógeno, pero si el sangrado es abundante podría deberse al uso de estrógenos sin oposición de progesterona.

En cualquiera de estos dos casos debe realizarse una ecografía transvaginal (ETV), pudiendo tener las siguientes alternativas:

Endometrio atrófico con medición de línea endometrial de 5mm. o menos; es muy probable que no exista patología endometrial, sin embargo por el sangrado se sugiere cambiar el esquema y la dosis.

Si la línea endometrial es de 6-8mm., debemos realizar una evaluación inmediata suspendiendo la medicación por lo menos dos ciclos, hasta tener control, al cabo de los cuales realizamos una nueva ETV, si reporta 5mm. debe cambiarse el esquema, pero si persiste o es mayor a 8mm. debe realizarse biopsia, ya sea por aspiración, legrado instrumental o por histeroscopia, la misma que favorece la toma de la biopsia porque permite la visualización completa de la cavidad endometrial. La conducta final se definirá con el resultado histopatológico.

Hiperplasia endometrial

El tratamiento de la hiperplasia endometrial va a depender del tipo de hiperplasia y del grado de atipia citológica.

Clasificación de la hiperplasia de endometrio

Clasificación OMS:

Sin atipia:

- Simple.
- Compleja.

Con atipia:

- Simple.
- Compleja.

Diversos son los esquemas utilizados para evitar y detener la progresión de la hiperplasia endometrial durante la TRH. Son fundamentales, la dosis y el tiempo de administración del progestágeno; se conoce que, en las terapias secuenciales, se obtiene adecuada protección endometrial si la administración es por lo menos de 12 días y en tratamientos combinados continuos el riesgo se reduce pero no se elimina.

En mujeres con hiperplasia sin atipia que no reciben TRH; la administración cíclica de un progestágeno en dosis adecuada (12-14 días) es lo indicado. En estas mujeres moderados niveles circulantes de estrógenos están presentes, por lo que la descamación endometrial con la administración cíclica de progestágenos revierte la hiperplasia y protege al endometrio. La dosis de progestágeno sugerida es:

Acetato de medroxiprogesterona (AMP) 5-10mg/día V.O., por 13 a 14 días cada mes.

Acetato de noretisterona: 5-10mg/d V.O., por 13 a 14 días/mes.

Dihydrogesterona: 10mg /d V.O., 13-14 días /mes.
 Progesterona micronizada: 200mg/día V.O. 13 a 14 días/mes.

En casos de hiperplasia con atipias en la que se ha descartado por legrado uterino fraccionado la presencia de adenocarcinoma, el tratamiento es prolongado y las dosis de progestágenos son más que elevadas, sugiriéndose las siguientes opciones:

Medroxiprogesterona acetato (MPA) 20-40mg/d. V.O. por 2 a 6 meses.

MPA de depósito 150mg. I.M. semanalmente por 4 semanas, posteriormente 300mg. I.M. cada mes por 5 meses.

Megestrol acetato 40-160mg/d. V.O. por 2 a 6 meses.

Caproato de hidroxiprogesterona 500mg. I.M. semanal por 4 semanas, posteriormente 1.000mg. I.M. mensualmente por 5 meses.

Noretisterona acetato 20-40mg/d. V.O. por 2 a 6 meses.

Dihydrogesterona 40-80mg/d. V.O. por 2 a 6 meses.

Antes de iniciar el tratamiento conservador es importante estar seguros de la evolución endometrial y debe repetirse la biopsia y el estudio histopatológico uno o dos meses después del tratamiento en todas las pacientes que tienen hiperplasia con atipias. Si la regresión es completa debe realizarse nuevamente biopsia en un año y si persiste la atipia, la paciente debe someterse a histerectomía, de igual manera si se produce recidiva. Es importante nuevamente insistir que en aquellas mujeres en las que está contraindicada la cirugía y que no responden al tratamiento progestacional, queda la opción de realizar ablación endometrial.

Osteoporosis

La palabra Osteoporosis se deriva de los vocablos griegos: osteon: hueso, poros: poro, sis: condición - formación; por lo que se puede definir como la enfermedad donde los huesos pierden su densidad poniéndose porosos y frágiles.

La osteoporosis, es definida como la "epidemia

silenciosa", (osteoporosis hueso poroso) es una enfermedad en la que se va perdiendo masa ósea y el hueso se vuelve más poroso, delgado y frágil, resistiendo mal el esfuerzo y el trauma, y fracturándose con facilidad.

La masa ósea de una persona va aumentando a lo largo de su vida hasta llegar a un "pico máximo" alrededor de los 30 ó 35 años. A partir de esta edad (30-35 años) existe de forma natural una progresiva pérdida de masa ósea.

Esta patología es debida a defectos en la absorción, concentración, eliminación o depósito de Ca. en el hueso, lo que los vuelve quebradizos y susceptibles de micro-fracturas y fracturas.

Los huesos están sometidos a un remodelado continuo mediante procesos de formación y reabsorción, estos, también sirven como reservorio de calcio para suministro a múltiples procesos del organismo.

La menopausia es la causa principal de osteoporosis en las mujeres, debido a la disminución de los niveles de estrógenos. La pérdida de estrógenos por la menopausia fisiológica o por la extirpación quirúrgica de los ovarios, ocasiona una rápida pérdida de hueso.

Diagnóstico

Dado que la osteoporosis se define como una disminución de densidad de la masa ósea, para saber si una persona tiene osteoporosis debemos recurrir a un método de diagnóstico que nos permita valorar su masa ósea.

Existen varios tipos de exámenes para medir la densidad mineral ósea (DMO):

- Densitometría fotónica simple (DFS).
- Densitometría fotónica dual (DFD).
- La Tomografía computarizada cuantitativa (TCC).
- La Absorciometría de doble energía de rayos-X (DEXA).

Factores de riesgo de osteoporosis

No modificable:	Modificable:	Patologías médicas asociadas:
<ul style="list-style-type: none"> • Edad. • Raza (caucásica, asiática). • Poca envergadura corporal. • Menopausia precoz. • Fracturas previa. • Antecedentes familiares de osteoporosis. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ingesta no adecuada de calcio y vitamina D. • Tabaquismo. • Bajo peso corporal. • Consumo excesivo de alcohol. • Estilo de vida sedentario. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertiroidismo. • Hiperparatiroidismo. • Enfermedad renal crónica. • Patologías que requieren tratamiento con corticoesteroides sistémicos.

- Los métodos basados en ultrasonidos. DEXA es claramente el método de elección, ya que es la técnica que aporta una mayor precisión y fiabilidad junto con una menor radiación y mayor rapidez en su ejecución.

Con respecto a este aspecto debemos aclarar que la radiación recibida por la persona que se someta a éste estudio es inferior a 3mR: La radiación en una Densitometría es 100 veces menor que la recibida cuando se realiza una radiografía de un diente. Ésta mínima dosis de radiación es similar a la que se recibe cuando se está frente a un simple monitor de ordenador o se realiza un viaje de avión. Existe otra ventaja adicional que es el bajo costo. La OMS define "osteoporosis" en mujeres con una densidad mineral ósea de 2,5 de desviación estándar por debajo de la masa ósea (para el promedio de mujeres sanas de 20 años) medida por densitometría ósea; y el concepto "osteoporosis establecida" incluye presencia de riesgo de fractura.

Los huesos están formados por células denominadas osteocitos, que se forman a partir de la diferenciación de los osteoblastos. Entre las sales minerales que componen los huesos destacan sales de calcio, carbonatos y fosfatos. Su deficiencia disminuye la resistencia de los mismos.

Tratamiento

El tratamiento más eficaz de la osteoporosis es la prevención. Si nos fijamos en los referidos factores de riesgo, nos daremos cuenta de que hay algunos de ellos inevitables (raza, sexo, edad, etc.) pero existen muchos factores sobre los que podemos actuar para intentar evitar o al menos retrasar la aparición de la osteoporosis.

Terapia no farmacológica

La terapia no farmacológica incluye la dieta, el ejercicio y el abandono del consumo de tabaco.

Dieta

Una dieta óptima incluye una adecuada ingesta de calorías, calcio y vitamina D.

Calcio

La mujer postmenopáusica debería ingerir suplementos de calcio (generalmente 1.000 - 1.500mg/día) con las comidas y en dosis divididas, de tal manera que la ingesta total de calcio, incluida la aportada por los alimentos, se aproxime a los 1.500mg/día. Un adecuado aporte de calcio reduce la pérdida de masa ósea en adultos. La mayor fuente de calcio se encuentra en los productos lácteos; un litro de leche contiene aproximadamente un gramo

de calcio elemento (un yogurt aproximadamente 125mg.). La cantidad de calcio aportada en la dieta fuera de los productos lácteos no supera los 300mg. por día.

En los pacientes con una dieta inadecuada en calcio se recomienda aportar suplementos más que modificaciones en la dieta (probablemente difíciles de cumplir).

A la hora de aportar suplementos de calcio hay que tener en cuenta varias consideraciones, como son, el tipo de sal de calcio, el tiempo de administración y la dosis.

Las sales más utilizadas son el citrato de calcio y el carbonato de calcio (la forma más barata). La absorción del citrato de calcio no depende del pH gástrico por lo que puede ser administrado independientemente de las comidas; en cambio la absorción del carbonato de calcio depende del pH gástrico motivo por el cual se aconseja administrarlo después de las comidas. Muchos productos de carbonato cálcico presentan una solubilidad escasa por lo que se recomiendan los preparados masticables.

Cuando se utilizan dosis de calcio elemento mayor de 500mg. se recomienda administrarlas en dosis divididas (cada 12 horas), dosis únicas mayores se asocian con una saturación de la absorción y la consiguiente disminución de la misma.

Los únicos efectos secundarios conocidos relacionados con una alta ingesta de calcio son el estreñimiento y la dispepsia.

El temor al aumento del riesgo de nefrolitiasis en pacientes por otro lado sanos parece infundado.

Los pacientes con mala absorción o síndrome de intestino corto pueden requerir dosis mayores debido a la menor absorción del calcio; esto puede ocurrir incluso en pacientes gastrectomizados. La dosis óptima de calcio en estas situaciones debe ser determinada empíricamente y debe ser ajustada en orden a normalizar la concentración sérica de calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, calcitriol, hormona paratiroidea y la excreción de calcio en orina de 24 horas.

Por último hay que tener en cuenta que los diuréticos pueden modificar el balance del calcio. Los diuréticos de asa aumentan la excreción de calcio en tanto que las tiazidas poseen un efecto hipocalciúrico que puede ser protector frente a la

aparición de la pérdida de masa ósea.

Vitamina D

Una de las funciones de la vitamina D es estimular la absorción intestinal de calcio. Los déficit subclínicos de vitamina D son frecuentes y pueden contribuir al desarrollo de osteoporosis. Los depósitos de vitamina D dependen de dos factores, la producción endógena derivada de la síntesis cutánea inducida por la exposición a la luz solar y la ingesta de vitamina D en la dieta. En personas mayores es frecuente encontrar un déficit de ambos factores, de manera que es fundamental asegurar un aporte adecuado de esta vitamina.

La ingesta diaria de vitamina D debería ser al menos de 800UI. La leche constituye la mayor fuente de vitamina D aportada por la dieta, un litro de leche contiene aproximadamente 400UI de vitamina D.

En los pacientes con osteoporosis se recomiendan suplementos de vitamina D, generalmente a razón de 800UI diarias. En el mercado existen preparados combinados de calcio y vitamina D, lo cual facilita su administración.

Ejercicio

La práctica regular de ejercicio en mujeres postmenopáusicas ha demostrado que incrementa la masa ósea y disminuye el riesgo de fracturas de cadera. Caminar 30 minutos diarios parece suficiente.

El ejercicio físico, adecuado a la edad y características de cada persona, practicado de forma regular, es muy importante para mantener los huesos sanos.

Abandono del consumo de tabaco

Se recomienda el abandono del uso del tabaco, ya que acelera la pérdida de masa ósea. En un estudio realizado en mujeres gemelas discordantes en el uso del tabaco el consumo de 20 cigarrillos diarios se asoció con una reducción del 5% al 10% en la densidad ósea. El efecto deletéreo del tabaco puede ser debido a que acelera el metabolismo de los estrógenos, disminuyendo las concentraciones séricas.

Necesidades diarias de calcio:

Adolescentes 1.200mg/día.

Adultos 800mg/día.

Embarazo 1.200mg/día.

Menopausia 1.500mg/día.

En la dieta habitual, la leche y los derivados lácteos (queso, yogurt.) así como algunos frutos secos (almendras y avellanas) son las mejores fuentes de calcio.

En la práctica, lo cierto es que alimentos ricos en calcio suelen consumirse de forma deficitaria en la dieta diaria. Cuando la dieta habitual no aporta el calcio necesario, debe recurrirse a los suplementos.

El dejar de fumar o beber alcohol en exceso, y vigilar en la vida diaria las posturas que se adoptan tanto en reposo como durante el ejercicio, ayudan a prevenir la osteoporosis.

Tratamiento farmacológico

La terapia hormonal sustitutiva hasta épocas recientes era considerada una terapia de primera línea para la prevención de la osteoporosis postmenopáusica. Sin embargo, los datos derivados del estudio Women's Health Initiative (WHI) revelaron que el tratamiento combinado estrógenos-progestágenos no reduce el riesgo de enfermedad coronaria sino que además aumenta el riesgo de cáncer de mama, ictus y eventos tromboembólicos venosos. Por este motivo actualmente el tratamiento de elección de la osteoporosis postmenopáusica lo constituyen otros agentes.

Las medidas comentadas anteriormente deberían de ser aplicadas de manera universal en mujeres postmenopáusicas para reducir la pérdida de masa ósea.

Las mujeres candidatas a ser tratadas son aquellas ya diagnosticadas de osteoporosis o con osteopenia (T score -1 a -2,5 DS), ya que estas mujeres poseen un riesgo aumentado de fractura.

Bifosfonatos

Los bifosfonatos son análogos estables del pirofosfato. Su mecanismo exacto de acción es incierto; su efecto neto es sobre los osteoclastos o sus precursores, produciendo un incremento de la muerte celular y un descenso en la resorción ósea.

Alendronato y risedronato son los bifosfonatos utilizados en la prevención y/o tratamiento de la osteoporosis postmenopáusica.

Alendronato

Diferentes estudios han demostrado la eficacia a largo plazo de alendronato en mujeres con osteoporosis. Las conclusiones de los diferentes trabajos publicados son que el alendronato aumenta la densidad ósea tanto a nivel de hueso cortical (antebrazo y cuello femoral) como trabecular (columna vertebral). La disminución del riesgo

de fractura se sitúa en torno a un 48% al nivel de columna vertebral y un 51% a nivel de cadera. La eficacia y tolerabilidad de alendronato se mantiene a los 7 años de tratamiento.

Alendronato se utiliza a dosis de 10mg. diarios por vía oral. Administrado en dosis única semanal de 70mg. es igualmente efectivo al tiempo que pueden disminuir sus efectos a nivel gastrointestinal.

La aparición de esofagitis o úlceras esofágicas puede ocurrir, así como en raras ocasiones la aparición de estenosis esofágica.

Para reducir el riesgo de esofagitis y aumentar la absorción del fármaco debe ser ingerido con abundante agua media hora antes del desayuno y permanecer el paciente erguido durante ese tiempo. Problemas del tracto gastrointestinal superior como la acalasia o la estenosis esofágica suponen una contraindicación absoluta para el tratamiento con alendronato. El reflujo gastroesofágico supone una contraindicación relativa.

Risedronato

Risedronato a dosis de 5mg/día por vía oral ha demostrado su poder antifractura tanto a nivel de columna vertebral como de cuello femoral, situándose la disminución del riesgo de fractura en torno a un 49-61% a nivel de cuerpo vertebral y un 47% a nivel de cuello femoral.

Risedronato ya obtiene un descenso significativo del riesgo de fractura al primer año del tratamiento. Esta rapidez de acción es importante ya que se sabe que hasta un 20% de las mujeres que desarrollan una fractura vertebral presentarán una nueva fractura vertebral en el plazo de un año. Risedronato también es efectivo en prevenir la pérdida de masa ósea en pacientes tratados con glucocorticoides.

El riesgo de efectos a nivel del tracto gastrointestinal superior parece bajo. En un análisis de 9 ensayos clínicos donde se incluyeron 10.068 pacientes que recibieron de forma randomizada risedronato 5mg/día o placebo hasta 3 años de tratamiento, la diferencia de efectos adversos del tracto gastrointestinal superior no fue diferente entre ambos grupos. Los pacientes con enfermedad gastrointestinal activa no fueron excluidos del estudio, de manera que el riesgo de efectos adversos a nivel esofágico parece ser bajo incluso en pacientes con antecedentes de enfermedad esofágica.

La dosis recomendada de risedronato es de 5mg. diarios. Para mejorar la absorción del fármaco se recomienda administrar risedronato 30 minutos antes del desayuno o al menos 2 horas alejado de las comidas. También es recomendable que el paciente permanezca erguido durante los 30 minutos posteriores a la toma del fármaco.

La dosificación semanal de comprimidos de 35mg., ya disponible en el mercado, ha demostrado poseer un perfil de seguridad y eficacia similares a la toma diaria, siendo las recomendaciones para su administración las mismas.

Raloxifeno

El clorhidrato de raloxifeno (un modulador selectivo de los receptores estrogénicos) es un benzotiofeno no esteroide que se une a los receptores estrogénicos e inhibe la resorción ósea aumentando la densidad mineral ósea sin estimular el endometrio en mujeres postmenopáusicas; es por tanto un agonista parcial de los receptores estrogénicos en tejido óseo y cardiovascular.

Los estudios con raloxifeno han demostrado una reducción del riesgo de fracturas vertebrales en torno al 49%, sin demostrar eficacia antifractura al nivel de cadera. La dosis óptima de raloxifeno es de 60mg/día, pudiéndose administrar en cualquier momento del día. Los estudios a los 4 años de tratamiento (60mg/día) han obtenido resultados similares. Entre los efectos adversos cabe destacar la aparición de fenómenos tromboembólicos venosos, edema periférico y calambres en las piernas.

Calcitonina

La calcitonina es un péptido de 32 aminoácidos sintetizado por las células C de la tiroides; al unirse a los receptores de los osteoclastos disminuye su actividad con la consiguiente reducción de la reabsorción ósea.

Chesnut y Cols.; realizaron el ensayo clínico más amplio con calcitonina para el tratamiento de la osteoporosis. Este estudio demostró el poder antifractura de la calcitonina a nivel vertebral (no de cadera) utilizando calcitonina intranasal de salmón a dosis de 200UI/día (alternando diariamente la fosa nasal), siendo ésta la dosis y vía de administración recomendada actualmente. La administración intranasal puede producir malestar nasal, náuseas y enrojecimiento facial.

Un efecto adicional de la calcitonina es su poder analgésico; el mecanismo es desconocido pero

podría estar mediado por el aumento en los niveles de endorfinas. Por este motivo, la calcitonina puede ser inicialmente el agente antirresortivo de elección en pacientes con dolor debido a una fractura osteoporótica aguda.

Algunos pacientes se hacen resistentes a la acción de la calcitonina tras su uso prolongado, probablemente debido a la aparición de anticuerpos neutralizantes.

La administración de los suplementos de calcio 4 horas después de la calcitonina con el objeto de evitar una hipotética hipocalcemia (práctica clínica que todavía se observa ocasionalmente) no descansa sobre ninguna evidencia científica.

Hormona paratiroidea

La hormona paratiroidea (PTH) recombinante humana (teriparatide) ha demostrado su eficacia en el tratamiento de la osteoporosis. La PTH actúa aumentando la formación ósea más que la resorción, por tanto posee un efecto osteoformador. En un ensayo randomizado, 1.637 mujeres postmenopáusicas con fracturas vertebrales previas fueron tratadas con PTH (20 ó 40 µg/día por vía subcutánea durante una media de 21 meses) o placebo. En los pacientes tratados con PTH se observó un aumento en la densidad ósea a nivel vertebral y una reducción en el número de nuevas fracturas vertebrales. Las fracturas no vertebrales descendieron. Los principales efectos secundarios fueron náusea, cefalea e hipercalcemia.

Un meta-análisis de los diversos ensayos clínicos publicados ha mostrado que la PTH aumenta la densidad ósea a nivel vertebral y disminuye el riesgo de fractura a nivel vertebral y también posiblemente a nivel no vertebral.

En un estudio comparativo con alendronato se observó que la PTH aumenta un 8,3% más la densidad ósea a nivel vertebral y produce un mayor descenso del riesgo de fracturas no vertebrales.

La PTH ha sido aprobada por la Food and Drugs Administration (FDA) para su uso en mujeres y hombres con alto riesgo de fractura, incluyendo aquellos con fractura osteoporótica previa, la presencia de múltiples factores de riesgo o fracaso de otros tratamientos. El tratamiento debe ser reservado a pacientes con alto riesgo debido a la necesidad de una inyección diaria, alto costo y la posibilidad del riesgo de osteosarcoma (observado en ratas que recibieron altas dosis).

Sales de estroncio

El ranelato de estroncio se define como la unión de un ácido orgánico, el ácido ranélico con 2 átomos de estroncio estable. Se cataloga como un fármaco con acción osteoformadora así como con cierta actividad antiresortiva.

En un ensayo clínico 353 mujeres postmenopáusicas y al menos una fractura vertebral previa fueron randomizadas para recibir ranelato de estroncio (0,5; 1 ó 2g/día durante 2 años) o placebo; la densidad mineral ósea aumentó de una manera dosis-dependiente. Las mujeres que recibieron 2g/día presentaron un descenso de las fracturas vertebrales a los 2 años. Actualmente se encuentra en investigación con ensayos en fase III.

Ácido zoledrónico

Un estudio de Horizon (Health Outcomes and Reduced Incidence with Zoledronic Acid One Yearly Pivotal Fracture Trial), publicado en el "New England Journal of Medicine", refleja la eficacia del ácido zoledrónico 5mg. Al demostrar que el cumplimiento de esta terapia durante tres años consecutivos reduce significativamente el riesgo de presentar fracturas en lugares claves como la cadera, la muñeca y la columna vertebral, por lo que garantiza una mejor calidad de vida. Sin embargo como alerta a la comunidad, especialistas recalcan que el fármaco no previene la osteoporosis, sino que ayuda a fortalecer los huesos una vez que se ha diagnosticado la enfermedad.

Los bifosfonatos son sustancias que se usan para tratar la hipercalcemia o el calcio anormalmente alto en la sangre y el dolor de hueso causado por algunos tipos de cáncer. Los bifosfonatos inhiben un tipo de célula ósea que descompone el hueso. También son llamados difosfonato los cuáles representan una estructura molecular novedosa, dotando al producto de una afinidad de unión al hueso, más potente y duradera que la de otros bifosfonatos. El ácido zoledrónico se une al hueso con gran afinidad y tiene una potente acción inhibitoria sobre la actividad de los osteoclastos; de este modo se consigue mantener su efecto durante doce meses. El principio activo es el ácido zoledrónico (5mg.).

El tratamiento, se aplica por medio de una inyección endovenosa, logrando así ser demandado por dos grandes ventajas: el ser potente frente a las fracturas y mejorar el cumplimiento de la terapia. Las investigaciones acerca del ácido zoledrónico

(5mg.), dieron a conocer una reducción del 35% de nuevas fracturas clínicas, en pacientes tratados, después de recientes fracturas de cadera. Pocos pacientes actualmente reciben el tratamiento de osteoporosis después de sufrir fractura de cadera, a pesar del alto riesgo de morbilidad y mortalidad. Es por ello que la seguridad y el perfil de eficacia del ácido zoledrónico 5mg, ha sido aprobado para el tratamiento de osteoporosis postmenopáusica.

La decisión de la FDA fue basada en la seguridad y datos de eficacia arrojados por el Estudio de Fractura Recurrente, publicado en *The New England Journal of Medicine*, mostrando una reducción significativa del 35% del riesgo de nuevas fracturas clínicas en pacientes tratados con ácido zoledrónico 5mg. En el estudio de fractura recurrente participaron más de 2.100 hombres y mujeres, de 50 ó más años de edad, con osteoporosis, y que habían experimentado una fractura de cadera.

Este principio activo ha demostrado una alta tolerabilidad con síntomas adversos menores y transitorios como dolor muscular y fiebre, los cuales ocurrieron dentro de los tres primeros días después de la administración y se resolvieron dentro de tres días posteriores a su presentación. El ácido zoledrónico 5mg. se aplica sólo una vez al año

como una infusión intravenosa durante 15 minutos. Ácido ibandronico en dosis mensual y trimestral reduce el riesgo de fracturas no vertebrales.

En el congreso de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI), que se celebra en Barcelona, se presentó un metaanálisis realizado por un grupo independiente de expertos de la Universidad de Ottawa en Canadá, que demuestra que el ácido ibandronico en dosis mensual y trimestral reduce de manera significativa el riesgo de sufrir fracturas no vertebrales a lo largo de dos años comparado con la dosis diaria, lo que refuerza el perfil de eficacia de este medicamento en osteoporosis.

Este meta-análisis tiene el valor de haber sido realizado con los datos individuales de las pacientes participantes en los estudios y por un grupo independiente de expertos en revisiones sistemáticas, metodología estadística y osteoporosis. Entre los ocho estudios identificados, se analizaron dos grandes ensayos clínicos de fase III aleatorizados y controlados, lo que ha permitido un mayor poder estadístico y tamaño muestral para detectar diferencias en tasas de fracturas. El metaanálisis muestra una reducción del riesgo de fractura no vertebral de un 34% en las pacientes tratadas con las dosis comercializadas de ibandronato.

BIBLIOGRAFÍA

1. van Rooij IA, Broekmans FJ, Scheffer GJ, Looman CW, Habbema JD, De Jong FH et al. Serum antimullerian hormone levels best reflect the reproductive decline with age in normal women with proven fertility: a longitudinal study. *Fertility & Sterility* 2005;83:979-87.
2. Hazout A, Bouchard P, Seifer DB, Aussage P, Junca AM, Cohen-Bacrie P et al. Serum antimullerian hormone/mullerian-inhibiting substance appears to be a more discriminatory marker of assisted reproductive technology outcome than follicle-stimulating hormone, inhibin B, or estradiol. *Fertility & Sterility* 2004;82:1323-29.
3. Cabero A. Receptores esteroideos y sistema cardiovascular. En Palacios S. Receptores esteroideos y mecanismo de acción hormonal. Madrid: 109-22,1996.
4. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. *JAMA* 2001; 285: 785-795.

5. Weinberg G, et al. El Cáncer en la Menopausia. Medicina Multimedia. En www.ikv.es/menopausia.com. 2006.
6. Global Cancer statistics. Cancer statistics. Cancer 1999; 49 33-64.
7. Siiteri PI: Extraglandular oestrogen formation and serum binding of estradiol: Relationship to cancer. *J. Endocrinol* 2003; 62: 1121.
8. Oldenhav A, Jaszman LJB, Haspels AA, et al. Impact of menopause on well being: a survey based on 5213 women aged 39 to 60 years old. *Am. J. Obstet. Ginecol.* 2001; 168, 722-780.
9. Palacios S. Climaterio y Menopausia. Mirpal, Madrid, 2005.
10. American Cancer Society. Cancer Facts and Figures 2009. Atlanta, American Cancer Society. 2009. Available at: <http://www.cancer.org/downloads/STT/500809web.pdf>. Accessed April 27, 2010.
11. National Osteoporosis Foundation. Physiciansguide to prevention and treatment of Osteoporosis 2nd edition. Washington DC. National Osteoporosis Foundation 2003.
12. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. *JAMA* 2001;285:785-795.
13. Burge RT, Dawson-Hughes B, Solomon D, et al. Incidence and economic burden of osteoporosis-related fractures in the United States, 2005-2025. *J Bone Miner Res* 2007;22:465- 475.
14. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis, and Therapy. *JAMA* 2001; 285: 785-795.
15. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288: 321-333.
16. Heller HJ, Greer LG, Haynes SD, Poindexter JR, Pak CY. Pharmacokinetic and pharmacodynamic comparison of two calcium supplements in postmenopausal women. *J Clin Pharmacol* 2000; 40: 1237-1243.
17. Hooven F, Gehlbach SH, Pekow P, et al. Follow-up treatment for osteoporosis after fracture. *Osteoporosis Int* 2005;16:296-301.
18. Siris ES, Bilezikian JP, Rubin MR, et al. Pins and plaster aren't enough: a call for the evaluation and treatment of patients with osteoporotic fractures. *J Clin Endocrinol Metab* 2003;88:3482-3486.
19. Castel H, Bonneh DY, Sherf M, et al. Awareness of osteoporosis and compliance with management guidelines in patients with newly diagnosed low-impact fractures. *Osteoporosis Int* 2001;12:559-564.
20. Gold DT, Silverman SL. Compliance with osteoporosis medications: challenges for healthcare providers. *Medscape Ob/Gyn Womens Health*. 2005. Available at: www.medscape.com/viewarticle/503214. Accessed September 26, 2006.
21. Gass M, Dawson-Hughes B. Preventing osteoporosis-related fractures: an overview. *Am J Med* 2006;119(4 suppl 1):S3-S11.
22. Edwards BJ, Bunta AD, Madison LD, et al. An osteoporosis and fracture intervention program increases the diagnosis and treatment for osteoporosis for patients with minimal trauma fractures. *Jt Comm J Qual Patient Saf* 2005;31:267-274.
23. Stafford RS, Drieling RL, Johns R, et al. National patterns of calcium use in osteoporosis in the United States. *J Reprod Med* 2005;50(suppl 11):885-890.
24. Ott S. Osteoporosis and Bone Physiology. Available at: <http://courses.washington.edu/bonephys/>. Updated July 2, 2007. Accessed February 18, 2010.
25. Salas RF. Factores relacionados con la edad de la menopausia, Arequipa 198990. Tesis de Bachiller en Medicina. Universidad Nacional San Agustín de Arequipa, 1990.19.
26. Utian WH and Serr D. The climacteric syndrome. en van Keep PA, Greenblat RB and Albeaux Femet M "Consensus on Menopause Research". University Park Press, Baltimore, 1976.
27. Harvey JA, Zobitz MM, Pak CY. Dose dependency of calcium absorption. A comparison of calcium carbonate and calcium citrate. *J Bone Miner Res* 1988; 3: 253-258.
28. Curhan GC, Willet WC, Speizer FE, Spiegelman D, Stanpfer MJ. Comparison of dietary calcium with supplemental calcium and other nutrients as factors affecting the risk for kidney stones in women. *Ann Intern Med* 1997; 126: 497-504.
29. MacLaughlin J, Holick MF. Aging decreases the capacity of human skin to produce vitamin D3. *J Clin Invest* 1985; 76: 1536-1538.
30. Dawson-Hughes B, Harris SS, Krall EA, Dallal GE, Falconer G, Green CL. Rates of bone loss in postmenopausal women randomly assigned to one of two dosages of vitamin D. *Am J Clin Nutr* 1995; 61: 1140-1145.
31. Gregg EW, Cauley JA, Seely DG, Ensrud KE, Bauer DC. Physical activity and osteoporotic fracture risk in older women. *Ann Int Med* 1998;

- 129: 81-88.
32. Hopper JL, Seeman E. The bone density of female twins discordant for tobacco use. *N Engl J Med* 1994; 330: 387-391.
 33. Byrjalsen I, Haarbo J, Christiansen C. Role of cigarette smoking on the postmenopausal endometrium during sequential estrogen and progestogen therapy. *Obstet Gynecol* 1993; 81: 1016-1021.
 34. Liberman UA, Weiss SR, Broll J, Minne HW, Quan H, Bell NH et al. Effect of oral alendronate on bone mineral density and the incidence of fractures in postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 1995; 333: 1437-1444.
 35. Chesnut CH, McClung MR, Ensrud KE, Bell NH, Genant HK, Harris ST et al. Alendronate treatment of the postmenopausal osteoporotic woman: effect of multiple dosages on bone mass and bone remodeling. *Am J Med* 1995; 9: 144-152.
 36. Tucci JR, Tonino RP, Emkey RD, Peverly CA, Kher U, Santora AC. Effects of three years of oral alendronate treatment in postmenopausal women with osteoporosis. *Am J Med* 1996; 101: 488-501.
 37. Reginster J, Minne HW, Sorensen OH, Hooper M, Roux C, Brandi ML et al. Randomized trial of the effects of risedronate on vertebral in women with established postmenopausal osteoporosis. Vertebral Efficacy with Risedronate Therapy (VERT) Study Group. *Osteoporosis Int* 2000; 11: 83-91.
 38. Levine J, Nelson D. Esophageal structure associated with alendronate therapy. *Am J Med* 1997; 102: 489-491.
 39. de Groen PC, Lubbe DF, Hirsch LJ, Daifotis A, Stephenson W, Freedholan D et al. Esophagitis associated with the use of alendronate. *N Engl J Med* 1996; 335: 1016-1021.

CAPITULO XIV

Periné

Anatomía y fisiología



Fig. 1 PERINÉ

Con el transcurso de la evolución humana, al pasar a la bipedestación y a la posición vertical del cuerpo, junto con la pérdida de la cola produjeron cambios en la pelvis, sobre todo en la mujer. Los músculos del piso pélvico tuvieron que desarrollarse más o en el caso del puborrectal crecer casi de la nada, para soportar el cambio de las fuerzas que empezaron a ejercer el peso de las vísceras sobre el piso pelviano. La parte más posterior del elevador del ano se convirtió en una gruesa estructura fibrosa quedando fundamentalmente el músculo hacia delante y los lados de la pelvis.¹

Tiene por límites un marco osteofibroso de forma romboidal, constituido en su parte anterior por el borde inferior de la sínfisis del pubis y por las ramas isquiopúbicas; y a nivel posterior, por el vértice del cóccix y por los ligamentos sacrociáticos mayores. Si trazáramos una línea transversal desde una tuberosidad isquiática a la otra dividiríamos el periné en dos segmentos triangulares. El triángulo muscular posterior es atravesado por el recto, también llamado Periné posterior o anal, y el anterior es atravesado por la uretra y la vagina, denominándose Periné urogenital.² (Fig. 2).

Triángulo anal

Los límites del triángulo anal comprenden:

La punta del cóccix.

Las tuberosidades isquiáticas.

Dr. José Rubén Bucheli Terán

Dr. Fernando Moreno Montes,

Dr. Washington Herrera Montaluisa

Dra. Silvana Santamaría Robles

Se relaciona por delante con el diafragma urogenital y posteriormente con los ligamentos sacrotuberosos. Contiene, el conducto anal, músculo esfínter externo del ano, las fosas isquioanales (isquiorrectales), colocadas a cada lado del ano en forma de cuña cubiertas por fascia.³ (Fig. 3).

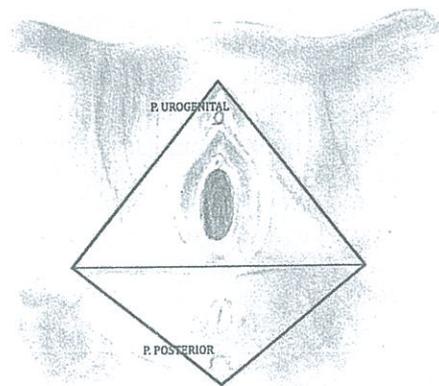


Figura 2: División del Periné.

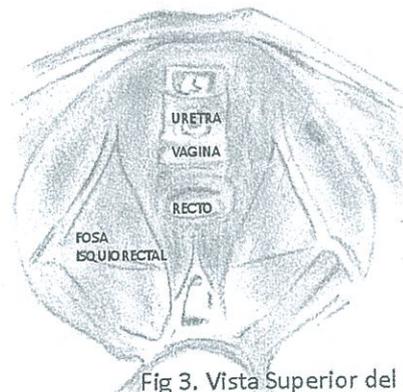


Fig. 3. Vista Superior del Periné

* Los músculos del perineo son: esfínter anal externo, elevador del ano, músculos urogenitales.⁴ (Fig. 4).
Músculos urogenitales: bulbocavernoso (bulboesponjoso), isquiocavernoso, esfínter uretral, perineal transverso superficial, perineal transverso profundo.

Esfínter anal externo

Su parte subcutánea; circunda el conducto anal, carece de inserciones óseas, parte superficial; nace del cuerpo perineal, parte profunda; circunda el conducto anal, carece de inserciones óseas.

Recibe su inervación del nervio rectal inferior y rama perineal de S4, junto con el músculo puborrectal forma el esfínter voluntario del conducto anal.

Puborrectal (parte del elevador del ano).⁵

Se origina en los Huesos del pubis, se inserta en el cabestrillo alrededor de la unión del recto (placa de los elevadores) y el conducto anal. Inervado por las ramas perineales del pudendo y S4, junto con el esfínter anal externo forma el esfínter voluntario del conducto anal.⁶

Hacia los lados se inserta en la fascia del músculo obturador, específicamente en el arco tendíneo, que es una estructura fibrosa muy firme que va desde el pubis a las espinas ciáticas. Insertándose en su camino en la aponeurosis del músculo obturador.

En la línea media, en la unión de ambas mitades se forman dos orificios, un por el cual pasa uretra y vagina, que se llama Hiato Urogenital o Hiato Genital, que mide 2.5cm. de diámetro en las vírgenes y 4cm. en multíparas y el otro es el Hiato rectal por donde pasa el recto. El hiato urogenital y el hiato rectal constituyen en conjunto lo que se denomina Split de los Elevadores (lo que separa los elevadores).⁵⁻⁶

Bulbocavernoso (bulboesponjoso)

Nace del Cuerpo perineal, se inserta en la fascia de los cuerpos cavernosos. Está inervado por la rama perineal del pudendo. Forma el Esfínter de la vagina y ayuda en la erección del clítoris.⁷

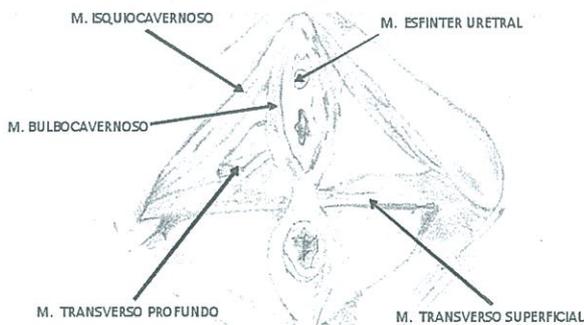


Fig 4. Músculos Urogenitales

Isquiocavernoso

Nace en la tuberosidad del isquion, se inserta en la fascia que recubre los cuerpos cavernosos. Esta inervado por la rama perineal del pudendo. Induce la erección del clítoris.⁷

Esfínter uretral

Se origina en el arco del pubis, rodea la uretra. Recibe su inervación de la rama perineal del

pudendo. Es el esfínter voluntario de la uretra.⁷⁻⁸

Perineal transverso superficial

Se origina en la Tuberosidad del isquion, se inserta en el cuerpo perineal, recibe su inervación de la rama perineal del pudendo. Fija el cuerpo perineal.

Perineal transverso profundo

Se origina de la rama del isquion, se inserta en el cuerpo perineal, inervado por la rama perineal del pudendo. Fija el cuerpo perineal.⁹⁻¹⁰

La porción posterior está cerrada por el diafragma pelviano formada por el músculo elevador del ano y el coccígeo y la porción anterior del estrecho inferior de la pelvis está cerrada por el diafragma urogenital, formada por el músculo perineal transverso profundo y el músculo esfínter externo de la uretra.

Centro tendinoso o cuerpo del periné

El centro tendinoso del periné o cuerpo perineal

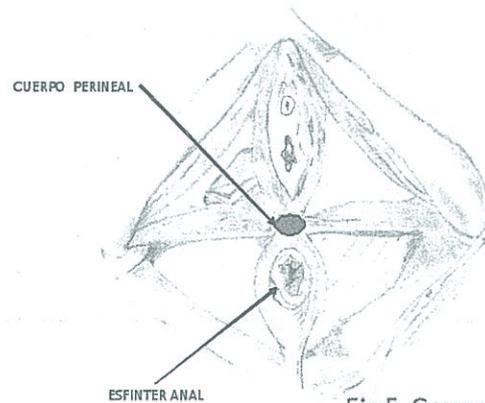


Fig 5. Cuerpo Perineal

es una pequeña masa de tejido fibroso cuneiforme situada en el centro del periné (Fig. 5).

El cuerpo perineal es el punto de referencia del periné en el que convergen diversos músculos.¹⁰⁻¹¹

Transversos.

Bulbo esponjosos.

Elevadores del ano.

Esfínter externo del ano.

Fascia perineal

La fascia endopélvica que se extiende desde el fondo de saco y cubre la pared anterior del recto hacia abajo hasta su fijación en el periné también se conoce como fascia de Denon villier.²⁻¹³⁻¹⁴⁻¹⁵

(Fig. 6)

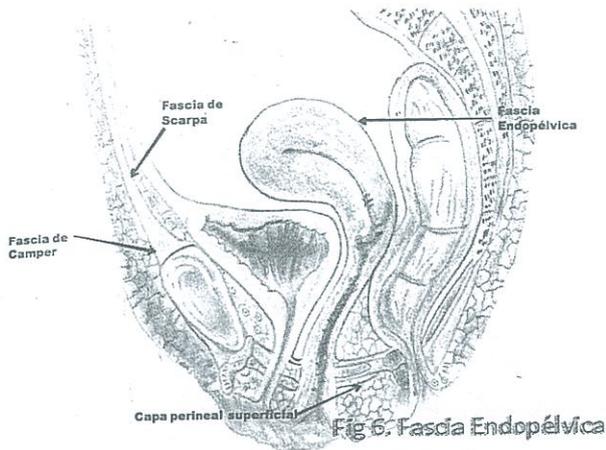
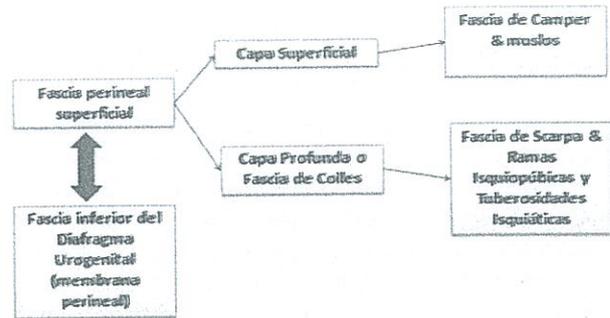


Fig 6. Fascia Endopélvica

FASCIA ENDOPÉLVICA



BIBLIOGRAFÍA

1. Silva Solovera Sergio, Patología Piso Pelviano e Incontinencia Urinaria, Unidad de Ginecología-Hospital Dr. Sótero del Río Santiago de Chile Marzo del 2005.
2. Rouviere, H. Delmas, A. Anatomía Humana descriptiva, topográfica y funcional. 11ª Ed. Editorial Masson. Tomo II. p. 691 -694.
3. Gardner, Gray, O'Rahilly. Anatomía. 5ª Ed. 1990. Editorial Interamericana Pag. 574 – 581.
4. Lidner. Anatomía humana, Interamericana, Manual Moderno, México 1990. Pg 612 – 618
5. Jones, H. Tratado de Ginecología de Novak. 14ª Ed. Interamericana, México 2007.
6. Quiroz Gutiérrez Fernando. Tratado de Anatomía Humana 37va. Edición Tomo I Editorial Porrúa, México DF 2000.
7. Palma P, Riccetto C, Fraga R, Portugal S, Dambros M, Rincón ME*, Silveira A, Netto NR Jr.
8. Anatomía tridimensional y cirugía virtual para procedimientos Transobturatrices, ACTAS UROLÓGICAS ESPAÑOLAS ABRIL 2007.
9. Wein, Campbell-Walsh Urology, 9th ed.; Chapter 2 - Anatomy of the Lower Urinary Tract and Male Genitalia.
10. Goldman: Cecil Medicine, 23rd ed.; Chapter 148 - DISEASES OF THE RECTUM AND ANUS.
11. Moore K. Anatomía con orientación clínica. Panamericana, 4ta. ed. España. 2002.
12. Latarjet – Ruiz. Anatomía Humana. Panamericana, 4ta. ed, España. 2004.
13. Yokochi – Rohen. Atlas fotográfico de Anatomía. Mc Graw, 3ra. de. México. 1991.
14. John D. Thompson, leiomiomas uterinos y miomectomía, Telinde, ginecología, capítulo 32.
15. Netter Frank. Atlas de Anatomía Humana. 3ª Ed. Editorial DOYMA. México 2004.

Lesiones vulvo perineales

Corrección quirúrgica de los desgarros perineales

Episiotomía y corrección de desgarros perineales

La episiotomía es en la actualidad la operación obstétrica que se realiza con más frecuencia. La episiotomía se realiza como coadyuvante de la cirugía obstétrica (fórceps, vacuum) y en determinadas indicaciones maternas y fetales. Sin embargo, la realización sistemática de la episiotomía es hoy un tema de controversia, al no haberse comprobado clínicamente sus potenciales efectos beneficiosos para la madre (Fig. 1).

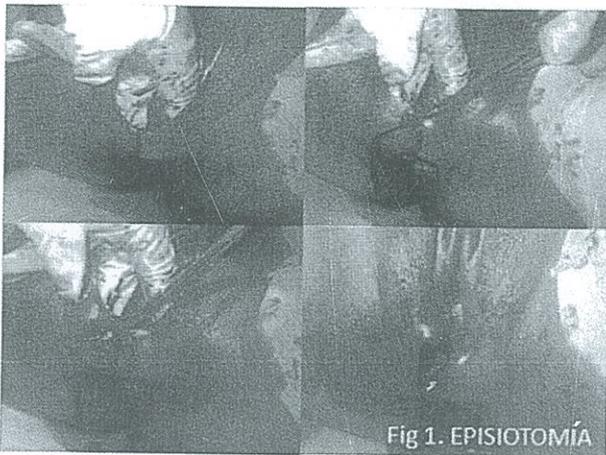


Fig. 1. EPISIOTOMÍA

Aspectos técnicos de la episiotomía:

Etimológicamente episiotomía significa "cortar el pubis" (episeion = pubis y temno = yo corto). También denominada colpoperineotomía es una intervención quirúrgica que pretende facilitar la expulsión del feto ampliando el canal blando del parto. Según la orientación de la incisión se pueden distinguir dos tipos de episiotomías: episiotomía media y medio-lateral. Como muestra en el gráfico anterior.^{1, 2, 3, 4}

Aspecto muscular: (Fig. 2)

El momento de realizar la episiotomía es un factor principal a la hora de valorar los potenciales beneficios de esta técnica. Si la episiotomía se realiza de forma muy tardía, prácticamente a punto de desprenderse la cabeza fetal, la elongación, estiramiento y lesión músculo-nerviosa ya se habrá producido, invalidando muy probablemente los posibles efectos beneficiosos de la cirugía. Al contrario si la episiotomía se realiza de forma muy precoz, la hemorragia puede ser considerable. En un parto eutócico se estima que el momento más oportuno para realizar la episiotomía es cuando la cabeza fetal es visible en el introito vulvar, en un diámetro de 3-4cm. con un criterio práctico, el

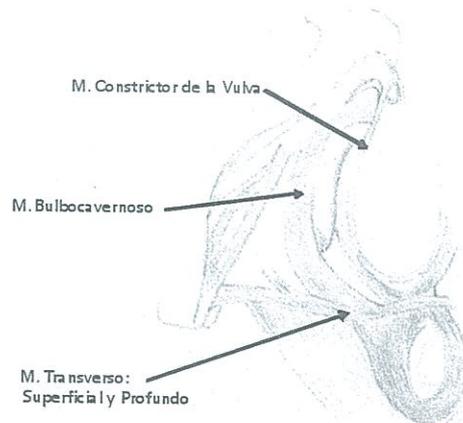


Fig. 2. Músculos que se afectan en la Episiotomía

momento idóneo es cuando la cabeza apoya en el introito y ya no se eleva del mismo en la pausa contráctil.

En el momento actual nadie discute determinadas indicaciones de necesidades maternas o fetales. Sin embargo, algunas indicaciones profilácticas son:

- Evitar los desgarros de tercer y cuarto grado, mediante alargamiento de la incisión.
- Resultados anatómicos insatisfactorios: fístulas, agrandamiento del introito vaginal.
- Incrementar los riesgos de hemorragia post parto.
- Incrementar el dolor postparto.
- Altos índices de infección y dehiscencia.
- Disfunción sexual.

Tipos de incisión: (Fig. 3)

Mediana: es la más comúnmente utilizada. Consiste en la incisión vertical que comienza en el ángulo posterior y se extiende hasta tres centímetros hacia atrás.

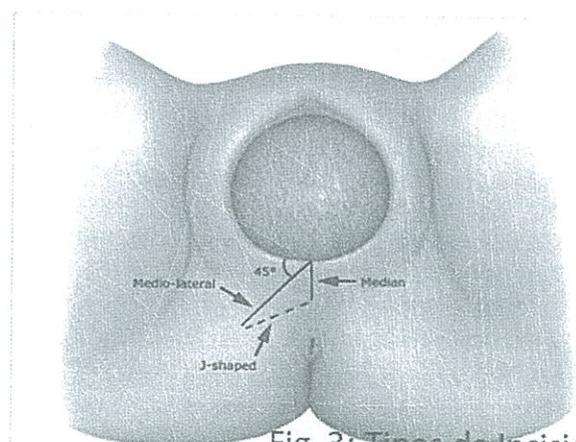


Fig. 3: Tipos de Incisión

Mediolateral: es la más comúnmente utilizada que inicia en el ángulo posterior y se extiende en forma lateral, de tal manera que abarca mucosa, piel y músculos, transverso superficial del periné y bulbocavernoso.

Reparación de episiotomía y desgarros perineales: (Fig. 4)

El esfínter anorectal está constituido por el esfínter anal externo, predominantemente formado por músculo estriado dispuesto en forma circular, y que se encarga de la continencia de las heces sólidas y líquidas. El esfínter anal interno, es una condensación de fibras musculares lisas y tienen un control involuntario.



Fig. 4: Reparación de Episiotomía

Clasificación de desgarros perineales: (Fig. 5)

- Primer Grado: incluye piel y mucosa vaginal.
- Segundo Grado: se extiende hasta la fascia y músculos perineales, que incluye el transverso superficial y profundo del periné y fibras del pubo coccigeo y bulbocavernoso.
- Tercer Grado: incluye a fascia y los músculos anteriores así como el esfínter anal externo. Y se clasifica en:
 - * 3a: < 50% del esfínter anal externo.
 - * 3b: > 50% del esfínter anal externo.
 - * 3c: todo el esfínter anal externo.
- Cuarto grado: incluye el esfínter anal externo e interno y la mucosa rectal.

Tipos de suturas:

Depende del gusto personal, sin embargo en muchas instituciones, el catgut cromado ha sido reemplazado en gran medida por los materiales sintéticos, como poliglactina, como el uso de catgut crómico parece estar asociada con molestias después del parto más. Una revisión sistemática de estudios aleatorizados concluyó que, en comparación con el catgut, sutura absorbible sintética para la reparación perineal posterior

al parto se asoció con menos dolor en los tres primeros días después del parto (OR 0,62, IC 95% 0.54 a 0,71), menor necesidad de analgesia (OR 0,63, IC 95% 0.52 a .77), menos dehiscencia (OR 0,45, IC 95% 0,29-0,70), pero ninguna diferencia en el dolor a largo plazo o dispareunia.

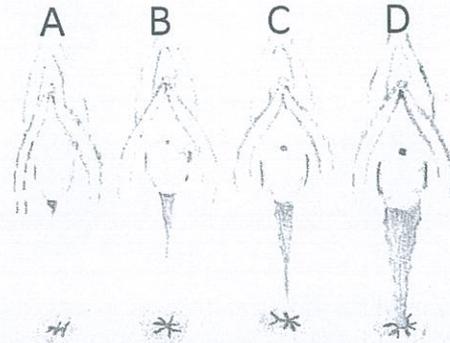


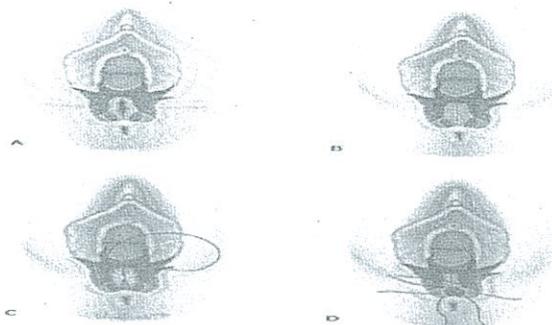
Fig 5. Esquema de los grados de desgarros perineales
A) Desgarro de primer grado. B) Desgarro de segundo grado. C) Desgarro tercer grado D) Desgarro de tercer grado complicado (mucosa rectal)

Técnica quirúrgica: (Fig. 6)

a) Tercer y cuarto grado: un tapón vaginal puede ser colocado antes de iniciar la reparación para prevenir el sangrado posparto uterino por oscurecer el campo quirúrgico. El objetivo de la cirugía reconstructiva es restablecer la continuidad de ambos el esfínter anal externo e interno. La reparación óptima consiste en un cierre de varias capas, iniciando en la mucosa anal con 3/0 o 4/0 de poliglactina, Suturas interrumpidas también son aceptables. El esfínter anal interno debe estar debidamente identificado y reparado como una capa independiente. El esfínter anal interno se retrae lateralmente con frecuencia y aparece como un engrosamiento del tejido pálido, brillante que algunos médicos lo refieren como la fascia perirrectal. Reaproximación de esta capa es importante para la solidez y la integridad de la reparación y para lograr la continencia anal. La reparación comienza por identificar y comprender los dos extremos cortados de los de color rojo oscuro del músculo del esfínter anal externo con pinzas de Allis.

Una vez que la reparación del esfínter se ha completado, la siguiente tarea es reconstruir el tabique rectovaginal distal y el cuerpo perineal. El resultado final de la reparación quirúrgica debe ser la reconstrucción de un conjunto adecuado perineal, un tabique recto-vaginal espeso, y un complejo intacto del esfínter cilíndrico que es de aproximadamente 2cm. de ancho y 3cm. de largo. El ano debe admitir fácilmente un dedo después del procedimiento, a pesar de la parálisis del músculo esquelético inducida por la anestesia puede

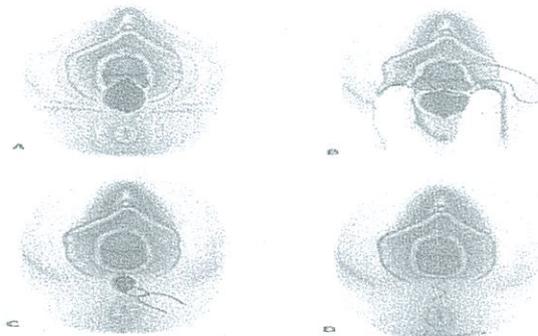
dejar el canal anal débil en el tono. El resto de la reparación es como se describe a continuación para los desgarros de primer grado y segundo.



Primer y segundo grado:

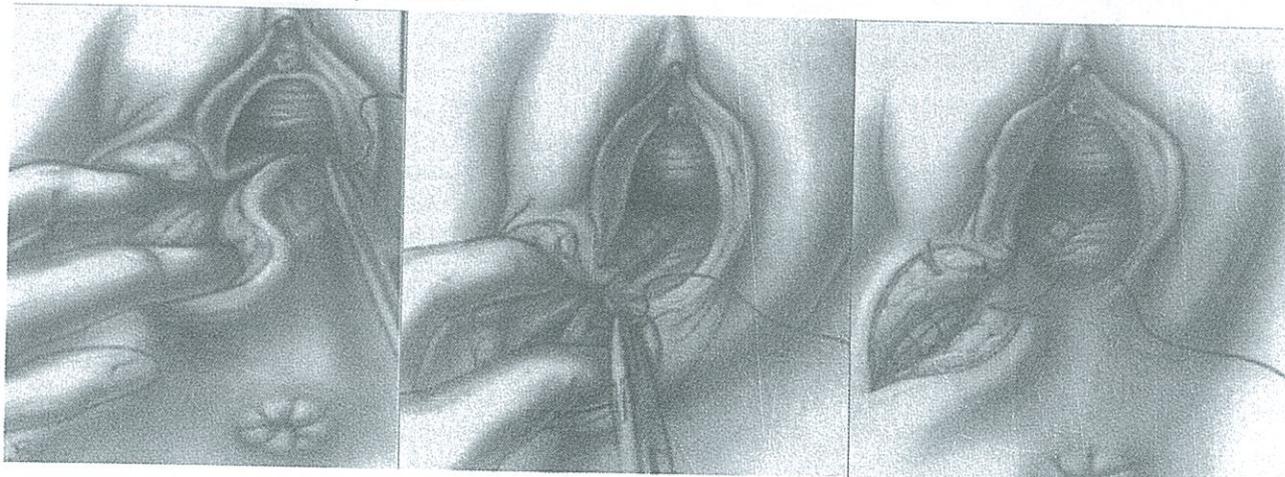
Reaproxima primero la mucosa vaginal, incluyendo la fascia perirrectal debajo de él. Se debe tener cuidado de identificar e incorporar el vértice de la episiotomía en la reparación. Si el vértice de la episiotomía se extiende fuera del campo de visión, una sutura se puede colocar por debajo de la punta y la cola de sutura utilizada como una compra para tirar de la punta a la vista. Los puntos de referencia anatómicos, como el borde del bermellón y el anillo

del himen, deben ser identificados y se reaproxima. La reparación vaginal y perineal se puede hacer con una sola sutura, aunque generalmente prefieren



cerrar los dos defectos por separado como se describe a continuación. El cuerpo perineal y el músculo bulbocavernoso pueden reaproximar con suturas intermitente o continua. La sutura colocada en el músculo bulbocavernoso a menudo se llama la "corona" puntada y por lo general es una sutura más pesado (por ejemplo, 2-0 poliglactina). La ventaja de una técnica intermitente es que si se rompe uno de sutura, hay otros para mantener la reparación en su lugar. La continua o interrumpida es un método aceptable.

Reparación de la episiotomía medio lateral



BIBLIOGRAFÍA

1. Repair of episiotomy and perineal lacerations associated with childbirth Marc R Toglia, MD. Last literature review version 18.1: enero 2010 | This topic last updated: junio 9, 2009. UpToDate.
2. Approach to episiotomy, Julian N Robinson, MD, Last literature review version 18.1: enero 2010 | This topic last updated: mayo 8, 2009, UpToDate.
3. Ibuprofen versus acetaminophen with codeine for the relief of perineal pain after childbirth: a randomized controlled trial Elizabeth A. Peter,* Patricia A. Janssen,† Caroline S. Grange,* M. Joanne Douglas*, CMAJ 2001;165(9):1203-9.
4. Trends in major modifiable risk factors for severe perineal trauma, 1996 –2006, Elizabeth A. Peter,* Patricia A. Janssen,† Caroline S. Grange,* M. Joanne Douglas*2006.

CAPITULO XV

Vulva

Anatomía y fisiología

Vulva: (Fig. 1).^{8, 9, 10}

Se designa como vulva al conjunto de genitales externos femeninos. Incluye todas las estructuras visibles externamente desde el pubis hasta el perineo, es decir: monte de Venus, labios mayores y menores, clítoris, himen, vestíbulo, orificio uretral y varias estructuras glandulares y vasculares.

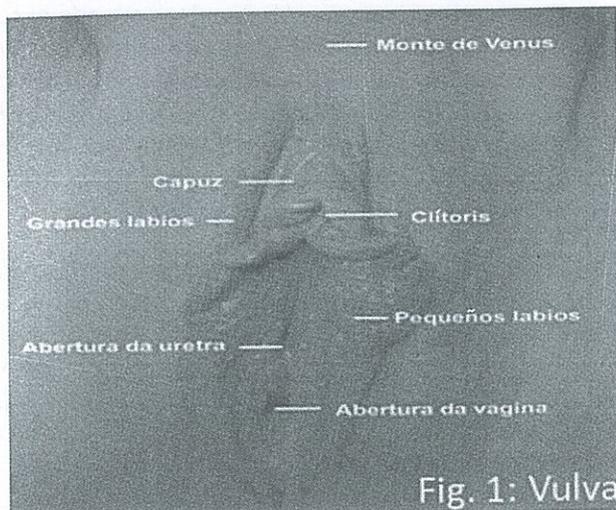


Fig. 1: Vulva

Monte de venus:

Eminencia media y ancha, que se continúa hacia abajo y hacia atrás con los labios mayores y hacia arriba se pierde en la parte inferior de la pared abdominal. Está bordeada por el pliegue de la ingle. La gruesa capa de tejido adiposo está atravesada por fascículos procedentes del ligamento suspensorio del clítoris, membrana fibroelástica de los labios mayores y del ligamento redondo.

Labios mayores:

Son dos repliegues cutáneos aplanados de afuera hacia adentro. Miden 8cm. de longitud y 1,5cm. de altura. Su espesor es mayor hacia arriba que hacia abajo (Fig. 2).

Configuración y relaciones: la cara externa está cubierta por pelos, separada del muslo por el surco genitocrural. La cara interna, lisa y rosada, está

Dr. José Rubén Bucheli Terán,
Dr. Fernando Moreno Montes
Dr. Washington Herrera Montaluisa
Dra. Silvana Santamaría Robles

separada por el surco labial del labio menor. El borde superior cubre las ramas isquiopubianas por delante y el triángulo isquiobulbar por detrás. El borde inferior libre está cubierto por pelos. El extremo anterior se confunde con el monte de Venus. El extremo posterior se continúa con los tegumentos del periné o se unen para formar la comisura posterior.

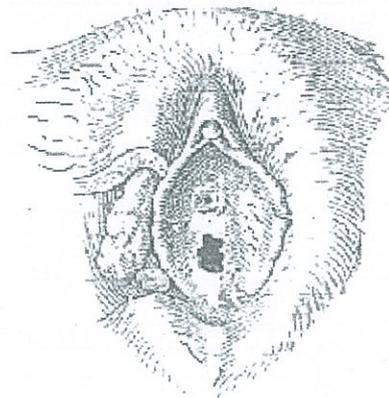
Estructura: están compuestos por piel, el dartos de los labios mayores (fibras musculares lisas en varias direcciones), panículo adiposo subcutáneo, una membrana fibroelástica y el cuerpo adiposo (órgano semi-eréctil).

La membrana fibroelástica se inserta en la pared abdominal y en las ramas isquiopubianas y se continúa por dentro con el ligamento suspensorio del clítoris. Forma un saco que cuya abertura corresponde al orificio superficial del conducto inguinal.

Labios menores:

Pliegues cutáneos de apariencia mucosa que miden 3cm. de longitud, y 1-1,5cm. de altura. Su borde adherente mide 0,5cm, su espesor es mayor que el borde libre (Fig. 2).

Configuración y Relaciones: la cara externa, lisa, separada del labio mayor por el surco labial. La cara interna forma la pared lateral del vestíbulo. El borde superior corresponde al bulbo vestibular. El borde inferior, es libre, delgado e irregular.



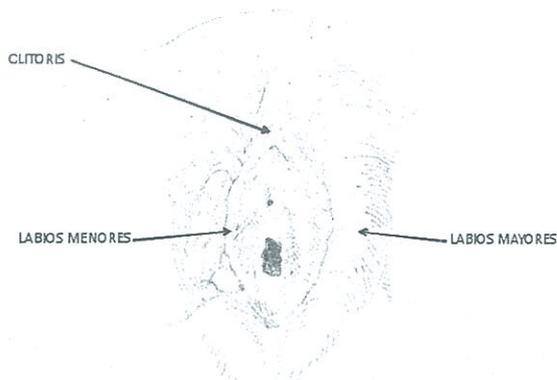


Fig 2. Labios mayores y menores

El extremo anterior está dividido en dos pliegues secundarios: uno anterior que se continúa por la cara dorsal del clítoris con el del lado opuesto formando el capuchón clitorídeo; otro posterior que se inserta con el del otro lado en la cara inferior del clítoris formando el frenillo del clítoris. El extremo posterior se une al del lado opuesto para formar la comisura posterior u horquilla.

Estructura: están constituidos por un repliegue cutáneo que contiene tejido conjuntivo, elástico y glándulas sebáceas.

Clítoris:

Es un órgano eréctil formado por los cuerpos cavernosos y sus envolturas (Fig. 3).

Cuerpos cavernosos: se insertan en el borde inferior de las ramas isquiopubianas, están recubiertos por dentro por los músculos isquiocavernosos. Se extienden hacia adelante, arriba y adentro, hasta la parte anterior del extremo inferior de la sínfisis, donde se unen para formar el cuerpo del clítoris. El cuerpo enseguida cambia de dirección hacia abajo y atrás, el codo formado se llama rodilla del clítoris, en el ángulo del cual se encuentra una red venosa, el plexo intermediario de Kobelt. El cuerpo termina en un extremo cónico con vértice redondeado, el glande del clítoris.

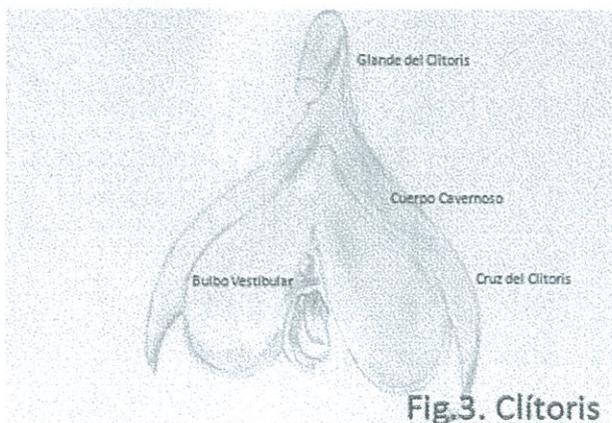


Fig.3. Clítoris

Envolturas:

1. Piel: está cubierto por los tegumentos de la vulva que en sus caras superior y laterales forman el capuchón clitorídeo. La cara inferior presenta un canal en cuyos bordes se inserta el frenillo.
2. Capa celular.
3. Fascia clitorídea: lámina fibroelástica que forma alrededor del cuerpo una vaina que separa los vasos y nervios subcutáneos de los profundos.
4. Ligamento suspensorio del clítoris: desciende desde la línea blanca y la sínfisis para terminar en la fascia clitorídea.

Vestíbulo:

Es la depresión vulvar limitada: por delante por el clítoris, lateralmente por la cara interna de los labios menores y por detrás por la comisura posterior de los mismos.

El fondo del vestíbulo está separado de los labios menores por el surco vestibular, denominado surco ninfomeneal a lo largo de los bordes laterales del himen, es aquí donde se abren los conductos de las glándulas de Bartholin. El techo está ocupado por los orificios de la uretra y la vagina, detrás del último se encuentra la fosa navicular.

Himen:

Es un delgado pliegue de membrana mucosa situado justo en el orificio vaginal. Hay diferencias entre la forma y la consistencia. Puede estar ausente o formar un himen imperforado completo. Cuando se rompe, sus remanentes son las pequeñas carúnculas himeneales. No tiene función establecida (Fig. 4).

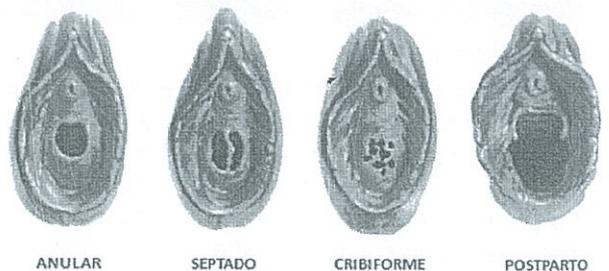


Fig. 4: Himen y sus tipos

Bulbos vestibulares:

Son dos órganos eréctiles anexos a la vulva, separados en la línea media por los orificios de la vagina y la uretra, así como por el vestíbulo. Cuando están ingurgitados miden 3,5cm. de longitud, 1,5cm. de altura y 1cm. de ancho (Fig. 3).

Configuración y relaciones:

Tienen forma ovoide, aplanados de afuera hacia adentro, su extremidad más gruesa mira hacia atrás. La cara interna está cubierta por el músculo constrictor de la vulva y corresponde por medio de éste al extremo inferior de la uretra, al de la vagina y al borde adherente de los labios menores. La cara externa está cubierta por el músculo bulbocavernoso. El borde superior se fija a la aponeurosis media del periné. El borde inferior prolonga el borde adherente de los labios menores. El extremo posterior termina en la parte media del orificio vaginal. El extremo anterior se comunica con el del lado opuesto y las venas del clítoris.

Glándulas de Bartholin:

Están situados a cada lado de la mitad posterior del orificio vaginal. Son alargadas de delante hacia atrás y aplanadas transversalmente. Miden 10-15mm. de longitud, 8mm. de altura y 5mm. de espesor (Fig. 5).



Fig 5. Glándula de Bartholino

Relaciones:

La cara interna está cubierta por el constrictor de la vulva. La cara externa se adosa por delante al bulbo y por detrás al músculo bulbocavernoso. El borde superior se relaciona con la aponeurosis media y el músculo transverso profundo. El borde inferior se coloca por arriba de los labios menores. El extremo posterior corresponde a los transversos profundos y superficiales. El extremo anterior esta adosado al bulbo.

Conducto excretor:

Mide 1cm. de longitud y 2mm. de ancho. Emerge de la cara interna de la glándula, se dirige hacia adelante y hacia adentro, y se abre en el surco ninfomeneal.

Vasos y nervios:**Arterias:**

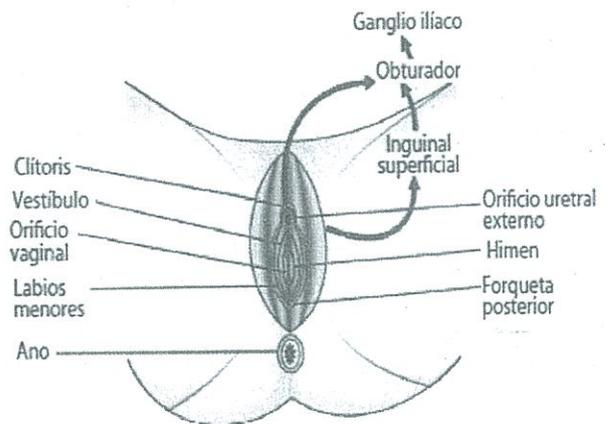
El monte de Venus, los labios mayores y los labios menores reciben ramas de las pudendas externas. Hay ramificaciones de la arteria funicular en los

labios mayores. La parte posterior de los labios mayores y menores es irrigada por la arteria perineal superficial. El clítoris recibe las arterias cavernosas y dorsales del clítoris. El bulbo está irrigado por las arterias vulvar y vulvouretral (red de Kobelt). La glándula de Bartholin recibe ramas de la vulvar y perineal superficial.

Venas:

Las venas del monte de Venus, los labios mayores y los labios menores van a las venas pudendas externas por delante, y a las venas pudendas internas por detrás a través de las perineales superficiales. Las venas del clítoris son superficiales y profundas caminan por la cara dorsal del clítoris divididas por la fascia clitorídea.

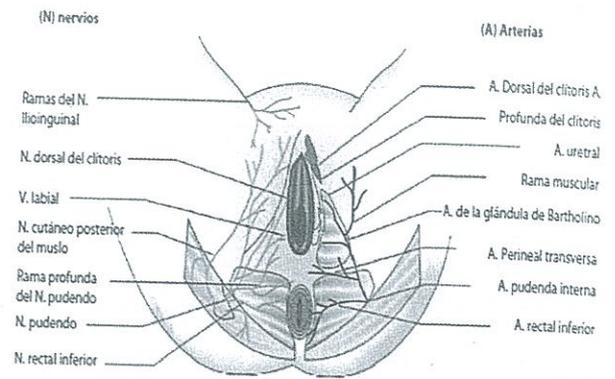
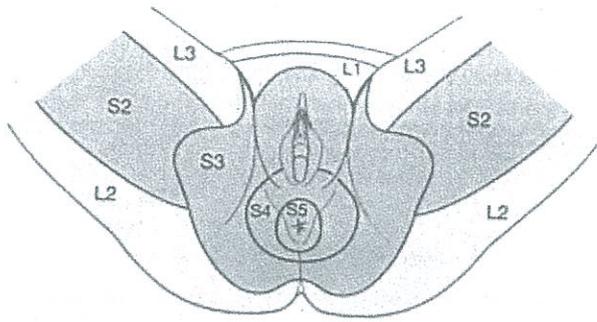
Las dorsales superficiales derivan a la safena interna y la dorsal profunda termina en el Plexo de Santorini. La vena del bulbo, de la glándula de Bartholin y de la red intermediaria se vacian en la pudenda interna.

**Linfáticos:**

Terminan en los ganglios inguinales superficiales. Los linfáticos del glande del clítoris drenan en los ganglios inguinales profundos y a los ganglios ilíacos externos.

Nervios:

El monte de Venus y la parte anterior de los labios mayores reciben ramas de los nervios abdominogenital y genitocrural; los labios menores reciben ramos del nervio perineal, el ramo profundo del cual inerva el bulbo. Los nervios dorsales del clítoris se dirigen hacia el mismo. Los de los cuerpos cavernosos, emanan del nervio cavernoso del clítoris, rama del plexo hipogástrico.



Fisiología:

La vulva interviene en el parto dilatando el orificio vaginal para permitir el paso al feto. También tiene gran importancia como zona erógena por las numerosas terminaciones sensitivas que presenta. Durante el acto sexual, las glándulas de Bartholin producen una secreción lubricante que facilita la penetración. Por otra parte, la uretra desemboca en la vulva, por lo que ésta interviene en el proceso de eliminación urinaria.

Lesiones vulvares quísticas y sólidas

Los quistes vaginales corresponden a formaciones saculares cubiertas por mucosa vaginal. La mayoría son asintomáticos, benignos y no requieren la escisión.

Lesión	Localización	Características
Lesiones Quísticas		
Quiste de Bartholin.	Vestíbulo.	Usualmente unilateral asintomático, pequeño.
Quiste de Inclusión.	Labio mayor.	Benigno, móvil, no sensible, causado por trauma o obstrucción del conducto pílo sebáceo.
Quiste Mucoide del Vestíbulo.	Labio menor, vestibulo, área periclitoral.	Suave, menor de 2cm. de diámetro, superficie lisa, único o múltiple, asintomático.
Hidradenoma Papilliferum.	Entre los labios mayores y menores.	Benignos de crecimiento lento, nódulos pequeños entre 2mm. y 3cm., se derivan de las glándulas sudoríparas apócrinas.
Quiste del Conducto de Nuck.	Labios mayores, monte de venus.	Suave, compresible, a trapadas en el ligamento redondo, pueden simular una hernia inguinal.
Quiste del Conducto de Skene.	Junto al meato uretral en el vestibulo.	Benignos, asintomáticos, si es grande puede producir obstrucción y retención.

Lesión	Localización	Características
Lesiones sólidas		
Fibroma.	Labios mayores, periné, introito.	Firmes, asintomáticos, pueden desarrollar un pedículo o sufrir una degeneración mixomatosa, potencial de malignizar.
Lipoma.	Labio mayor, clítoris.	Benigno, de crecimiento lento, sésil o pediculado.
Leiomioma.	Labio mayor.	Raro, solitario, firme, se origina de las fibras musculares lisas.
Acrocordon.	Labio mayor.	Benigno, carnoso, de tamaño variable, generalmente pediculado, polipoide.
Neurofibroma.	Multicéntrico.	Pequeño, carnoso, polipoide, múltiples; asociado con la enfermedad de von Recklinghausen.
Angioqueratoma.	Multicéntrico.	Raro, benigno, vascular de tamaño variable, simple o múltiple, agravado por el embarazo se asocia con la enfermedad de Fabry.
Carcinoma de células escamosas.	Multicéntrico.	Relacionada con la enfermedad epitelial benigna en las mujeres mayores y con HPV en jóvenes.

American Academy of Family Physicians, Management of Bartholin's Duct Cyst and Gland Abscess, 2003.

Enfermedad de las glándulas de Bartholin

Las glándulas de Bartholin fueron descritas primero por Caspar Bartholin, anatomista holandés, en 1677. Estas glándulas pares son aproximadamente 0.5 centímetros en el diámetro y se encuentran en la base del labio menor.

Típicamente no son los palpables. Cada glándula produce secreciones que drenan en un conducto de 2,5cm. Estos dos conductos surgen hacia el vestíbulo lateral del orificio vaginal, inferior al himen a las 4 – 8 horas según las manecillas del reloj. Las glándulas de Bartholin, son homólogas a las glándulas de Cowper (bulbo uretrales) situadas y contenidas entre las capas superficial y profunda del diafragma urogenital.

Frecuencia

Estados Unidos, Aproximadamente 2% de mujeres de edad reproductiva experimentarán hinchazón de una o ambas glándulas de Bartholin.¹

Enfermedad de la glándula de Bartholin

Egresos hospitalarios por grupos de edad 2008

Mortalidad / morbilidad

Los abscesos de la glándula son raramente complicadas por la infección sistémica, sepsis, y sangrando secundario al tratamiento quirúrgico.

Raza

No existe ninguna diferencia en la presentación del absceso y las diferentes razas, sin embargo un estudio caso control encontró que las mujeres blancas y negras son más susceptibles de desarrollar quistes y abscesos que las hispanas, y las mujeres con alta paridad tienen bajo riesgo.¹

Edad

Estas enfermedades ocurren típicamente en las mujeres entre las edades de 20 y 30 años.

El agrandamiento de la glándula de Bartholin pasados los 40 años es raro y deben biopsiarse.

Total	Menores 1 año	De 1 a 9 años	De 10 a 14 años	De 15 a 19 años	De 20 a 34 años	De 35 a 44 años	De 45 a 54 años	De 55 a 64 años	Mayores de 65 años
781	2	6	4	39	367	207	117	32	7

INEC 2007.

1. Jennifer Coles Schecter, MD y Cols, Medicine Specialties, Bartholin Gland Diseases.

Histología

Está compuesta de numerosos acinos limitado por una sola capa de tejido columnar o de células cuboides y un conducto formado por epitelio de transición, quedando delante del músculo transverso perineal profundo y el bulbo del periné, está confinado por tejido fibroso denso que previene su agrandamiento y que se convierta en quiste cuando el punto de la obstrucción está en la porción proximal del conducto.

La función de las glándulas de bartolino es mantener la humedad de la vulva, produciendo una secreción densa, viscosa y adherente.

Patología:

La inflamación de la glándula consiste en un ataque agudo de bartolinitis que puede progresar a la formación de absceso o persistir en forma crónica con exacerbaciones recurrentes produciendo fibrosis. El cierre parcial o completo del ostium ocurre en presencia de secreciones continuas y quistes de inclusión limitados por epitelio transicional por consiguiente el quiste es del conducto y no de la glándula.

El quiste tiene un contenido normalmente estéril, la infección secundaria puede ser causada por cualquier organismo piógeno.

Bacterias relacionadas con abscesos de la glándula de Bartholin

Aerobios	Anaerobios
Neisseria gonorrhoeae.	Bacteroides fragilis Clostridium perfringens Peptostreptococcus species Fusobacterium species.
Staphylococcus aureus.	
Streptococcus faecalis.	
Escherichia coli.	
Pseudomonas aeruginosa.	
Chlamydia trachomatis.	

Am Fam Physician 2003;68:135-40.

Presentación clínica:

Los pacientes con quistes pueden presentarse con dolor labial vaginal e hinchazón. Los abscesos pueden presentarse espontáneamente o después de un quiste, sin dolor con los siguientes:

- Síntomas:

- * Hinchazón dolorosa unilateral aguda.
- * Dispareunia.
- * Dolor al caminar y sentarse.
- * Repentino alivio de dolor, seguido por la descarga (muy sugerente de la ruptura espontánea).

- Signos:

- * Las pacientes suelen tener un dolor exquisito, una masa fluctuante labial unilateral con eritema y edema alrededor.
- * En algunos casos, las zonas de la celulitis que rodea el absceso puede estar presente.
- * Fiebre, aunque no es típico en las pacientes sanos.
- * Si el absceso se ha roto de forma espontánea,

secreción purulenta pueden ser observados.

* Si es grande, el quiste puede ser sensible.

Tratamiento:

Marsupialización del absceso de la glándula de Bartholin.

Está indicada cuando hay un gran absceso que hace que la extirpación quirúrgica de la glándula sea difícil.

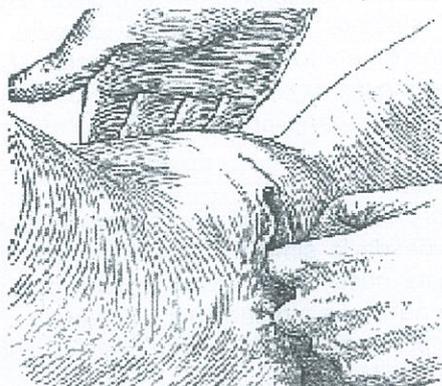
En esta operación, el cirujano abre la pared del absceso y permite que el exudado purulento se evacue. Se realiza una sutura piel mucosa con puntos sueltos en la piel del introito con la finalidad de que se realice la granulación y reepitelización de la herida de la parte inferior del absceso. La operación es rápida. Se puede realizar utilizando anestésico local. El propósito de la marsupialización de la glándula de Bartholin es exteriorizar el absceso de tal manera que se convierta en una solución de continuidad evacuante.

La marsupialización si tiene éxito, el epitelio de la glándula se epiteliza con epitelio escamoso.

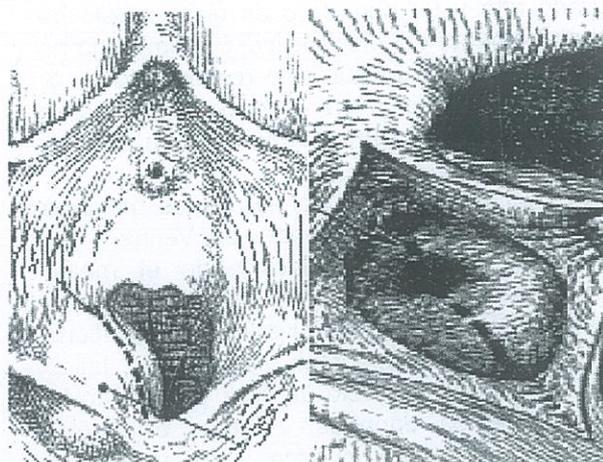
La apertura en la glándula debe ser suficiente para promover el drenaje adecuado.

Técnica

1.- Examen bimanual, se debe realizar para determinar la extensión del absceso.

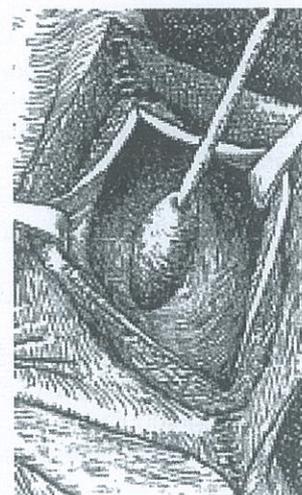
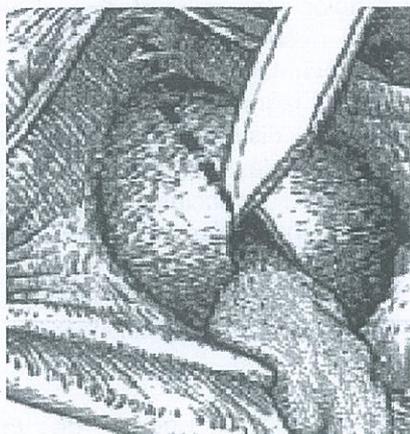


2.- Se hace una incisión en la mucosa de la vagina, en su unión con el introito a la pared de la glándula.



3.- En la pared de la glándula se realiza una incisión.

4.- Toda la longitud de la incisión superficial se presenta.



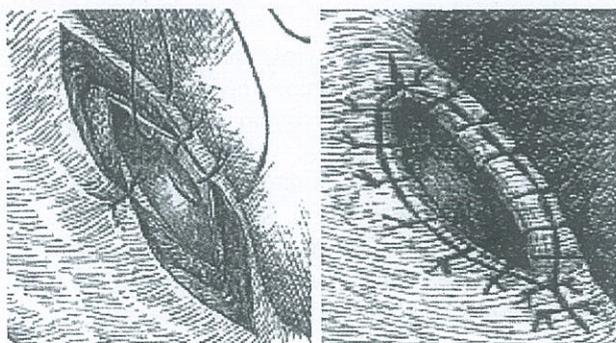
5.- El contenido de los abscesos es evacuado.

6.- Se toma cultivo del absceso. Las paredes del absceso se separan con pinzas de Allis.

7.- La pared del absceso se sutura con sutura sintética absorbible interrumpida 3-0 a la piel del introito en sentido lateral y medial a la mucosa vaginal

8.- La marsupialización se completa. En general, no es necesario dejar drenaje.

El paciente es colocado en un régimen de baños de asiento caliente en el segundo día del postoperatorio. Un laxante y ablandador de heces se dan en el tercer día postoperatorio. La terapia antibiótica debe ser dirigida por los resultados del cultivo. Las relaciones sexuales por lo general pueden reiniciarse a las seis semanas.



Tumores vulvares

Desde los años 70 se observa un aumento marcado en la incidencia de enfermedad vulvar preinvasiva de grado alto y un descenso en el promedio de edad al momento del diagnóstico. Sin embargo no se ha evidenciado un aumento relacionado en la incidencia de cancer vulvar invasivo, esto puede deberse a que la enfermedad preinvasiva se trata en forma activa.¹

La vulva está constituida por los labios mayores y menores, el clítoris, el monte de Venus y las estructuras del vestíbulo, incluyendo el meato uretral. Aunque la mayor parte de ella es piel y grasa subcutánea, el tejido vulvar también contiene glándulas mucosas, apócrifas, sudoríparas, tejido eréctil, restos del conducto de Wolf y la inserción de los ligamentos redondos. Además, es efector del estímulo hormonal ovárico. Por toda esta complicada anatomía, los tumores vulvares son de diverso origen y de malignidad variable.^{1,2}

1. Tumores benignos:

- 1.a.- De origen epitelial: papilomas y nevos.
- 1.b.- De la glándula sudorípara: hidradenomas
- 1.c.- De la glándula de Bartholin; quiste de la glándula.
- 1.d.- De tejido conectivo: lipomas, hemangiomas, neurofibromas, leiomiomas, ganglioneuromas y linfangiomas.
- 1.e.- Del meato urinario: carúncula uretral.

Todos estos tumores son, en general, raros. Dentro de ellos, los más frecuentes son la carúncula uretral y el quiste de la glándula de Bartholino, que es una secuela de procesos infecciosos de la propia glándula.^{1,3,4,5}

2. Tumores malignos:

- 2.a.- De origen epitelial: carcinoma, carcinoma de células basales y melanoma.
- 2.b.- De glándulas sudoríparas, carcinoma apócrino.
- 2.c.- De la glándula de Bartholino: carcinoma y sarcoma.
- 2.e.- Del meato urinario: carcinoma, melanoma y sarcoma.

En términos generales, son muy raros, el de mayor malignidad es el melanoma.

3. Diagnóstico:

El principal síntoma está dado por la presencia de un tumor o una lesión dermatológica, visibles por la paciente o por el médico durante el examen ginecológico. La situación, volumen, consistencia y estado de la superficie

son variables. Por el lugar del tumor y sus caracteres, puede establecerse muchas veces el diagnóstico, sin lugar a dudas, cuando hay fijación a planos profundos o superficiales o lesiones dermatológicas de evolución tórpida. Pero siempre debe tomarse biopsia para diagnóstico anatomopatológico preciso. Deben explorarse las regiones inguinales, para buscar crecimientos ganglionares.^{3,4,5,6,7}

4. Tratamiento

Siempre es quirúrgico de acuerdo al estadio. Varía desde la simple extirpación del tumor o el quiste hasta la vulvectomía total con o sin linfadenectomía inguinal, uni o bilateral. Toda pieza extirpada, debe ser enviada a estudio histopatológico.^{3,4,5}

Lesiones epiteliales no neoplásicas

Las lesiones epiteliales de la piel y mucosa de la vulva incluyen una gran variedad de procesos dermatológicos. Sus síntomas más frecuentes son prurito, escozor o dolor y en general, tienen una evolución crónica. A pesar de tener un aspecto clínico semejante, presentándose como manchas blancas, eritematosas o pigmentadas, su substrato histológico puede ser muy distinto abarcando desde lesiones epiteliales no neoplásicas, hasta neoplasia vulvar intraepitelial (VIN), o incluso carcinomas inicialmente invasivos. Una exploración cuidadosa, en especial si existen síntomas vulvares, y el empleo liberal de la biopsia es la única forma de obtener el diagnóstico temprano y orientar el tratamiento.^{1,2}

Clasificación

La clasificación actualmente vigente de los trastornos vulvares epiteliales fue establecida en 1989 por la Sociedad Internacional para el Estudio de las Enfermedades de la Vulva (ISSVD), de acuerdo con la Sociedad Internacional de Patólogos Ginecológicos (ISGYP), y ha sido aceptada por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Lesiones epiteliales no neoplásicas de piel y mucosa

Liquen escleroso

Atrofia epitelial asociada a hialinización del corion de etiología desconocida disminución de la grasa subcutánea: vulva atrófica lesión blanquecina más comúnmente en la vulva. Se presenta en cualquier edad o raza, con mayor frecuencia en postmenopáusicas y prepúberes. Síntoma principal es el prurito vulvar, piel pálida, de aspecto arrugado o "piel de cebolla" la mucosa vulvar se adelgaza y adquiere un aspecto pálido, nacarado y brillante.

La localización más frecuente está en clítoris, periné y labios menores.

Histológicamente: se encuentra hiperqueratosis, afinamiento del epitelio, colagenización del tejido adyacente e infiltrado inflamatorio.

Es una lesión simétrica que se puede extender a las regiones perineales y perianal.

Desarrollo del cáncer del 2% al 4%.

Tratamiento: testosterona tópica; propionato de testosterona o el ciproionato al 2%; testosterona + Hidrocortisona 2.5% ; Propionato de clobetasol al 0.05%

Diagnóstico: se lo realiza en base a la biopsia.

Hiperplasia escamosa

Suele ser consecuencia del rascado vulvar crónico; generalmente aparece en pacientes que padecen vulvovaginitis candidiásicas a repetición, vulvitis atrófica, etc.

Producen prurito vulvar tan intenso que despierta a la paciente.

La localización más frecuente corresponde a los labios mayores, pliegues interlabiales, zonas externas de labios menores y clítoris.

Histológicamente presenta: hiperqueratosis, acantosis y un infiltrado inflamatorio profundo.

Tratamiento: cremas con corticoides 2/día por 6sem. corticoides fluorados, hidrocortisona, betametazona del 1% al 2.5%

Otras dermatosis (psoriasis)

Psoriasis

La psoriasis es un desorden heredable, dominante autosomal, que puede involucrar la piel vulvar como parte de un proceso dermatológico generalizado. Con el 2% de pacientes de la población general que sufren de psoriasis, el médico debe estar alerta a su prevalencia y posibilidad de manifestación vulvar, más aún porque aparece en la menarquia, embarazo y menopausia.

Las lesiones son típicamente parches ovoides o redondeados ligeramente elevados, con una apariencia de escamas plateadas encima de una base eritematosa. Estas lesiones frecuentemente miden 1x1 a 1x2cm. aproximadamente. Se caracteriza por un fuerte prurito, estas lesiones plateadas van a revelar áreas puntuadas de sangrado si son removidas (signo de Auspitz). Histológicamente se aprecia acantosis prominente, con distintas papilas dérmicas que son alargadas en forma de un bate con una inflamación celular crónica.

Como en cualquier lesión del cuerpo, las lesiones vulvares usualmente responden a preparados tópicos de coal tar, seguido de la exposición a luz ultravioleta así como medicación corticoide, ya sea tópica o por inyección intralesional. Las preparaciones de coal tar son extremadamente irritantes para la vagina y membranas mucosas labiales y debería evitarse en estas áreas. Debido a que la aplicación vulvar de algunas de las preparaciones fotoactivadas puede ser de alguna manera inconveniente, los esteroides tópicos son los más efectivos, con el uso de compuestos como la betametasona valerato al 0.1%.

Hiperplasia lipomatosa

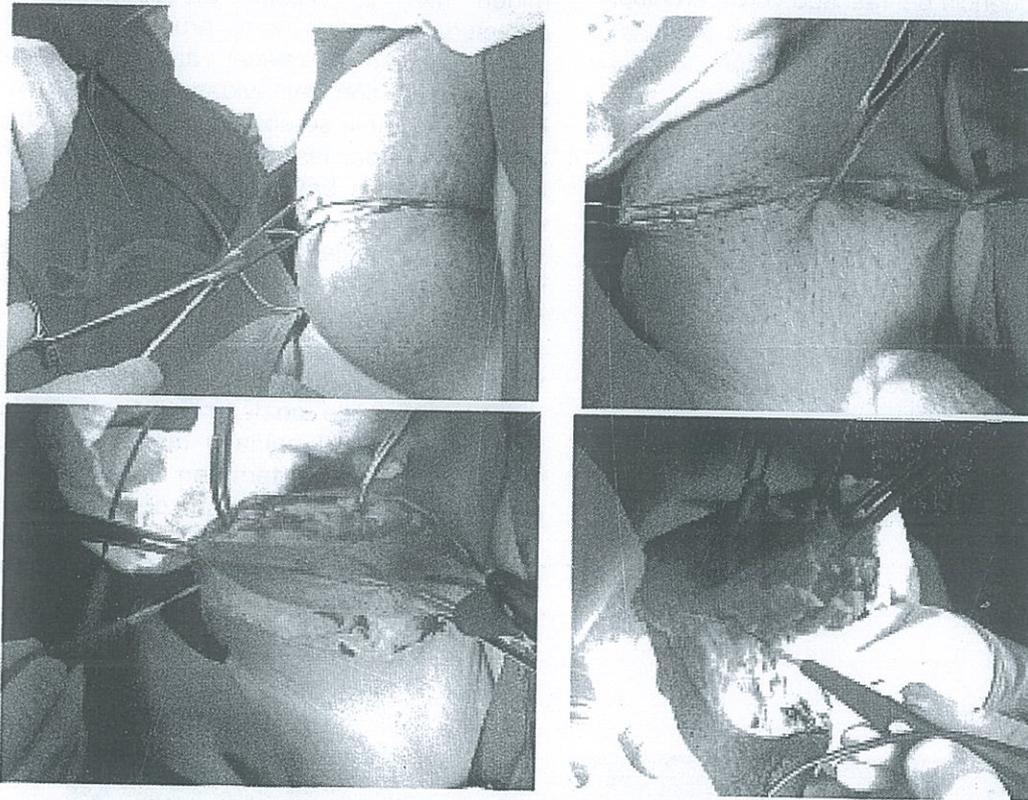


Resección quirúrgica
Hiperplasia lipomatosa congénita.

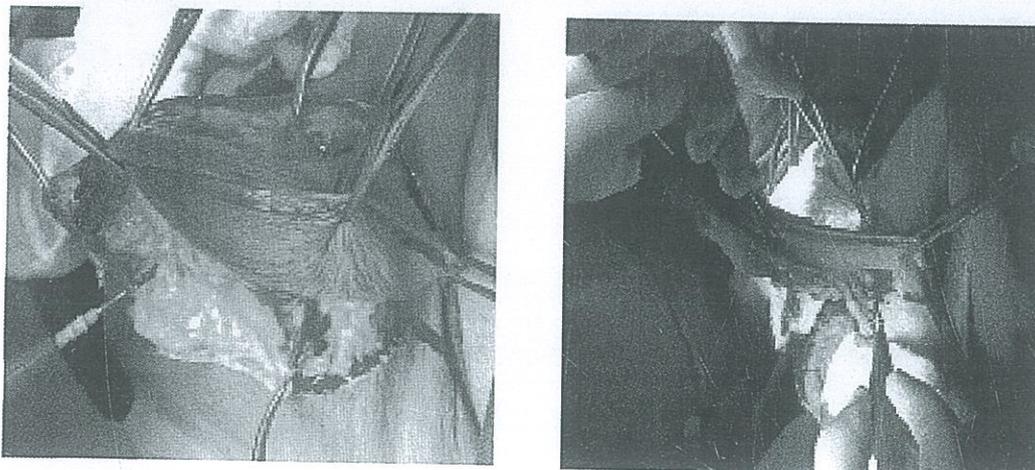
Señalamiento de incisión.



Corte en la línea media desde borde de capuchón hasta prepúbis.



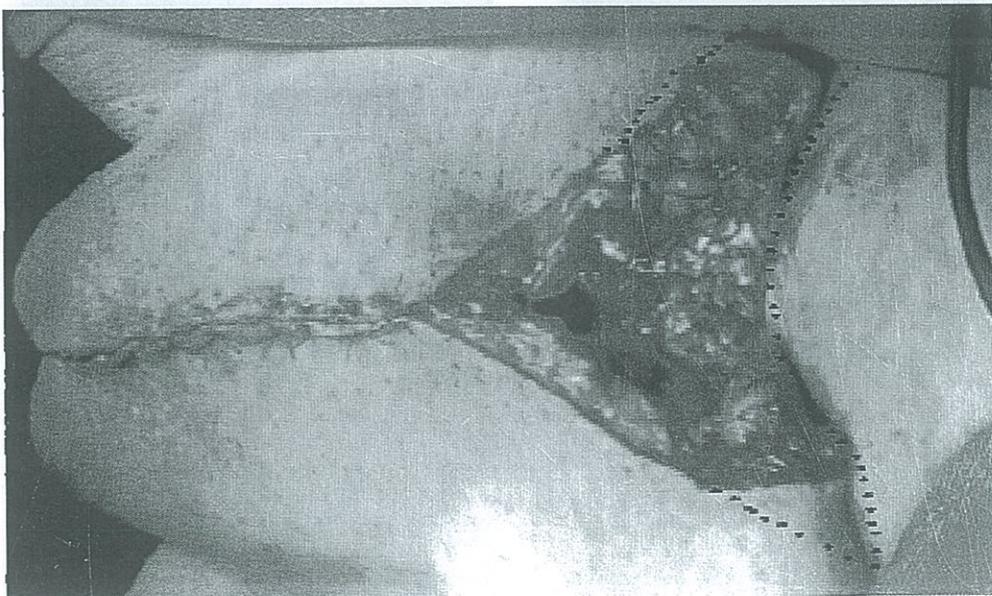
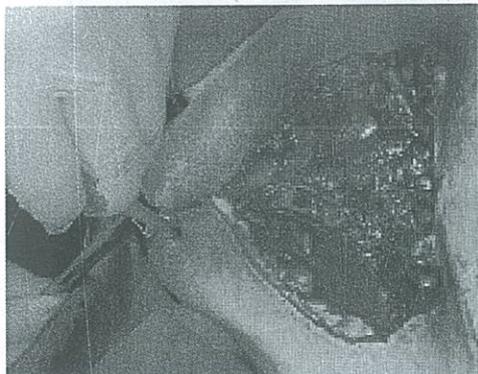
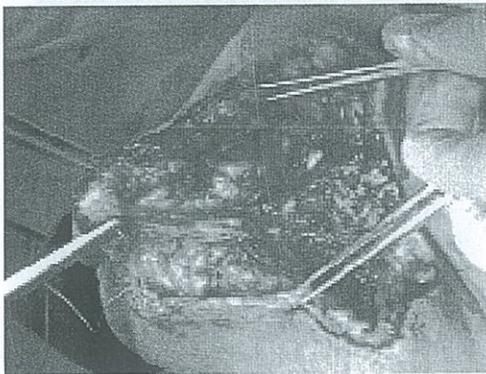
Ampliación de corte insicional hacia los lados conforme Fig.3.



Resección equidistante de piel y tejido guardando líneas de simetría.



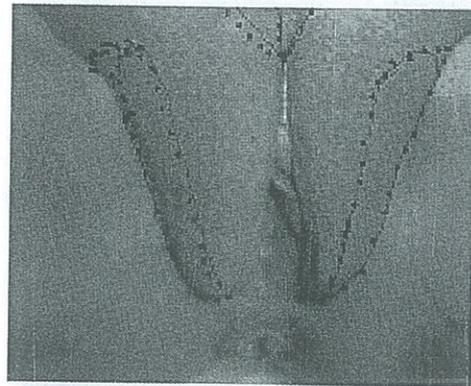
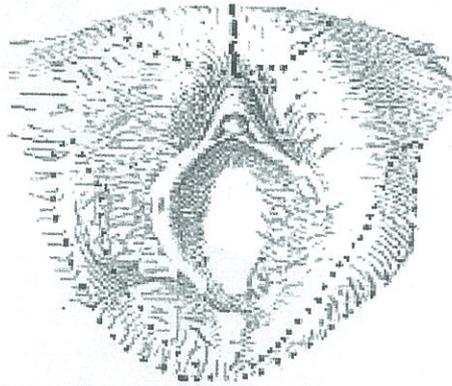
Visión una vez retirado tejido redundante e inicio con puntos de aproximación.



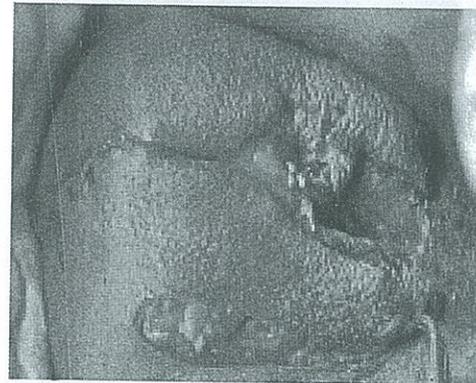
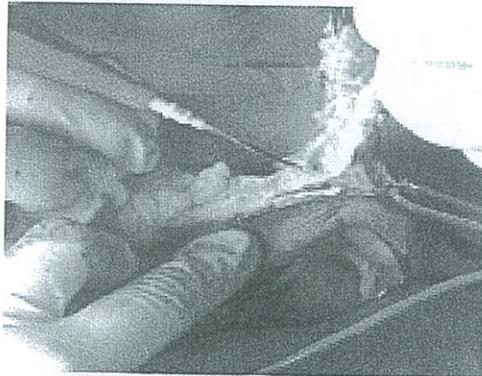
Terminado el flap costura superior.



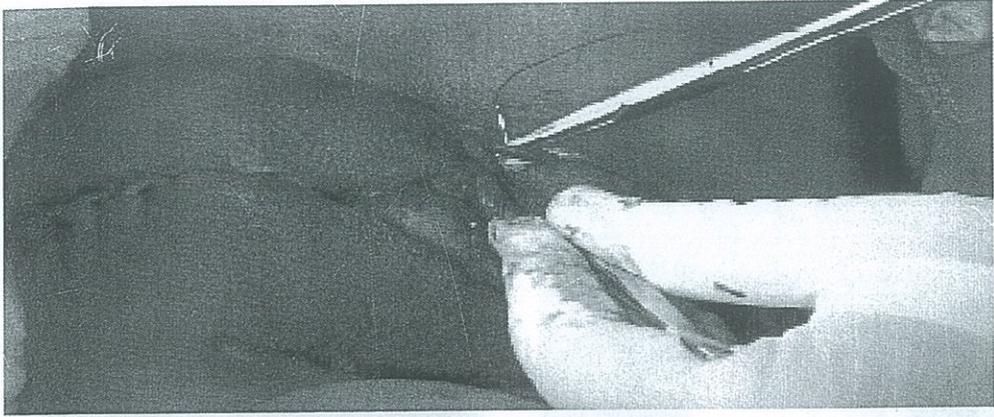
Señalamiento de líneas de corte en ambos labios mayores.



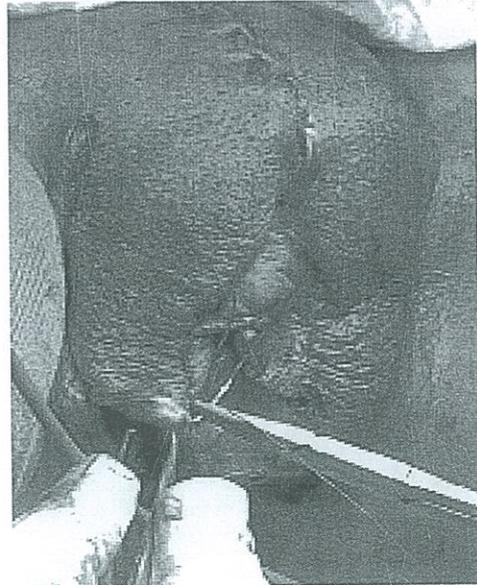
Líneas de corte y retiro de exceso de acuerdo a esquema líneas señalizadas.



Sutura de aproximación en ambos lados Vicryl 00.



Aproximación borde izquierdo (cirujano) puntos sueltos Vicryl 00.



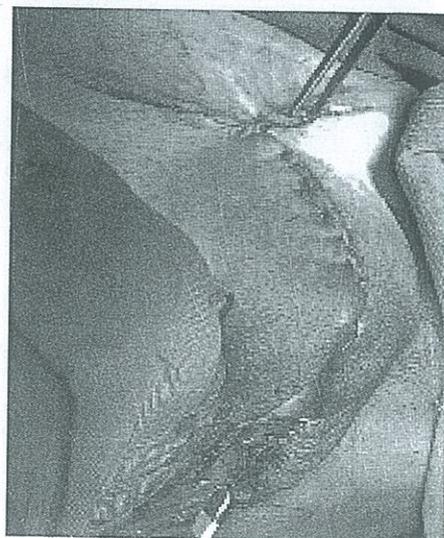
Sutura subdérmica monofilamento 000 ambos lados.



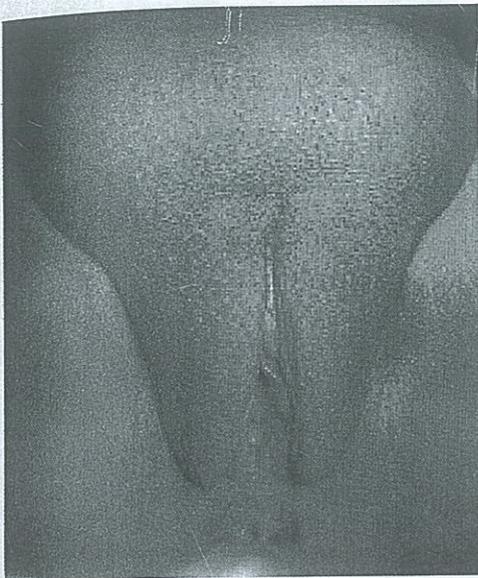
Extensión de triángulo de piel para cubrir ángulo superior de resección de tejido vulvar.



Sutura de línea de unión superior subdérmica monofilamento 000.



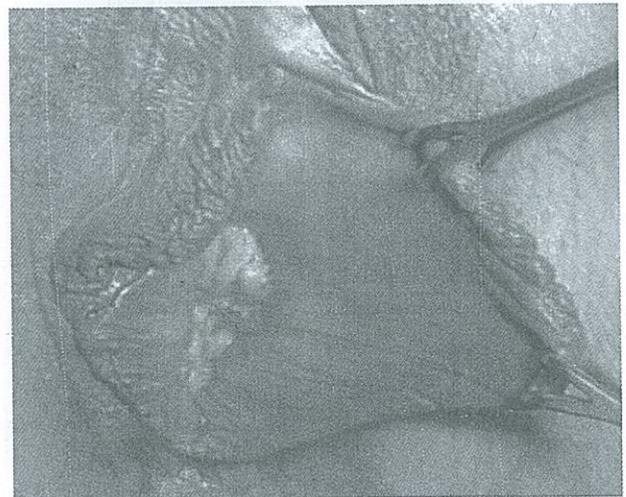
Antes de la cirugía.



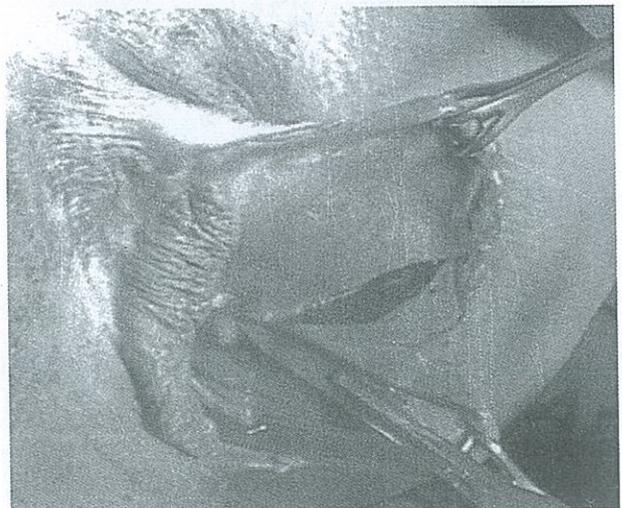
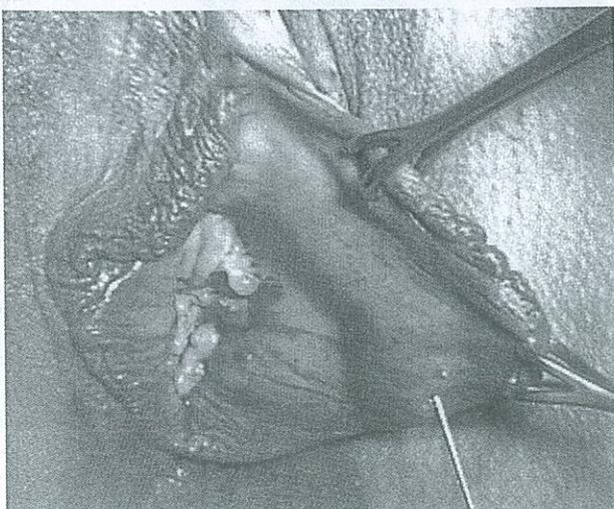
Después de la cirugía.



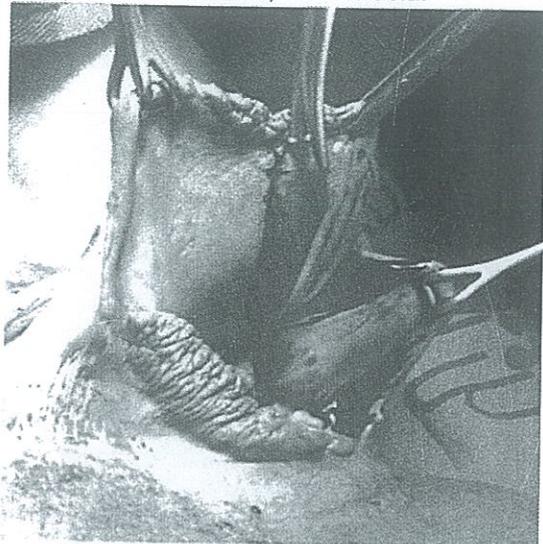
Rejuvenecimiento vulvo perineal
Labios redundantes y desgarro de pared posterior.



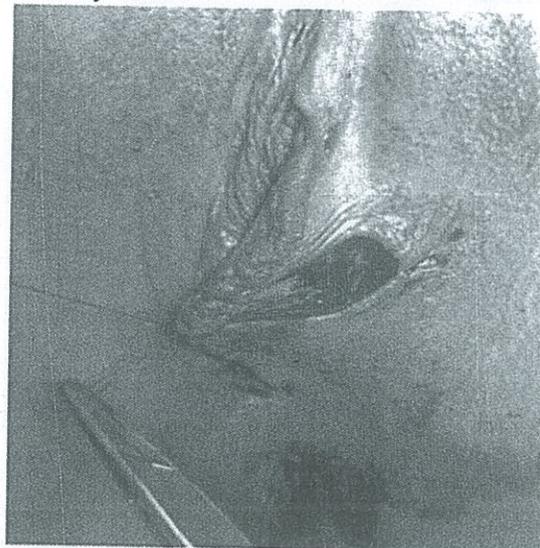
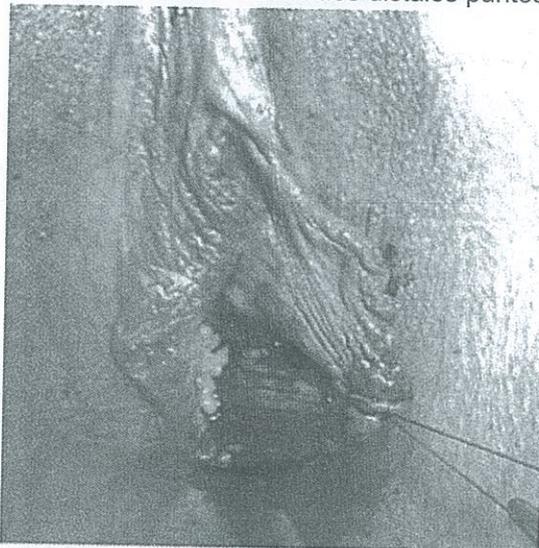
Infiltración xilocaína con epinefrina 2%, corte de la mucosa en cuña.



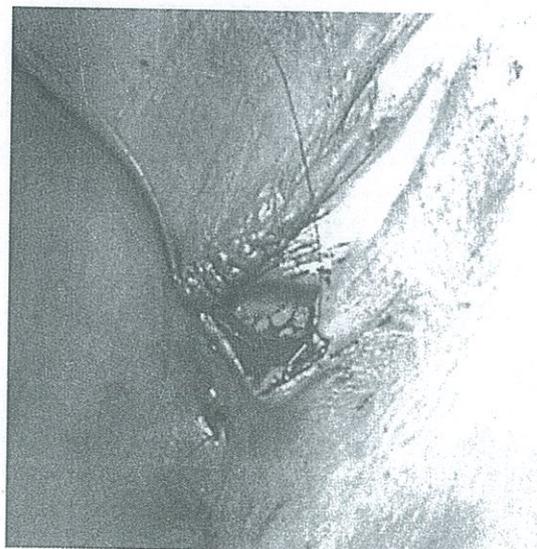
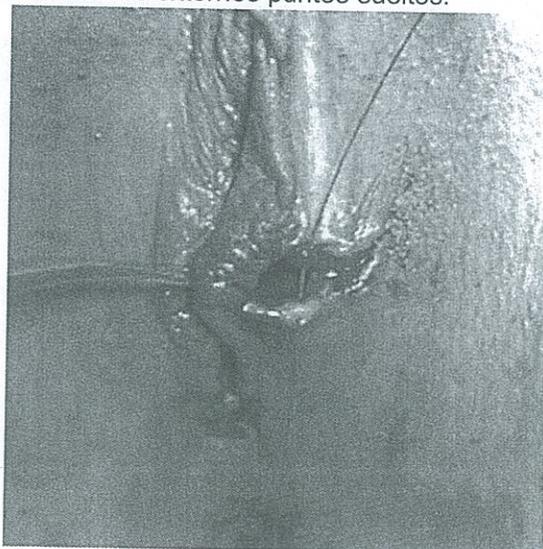
Mucosa y piel son retirados, hemostasia.



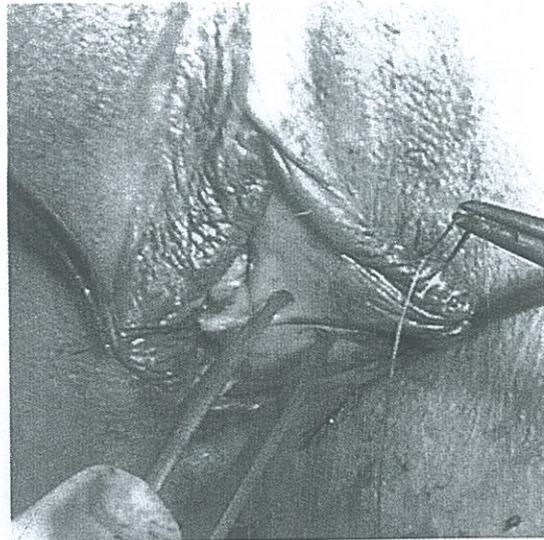
Se realiza afrontamiento de bordes distales puntos sueltos Vicryl 0000.



Sutura de bordes externos puntos sueltos.



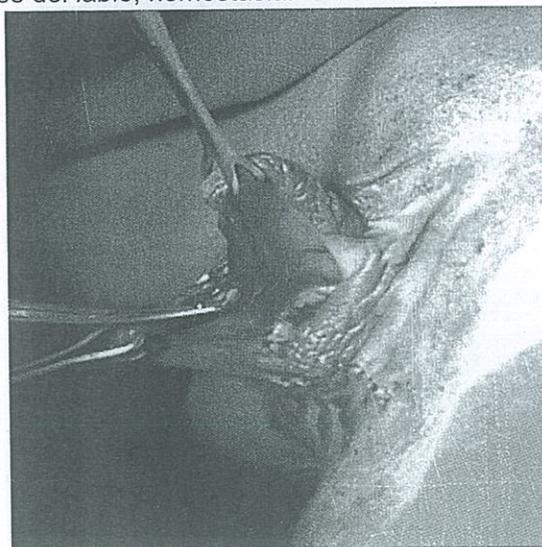
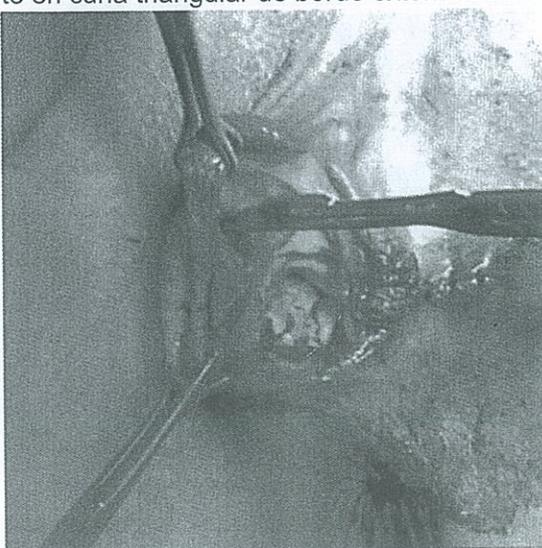
Sutura de bordes internos puntos sueltos Vicryl 0000.



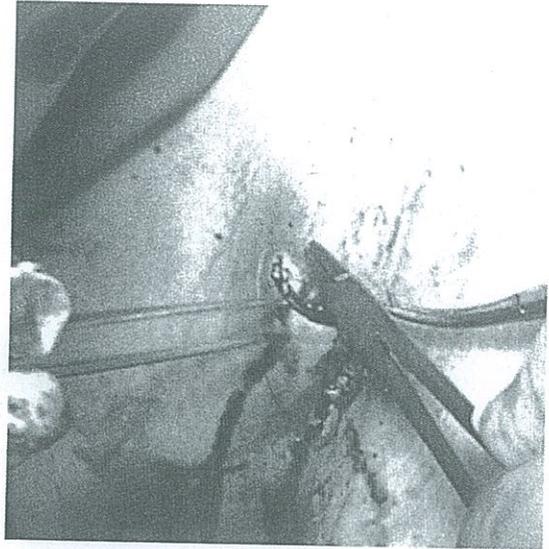
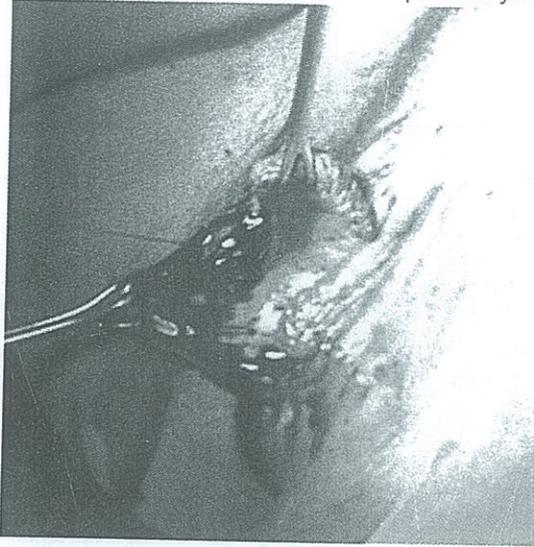
Delimitación de tejido remanente en labio derecho, reparo.



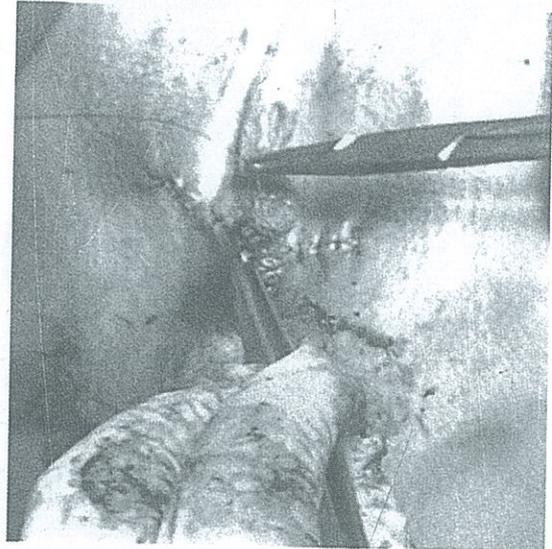
Recorte en cuña triangular de borde externo hacia la base del labio, hemostasia.



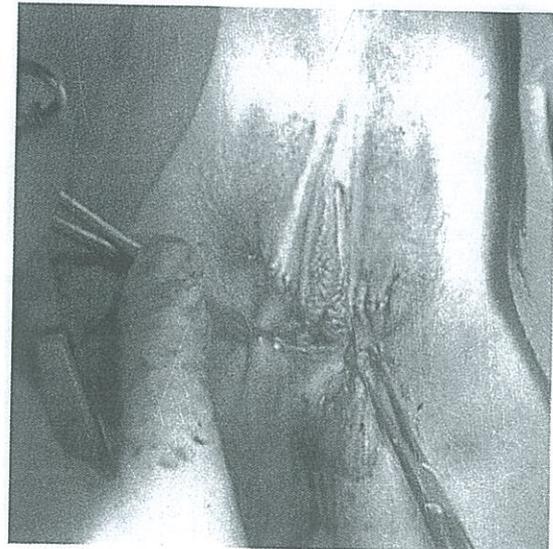
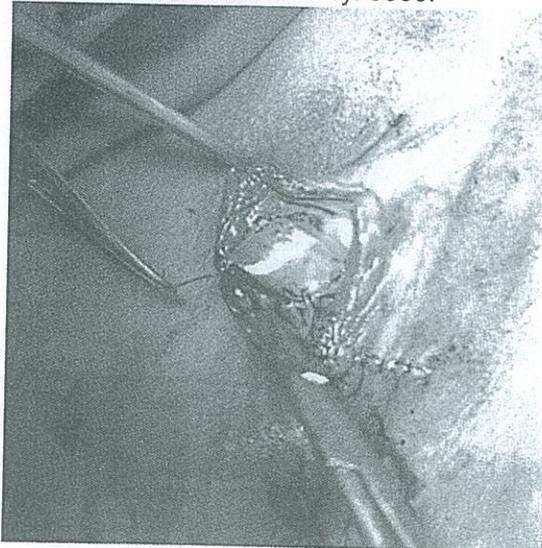
Sutura, puntos sueltos borde externos piel Vicryl 0000.



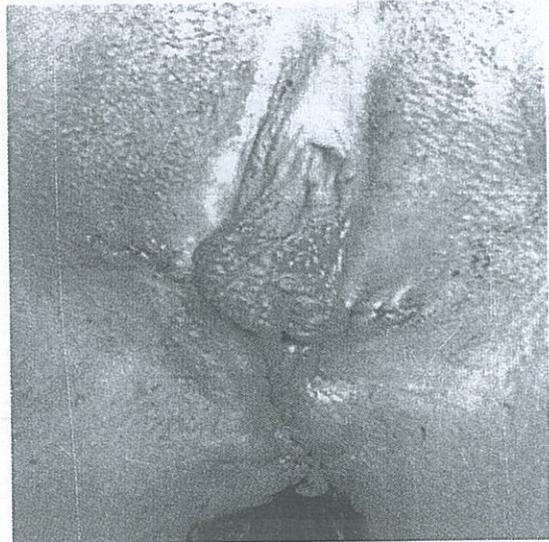
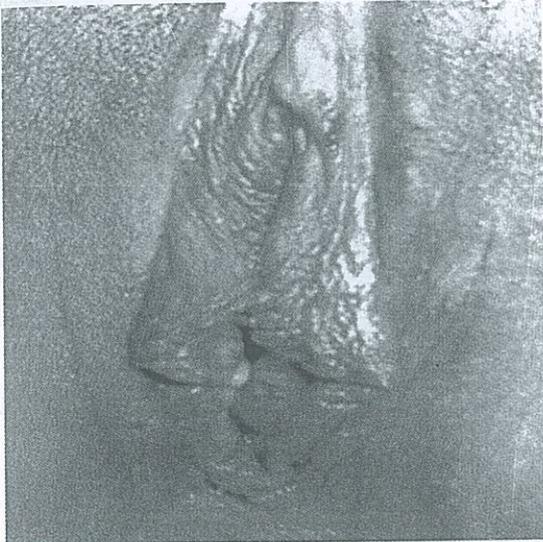
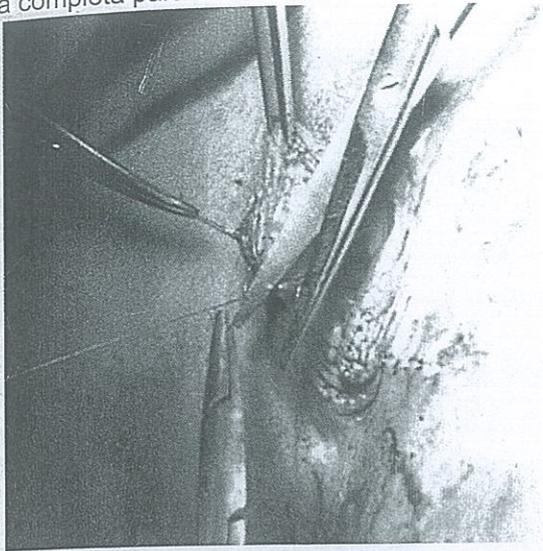
Afrontamiento, puntos sueltos.



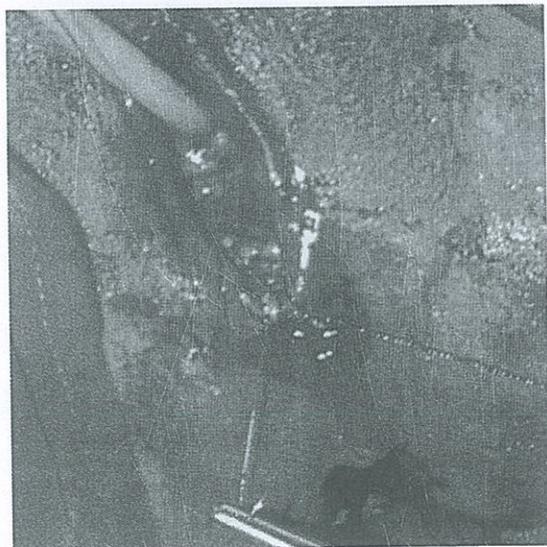
Puntos sueltos borde interno Vicryl 0000.



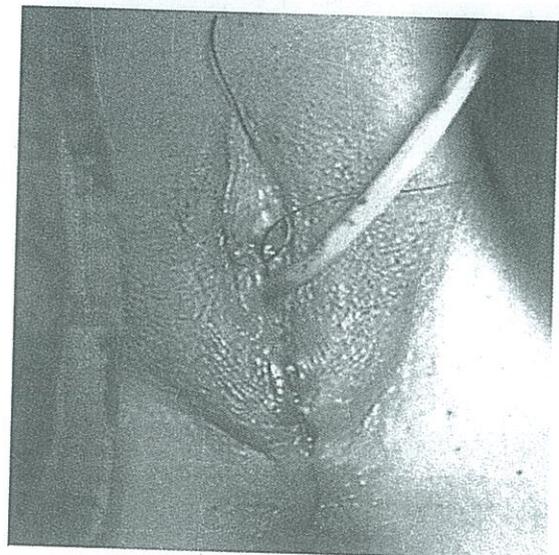
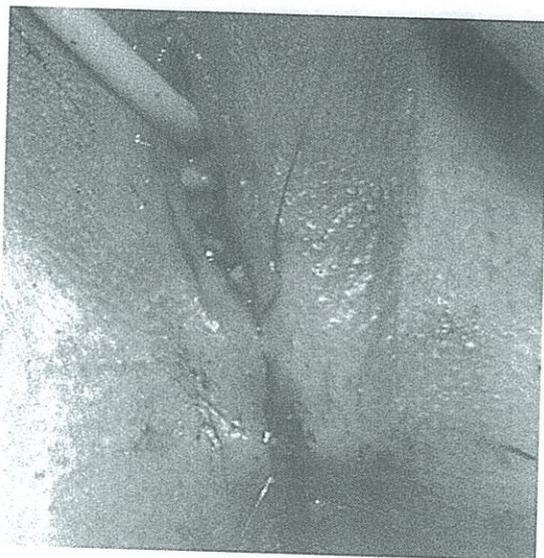
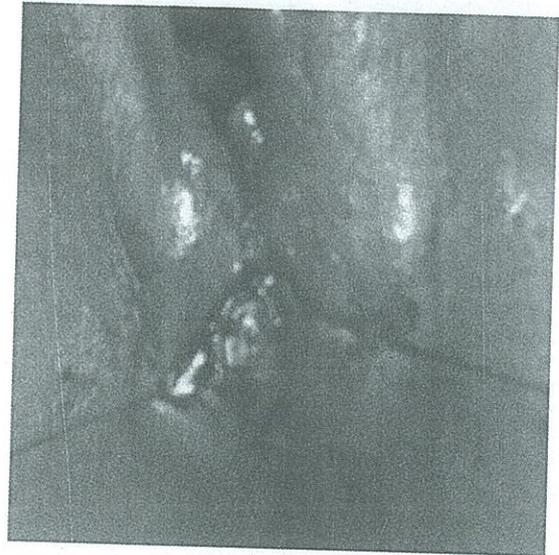
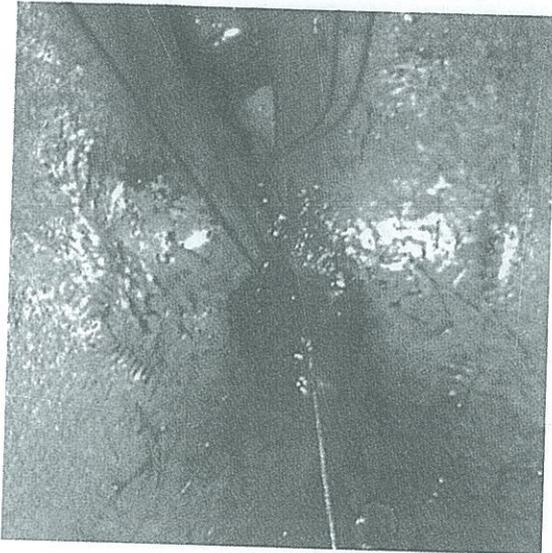
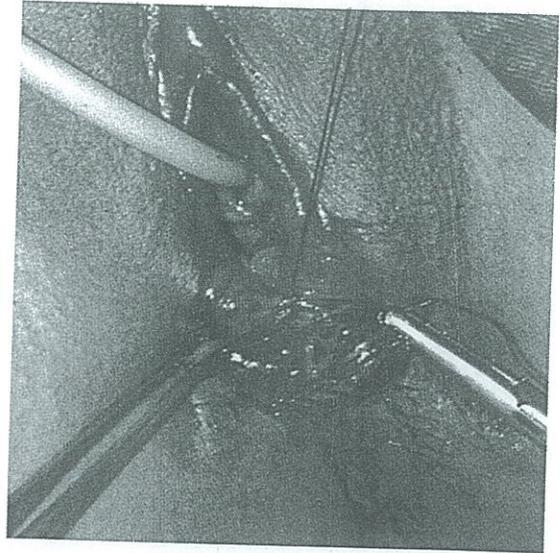
Sutura completa para ambos lados.



Corrección de desgarramiento perineal.



Sutura completa para ambos lados.



BIBLIOGRAFÍA

1. Alarcon A, Llanos J, y colaboradores, ANATOMÍA, FISIOLOGÍA E HISTOLOGÍA DEL APARATO REPRODUCTOR FEMENINO, Cátedra de anatomía y fisiología UNAS.
2. ALARCON, Miguel Ángel. Anatomía clínica del aparato genital femenino. Editorial el Manual moderno. Bogota d.c. Colombia. 2005.
3. Asha Sharma, Amita Suneja, Anatomía quirúrgica del tracto genital femenino. Vulva: Anatomía, aporte sanguíneo y drenaje linfático.
4. Gary F., Norman F. Gant, y colaboradores, Williams Obstetricia, Anatomía del aparato reproductor, pág. 26-30.
5. Gray, Atlas de Anatomía para estudiantes, pelvis.
6. Netter, F., Atlas de Anatomía Humana.
7. Novak, Ginecología, Anatomía vagina, vulva.
8. Our Sexuality, 9th Edition, Robert L. Crooks, chapter 4: Female sexual anatomy and physiology.
9. RONAN O' Rahilly. Anatomía de Gardner. Editorial Graw Hill interamericana, 5ª edición. México. 2001. pág. 556.
10. Rouviere H., Anatomía Humana, Tomo II, Aparato genital de la mujer, págs. 629-640.
11. FOLASHADE OMOLE, M.D., BARBARA J. SIMMONS, M.D., and YOLANDA HACKER, M.D., Morehouse School of Medicine, Atlanta, Georgia, , Am Fam Physician 2003;68:135-40.
12. <http://www.atlasofpelvicsurgery.com/1VulvaandIntroitus/5bartholinsglandexcision/chap1sec5>.
13. Clifford R. wheelless, Jr., MD, Marcella Roenneburg, MD., Atlas of pelvic surgery on line
14. Jennifer Coles Schecter, MD y col, eMedicine Specialties, Bartholin Gland Diseases.
15. D. ASHLEY HILL, M.D y Col, Office Management of Bartholin Gland Cysts and Abscesses, American Academy of Family Physicians, , abril 1998.
16. Ellen C. Wells, MD, Simple Operations of the Vulva, The Global Library of Women's Medicine, 2009.
17. Henryk Sooenik y col, The Pathomorphology of Bartholin's Gland. Analysis of Surgical Data, Pol J Pathol 2007, 58, 2, 99-103.
18. Ozdegirmenci O y col, Prospective Randomized Study of Marsupialization versus Silver Nitrate Application in the Management of Bartholin Gland Cysts and Abscesses J Minim Invasive Gynecol. 2009 Mar-Apr;16(2):149-52.
19. Kushnir VA, Mosquera C, Novel technique for management of Bartholin gland cysts and abscesses, J Emerg Med. 2009 May;36(4):388-90. Epub 2008 Nov 26.
20. Arlette Aday E y col, QUISTES VAGINALES, REV CHILR OEVB SCTHEITL OGBINSETCEOTL G 2IN00E6C; O7L1 (42)0:0 265; 27-12(548).

Ministerio de Salud Pública del Ecuador, Dirección Provincial de Salud Esmeraldas,
Federación Médica Ecuatoriana FME, Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí
y Colegio de Médicos de Esmeraldas CME



Confieren el presente Diploma a

DR. FERNANDO MORENO



Por su participación en calidad de:

CONFERENCISTA

En el **XXI Congreso de Especialidades Médicas F.M.E.**
I Congreso Internacional de Especialidades 2011
IV Jornadas de Especialidades Médicas de Esmeraldas 2011
del **21 al 24 de septiembre del 2011**

Con un valor curricular de **80 horas**



César Díaz Cortez
DIRECTOR PROVINCIAL
SALUD DE ESMERALDAS



Dr. Orly Oyague Áviles
PRESIDENTE DE LA F.M.E.



Dr. Roddy Mata Moreira
DECANO DE LA FACULTAD
DE MEDICINA DE LA ULEAM



Dr. Antonio Medina Cortez
PRESIDENTE DEL C.M.E.

Atacames, Ecuador, 24 de septiembre del 2011

**Ministerio de Salud Pública del Ecuador, Dirección Provincial de Salud Esmeraldas,
Federación Médica Ecuatoriana FME, Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí
y Colegio de Médicos de Esmeraldas CME**



Confieren el presente Diploma a

DR. FERNANDO MORENO

Por su participación en calidad de:

**PANELISTA: ES POSIBLE DISMINUIR LA ALTA INCIDENCIA
DE PACIENTES HISTERECTOMIZADAS**

**En el XXI Congreso de Especialidades Médicas F.M.E.
I Congreso Internacional de Especialidades 2011
IV Jornadas de Especialidades Médicas de Esmeraldas 2011
del 21 al 24 de septiembre del 2011**

Con un valor curricular de 80 horas


Dr. César Díaz Cortez
DIRECTOR PROVINCIAL
DE SALUD DE ESMERALDAS


Dr. Orly Oyague Aviles
PRESIDENTE DE LA F.M.E.


Dr. Roddy Mata Moreira
DECANO DE LA FACULTAD
DE MEDICINA DE LA ULEAM


Dr. Antonio Medina Cortez
PRESIDENTE DEL C.M.E.



Atacames, Ecuador, 24 de septiembre del 2011



MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
 FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE LA SALUD
 DE LA UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR
 COLEGIO DE ENFERMERAS Y ENFERMEROS DE PICHINCHA



Diploma



Al Señor (a/ita):

Doctor **FERNANDO MORENO**

Por haber participado en calidad de: Conferencista del tema:
Tumores uterinos

En el "CURSO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN MEDICINA Y CIRUGÍA", realizado del 7 al 10 de diciembre de 2011 en la ciudad de Quito.

Valor Curricular: 60 horas



[Signature]
 DR. BERNARDO SANDOVAL C.
 Decano de la Facultad de Ciencias Médicas y de la Salud
 Universidad Internacional del Ecuador

Quito, 10 de diciembre de 2011

[Signature]
 LCDA. ROSA SANTAMARÍA
 Presidenta

Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha



COLEGIO DE ENFERMERAS Y ENFERMEROS DE PICHINCHA

Dirección: Salinas N17-246 y Santiago. Edif. Jácome. Piso 2
Oficinas 204 y 205 • E-mail: cep@andinanet.net
ceppresidencia@andinanet.net / cepsecretaria@andinanet.net

www.colegioenfermeraspichincha.org
Teléfono: 290 4573
Telefax: 250 2983

Of. _____

Quito, 9 de diciembre de 2011

Doctor

FERNANDO MORENO

Presente.-

De nuestra consideración:

Reciba un cordial saludo del **Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha**.

Por medio de la presente queremos agradecerle por su participación en el **"CURSO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN MEDICINA Y CIRUGÍA"**, que se realizó del 7 al 10 de diciembre de 2011, en el Centro de Convenciones Hospital Eugenio Espejo de la ciudad de Quito.

Hecho por el cual nos sentimos honrados, su presencia constituyó no solo un importante aporte científico para el desarrollo del Curso, sino también un grato respaldo a las actividades del Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha.

Por la favorable atención prestada, le reiteramos nuestros sinceros agradecimientos.

Atentamente,

LCDA. ROSA SANTAMARÍA
Presidenta
Colegio de Enfermeras
y Enfermeros de Pichincha

LCDA. MÓNICA DUTÁN
Secretaria
Colegio de Enfermeras
y Enfermeros de Pichincha

MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE LA SALUD
DE LA UNIVERSIDAD INTERNACIONAL DEL ECUADOR



Confieren el Presente

Diploma

Al Señor (a): **Doctor FERNANDO MORENO**

Por haber participado en calidad de: **Conferencista del Tema: Mamografía Vs.**

Ultrasonido en el Diagnóstico de tumores mamarios

En el **CURSO DE ACTUALIZACIÓN MATERNO INFANTIL**, organizado por el Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha, realizado del 18 al 28 de junio de 2012 en la ciudad de Quito.

Duración Académica: 120 Horas

Quito, 28 de junio de 2012



DR. BERNARDO SANDOVAL C.
Decano de la Facultad de Ciencias Médicas y de la Salud
Universidad Internacional del Ecuador

LCDA. ROSA SANTAMARÍA A.

Presidenta
Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha





COLEGIO DE ENFERMERAS Y ENFERMEROS DE PICHINCHA

Lunes, 18 de junio de 2012

Doctor

FERNANDO MORENO

Presente.-

De mi consideración:

Reciba un cordial saludo del **Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha.**

Por medio de la presente queremos agradecerle por su participación en el **"CURSO DE ACTUALIZACIÓN MATERNO INFANTIL"**, que se realizó del **18 al 28 de junio de 2012**, en el Centro de Convenciones Eugenio Espejo de la ciudad de Quito.

Hecho por el cual nos sentimos honrados, su presencia constituyó no solo un importante aporte científico para el desarrollo del Curso, sino también un grato respaldo a las actividades del Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha.

Por la favorable atención prestada, le reitero mis sinceros agradecimientos.

Atentamente,


LCDA. ROSA SANTAMARÍA
Presidenta

Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha

INVITACION

El objetivo prioritario del Colegio de Enfermeras y Enfermeros de Pichincha es proporcionar a los profesionales de la salud actualización de conocimientos con el desarrollo de un curso con alto nivel científico y técnico, cuya finalidad es contribuir y mejorar la atención al cliente externo.

El curso pretende compartirles conocimientos teóricos y prácticos a través de conferencias magistrales y talleres preparados por experimentados profesionales de nuestro medio.

Deseamos que este curso aporte de manera positiva al desarrollo profesional y a la satisfacción personal.



WAS

LUNES 18 DE JUNIO DE 2012

HORA	TEMA	DOCENTE
08H00 - 09H30	INSCRIPCIONES Y ENTREGA DE MATERIALES	
09H30 - 09H45	SESION SOLEMNE DE INAUGURACION	
09H45 - 10H30	Panorámica del estado del arte en cáncer de mama	Dr. Bernardo Sandoval
10H30 - 11H15	Factores de riesgo para cáncer de mama	Dr. Mónica Cachinuel
11H15 - 11H30	RECESO	
11H30 - 12H15	Mamografía Vs. Ultrasonido en el Diagnóstico de tumores benignos mamarios	Dr. Fernando Moreno
12H15 - 13H00	Algoritmo diagnóstico en imágenes mamarios	Dr. Katyva Dávila
13H00 - 15H00	ALMUERZO	
15H00 - 15H45	Diagnóstico de lesiones premalignas del cuello uterino	Dr. Diego Calderón
15H45 - 16H30	Conducta de tumores benignos de la mama	Dr. Gaby Miriaca
16H30 - 17H15	Importancia del ganglio	Dr. Gaby
17H15 - 17H30	RECESO	
17H30 - 18H15	Cuidados de enfermería en pacientes complicados en ginecología	Leda. Nátali Moreno

MARTES 19 DE JUNIO DE 2012

HORA	TEMA	DOCENTE
09H00 - 09H45	Entoque sobre la desición para la ligadura quirúrgica voluntaria	Dr. Abel Meléndez
09H45 - 10H30	Mortalidad materna en Ecuador. Planes preventivos	Dr. Luis Rodas
10H30 - 11H15	VIH en la Embarazada - Prevención y Control	Dr. Renato Romero
11H15 - 11H30	RECESO	
11H30 - 12H15	Embarazo en la adolescente. Siempre un problema	Dr. Luis Rodas
13H00 - 15H00	ALMUERZO	
14H15 - 15H00	VIH en Ecuador, un reto para los servicios sanitarios	Dr. Walter Moyra
15H00 - 15H45	El aborto inseguro. Una causa de muerte materna	Dr. Renato Romero
15H45 - 16H30	Hemorragia postparto. Protocolo de actuación	Dr. Lilián Fiallos
16H30 - 17H15	Aborto séptico. Manejo	Dr. Fernando Moreno
17H15 - 17H30	RECESO	
17H30 - 18H15	La responsabilidad civil y penal	Dr. Carlos

MIEROCLES 20 DE JUNIO DE 2012

HORA	TEMA	DOCENTE
09H00 - 09H45	Evaluación del corazón fetal en población de bajo y alto riesgo	Dr. Fabricio Macías
09H45 - 10H30	Métodos para evaluar el bienestar fetal	Md. Isabel Jilboja
10H30 - 11H15	Conducta ante el Idrops fetal, hidrotórax y ascitis distada	Md. María Fernanda López
11H15 - 11H30	RECESO	
11H30 - 12H15	Cuidados de enfermería en hemorragia postparto	Leda. Paola Chacón
12H15 - 13H00	Tactamiento quirúrgico de la hemorragia postparto	Dr. Hugo Garzón
13H00 - 15H00	ALMUERZO	
15H00 - 15H45	Urgencias quirúrgicas neonatales	Dr. Edwin Ocaña
15H45 - 16H30	Termoregulación en el recién nacido patológico	Leda. Nátali Moreno
16H30 - 17H15	Crecimiento fetal restringido ¿Cuándo interrumpir?	Dr. Washington Herrera
17H15 - 17H30	RECESO	
17H30 - 18H15	Muerte fetal un problema perinatal persistente	Md. Cecilia Valladares

JUEVES 21 DE JUNIO DE 2012

HORA	TEMA	DOCENTE
09H00 - 09H45	Anestesia Obstétrica	Dr. Juan Parquel
09H45 - 10H30	Reanimación cardiopulmonar en pacientes obstétricas	Dr. Juan Carlos López
10H30 - 11H15	Prevención de la mortalidad materna por Preeclampsia - eclampsia	Dr. Patricia Jácome
11H15 - 11H30	RECESO	
11H30 - 12H15	Infecciones de Transmisión Sexual en Ginecología	Md. Henry López
12H15 - 13H00	Sexualidad y Cáncer (Alternativas de Tratamiento para el HPV Vivir con Femininaj)	Dr. José Guerrero
13H00 - 15H00	ALMUERZO	
15H00 - 15H45	Síndrome Antifosfolípido (Tratamiento Clínico durante el Embarazo)	Dr. José Guerrero
15H45 - 16H30	Tasotomos hipertensivos durante el embarazo	Dr. Sharon Naranjo
16H30 - 17H15	Infección de vías urinarias. Volver a vivir con embarazo	Dr. Andrés Sánchez
17H15 - 17H30	RECESO	
17H30 - 18H15	Disfunciones sexuales (Trastornos	Md. Silvana

HORA	TEMA	DOCENTE
09H00 - 09H45	Preeclampsia grave y síndrome HELLP	Dra. Alexandra Calvopiña
09H45 - 10H30	Sepsis Obstétrica	Dr. José Ortega
10H30 - 11H15	Ruptura hepática	Dr. Luis Unigarro
11H15 - 11H30	RECESO	
11H30 - 12H15	Miocardopatía dilatada	Dr. Freddy Sánchez
12H15 - 13H00	Embolismo líquido amniótico	Dr. Marco López
13H00 - 15H00	ALMUERZO	
TEMA: ATENCIÓN PRIMARIA EN PEDIATRÍA		
14H15 - 15H00	Neurodesarrollo en lactantes	Dr. Carlos Cárdenas C.
15H00 - 15H45	Principios de farmacología en pediatría	Dra. Alexandra Rosero
15H45 - 16H30	Enfermedad de Membrana Hialina	Lcda. Pilar Miño
16H30 - 17H15	Signos y síntomas del niño con cáncer	Dra. Carola Guerrero
17H15 - 17H30	RECESO	

HORA	TEMA	DOCENTE
09h00 - 09h45	Evaluación clínica de los adolescentes	Dr. Santiago Vasco
09h45 - 10h30	Kwashiorkor (Desnutrición energética proteínica)	Dr. Freddy Cortez
10h30 - 10h45	RECESO	
10H45 - 11H30	Cuerpo Extraño en la vía aérea	Dr. Juan José Aguilár
11H30 - 12H15	Atresia de vías biliares: Manejo y rol de trasplante hepático.	

TALLERES

FECHA	TEMA	DOCENTES	HORARIO
25 de Junio	Soporte Vital Básico	Dra. Norma Miranda	08h00 - 12h00 14h00 - 18h00
26 de junio	Soporte Vital Básico	Dra. Norma Miranda	08h00 - 12h00 14h00 - 18h00
27 de Junio	Soporte Vital Básico	Dra. Norma Miranda	08h00 - 12h00 14h00 - 18h00
28 de Junio	Soporte Vital Básico	Dra. Norma Miranda	08h00 - 12h00 14h00 - 18h00

FECHA	TEMA	DOCENTES	HORARIO
25 de junio	Embarazo en la Adolescencia. Prevención del Segundo Embarazo	Dr. Patricio Jácome	14h00 - 18h00
26 de junio	Hemorragia en el Embarazo. Parto y Post Parto como Causa de Mortalidad Materna	Dr. Patricio Jácome	14h00 - 18h00

Coordinación Técnica

Lcda. Neida Mejía Salazar
Ing. Diana Carolina Rosero Ortega



Colón 2277 y Ulloa

Edificio Fierro 2do. piso, oficina 2A

Telefax: (593-2) 2522 612 / 084 945 554

E-mail: coexpondeidams@yahoo.com

www. coexpocialtda.com

VIERNES 22 DE JUNIO DE 2012

SABADO 23

CURSO ACTUALIZACIÓN MATERNO infantil

18-29 JUNIO 2012
COLEGIO DE ENFERMERAS/OS DE PICHINCHA
ORGANIZA



Ministerio de Salud Pública

UIDE

CIENCIAS
MEDICAS
Y DE LA SALUD



25 JUNIO 2012
NOTARIO
HECTOR VALLEJO
DEPARTAMENTO DE GUAYAS
CANTÓN GUAYAS
CARRERA 1000
TEL: 099 581 581
www.hecvallejo.com



**UNIVERSIDAD TÉCNICA
PARTICULAR DE LOJA**
Universidad Católica de Loja



**UNIVERSIDAD TÉCNICA PARTICULAR DE LOJA
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DEL ECUADOR
SOCIEDAD ECUATORIANA DE PEDIATRÍA- FILIAL PICHINCHA
ASOCIACIÓN NACIONAL DE MÉDICOS RURALES**



Confiere el presente

CERTIFICADO

AL DOCTOR ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

FERNANDO MORENO

Por su participación en calidad de EXPONENTE con el Tema:

"CÁNCER DE VULVA"

**"III CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN GINECO-OBSTETRICIA
Y PEDIATRÍA CLÍNICA. AVANCES 2012"**

Realizado en la ciudad de Quito, del 6 al 15 de Septiembre de 2012

DURACIÓN: 120 horas



Dra. Jana Bobokova
Directora

Departamento de Ciencias de la Salud (E)
Universidad Técnica Particular de Loja

Quito, 17 de Septiembre de 2012

Md. Oscar Navarrete G.
Presidente
ANAMER

Dra. Rosa Romero de Aguinaga
Presidenta
Sociedad Ecuatoriana de Pediatría de
Pichincha



AVAL DEL MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA

OTORGADO CON FECHA 14 DE SEPTIEMBRE DEL 2012, POR LA SRTA. MGS. CARINA VANCE MAFLA, MINISTRA DE SALUD PÚBLICA, MEDIANTE OFICIO: MSP-SDM-10-2012-1212-O, CONFORME CON EL MEMORANDO NQ.MSP-UELMGAI-2012-0363, SUSCRITO POR LA DRA. MÓNICA CAÑAS BENAVIDES COORDINADORA DE MATERNIDAD GRATUITA.



FAC/MSD
Tu solución en Coproductión Médica



UNIVERSIDAD TÉCNICA
PARTICULAR DE LOJA
La Universidad Católica de Loja

UNIVERSIDAD TÉCNICA PARTICULAR DE LOJA
DEPARTAMENTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA DEL ECUADOR
SOCIEDAD ECUATORIANA DE PEDIATRÍA- FILIAL PICHINCHA
ASOCIACIÓN NACIONAL DE MÉDICOS RURALES



Confiere el presente

CERTIFICADO

AL DOCTOR ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

FERNANDO MORENO

Por su participación en calidad de EXPONENTE con el Tema:

"CÁNCER DE CÉRVIX"

**"III CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN GINECO-OBSTETRICIA
Y PEDIATRÍA CLÍNICA. AVANCES 2012"**

Realizado en la ciudad de Quito, del 6 al 15 de Septiembre de 2012

Duración **120 horas**



Dra. Jana Bobokova
Directora

Departamento de Ciencias de la Salud (E)
Universidad Técnica Particular de Loja

Quito, 17 de Septiembre de 2012

[Signature]

Md. Oscar Navarrete G.
Presidente
ANAMER

[Signature]

Dra. Rosa Romero de Aguinaga
Presidenta
Sociedad Ecuatoriana de Pediatría de
Pichincha



AVAL DEL MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA

OTORGADO CON FECHA 14 DE SEPTIEMBRE DEL 2012, POR LA SRTA. MGS. CARINA VANCE MAFLA, MINISTRA DE SALUD PÚBLICA, MEDIANTE OFICIO: MSP-SDM-10-2012-1212-O, CONFORME CON EL MEMORANDO No.MSP-UELMGAI-2012-0363, SUSCRITO POR LA DRA. MÓNICA CAÑAS BENAVIDES COORDINADORA DE MATERNIDAD GRATUITA.



III CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN GINECO-OBSTETRICIA Y PEDIATRÍA CLÍNICA AVANCES 2012

Del 6 al 15 de Septiembre 2012
Quito - Ecuador

Auditorio Hospital Carlos Andrade Marín

120 Horas
Académicas



Estimados profesionales, estudiantes, compañeros.

Una vez más ANAMER y FACMED - Health Training Solutions, les damos la más cordial bienvenida al:

“III CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN GINECO OBSTETRICIA Y PEDIATRÍA CLÍNICA. AVANCES 2012”

Este congreso tiene como finalidad cultivar la actitud humanitaria que nos caracteriza al personal de la Salud, enfocando los temas en los campos profesionales que atienden a las personas más vulnerables que existen, las mujeres y los niños.

Nuestra convocatoria ha sido amplia y plural para todos los profesionales y estudiantes que conforman el equipo de salud multidisciplinario. Por lo que hemos desarrollado este gran evento académico con gran compromiso tomando en cuenta las principales patologías que se presentan en la práctica diaria tanto en el área de Gineco-Obstetricia como en el ámbito Pediátrico.

Agradecemos a los conferencistas nacionales, que han aceptado nuestra invitación, jerarquizando con su experiencia nuestro congreso y a todos ustedes que se han interesado por el crecimiento académico y personal. Y que juntos constituyen el motor de esta jornada científica.

Que este abrazo simbólico nos abrigue, nos fortalezca y nos una para el compromiso con nuestros pueblos en el final de la vida. Al mismo tiempo aprovechamos para invitarlos a futuros eventos científicos para la capacitación oportuna en diversas aéreas de salud por medio de las cuales intensificaremos la atención con calidad y calidez que requieren los usuarios de nuestro país en los diversos puestos de trabajos que nos requieran.

Md. Oscar Navarrete Gosdenovich
Presidente Nacional
ANAMER

Avales Académicos e Institucionales



**UNIVERSIDAD TÉCNICA
PARTICULAR DE LOJA**
La Universidad Católica de Loja



Ministerio de Salud Pública



ORGANIZAN:



Asociación Nacional de
Médicos Rurales



FACMED
Tu Solución en Capacitación Médica

JORNADAS*

JUEVES 6 DE SEPTIEMBRE

HORA	TEMA
08H00-08H45	Inscripciones y Entrega de Material <i>FACMED</i>
08H45-09H30	Virus del Papiloma Humano y Colposcopia <i>Dr. Jorge Augusto Torres Ruales</i>
09H30-10H15	Infecciones del Tracto Genital Inferior en el Embarazo <i>Dra. Doris Domínguez</i>
10H15-10H30	RECESO
10H30-11H15	Papanicolaou. Interpretación y Esquema de Manejo <i>Dr. Edison Aillón Castillo</i>
11H15-12H00	Niveles de Oxido Nítrico en Pacientes con Preeclampsia <i>Dr. Emilio José Solís Villacres</i>
12H00-12H45	Embarazo Ectópico <i>Dr. Emilio José Solís Villacres</i>
12H45-13H30	ALMUERZO
13H30-14H15	Cáncer de Cérvix <i>Dr. Fernando Moreno</i>
14H15-15H00	Abordaje de la Pareja Infértil <i>Dr. Oscar López</i>
15H00-15H45	Manejo de Parto Prematuro <i>Dr. Oscar López</i>
15H45-16H15	RECESO
16H15-17H00	Hemorragia Uterina Disfuncional <i>Dr. Iván Martín Valencia</i>
17H00-17H45 17H45-18H30	Diagnóstico de Lesiones no Palpables de Mamas <i>Dr. René Danilo Salazar Molina</i>

VIERNES 7 DE SEPTIEMBRE

HORA	TEMA
08H00-08H45	Síndrome de Ovarios Poliquísticos <i>Dr. Luis Miguel Porras Torres</i>
08H45-09H30	Diabetes y Gestación <i>Dr. Gustavo Paz</i>
09H30-10H15	Evidencia Médica de Técnicas Moleculares e Inmunohistoquímica para el Dx de la Infección por HPV y Neoplasias Intraepiteliales Cervicales en la Prevención de CA Cérvix <i>Dr. Pablo Yáñez</i>
10H15-10H30	RECESO
10H30-11H15	Preeclampsia Atípica <i>Dra. Mariela Pozo</i>
11H15-12H00	Diagnóstico de Defectos Congénitos por Ultrasonografía y Pruebas de Pesquisaje Serológico de SD DOWN <i>Dr. Eduardo Francisco Yépez García</i>
12H00-12H45	Generalidades de la Dermatitis en el Embarazo <i>Dra. Nelly Pilar Machado Benavides</i>
12H45-13H30	ALMUERZO
13H30-14H15	Patología Benigna de Mamas <i>Dr. Freddy Arturo Vallejo Naranjo</i>

* Las charlas están sujetas a cambios debido a que el expositor puede atrasarse al llegar, alargarse en la charla o, en casos fortuitos, llegar a ausentarse. Agradecemos su comprensión.

14H15-15H00	Ventajas de la Histerectomía Vaginal <i>Dra. Gabriela Miñaca</i>
15H00-15H45	Manejo Activo del Tercer Período de Parto <i>Dr. Edison Santiago Huilca Álvarez</i>
15H45-16H15	RECESO
16H15-17H00	Único Anillo de Progesterona como Anticonceptivo para Período de Lactancia "Progering" <i>Dra. Tania de Lourdes Bonilla Vallejo</i>
17H00-17H45	Fotoprotección <i>Dra. Tania de Lourdes Bonilla Vallejo</i>
17H45-18H30	Hemorragias Post-Parto <i>Dra. Ximena Vega</i>

SÁBADO 8 DE SEPTIEMBRE

HORA	TEMA
08H00-08H45	Violencia de Género durante el Embarazo: Consecuencias Maternas y Perinatales <i>Dra. Doris Naranjo</i>
08H45-09H30	Síndrome de Ehlers Danlos y Embarazo <i>Dra. María Cristina Yáñez Araujo</i>
09H30-10H15	Infecciones más Comunes del Tracto Genital Inferior <i>Dr. Edgar Jacinto Rivera Ruíz</i>
10H15-10H30	RECESO
10H30-11H15	Alteraciones Ginecológicas frecuentes en Adolescentes <i>Dr. Iván Patricio Jácome Artieda</i>
11H15-12H00	Bioética en Anticoncepción en Adolescentes <i>Dr. Iván Patricio Jácome Artieda</i>
12H00-12H45	Patología Maligna de Mama <i>Dra. Maryuri Vélez</i>
12H45-13H30	ALMUERZO
13H30-14H15	Amenorrea <i>Dr. Luis Alberto Rodríguez Matias</i>
14H15-15H00 15H00-15H45	Gestante RH negativo <i>Dr. Luis Alberto Rodríguez Matias</i>
15H45-16H30	Curso de Habilitación, Acreditación y Recertificación <i>Grupo CTO</i>
16H30-17H15	COCTEL

DOMINGO 9 DE SEPTIEMBRE: CONCURSO TEMAS LIBRES DE 8:00 AM A 14:30 PM

* Las charlas están sujetas a cambios debido a que el expositor puede atrasarse al llegar, alargarse en la charla o, en casos fortuitos, llegar a ausentarse. Agradecemos su comprensión.

LUNES 10 DE SEPTIEMBRE

HORA	TEMA
08H00-08H45	Menopausia y Climaterio <i>Dr. Antonio José Domínguez Viveros</i>
08H45-09H30	Patología Cervical Benigna y Lesiones Premalignas <i>Dr. Felipe Roberto Robles Escobar</i>
09H30-10H15	Prolapso Genital <i>Dr. Felipe Roberto Robles Escobar</i>
10H15-10H30	RECESO
10H30-11H15	Biología Molecular y Manejo Clínico de Preeclampsia <i>Dr. Andrés Gonzalo Calle Miñaca</i>
11H15-12H00	Intervencionismo Fetal <i>Dr. Eduardo Francisco Yépez García</i>
12H00-12H45	
12H45-13H30	ALMUERZO
13H30-14H15	Várices de Miembros Inferiores y Embarazo <i>Dr. Marco Horacio Medina Iturre</i>
14H15-15H00	Endometriosis. Manejo Clínico y Quirúrgico <i>Dra. Jacqueline Beatriz Loza Santillán</i>
15H00-15H45	Plan de Prevención del Embarazo en la Adolescencia. Estrategia Nacional de Planificación Familiar <i>Dra. Mariela Susana Guijarro Paredes</i>
15H45-16H15	RECESO
16H15-17H00	Tumores de Ovario: Clínica y Clasificación <i>Dra. Lilian Fiallos</i>
17H00-17H45	Embarazo y VIH <i>Dra. Silvana Santamaría</i>
17H45-18H30	Abortos Recurrentes <i>Dra. Isabel Jibaja</i>

MARTES 11 DE SEPTIEMBRE

HORA	TEMA
08H00-08H45	Screening del 1er. Trimestre de Embarazo <i>Dr. Darwin Homero Loza Peñafiel</i>
08H45-09H30	
09H30-10H15	Ecografía Anatómica 2do. Trimestre de Embarazo <i>Dr. Darwin Homero Loza Peñafiel</i>
10H15-10H30	RECESO
10H30-11H15	Avance Medicamentoso de la Década en Salud Sexual y Reproductiva: Misoprostol <i>Dr. Wilfrido León Valdiviezo</i>
11H15-12H00	Tumores de Ovario <i>Dra. Cecilia Jeanneth Valladares Nieto</i>
12H00-12H45	Tosferina <i>Dr. Roque Omar Macías Andrade</i>
12H45-13H30	ALMUERZO
13H30-14H15	Calidad de Vida de las Pacientes con Cáncer de Seno y Reinserción a su Vida Habitual <i>Dra. Diana Torres / Fundación CEPREME</i>
14H15-15H00	
15H00-15H45	Cáncer de Vulva <i>Dr. Fernando Moreno</i>
15H45-16H15	RECESO
16H15-17H00	Avances de Neurociencia en el Comportamiento Sexual <i>Dra. Gladys María Llanos Vega</i>
17H00-17H45	Secretos Científicos para Mejorar la Calidad de la Vida Sexual <i>Dra. Gladys María Llanos Vega</i>
17H45-18H30	

* Las charlas están sujetas a cambios debido a que el expositor puede atrasarse al llegar, alargarse en la charla o, en casos fortuitos, llegar a ausentarse. Agradecemos su comprensión.

MIÉRCOLES 12 DE SEPTIEMBRE

HORA	TEMA
08H00-08H45 08H45-09H30	Neumonías Adquiridas en la Comunidad <i>Dr. Nelson Dinor Gómez Baca</i>
09H30-10H15	Manejo de Púrpuras en Pediatría <i>Dr. Manuel Patricio Hidalgo Dillón</i>
10H15-10H30	RECESO
10H30-11H15	Obstetricia del Siglo XXI <i>Dr. Héctor Roberto Cassis Martínez</i>
11H15-12H00	Asma y Broncoespasmo <i>Dra. Mirna Ximena Casares Olmedo</i>
12H00-12H45	Diagnóstico de Patología Endometrial <i>Dr. Héctor Roberto Cassis Martínez</i>
12H45-13H30	ALMUERZO
13H30-14H15	Displasia Congénita de Cadera <i>Dr. Francis Arturo Sierra Enríquez</i>
14H15-15H00	Infección Urinaria en el Recién Nacido <i>Dr. Edgar Vinicio Gavilanes Pilco</i>
15H00-15H45	Atención Primaria de Quemaduras en Niños <i>Dr. Santiago Moreno</i>
15H45-16H15	RECESO
16H15-17H00	Abordaje Perinatal en el Recién Nacido <i>Dra. Saskya Karina Vallejo Haro</i>
17H00-17H45 17H45-18H30	Diagnóstico y Tratamiento de Testículo no Descendido <i>Dra. Johanna Isabel Muriel Aguayo</i>

JUEVES 13 DE SEPTIEMBRE

HORA	TEMA
08H00-08H45 08H45-09H30	Manejo de Hipoglicemia en el Recién Nacido <i>Dr. Santiago Veloz</i>
09H30-10H15	Manejo de la Vía Aérea en la Edad Pediátrica <i>Dra. Rocío de la Mercedes Yerovi Santos</i>
10H15-10H30	RECESO
10H30-11H15	Sepsis Neonatal <i>Dra. Dorys Maricruz Salvatierra Almeida</i>
11H15-12H00	Hiperbilirrubinemia Neonatal/ Ictericia del Neonato <i>Dra. Dorys Maricruz Salvatierra Almeida</i>
12H00-12H45	Implantes Cocleares <i>Dr. Marco Antonio Guevara Sánchez</i>
12H45-13H30	ALMUERZO
13H30-14H15	Disfunción Vesical y Enuresis <i>Dr. Dalton Leonardo Proaño Flores</i>
14H15-15H00	Cardiopatías Cianóticas <i>Dra. Lucía Gordillo</i>
15H00-15H45	Hipertrofia Adenoamigdalar <i>Dra. Alba Soledad Escobar Chiriboga</i>
15H45-16H15	RECESO
16H15-17H00 17H00-17H45	Fibrosis Quísticas <i>Dr. Carlos Burbano</i>

* Las charlas están sujetas a cambios debido a que el expositor puede atrasarse al llegar, alargarse en la charla o, en casos fortuitos, llegar a ausentarse. Agradecemos su comprensión.

VIERNES 14 DE SEPTIEMBRE

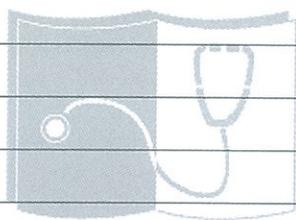
HORA	TEMA
08H00-08H45 08H45-09H30	Postgrados en España / MIR <i>Grupo CTO</i>
09H30-10H15	Atención Pediátrica Humanizada en Sala de Operaciones. El Niño en un Ambiente Extraño <i>Dr. Patricio Andrés Yáñez García</i>
10H15-10H30	RECESO
10H30-11H15	Cirugía Neonatal, Retos e Innovación Permanente <i>Dr. Jorge Mier</i>
11H15-12H00	Fluidoterapia, Transfusión de Sangre y Hemoderivados en Pacientes Pediátricos <i>Dra. Carmita Núñez</i>
12H00-12H45	Cirugía de Oído Congénito <i>Dr. Marco Antonio Guevara Sánchez</i>
12H45-13H30	ALMUERZO
13H30-14H15	Enterocolitis Necrotizante en el Recién Nacido <i>Dr. Marco Antonio Vega Jiménez</i>
14H15-15H00	Retinopatía de la Prematuridad <i>Dra. Sofía Urresta</i>
15H00-15H45	Síndrome de Dificultad Respiratoria Neonatal <i>Dra. Lissette Núñez</i>
15H45-16H15	RECESO
16H15-17H00	Cirugía Fetal <i>Dr. Cesar Gonzalo Mantilla Cabeza de Vaca</i>
17H00-17H45 17H45-18H30	Persistencia del Conducto Arterioso: Manejo Quirúrgico <i>Dr. Rommel Oswaldo Espinoza de los Monteros</i>

SÁBADO 15 DE SEPTIEMBRE

HORA	TEMA
08H00-08H45	Curso para Concurso de Méritos y Oposición Ecuador <i>Grupo CTO</i>
08H45-09H30 09H30-10H15	Atresia Esofágica <i>Dr. Dalton Leonardo Proaño Flores</i>
10H15-10H30	RECESO
10H30-11H15	Manejo de Niño Traumatizado <i>Dr. Mario Ernesto Murgueitio Equez</i>
11H15-12H00 12H00-12H45	Lesiones Ostiocartilaginosas en Niños <i>Dr. Mario Ernesto Murgueitio Equez</i>
12H45-13H30	ALMUERZO
13H30-14H15 14H15-15H00	Malformaciones Congénitas Renoureterales <i>Dra. Nancy Iza</i>
15H00-15H45 15H45-16H30	Ictericia Neonatal <i>Dr. Patricio Ordoñez Guerrero</i>

* Las charlas están sujetas a cambios debido a que el expositor puede atrasarse al llegar, alargarse en la charla o, en casos fortuitos, llegar a ausentarse. Agradecemos su comprensión.

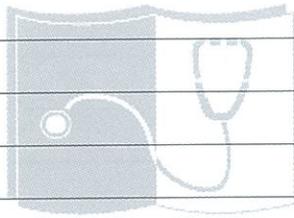
NOTAS



FACMED

TU Solución en Capacitación Médica

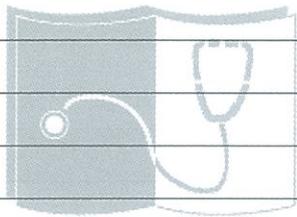
NOTAS



FACMED

Tu Solución en Capacitación Médica

NOTAS



FACMED

Tu Solución en Capacitación Médica



FACMED

Tu Solución en Capacitación Médica

El médico es considerado un ente altamente cualificado e imprescindible en trabajo continuo por mantener y recuperar la salud humana.

Pensando en esto y complementariamente al protagónico papel de las instituciones formadoras de recursos humanos para la salud, Health Training Solutions contribuye al desarrollo e implementación de programas de Formación Académica Continua en Medicina, a efectos de viabilizar el perfeccionamiento académico en conformidad a la constante evolución de la medicina en el mundo.

INDICACIONES GENERALES

Tomar en cuenta estas indicaciones generales:

a) La credencial que se te entrega es la **única forma de registrar tu asistencia**, es tu responsabilidad hacerlo. Debes marcar las entradas y salidas del evento. **No nos responsabilizamos en caso de olvido** y el **costo por pérdida** es de \$2 (dos dólares). Debes marcar **tres (3) veces al día** tu asistencia.

b) Para FACMED es un placer contar con su presencia en las **III CONGRESO NACIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN GINECO-OBSTETRÍCIA Y PEDIATRÍA CLÍNICA. AVANCES 2012**, como una atención especial durante el receso habrá un servicio de coffee break con su respectivo ticket, el mismo que **será entregado exclusivamente en la puerta de salida del auditorio**. Les recomendamos **no ingresar con alimentos ni bebidas al auditorio**. Solicitamos mantener los espacios limpios.

c) Los certificados serán entregados en nuestras oficinas en Quito después de **30 días LABORABLES** luego de cumplir con los procesos de las instituciones que avalizan este evento. Para retirar su certificado el requisito único es la **cédula de identidad física**, de no poder ir personalmente, pueden enviar a otra persona con la **copia de cédula del dueño del certificado**, caso contrario no se podrá entregar el mismo.

d) Además, FACMED ofrece el servicio de envío por Courier de 1 a 10 certificados fuera de Quito con un costo de 5 dólares. Se puede contratar el servicio en el Stand respectivo **ÚNICAMENTE en los días del congreso**.

FACMED Health Training Solutions trabaja con ustedes profesionales comprometidos a su labor.



II CONGRESO INTERNACIONAL DE ESPECIALIDADES CLÍNICAS Y QUIRÚRGICAS APLICADAS A LA PRÁCTICA DIARIA

Noviembre 2012

Auditorio del Edificio de las Cámaras
(Av. Amazonas y República)
Quito - Ecuador

Avales Académicos e Institucionales

INFORMACIÓN E INSCRIPCIONES:
Telf: 022564853 / 085022502

Av. 10 de Agosto N13-155 y Checa | Edif. Mutualista Pichincha No. 2
Sexto piso. Of. 44 | Sector Consejo Provincial
O mediante depósito directo a la Cta. Corriente No. 3515962704
Banco del Pichincha a nombre de HTS Cía. Ltda.
inscripciones@hts.com.ec

www.hts.com.ec

ORGANIZAN:



FACMED
Asociación de Especialistas Médicos

Síguenos en: <http://facebook.com/facmed.ecuador>

Dirección Oficinas:

Av. 10 de Agosto N13-155 y Checa | Edif. Mutualista Pichincha No. 2.
Sexto piso | Oficina 44 | Quito - Ecuador
Telf: 022564853 | Cel.: 085022502

www.hts.com.ec

Síguenos en Facebook:



<http://facebook.com/facmed.ecuador>