

Programa Formativo de la Especialidad de Enfermería Obstétrico Ginecológica (Matrona)

(Aprobado por orden SAS/1349/2009, de 6 de mayo)

VOLUMEN 8

Enfermería de la Mujer y de la Familia
Parte 3

Atención a la mujer con problemas de salud reproductiva
Historia y evolución de la profesión de Matrona

SANIDAD 2015

MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD

Programa Formativo de la Especialidad de Enfermería Obstétrico Ginecológica (Matrona)

(Aprobado por orden SAS/1349/2009, de 6 de mayo)

SANIDAD 2015

MINISTERIO DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES E IGUALDAD

Coordinadores de la colección:

Programa Formativo de la Especialidad de Enfermería Obstétrico Ginecológica (Matrona), aprobado por orden SAS/1349/2009, de 6 de mayo.

Dña. Juana María Vázquez Lara

Matrona del Área Sanitaria de Ceuta.

Coordinadora y Profesora de la Unidad Docente de Enfermería Obstétrico-Ginecológica (Matrona) de Ceuta.

Coordinadora Nacional del Grupo de Trabajo de Urgencias Obstétrico-Ginecológicas de la Sociedad Española de Enfermería de Urgencias y Emergencias (SEEUE).

Doctorando por la Universidad de Granada.

D. Luciano Rodríguez Díaz

Matrón. Hospital Universitario de Ceuta.

Profesor de la Unidad Docente de Matronas de Ceuta.

Componente del Grupo de Trabajo de Urgencias Obstétrico-Ginecológicas de la Sociedad Española de Enfermería de Urgencias y Emergencias (SEEUE).

Doctorando por la Universidad de Granada.

Edita: © Instituto Nacional de Gestión Sanitaria

Subdirección General de Gestión Económica y Recursos Humanos

Servicio de Recursos Documentales y Apoyo Institucional

Alcalá, 56 28014 Madrid

El copyright y otros derechos de propiedad intelectual pertenecen al Instituto Nacional de Gestión Sanitaria.

Se autoriza la reproducción total o parcial siempre que se cite explícitamente su procedencia.

NIPO en línea: 687-15-011-1

NIPO en papel: 687-15-010-6

ISBN (obra completa): 978-84-351-0416-6

ISBN (Volumen 8): 978-84-351-0430-2

DL: M 27465-2014

Colección Editorial de Publicaciones del Instituto Nacional de Gestión Sanitaria: 1.962

Catálogo General de Publicaciones Oficiales: <http://publicacionesoficiales.boe.es/>

En esta publicación se ha utilizado papel reciclado libre de cloro de acuerdo con los criterios medioambientales de la contratación pública.

Diseño y maquetación: Komuso

Imprime: Advantía Comunicación Gráfica

Programa Formativo de la Especialidad de Enfermería Obstétrico Ginecológica (Matrona)

(Aprobado por orden SAS/1349/2009, de 6 de mayo)

VOLUMEN 8

Enfermería de la Mujer y de la Familia Parte 3

1. Atención a la mujer con problemas de salud reproductiva
2. Historia y evolución de la profesión de Matrona



Autores

D. Juan Antonio Arroyo Molina

Matrón. Hospital Universitario de Ceuta.
Enfermero Especialista en Enfermería de Salud Mental.
Tutor de la Unidad Docente de Matronas de Ceuta.

D. Francisco Javier Riesco González

Matrón. Hospital Universitario de Ceuta.
Profesor de la Unidad Docente de Matronas de Ceuta.

Dña. M^a Dolores Aguilera Pedrosa

Matrona. Hospital Comarcal de Melilla.
Profesora de la Unidad Docente de Matronas de Melilla.
Licenciada en Antropología Social y Cultural.

D. Juan Arroyo Trujillo

Dña. Juana María Vázquez Lara

Ilustradores.

Índice general de la obra

La distribución de los volúmenes del Programa formativo de la Especialidad de Enfermería Obstétrica Ginecológica (Matrona) orden SAS/1349/2009, de 6 de mayo es la siguiente:

VOLUMEN 1

Enfermería Maternal y del Recién Nacido I. Parte 1

1. Introducción
2. Reproducción Humana
3. Desarrollo Prenatal Humano

VOLUMEN 2

Enfermería Maternal y del Recién Nacido I. Parte 2

1. Embarazo

VOLUMEN 3

Enfermería Maternal y del Recién Nacido I. Parte 3

1. Parto
2. Puerperio y Lactancia
3. Recién Nacido

VOLUMEN 4

Enfermería Maternal y del Recién Nacido II. Parte 1

1. Problemas de Salud durante la Gestación

VOLUMEN 5

Enfermería Maternal y del Recién Nacido II. Parte 2

1. Complicaciones en el Trabajo de Parto y Alumbramiento
2. Problemas de Salud en el Puerperio
3. El Recién Nacido con Problemas de Salud

VOLUMEN 6

Enfermería de la Mujer y de la Familia. Parte 1

1. Cuidado de la Salud Reproductiva de la Mujer
2. Epidemiología y Demografía en Salud Reproductiva

VOLUMEN 7

Enfermería de la Mujer y de la Familia. Parte 2

1. Aspectos Socio-Antropológicos en Salud Reproductiva
2. Sexualidad

VOLUMEN 8

Enfermería de la Mujer y de la Familia. Parte 3

1. Atención a la Mujer con Problemas de Salud Reproductiva
2. Historia y Evolución de la Profesión de Matrona

VOLUMEN 9

Educación para la Salud de la Mujer

Legislación y Ética en Enfermería Obstétrico-Ginecológica
(Matrona)

VOLUMEN 10

Administración de los Servicios Obstétrico-Ginecológicos (Matrona)

Investigación en Enfermería Obstétrico-Ginecológica (Matrona)

Anexo II. Programa de Formación en Protección Radiología

Nota aclaratoria de la Coordinadora: aunque no supone ningún inconveniente para el estudio y las consultas, los capítulos de la asignatura Enfermería de la Mujer y de la Familia no guardan el orden exacto del BOE por motivos de organización.

Índice del Volumen 8

Enfermería de la Mujer y de la Familia Parte 3

1. Atención a la mujer con problemas de salud reproductiva	12
1.1. Alteraciones del ciclo menstrual. Epidemiología. Clasificación. Etiología. Tratamiento. Atención de la matrona	12
A. Introducción	12
B. Epidemiología de las alteraciones menstruales. Conceptos fundamentales	15
C. Clasificación	18
D. Alteraciones por exceso: Hemorragia Uterina Disfuncional (HUD). Clasificación. Tratamiento	19
E. Alteraciones por defecto: amenorreas. Clasificación. Etiología. Tratamiento	22
F. Atención de la matrona	25
1.2. Infecciones de transmisión sexual. Epidemiología. Tratamiento. Atención de la matrona	27
A. Introducción	27
B. Epidemiología. Flora microbiana habitual	28
C. Enfermedades o Infecciones de Transmisión Sexual	32
D. Etiología, clínica y tratamiento	36
E. Objetivos de la OMS	38
F. Atención de la matrona	43
1.3. Procesos infecciosos del sistema reproductor. Etiología. Clasificación. Tratamiento. Atención de la matrona	45
A. Procesos infecciosos del sistema reproductor	45
B. Infecciones del tracto genital inferior. Etiología. Clasificación. Tratamiento	48
C. Infecciones del tracto genital superior. Etiología. Clasificación. Tratamiento	53
D. Atención de la matrona	58

1.4.	Dolor de origen pélvico. Dismenorrea. Síndrome premenstrual, endometriosis y otros. Tratamiento. Atención de la matrona	59
	A. Dolor de origen pélvico	59
	B. Dismenorrea	63
	C. Síndrome premenstrual	67
	D. Endometriosis	69
	E. Otros	79
	F. Atención de la matrona	80
1.5.	Infertilidad y esterilidad. Clasificación etiológica. Exploraciones complementarias. Técnicas de reproducción asistida. Aspectos psicológicos. Atención de la matrona	81
	A. Infertilidad y esterilidad	81
	B. Etiología	82
	C. Exploraciones complementarias	86
	D. Técnicas de reproducción asistida (TRHA)	90
	E. Aspectos psicológicos	104
	F. Atención de la matrona	109
1.6.	Malformaciones del aparato genital. Epidemiología y clasificación	113
	A. Introducción	113
	B. Malformaciones de la vulva	114
	C. Malformaciones de la vagina	115
	D. Malformaciones del cuello uterino	115
	E. Malformaciones del cuerpo uterino	116
	F. Malformaciones ováricas	119
	G. Varios síndromes importantes	119
	H. Malformaciones de la mama	119
1.7.	Alteraciones benignas del aparato genital femenino. Atención de la matrona	123
	A. Tumores benignos de la vulva	123
	B. Tumores benignos de la vagina	124
	C. Patología benigna del cuello uterino	125
	D. Patología benigna del cuerpo uterino y endometrial	127
	E. Patología benigna de la trompa de falopio	131
	F. Tumores benignos del ovario	131

1.8.	Alteraciones de la estática genital. Prolapso uterino. Cistocele. Rectocele. Enterocele. Atención de la matrona	133
	A. Alteraciones de la estática genital	133
	B. Prolapso uterino	134
	C. Cistocele	138
	D. Rectocele	140
	E. Enterocele	141
	F. Atención de la Matrona	142
1.9.	Incontinencia urinaria. Etiología. Clasificación. Factores de riesgo. Prevención. Tratamientos. Atención de la matrona	144
	A. Introducción	144
	B. La incontinencia urinaria	144
	C. Etiología	145
	D. Clasificación	147
	E. Factores de riesgo	149
	F. Prevención	150
	G. Tratamiento	152
	H. Suelo pélvico y embarazo/parto	152
	I. Atención de la Matrona	155
1.10.	Alteraciones benignas de la mama. Atención de la matrona	157
	A. Introducción	157
	B. Alteraciones benignas de la mama	157
	C. Atención de la Matrona	165
1.11.	Diagnóstico precoz del cáncer de mama y ginecológico. Programas de diagnóstico precoz y cribaje poblacional. Detección de los grupos de riesgo. Epidemiología del cáncer de mama y ginecológico. Exploraciones y pruebas diagnósticas. Atención de la matrona	166
	A. Diagnóstico precoz del cáncer de mama y ginecológico	166
	B. Programas de diagnóstico precoz y cribaje poblacional	174
	C. Detección de los grupos de riesgo	185
	D. Epidemiología del cáncer de mama y ginecológico	199
	E. Pruebas diagnósticas	202
	F. Atención de la matrona	208

1.12. Cáncer ginecológico y de mama. Cáncer de vulva. Cáncer del cuello uterino. Cáncer de endometrio. Sarcoma uterino. Cáncer de ovario. Cáncer de mama. Aspectos psicológicos. Atención de la matrona	209
A. Introducción	209
B. Cáncer de vulva	209
C. Cáncer de cuello uterino	211
D. Cáncer de endometrio	217
E. Sarcoma uterino	223
F. Cáncer de ovario	225
G. Cáncer de mama	227
H. Aspectos psicológicos	236
I. Atención de la matrona	241
1.13. Fármacos en los problemas de salud sexual y reproductiva. Farmacología en relación a los procesos reproductivos. Utilización y manejo de los fármacos. Indicaciones, interacción farmacológica y dosificación	243
A. Fármacos en los problemas de salud sexual y reproductiva	243
B. Farmacología en relación a los procesos reproductivos	248
C. Utilización y manejo de los fármacos	262
D. Indicaciones, interacción farmacológica y dosificación	264
1.14. Intervenciones quirúrgicas ginecológicas. Cirugía ginecológica. Cirugía de la mama. Atención de la matrona	268
A. Intervenciones quirúrgicas ginecológicas	268
B. Cirugía ginecológica	269
C. Cirugía de mama	284
D. Atención de la matrona	295
1.15. La paciente ginecológica hospitalizada. Cuidados preoperatorios. Cuidados posoperatorios. Atención a la paciente ginecológica con problemas oncológicos. Atención de la matrona	296
A. La paciente ginecológica hospitalizada	296
B. Cuidados preoperatorios	300
C. Cuidados posoperatorios	305
D. Atención a la paciente ginecológica con problemas oncológicos. Atención de la Matrona	309

2. Historia y evolución de la profesión de matrona	311
2.1. Historia y desarrollo de la profesión de matrona. Evolución histórica de la profesión. Desarrollo de la profesión en España	311
A. Parteras y comadronas en los primeros tiempos	312
B. Entre mujeres	313
C. Parteras y comadronas en el renacimiento	325
D. Las matronas en los siglos XVIII y XIX	328
E. Las matronas en el siglo XX	333
2.2. Marco teórico profesional de la especialidad de Enfermería Obstétrica-Ginecológica (Matrona), mujer, salud, medio y rol profesional. Competencias profesionales de las matronas. Relación entre las matronas y las mujeres y sus familias. Relaciones de las matronas con otros profesionales	338
A. Marco teórico profesional de la especialidad de Enfermería Obstétrica-Ginecológica (Matrona), mujer, salud, medio y rol profesional	338
B. Competencias profesionales de las matronas	343
C. Relación entre las matronas y las mujeres y sus familias	346
D. Relaciones de las matronas con otros profesionales	347
Bibliografía	348

1. Atención a la mujer con problemas de salud reproductiva

1.1. Alteraciones del ciclo menstrual. Epidemiología. Clasificación. Etiología. Tratamiento. Atención de la matrona

A. Introducción

a. El ciclo menstrual

El ciclo menstrual comienza con la menarquia (primera menstruación de una mujer), se mantiene durante la edad reproductiva y cesa con la menopausia. El ciclo normal depende de la secreción hormonal del ovario y del eje hipotálamo-hipófisis.

La anovulación es frecuente en las niñas de edad ginecológica joven (primeros años de la menarquia) debido a la inmadurez innata del eje hipotálamo-hipófisis. Al aumentar la edad ginecológica, este eje madura y se establece un patrón regular que se mantiene durante la mayor parte de la vida reproductora de una mujer. Los ciclos menstruales se acortan en los últimos años reproductores y terminan siendo esporádicos en los años previos a la menopausia. Por último deja de producirse la ovulación provocando la menopausia cuando los ciclos menstruales desaparecen totalmente.

b. Patrones hormonales responsables del ciclo menstrual normal

Los ciclos ovulatorios comienzan a producirse cuando madura el eje hipotálamo-hipófisis y los mecanismos de retroinhibición empiezan a funcionar de forma eficaz.

El ciclo ovárico puede dividirse en dos fases: folicular y lútea, cada una con cambios histológicos característicos y niveles hormonales resultantes que causan cambios en el endometrio.

En la fase folicular del ciclo el endometrio está en la fase proliferativa, y durante la fase lútea, el endometrio empieza a segregar, con glándulas bien desarrolladas y un apoyo estromal maduro.

Durante la fase folicular, la FSH estimula el reclutamiento de varios folículos ováricos que van segregando estrógenos de forma que su nivel es mínimo al principio del ciclo y va aumentando. En esta fase la decidua basal crece dando lugar a la decidua funcional.

Los mecanismos de autorregulación hormonal fomentan el desarrollo ordenado de un solo folículo dominante. Hacia el final de la fase folicular, el aumento de los niveles de estrógenos ofrece una retroinhibición de la secreción de FSH, mientras que, por el contrario, produce un pico de LH que dará lugar a la ovulación 24-36 horas después.

Los niveles de progesterona son bajos durante la fase folicular (menos de 3 ng/ml), pero tras la ovulación se produce progesterona en el cuerpo lúteo.

La progesterona provoca el desarrollo de un endometrio secretor. Finalmente el cuerpo lúteo se atrofia y los niveles de estrógenos y progesterona disminuyen, produciendo un espasmo de las arterias espirales que provoca isquemia endometrial. La liberación de enzimas proteolíticas y la descomposición de los lisosomas fomentan la posterior degradación de los tejidos, y toda la capa funcional del endometrio se desprende eficientemente en el flujo menstrual.

Aunque se producen prostaglandinas durante todo el ciclo, el aumento hasta niveles máximos en el momento de la menstruación es un potente vasoconstrictor de las arteriolas espirales y provoca las contracciones del miometrio (ésta es la etiología de la dismenorrea primaria).

c. Menarquia y primeros años

Los ciclos anovulatorios son habituales en las niñas de edad ginecológica joven. Los primeros ciclos suelen ser bastante irregulares debido a la inmadurez del eje hipotálamo hipófisis. Al menos la mitad de los ciclos menstruales son anovulatorios en el primer año ginecológico. En un ciclo anovulatorio los impulsos pulsátiles de GnRH provocan la liberación pulsátil de FSH de la hipófisis, que actúa sobre los folículos ováricos produciéndose estrógenos. Debido a que el mecanismo de retroactivación de los estrógenos aún no ha madurado, no tiene lugar el pico de LH a mitad del ciclo, por lo que no se produce ovulación.

Al no haber ovulación no se forma el cuerpo lúteo y no se produce progesterona. El endometrio llega a una mayor altura por la influencia estrogénica y tiene poco soporte estructural. Histológicamente, el revestimiento muestra una intensa vascularidad, glandularidad continua y poca matriz estromal.

Puesto que este tejido es relativamente frágil, sufrirá una ruptura superficial espontánea y una hemorragia, que dará lugar al flujo menstrual. La frágil estructura de

este endometrio se desprende esporádicamente y de forma no uniforme, provocando intervalos variables.

Las molestias menstruales se relacionan de forma característica con los ciclos ovulatorios y normalmente están ausentes en las hemorragias anovulatorias.

A medida que madura el eje hipotálamo-hipófisis, los ciclos anovulatorios dan paso a los ovulatorios, apareciendo ciclos, por tanto, más regulares.

En las adolescentes con ciclos ligeramente irregulares en los dos primeros años de menarquia y que no tengan anemia, puede que todo lo que necesiten es que las tranquilicen. Sin embargo, en las adolescentes con ciclos inferiores a 21 días, duración de la menstruación superior a 7 días o hemorragias intensas, se debe buscar la causa subyacente (embarazo, trastorno de la coagulación...).

Los ciclos de más de 90 días son infrecuentes y pueden indicar enfermedad (trastornos alimentarios, insuficiencia ovárica prematura...). La causa más frecuente de oligomenorrea y amenorrea en adolescentes es el síndrome de ovario poliquístico.

d. Edad reproductora madura

En la edad reproductora suele estar establecido un patrón normal de ovulación. La menstruación normal dura entre 4 y 7 días, provoca una pérdida de sangre de unos 30 ml y la mayoría de los ciclos duran entre 21 y 25 días. La fase folicular varía de una persona a otra y puede ser tan breve como 7 días y tan larga como 21. La fase lútea normal tiene una duración fija de unos 14 días.

e. Menopausia

Cuando se acerca la menopausia los ciclos comienzan a tener una duración variable e irregular. Además se va produciendo una elevación de los niveles de FSH. La menopausia se establece cuando la mujer lleva un año de amenorrea. La edad media en que esto ocurre está entre los 50 y 52 años, aunque las alteraciones del ciclo suelen comenzar alrededor de los 47 años y son variables. En algunas mujeres los ciclos regulares pueden llegar hasta la menopausia y que los periodos cesen de forma brusca.

En otras, la duración del ciclo puede ser variable, con algunos ovulatorios y otros anovulatorios. Los ciclos se pueden reducir por acortamiento de la fase folicular o alargarse debido a una ausencia de ovulación.

La hemorragia postmenopáusicas es por definición anómala y sus causas incluyen neoplasias del aparato genital, atrofia endometrial, alteraciones estructurales y estimulación endometrial yatrogénica, secundaria a terapias hormonales.

B. Epidemiología de las alteraciones menstruales. Conceptos fundamentales

El debut del sangrado menstrual, definido como menarquia, marca una etapa importante en la madurez biológica durante la pubertad, señalando el momento en que la niña, después de un proceso largo y complejo de crecimiento y desarrollo, adquiere la potencialidad de reproducirse típica de la mujer adulta.

Durante los primeros años post-menarquia, las alteraciones menstruales son relativamente frecuentes, pueden interferir con el rendimiento escolar y/o laboral y representan de hecho uno de los motivos más frecuentes de solicitud de consulta en servicios especializados.

La prevalencia de estas alteraciones en población adolescente (10-19 años) se considera más elevada que en mujeres adultas, por la inmadurez del eje hipotálamohipófisis-gonadal que caracteriza a los primeros años de vida reproductiva.

Sin embargo, los estudios en población abierta no siempre desglosan la frecuencia de estos trastornos en relación con la edad, en particular en países en desarrollo. Se sabe que alrededor de una cuarta parte de las mujeres entre 15 y 44 años de edad se queja de sangrados prolongados o demasiado frecuentes o de manchado irregular. En Nigeria, 12 % de las adolescentes cursan con menorragia, con pérdidas documentadas de >80 ml de sangre por episodio de sangrado. La probabilidad de cursar con ciclos anovulatorios varía entre un 43 y un 60 % entre adolescentes de 12-17 años. Por otro lado, la frecuencia de dismenorrea es del 60-70 % en adolescentes y jóvenes adultas tanto en Estados Unidos y Suecia como en Nigeria y Turquía.

Informes no publicados, relativos a los servicios sanitarios de primero y segundo nivel, mencionan a los trastornos menstruales como la primera causa de consulta no obstétrica entre adolescentes. Asimismo, reportan una elevada frecuencia de anemia clínica o bioquímica, entre mujeres adolescentes que consultan a estos servicios por diferentes causas. Son muchas las posibles repercusiones de la anemia ferropénica en la vida reproductiva de nuestras adolescentes, y en particular de la deficiencia de ácido fólico, originadas por una deficiente nutrición pero seguramente agravadas por pérdidas abundantes, prolongadas y/o demasiado frecuentes. En particular, entre las consecuencias perinatales, se conoce muy bien la relación entre la anemia materna y el bajo peso al nacer, así como entre la deficiencia de ácido fólico y las malformaciones congénitas del tubo neural.

A largo plazo, las patologías del sangrado menstrual que se inician en la adolescencia, pueden además repercutir en la fertilidad futura de la mujer; en un mayor riesgo de osteoporosis por adquisición inadecuada de masa ósea pico; en un aumento de riesgo cardiovascular y metabólico; en un aumento de riesgo de ciertas patologías neoplásicas (endometrio y mama).

Es importante añadir que el patrón natural del sangrado menstrual en el último siglo se ha modificado radicalmente: el adelanto en la menarquia, el inicio tardío y la terminación temprana de los eventos reproductivos, la reducción muy importante en las tasas de fertilidad, la reducción en los periodos de lactancia exclusiva, la menopausia tardía, todo ello ha contribuido a aumentar en forma significativa el número de episodios de sangrados a lo largo de la vida de una mujer. Como ejemplo, se puede considerar que una mujer, a finales del siglo XIX, con 10 hijos y un año de lactancia cada uno, pudiera haber presentado 126 ciclos menstruales, con un promedio de 5,5 litros de pérdidas hemáticas totales.

En nuestros tiempos, la misma mujer, con 2 hijos y seis meses de lactancia, llegaría a presentar 400 ciclos menstruales, que determinarían alrededor de 17 litros de pérdida hemática a lo largo de su vida. Tal es el impacto en salud, que una corriente actual en medicina ha cuestionado qué tan fisiológico sea este patrón menstrual. Se ha llegado inclusive a postular cuáles serían los beneficios, individuales y colectivos, de la supresión farmacológica de la menstruación de la vida de las mujeres.

Para estudiar las alteraciones del ciclo menstrual es fundamental definir las características del patrón menstrual normal o eumenorrea según la FIGO:

- Cantidad: 60-80 ml (límites 50-150 ml).
- Duración: 3-4 días (límites 2-7 días).
- Intervalo: 28 días (límites 21-35 días).
- Aspecto de la sangre: rojo oscuro, incoagulable.

Conceptos:

- Metrorragias son todas las hemorragias de origen uterino, pero en general se reserva para las que tienen causa orgánica, neoplásica o no. Lo correcto sería, si no existiese enfermedad orgánica, hablar de metrorragias uterinas disfuncionales.
- Menorragias son reglas muy abundantes y duraderas.
- Menometrorragia se reserva para los casos en que se duda si el origen es orgánico o funcional.
- Dismenorrea es cuando la menstruación es dolorosa y este dolor es suficientemente intenso para impedir una actividad normal.
- Tensión menstrual es la sensación de tensión en el bajo vientre que precede a la menstruación, a veces acompañada de tensión mamaria y síntomas neurovegetativos.

Las alteraciones más frecuentes del ciclo menstrual son:

- Amenorrea: ausencia o interrupción de la menstruación. Puede ser primaria (no se ha producido a los 14-16 años) o secundaria (ausencia de regla 6 meses o lo equivalente a 3 ciclos normales).
- Hipermenorrea: hemorragia uterina excesiva en cantidad, con duración del ciclo y de los días de menstruación dentro de lo normal.
- Hipomenorrea: poca cantidad, siendo la duración del ciclo normal y de los días de menstruación normal o menor.
- Menometrorragia: hemorragia excesiva durante la menstruación y a intervalos irregulares.
- Menorragia: cantidad excesiva a intervalos regulares.
- Metrorragia: episodios de hemorragias irregulares.
- Opsomenorrea: flujo menstrual infrecuente (ciclos de más de 35 días).
- Proiomenorrea: flujo menstrual anormalmente frecuente (ciclos de menos de 21 días).
- Oligomenorrea: pocos días de menstruación, hemorragia en cantidad normal.
- Polimenorrea: duración excesiva de los días de menstruación, aunque en cantidad normal.

Para algunos términos existe una cierta confusión médica en la bibliografía que conviene señalar. Algunos autores diferencian entre hipermenorrea (regla muy abundante) y polimenorrea (regla muy duradera) con sus correspondientes análogos hipomenorrea y oligomenorrea, reservando el nombre de *opsomenorrea* para reglas muy espaciadas y el de *proiomenorrea* para las muy frecuentes.

Sin embargo, los autores americanos prefieren unificar bajo el epígrafe de hiperhipomenorrea las alteraciones en cantidad, duración o ambas, denominando a las alteraciones de frecuencia polimenorrea cuando las menstruaciones son muy frecuentes y *oligomenorrea* cuando las menstruaciones están muy espaciadas en el tiempo.

- *Ataxia menstrual* cuando las hemorragias son tan caprichosas que se ha perdido el vestigio del ciclo.
- *Nictomenorrea* cuando la menstruación es de predominio nocturno y se ha considerado síntoma de cáncer endometrial.

C. Clasificación

Una clasificación funcional de las hemorragias uterinas sería:

a. Cíclicas.

Son las que se corresponden con la menstruación y son:

- Hipermenorrea. Pérdidas sanguíneas excesivas en cantidad (superior a 80 ml).
- Polimenorrea. Hemorragias con intervalos excesivamente cortos y frecuentes, menores de 21 días pero que son normales en cantidad y en duración. En algunas clasificaciones se considera una alteración de la duración cuando la menstruación dura más de 7 días.
- Menorragia. Alteración de la cantidad y duración. Es la suma de hipermenorrea y polimenorrea.
- Polimenorragia. Hemorragias con intervalos excesivamente frecuentes y cuya intensidad y duración son igualmente excesivas.

b. Acíclicas

Son las que no coinciden con la menstruación y son:

- Metrorragias. Hemorragias irregulares o continuas de intensidad variable.
- Hemorragias intermenstruales. Pérdidas sanguíneas que aparecen entre menstruaciones normales; si la pérdida es escasa se denomina goteo intermenstrual o “spotting”.

D. Alteraciones por exceso: Hemorragia Uterina Disfuncional (HUD). Clasificación. Tratamiento

Conjunto de alteraciones menstruales por exceso sin que exista embarazo o puerperio y en ausencia de enfermedad orgánica comprobable.

a. Clasificación

- *Anovulatorias*: la hemorragia se produce como consecuencia de un estímulo prolongado de los estrógenos sobre el endometrio sin la correspondiente compensación secretora de la progesterona. Éstas son las más frecuentes, especialmente durante el periodo premenopáusico, en la adolescencia y a veces en mujeres obesas ya que producen mayor cantidad de estrógenos por transformación periférica. La manifestación clínica suele ser la menorragia.
- *Ovulatorias*: que son causadas por un defecto en la fase folicular, fase lútea o en ambas. Son las más frecuentes en la edad fértil de la mujer. Una mínima parte de las HUD se deben a alteraciones exclusivas del cuerpo lúteo. Dentro de ellas pueden encontrarse trastornos por defecto (insuficiencia del cuerpo lúteo) o por exceso (enfermedad de Halban o persistencia del cuerpo lúteo). El cuerpo lúteo insuficiente da lugar a acortamiento de los ciclos (polimenorrea) y a manchados premenstruales.

b. Diagnóstico

Es fundamental descartar toda causa orgánica, condición fundamental para establecer el diagnóstico de HUD. La HUD debe incluirse entre las hipótesis diagnósticas en una mujer adolescente o no menopáusica que presenta polimenorrea o menorragia.

- La exclusión de patología orgánica genital, imprescindible para el diagnóstico de HUD, exige realizar una anamnesis cuidadosa, una exploración física completa (inspección general y genital, palpación de tiroides, de la mama, del abdomen y de los genitales internos), medición de TA, peso y talla.
- Ecografía abdominal o transvaginal (dependiendo de la edad) es imprescindible para descartar un embarazo y para valorar el estado de los ovarios, grosor endometrial y presencia de irregularidades uterinas.
- Analítica sanguínea: hemograma, coagulación, función renal y hepática. Además puede resultar útil realizar unas determinaciones hormonales y una prueba de embarazo.

- Biopsia endometrial: nos dará el diagnóstico definitivo y es casi obligado en todos los casos, excepto en las hemorragias puberales y en los casos leves o de adecuada respuesta al tratamiento.
- Histeroscopia en las pacientes con diagnóstico de HUD que no respondan a tratamiento médico o en caso de encontrar patología endometrial al realizar una ecografía.

c. Tratamiento

Es fundamentalmente hormonal y depende de la edad de la paciente, deseo de embarazo y tipo de trastorno. En ocasiones y tras el fracaso del tratamiento hormonal habrá que recurrir a un tratamiento quirúrgico (legrado hemostático).

• Cuadros agudos

Pacientes adolescentes:

- Si la hemorragia es leve, tranquilizar a los padres y a la paciente, explicarles la razón del cuadro, recomendar reposo, hielo sobre el abdomen y dar suplemento de hierro.
- Si la hemorragia es moderada o grave, se debe proceder al ingreso hospitalario e iniciar un tratamiento con un ACO monofásico; se irá disminuyendo la dosis después de conseguir detener la hemorragia. En caso de que no remita la hemorragia, se realizará como última posibilidad terapéutica un legrado hemostático. La paciente continuará con los ACO durante 3-6 meses y posteriormente se reevaluarán sus ciclos menstruales.

Pacientes perimenopáusicas:

- Si la hemorragia es leve, tranquilizar a la paciente, recomendar reposo, hielo en abdomen y dar un suplemento de hierro.
- Si la hemorragia es moderada, se realizará una biopsia endometrial previo inicio del tratamiento. Se administra un progestágeno o preparado anticonceptivo (Medroxiprogesterona -Progevera®- o Noretisterona -Primlut-nor®-). En caso de que no remita la hemorragia se realizará un legrado hemostático. Se suplementará a la paciente con hierro.
- Si la hemorragia es grave, se procederá al tratamiento quirúrgico.

- Cuadros crónicos

Pacientes menores de 35 años:

Hay que valorar una serie de factores como la situación anticonceptiva de la paciente, la existencia de patología médica que contraindique la administración de preparados hormonales y las características del cuadro.

- ACO de baja dosis es el tratamiento de primera elección en las HUD anovulatorias y ovulatorias.
- Progestágenos administrados de forma cíclica que son efectivos para las HUD de causa anovulatoria. Serán los preparados de segunda elección para este grupo de edad.
- Inhibidores de la ciclooxigenasa (ácido mefenámico -Coslan®-). Éstos serán los fármacos de primera elección para las HUD ovulatorias.
- Antifibrinolíticos que inhiben al activador del plasminógeno (más útiles en las HUD ovulatorias).
- Administración local continua de gestágenos mediante la inserción de un DIU liberador de levonorgestrol.

En caso de que los tratamientos médicos anteriores fracasasen o existan contraindicaciones para su administración, se realizará una histerectomía simple. Administrar suplemento con hierro.

Pacientes perimenopaúsicas:

- Progestágenos administrados de forma cíclica, son los preparados de primera elección en este grupo y son más eficaces para las HUD anovulatorias.
- El tratamiento quirúrgico se utilizará cuando hayan fracasado los tratamientos médicos. La ablación endometrial se realiza para limitar la hemorragia y produce amenorrea o se podría realizar una histerectomía simple.

E. Alteraciones por defecto: amenorreas. Clasificación. Etiología. Tratamiento

Es la ausencia temporal o permanente de menstruación. Existen tres tipos:

- *Amenorreas fisiológicas*, en el embarazo, lactancia, menopausia y antes de la pubertad.
- *Amenorreas primarias*, cuando la mujer ha cumplido 18 años con un normal desarrollo de los caracteres sexuales secundarios o a los 16 años sin desarrollo de estos caracteres.
- *Amenorreas secundarias*, cuando una mujer ha tenido la regla durante cierto periodo de tiempo y deja de tenerla (excluyendo las amenorreas fisiológicas). En general, se acepta que deben transcurrir como mínimo seis meses sin tener la regla (pero hay variación de opiniones).

a. Amenorrea primaria

- **Etiología**

La amenorrea primaria puede ser causada por:

- Alteraciones de origen central (falta de función del sistema productor de GnRH):
 - Tumoraes: craneofaringiomas.
 - Infecciosas: meningitis basilares.
 - Malformativas: S. de Maestre San Juan-Kallman (ausencia congénita de núcleos hipotalámicos productores de GnRH, atrofia de la corteza olfatoria e infantilismo sexual).
 - Funcionales: anorexia, estrés, ejercicio físico excesivo.
 - Las amenorreas de estrés y del ejercicio físico de competición tienen en común que en ambas se produce una ausencia de producción del factor hipotalámico GnRH y falta de producción de gonadotropinas. Afecta a gimnastas, bailarinas o a personas con un estrés psíquico intenso.
 - Traumáticas.
 - Iatrogénicas: radioterapia, cirugía, fármacos.
 - Pubertad tardía constitucional.

- Alteraciones hipofisarias: tumores (prolactinomas, adenomas), sección del tallo hipofisario (traumatismo, cirugía), insuficiencia hipofisaria global (panhipopituitarismo congénito o adquirido) y déficit parcial de gonadotropinas.
- Alteraciones gonadales (es el grupo más frecuente):
 - Agenesia gonadal “Sd. de Swyer”.
 - Disgenesia gonadal y sus variedades (Sd. Turner).
 - Hipoplasia ovárica.
 - Síndromes de resistencia ovárica a gonadotropinas.
 - Lesiones iatrogénicas.
 - Déficit de 17-hidroxilasa y déficit de 17-20 desmolasa (defectos enzimáticos que impiden la síntesis final de andrógenos y estrógenos).
- Criptoamenorreas o defecto en los órganos diana:
 - Defecto congénito: agenesias müllerianas “Sd. Rokitanski”, agenesias parciales (ausencia de cérvix o de parte de la vagina), tabiques vaginales, defectos oclusivos vulvares (“himen imperforado”, que es la causa más frecuente de criptoamenorrea).
 - Defectos adquiridos: infecciosos “Sd. de Setter” (sinequia de paredes uterinas posttuberculosis endometrial).
 - Síndromes de insensibilidad periférica a los andrógenos “Sd. de Morris” y variantes.
- Enfermedades generales y de otras glándulas endocrinas:
 - Otras endocrinopatías: hipotiroidismo, diabetes mellitus...
 - Drogadicción.
- Diagnóstico
 - Anamnesis y exploración general.
 - Exploración ginecológica.
 - Análisis sanguíneo incluyendo determinaciones hormonales (FSH, LH, prolactina y estradiol).
 - Estudio radiográfico de cráneo y silla turca.
 - Cariotipo.

- Laparoscopia diagnóstica con biopsia gonadal si fuera necesario.
- Administración de GnRH y determinación posterior de FSH y LH en la primera hora con intervalos de 15-20 minutos.

- **Tratamiento**

Dependerá de la etiología. Los tumores hipofisarios y la patología orgánica hipotálamo-hipofisaria tendrán un tratamiento específico médico, quirúrgico o mixto. En las criptoamenorreas por cierre del canal, se procederá quirúrgicamente a buscar una vía de salida a la sangre al exterior. Cuando exista una ausencia de función endocrina gonadal, se administrarán hormonas exógenas.

b. Amenorrea secundaria

En este tipo siempre ha de existir útero.

- **Etiología**

- Causas centrales e hipotalámicas:
 - Anovulación crónica funcional hipotalámica: se produce una alteración en la secreción endógena de GnRH, con lo que se alterarán la FSH y la LH, se estimulará el ovario insuficientemente y existirá un déficit posterior de estrógenos. Suele ser por estímulos psíquicos.
 - Fracaso hipotalámico (como en la anorexia).
 - Pseudociesis o invención de un embarazo.
 - Amenorreas por exceso de ejercicio o por desnutrición.
 - Después de haber tomado durante mucho tiempo la píldora.
 - Lesiones tumorales.
- Causas hipofisarias:
 - Adenomas hipofisarios.
 - Prolactinomas.
 - Hiperprolactinemia funcional.
 - Aplopejía hipofisaria posparto o Sd. de Sheehan.
 - Silla turca vacía.
 - Lesiones vasculares hipofisarias.
 - Déficit parcial de gonadotropinas.

- Causas ováricas:
 - Fracaso ovárico prematuro.
 - Tumores ováricos y SOP.
 - Hipertecosis (hiperplasia de las células de la teca del ovario con luteinización del estroma).
- Causas periféricas:
 - Sinequias endometriales.
 - Conglutinaciones del cuello.
 - Sinequia vaginal traumática o posquirúrgica.
- Causas generales:
 - Enfermedades autoinmunes.
 - Hipotiroidismo.
 - Sd. Cushing.

- **Tratamiento**

Dependerá de la etiología y del nivel del trastorno. Se administrarán fármacos desencadenantes de la ovulación, inhibidores de la prolactina como la bromocriptina, o se realizará tratamiento quirúrgico en caso de tumores.

F. Atención de la matrona

La intervención de la matrona en los trastornos del ciclo menstrual es importante para lograr, en la paciente, el cumplimiento de las indicaciones que se le realicen y evitar, de esta forma, las complicaciones que se pueden presentar. Las acciones en las pacientes con trastornos menstruales serían las siguientes:

- Brindar psicoterapia de apoyo.
- Orientar a la paciente en cuanto a la realización de los distintos exámenes complementarios indicados por el médico.
- Orientar a la paciente en cuanto a las alteraciones que pueden aparecer durante la etapa premenopáusica.
- Realizar un correcto diagnóstico causal y determinar la repercusión del sangrado en las adolescentes con hemorragia aguda

- Orientar y chequear la realización de la prueba citológica.
- Ayudar a la paciente en la interpretación en cuanto a la administración, dosis, etc., de los medicamentos indicados.
- Brindar educación para la salud en cuanto a: Alteraciones de la menstruación. Trastornos dolorosos. Aseo de los genitales.

1.2. Infecciones de transmisión sexual. Epidemiología. Tratamiento. Atención de la matrona

A. Introducción

La transmisión de enfermedades infecciosas es conocida por el hombre, con toda certeza desde sus orígenes, quedando constancia escrita tanto en papiros egipcios como en el Antiguo Testamento (Ley Mosaica, 2000 a. C). Desde entonces, numerosos escritos han dejado constancia de epidemias y sus mortales consecuencias.

La infección obstétrico-ginecológica ha jugado un papel muy importante en la historia moderna (Viena del siglo XIX). Ignaz F. Semmelweis relaciono la fiebre puerperal (que llegaba a producir una mortalidad del 40 % en algunos hospitales de la época) y su transmisión nosocomial a través de las manos de médicos y estudiantes provenientes de la sala de autopsias, estableciendo la primera evidencia científica de la transmisión de enfermedades por las manos así como el mecanismo para su prevención, la higiene de manos con solución desinfectante, medida no superada en la actualidad en cuanto a costo y eficacia.

Con el comienzo de la cirugía, también es en esta especialidad donde se demuestra el factor de riesgo que supone la misma, al observarse una mayor incidencia de infecciones en las cesáreas que en el parto vaginal (infección de la herida, endometritis, bacteriemia, absceso pélvico, shock séptico, fascitis necrotizante, tromboflebitis séptica de las venas ilíacas e infección urinaria).

Los microorganismos causantes de estas infecciones provienen, por lo general, de la flora endógena del área genital (incluida la piel) de la paciente, aunque se consideran factores de riesgos la cesárea de emergencia, duración del trabajo de parto y de la rotura de membranas, nivel socioeconómico, número de consultas prenatales, exámenes vaginales durante el trabajo de parto, monitorización fetal, infección urinaria, anemia o pérdida de sangre, obesidad, diabetes, la anestesia general, la habilidad del médico y la técnica quirúrgica empleada.

Las Infecciones de Transmisión Sexual (ITS) fueron asociadas a los amores prohibidos. Hipócrates (400 a. C.) concluía que la gonorrea era consecuencia de la indulgencia excesiva de los placeres de Venus (la diosa del amor), motivo por el cual a estas enfermedades se les denominó Venéreas.

Sus características básicas permitían definirlas como enfermedades causadas por agentes adaptados a las estructuras genitales y que por lo menos en las fases iniciales determinaban síntomas o signos en la esfera genital. Clásicamente han estado relacionadas con la promiscuidad sexual y prostitución, con preferencia en edades jóvenes, y en la población con deficiente condición socio-económica.

Algunas Enfermedades (o infecciones) de Transmisión Sexual, (ETS o ITS), como la sífilis, han producido grandes estragos en las poblaciones, hasta tal punto que han obligado a los gobernantes a legislar medidas poco populares, suponiendo incluso grandes cambios de las costumbres sociales de una comunidad, como la prohibición de los baños públicos, comunales, en los Países bajos. En la actualidad, tras unos años de declinación, se vuelve a observar un rebrote en todas las ETS incluida la sífilis.

El desarrollo económico de las sociedades ha contribuido a otros cambios sociales, como el turismo y la migración, los cuales poseen gran importancia en la actualidad al contribuir a la diseminación de estas enfermedades.

El turismo es, sin lugar a dudas, uno de los sectores económicos más importantes de numerosos países Europeos. Sin embargo, el incremento de viajeros y turistas ha incrementado la vulnerabilidad a la transmisión de nuevas enfermedades infecciosas y al aumento de las denominadas “enfermedades infecciosas reemergentes” como la tuberculosis. La continua globalización hace más difícil el control de las enfermedades infecciosas, no solo entre los propios países Europeos sino de todos los países del mundo, sin excepciones. Un problema añadido en Europa es la inmigración multiétnica, con graves problemas socio-económicos, que dificulta enormemente el control de brotes epidémicos, y más cuando se trata de personas en situación clandestina. En este último caso suele estar asociada a una actividad humana, las relaciones sexuales, y por tanto a la extensión de las infecciones de transmisión sexual.

B. Epidemiología. Flora microbiana habitual

La piel es la primera barrera defensiva contra los microorganismos que posee el ser humano y es estéril antes del nacimiento. A partir del alumbramiento, y pese a la hostilidad de la piel en cuanto a su sequedad, bajo pH, y la producción de sustancias inhibitorias como las lisozimas, se van a ir produciendo la continua contaminación del cuerpo por distintos gérmenes, los cuales pueden convertirse en residentes permanentes, temporales o transitorios. Entre los posibles patógenos, cuando se produce el desequilibrio de la flora habitual y el crecimiento de uno de ellos, se favorece la infección.

A nivel genital, podemos encontrar una gran variedad de gérmenes colonizadores, independientemente de la posible contaminación por los procedentes de las aéreas adyacentes. La flora microbiana habitual está compuesta en su mayor parte por bacterias y hongos (principalmente candidas), aunque también se pueden encontrar transitoriamente virus (Hepatitis A, Enterovirus, VHS...), helmintos (oxiuriasis), o protozoos, excretados fecalmente.

Es habitual encontrar *Staphylococcus coagulasa negativo*, y particularmente los *Staphylococcus epidermidis* y *saprophyticus*, aunque también pueden encontrarse *Staphylococcus aureus* que son coagulasa positivo.

Corynebacterium spp. es un importante componente de la flora habitual de la piel sana, así como el *Propionibacterium spp.* lo es de los folículos pilosos y glándulas sebáceas.

En mayor o menor medida se aíslan *Streptococcus spp.* con predominio de *S. viridans*, *Fusobacterium spp.*, *Bacteroides spp.*, *Micrococcus spp.* *Mycobacterium spp.*, *Mycoplasma spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Peptococcus spp.*, *Pseudomonas spp.*, y *enterobacteriaceas* y *enterococos* en general.

La vagina es más compleja, dado que difiere en relación a la actividad ovárica. Así, durante la edad fértil, por la acción de los *Bacilos de Döderlein*, *Lactobacillus vaginalis* o *Lactobacillus acidophilus* (que son lactobacilos grampositivos) se metaboliza el glucógeno hasta llegar a ácido láctico mediante la fermentación láctica, lo que producirá la acidificación del medio con un pH <4,5. Esta circunstancia favorece la acción bactericida salvo para los Bacilos de Doderlein, que son resistentes a la acidez.

Igualmente producen peróxido de hidrógeno que, al interaccionar con el O₂, produce un radical hidroxilo que posee acción desinfectante para numerosos gérmenes, sobreviviendo *Enterococcus spp.*, *Corinebacterium spp* y *Candida albicans*. Entre todos logran mantener el equilibrio de la flora.

Al cesar la actividad ovárica en la menopausia (y al igual que en la pubertad) se acaba la producción de glucógeno, el pH se alcaliniza y los microorganismos que encontramos son los mismos que colonizan la piel y el colon.

La coexistencia de ciertas enfermedades sistémicas (inmunodeficiencias, alcoholismo, nefropatías, diabetes mellitas,...), lesiones previas (úlceras, enfermedad herpética, episiotomía...), desequilibrio microbiano de la flora habitual por tratamientos como la antibioterapia (que favorece el desarrollo de los hongos), la virulencia del propio microorganismo (papilomavirus...), la actividad sexual tanto del huésped como de su o sus parejas sexuales (enfermedades de transmisión sexual), y fundamentalmente la higiene personal y familiar (pediculosis, sarna,..),

son condicionantes favorecedores de la colonización ocasional, aunque solo sea transitoriamente, de microorganismos no habituales en la zona (bacterias, helmintos, hongos, virus, o protozoos) y en su caso, posterior desarrollo de la enfermedad.

Otros factores de especial relevancia a considerar en la aparición de infecciones (especialmente por hongos) e infestaciones son:

- La existencia de vello va a permitir la transmisión de piojos (*Pediculus capitis* y *Pediculus humanus*) y de las ladillas (*Phthirus pubis*) así como su supervivencia, ya que es en el vello el lugar donde van a poder depositar sus huevos (liendres), necesarios para su multiplicación.
- La constitución física y en concreto la obesidad, posee trascendencia en cuanto que la existencia de grandes pliegues inguinales favorecerá la humedad y calor a nivel perineal y consecuentemente el desarrollo de ciertos hongos, como las candidas, que forman parte de la flora habitual.
- La convivencia íntima en la misma cama, el hacinamiento y la falta de higiene individual o familiar, así como ciertas actitudes tales como el intercambio de ropa de vestir (especialmente la íntima).
- La falta de formación sanitaria en cuanto mecanismo de prevención de enfermedades de transmisión sexual, que conlleva a prácticas de riesgos.

Independientemente de lo anteriormente expuesto, las infecciones y colonizaciones van a estar condicionadas por ciertas peculiaridades de la zona genital femenina que la diferencian claramente del resto del cuerpo:

- a. Una primera es su estratégica situación junta a tres orificios de salida naturales; meato uretral, ano y la propia vagina ya comentada, los cuales son fácilmente canonizables y por tanto su extensión a toda la zona genital.

Por el orificio uretral se excreta orina la cual en individuos sanos es estéril a través de su trayecto por el riñón, uréter y vejiga. Se contamina en su último recorrido por *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus faecalis* o corinebacterias, colonizadores habituales de la parte inferior de la uretra. En determinadas circunstancias encontramos diversos tipos de microorganismos como *e.coli*, o citomegalovirus.

Con la defecación, a través del ano, se excretan numerosos gérmenes. Se calcula que el hombre elimina más de 10 billones de gérmenes, pertenecientes a más de 500 especies distintas, predominando las bacterias anaerobias *Bacteroides* y *Fusobacterium spp.*, así como anaerobios facultativos como las especies de *Escherichia*, *Proteus*, *Klebsiella* y *Enterobacter*. Sin olvidar los virus, como el de la hepatitis A, y levaduras.

- b. Una segunda particularidad es la de ser el órgano sexual femenino, una zona erógena.

La estética de la depilación conlleva la destrucción de los mecanismos locales de defensa, el vello. Las microlesiones que se producen van a permitir la entrada de gérmenes, principalmente al folículo piloso. En la actualidad no se recomienda esta práctica en la asistencia al parto (ya sea para la sutura de la episiotomía o la realización de cesárea), ni en intervenciones quirúrgicas, siendo preferible cortar el vello dejando la base del mismo, mediante tijeras o maquinillas destinadas a tal fin.

La actividad sexual por su parte, va a favorecer la colonización esporádica, e infección clínica o subclínica en su caso, por gérmenes de origen orofaríngeo, intestinal, así como por las que provocan las denominadas enfermedades de transmisión sexual, propagadas fácilmente no solo por el contacto físico-sexual, también a través de la convivencia íntima. Entre ellos podríamos encontrar virus del tipo VHS 1 y 2, VIH o VHB como bacterias tipo Chlamydias o Neisseria gonorrhoeae, o espiroquetas como treponema pallidum, agente infeccioso de la sífilis.

- c. Una tercera particularidad viene dada por una de las funciones inherente a la mujer como tal, que es la de procreación, y es precisamente en este lugar por donde se va a producir el alumbramiento natural del ser humano. Durante el parto natural no son infrecuentes las lesiones, laceraciones o desgarros con implicación de vulva y periné, o simplemente la práctica de episiotomía, cuya infección no es considerada como infección de la herida quirúrgica, sino del aparato genital femenino dado que el National Nosocomial Infections Surveillance System (NNISS), no considera la episiotomía un procedimiento quirúrgico.

La etiología de estas infecciones, frecuentemente de naturaleza polimicrobiana, ocurrida durante o posteriormente al parto, viene condicionada por la invasión de los gérmenes que colonizan habitualmente el tracto uro-genital, la piel e incluso procedentes del tracto digestivo.

No son infrecuentes tampoco las infecciones provocados por la deficiente limpieza o esterilización de los fómites (ropa, instrumental...) o por las propias manos del personal que colabora en las labores del parto.

Estas infecciones continúan siendo una de las principales complicaciones de la parturienta, que en aquellos casos en los que se propaga a los tejidos colindantes, e incluso a los distales por invasión vascular y la consecuente septicemia, pueden conllevar resultados fatales para la puérpera.

- d. Por último, su situación estratégica entre el tronco y las extremidades inferiores conforman un pliegue de flexión húmedo que le convierte en un lugar apropiado para la colonización de diversos gérmenes, y específicamente de bacterias de muchísimo interés actual desde el punto de vista clínico: las bacterias denominadas multirresistentes, y en particular por el *Staphilococcus aureus* resistente a la meticilina y *Acintobacter baumannii* multirresistente, este último por su excreción, tanto por vía anal como la urinaria, convirtiéndose en reservorio de los mismos.

C. Enfermedades o Infecciones de Transmisión Sexual

Las Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS), o Infecciones de Transmisión Sexual (ITS), son un grupo de enfermedades que tienen en común el transmitirse principalmente a través de las relaciones sexuales, sin que necesariamente sea la única forma de adquisición.

Las ITS se encuentran entre las principales causas de enfermedad del mundo, con consecuencias económicas, sociales y sanitarias de gran repercusión en muchos países. Es motivo de gran preocupación, desde el ámbito de la salud pública, tanto por su morbilidad como por sus complicaciones y secuelas (que en la mujer incluye enfermedad inflamatoria pélvica, infertilidad, embarazo ectópico, cáncer de cérvix) si no se realiza un diagnóstico y tratamiento precoces.

Esta preocupación se desprende del Proyecto de Estrategia Mundial de Prevención y Control para este grupo de enfermedades, acordada en mayo de 2006 en la 59a Asamblea Mundial de la Salud de la OMS. Se basa en la existencia de más de 30 agentes patógenos bacterianos, víricos y parasitarios, transmisibles no solo por vía sexual, también pasan de madre a hijo durante el embarazo o el parto (con sus consecuencias). Pueden transmitirse a través de productos sanguíneos o transferencia de tejidos, y ocasionalmente por otras vías no sexuales.

Las ETS o ITS afectan tanto a los hombres y las mujeres de todos niveles económicos y sociales. Solo en los Estados Unidos son declarados cada año unos 15,3 millones de casos nuevos.

En Europa el organismo para el seguimiento de la incidencia de las enfermedades transmisibles y problemas de salud, incluido las ETS, es el ECDC “Centro de Enfermedades Transmisibles Europeo”, cuyo objetivo es el de conocer la incidencia y las tendencias de las enfermedades transmisibles, y para ello recibe información/ declaración de todos los países pertenecientes a la U. E. Aun así, con el fin de llevar a cabo programas comunes de control de las ITS, se ha creado recientemente un

proyecto específico para clínicos y profesionales de la salud “*The official website of the European Surveillance of Sexually Transmitted Infections (ESSTI)*” en la página web www.essti.org. Esto viene motivado por la gran preocupación existente a nivel de la U.E. por el recrudecimiento de la incidencia de ETS. Este incremento observado en todo el mundo se cifra en más de 340 millones de nuevos casos de ETS cada año, casi un millón de personas diarias, principalmente por sífilis, gonorrea, infecciones por *Clamidia* y *tricomonirosis*, tanto en hombres como mujeres, con especial relevancia entre los marginados y entre los 15 y los 49 años de edad.

Pero la causa de que sean catalogadas un problema de salud pública de gran magnitud, no solo es por su incidencia y por afectar a la globalidad de la población mundial, sino porque afecta también a los recién nacidos (conjuntivitis por clamydias, malformaciones,...), y producen numerosas complicaciones y secuelas como la infertilidad, el cáncer cervicouterino y defunciones prematuras de lactantes.

Actualmente, a estas clásicas ETS hay que añadirle un nuevo problema añadido, el Virus de la Inmunodeficiencia Humana causante del Sida, el cual se transmite principalmente a través de la vía sexual, con el agravante que la presencia previa de otras enfermedades, como sífilis, chancroide o el herpes simple, parece aumentar enormemente el riesgo de contraerlo o transmitirlo. Las úlceras genitales en general, y el herpes genital en particular, multiplican la transmisión de VIH entre 50 y 300 veces.

Investigaciones recientes sugieren la existencia de una fuerte interacción, aunque no necesaria ya que el virus puede penetrar a través de la mucosa intacta, entre la infección por VIH y otras ITS. Estas últimas serían las causantes de la transmisión en al menos el 40 % de los casos VIH. Para muchos, la aparición de esta enfermedad ha derivado hacia ella los fondos y programas destinados anteriormente a las ETS, ocasionando el actual incremento.

Independientemente de las denominadas ETS, son muchas las infecciones que se pueden transmitir por esta vía, incluso microorganismos tan anecdóticos como los virus de Ébola y de Malburgo. Son enfermedades en las que existe una alta concentración de virus en el semen de los afectados, y que aun siendo una de las vías de transmisión conocidas en los brotes epidémicos, no se consideran ETS pues su clínica no se refleja a nivel de los genitales.

Clínicamente las ETS pueden pasar desapercibidas por el propio portador, y por su pareja sexual, o por el contrario mostrar clínica florida (e incluso recidivantes, siendo un claro ejemplo de estas distintas manifestaciones el virus *herpes simplex*). En algunos casos se manifiestan agresivamente, incluso con lesiones desfigurantes y dolorosas que llegan a producir trastornos psicológicos de por vida.

Entre las mujeres, las infecciones gonocócicas y clamidianas no tratadas pueden dar lugar a enfermedad pélvica inflamatoria hasta en un 40 % de los casos. Uno de cada cuatro de esos casos provoca infertilidad.

En el embarazo, la sífilis temprana no tratada puede provocar una tasa de mortinatalidad del 25 % y un 14 % de muertes neonatales. Igualmente, la OMS calcula que cada año 4.000 recién nacidos quedan ciegos en el mundo como consecuencia de infecciones oculares atribuibles a infecciones gonocócicas y clamidianas maternas no tratadas.

El virus del herpes simple de tipo 2 es la principal causa de úlceras genitales en los países en desarrollo (el 19 % de la población entre 14 a 49 años de USA). La infección por este virus desempeña un papel importante en la transmisión del VIH.

El virus del papilomavirus humano es considerado como causa necesaria, aunque no suficiente, para el desarrollo del cáncer cervical, el cual ocasiona anualmente unos 500.000 casos con 240.000 defunciones.

La inclusión de algunas de estas enfermedades en el sistema de vigilancia epidemiológica, nos permite tener una amplia perspectiva de lo que sucede en nuestro entorno, aunque no refleje fielmente la realidad (pero al menos se reflejan los cambios) pues al considerárselas enfermedades vergonzantes muchos pacientes no acuden al sistema sanitario, y numerosos países no declaran.

En nuestro país, la información se obtiene a través del Sistema de Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO), que incluye la infección gonocócica, sífilis y sífilis congénita. En algunas Comunidades Autónomas también se declaran hepatitis vírica, herpes genital y la infección genital por *Chlamydia trachomatis*.

Otra fuente de información es el Sistema de Información Microbiológica (SIM). Recopila información complementaria e independiente, de una red de laboratorios repartidos por las distintas comunidades autónomas, con una cobertura aproximada del 25 % de la población.

Toda la información es remitida, desde las Comunidades Autónomas al Ministerio de Sanidad, y este al ECDC (Centro Europeo para la Prevención y Control de Enfermedades), el cual emite informes anuales sobre la evolución de dichas enfermedades. Es de destacar que ya en el año 2001, en un informe del Boletín Europeo de Enfermedades Transmisibles de mayo de 2001, se especifica que las ITS, incluida la infección por VIH, representan una grave amenaza para la salud y el bienestar de la población europea, y exigen una intervención coordinada y sostenida en el tiempo, de todos sus miembros.

Según los CDC (Atlanta, USA) la prevención de las ITS se fundamenta en cinco estrategias fundamentales:

- Educación y consejo a personas con conductas de riesgo para que modifiquen su comportamiento sexual.
- Identificación de las personas infectadas asintomáticas y sintomáticas.
- Diagnóstico y tratamiento de las personas infectadas.
- Evaluación, tratamiento y consejo a las parejas de las personas infectadas por una ITS.
- Vacunación pre-exposición de personas con riesgo en aquellas ITS que permitan esa posibilidad.

D. Etiología, clínica y tratamiento

En la siguiente tabla podemos observar esquemáticamente las principales enfermedades de transmisión sexual, su etiología, clínica y tratamiento.

<i>Tabla 1.1. Enfermedades bacterianas de transmisión sexual</i>			
Enfermedad	Etiología	Clínica	Tratamiento
Chancro blando Chancroide	Haemophilus Ducreyi	Úlceras dolorosas y adenopatía inguinal (Bubón)	Azitromicina Ceftriaxona Ciprofloxacino Eritromicina
Gonorrea o Blenorragia	Neisseria gonorrhoeae	Cervicitis, endometritis, EIP, salpingitis, uretritis, infertilidad, infección diseminada, faringitis, prematuridad	Cefalosporinas Ciprofloxacino Ofloxacino
Granuloma inguinal o Donovanosis	Klebsiella o Calymmatobacterium Granulomatis	Pápulas, nódulos y úlceras	Trimetoprim Tetraciclinas Ampicilina Macrólidos
Linfogranuloma venéreo Uretritis no gonocócica "Clamidiasis"	Chlamydia trachomatis	Úlceras, inflamación inguinal o bubones Bartholinitis, cervicitis mucopurulenta, EIP, uretritis, RPM, endometritis postparto, perihepatitis Normalmente asintomática	Tetraciclinas Azitromicina Eritromicina
Sífilis	Treponema Pallidum	Sífilis primaria (úlceras primarias o chancros con adenopatía local, secundaria, terciaria (lesiones óseas, cardiovasculares o neurológicas) Malformaciones congénitas Aborto	Penicilina
Otras Bacterias: G. vaginalis, Shigella spp., Campilobacter, Estreptococo del grupo B, M. hominis, Ureoplasma urealyticum			

<i>Tabla 1.1. Infecciones víricas de transmisión sexual</i>			
Enfermedad	Etiología	Clínica	Tratamiento
Condilomas acuminados Verrugas genitales	Virus del Papilomavirus humano	Proliferaciones verrugosas Carcinoma	Podofilino Imiquimod Laser
Hepatitis B	Virus de la hepatitis B	Hepatitis, ictericia, cirrosis, hepatocarcinoma	Vacuna Gammaglobulina Interferon
Herpes simple genital	Virus del Herpes simplex	Vesículas dolorosas Sepsis neonatal	Aciclovir Famciclovir Valaciclovir
Molusco contagioso	Virus del Molluscum Contagiosum (Poxvirus, género Molluscipoxvirus)	Pápulas cutáneas de superficies lisas, firmes y esféricas, con umbilicación del vértice	Raspado Exfoliantes tópicos
VIH / SIDA	VIH	Inmunodepresión, infecciones oportunistas, cánceres	Inhibidores de la transcriptasa inversa Inhibidores de la Proteasa
Otros Virus: Citomegalovirus; VHA; VHC; Herpesvirus humano tipo 8, asociado a sarcoma de Kaposi			

<i>Tabla 1.1. Infecciones por protozoos de transmisión sexual</i>			
Enfermedad	Etiología	Clínica	Tratamiento
Tricomoniiasis	Trichomonas vaginalis	Prurito, secreción vaginal- Prematuridad	Metronidazol Tinidazol

<i>Tabla 1.1. Infecciones por hongos de transmisión sexual</i>			
Enfermedad	Etiología	Clínica	Tratamiento
Candidiasis	Candida albicans	Vulvovaginitis con flujo vaginal espeso y con aspecto de queso crema: blanco amarillento, prurito...	Óvulos o clotrimazol

*Tabla 1.1. Infecciones por **parásitos** de transmisión sexual*

Enfermedad	Etiología	Clínica	Tratamiento
Pediculosis Pubis	Pthirus inguinalis	Prurito Pubo-perineal	Malation
Sarna	Sarcoptes Scabiei	Prurito dérmico	Benzoato de Bencilo

E. Objetivos de la OMS

La OMS, a fin de disminuir la diseminación de las ETS, ha desarrollado diversos programas y actividades, dentro del programa “Estrategia mundial de prevención y control de las infecciones de transmisión sexual 2006-2015”.

Tabla 1.2. Guía para la ejecución en colaboración de intervenciones para la prevención y el control de las infecciones de transmisión sexual

Programa	Actividades básicas primarias por orden de prioridad	Actividades en colaboración
VIH/SIDA	<ul style="list-style-type: none"> • Prevención y atención de las infecciones por VIH y otras infecciones de transmisión sexual • Promoción del uso del preservativo • Prevención positiva • Asesoramiento y pruebas voluntarias de detección del VIH • Vigilancia de segunda generación con indicadores de infección de transmisión sexual • Seguimiento y evaluación • Investigaciones operacionales 	<ul style="list-style-type: none"> • Salud sexual • Intervenciones específicas para la prevención y atención del VIH y las infecciones de transmisión sexual • Promoción de la gestión sindrómica de las infecciones de transmisión sexual

Tabla 1.2. Guía para la ejecución en colaboración de intervenciones para la prevención y el control de las infecciones de transmisión sexual

Programa	Actividades básicas primarias por orden de prioridad	Actividades en colaboración
Infecciones de transmisión sexual	<ul style="list-style-type: none"> • Directrices, elaboración e integración de planes de estudios, capacitación, garantía de la calidad • Tratamiento sintomático en centros de atención de las infecciones de transmisión sexual • Guía de tratamiento y plan para las parejas sexuales • Promoción del uso del preservativo • Vigilancia de las infecciones de transmisión sexual • Intervenciones específicas para la prevención y el control • Seguimiento y evaluación • Investigaciones operacionales y ciclo de “planificar, ejecutar, evaluar y expandir” 	<ul style="list-style-type: none"> • Prevención de infecciones de transmisión sexual entre personas con VIH • Detección sistemática de la sífilis antes del parto • Vigilancia de segunda generación • Asesoramiento y pruebas voluntarias de detección de infecciones por VIH en los servicios de infecciones de transmisión sexual
Salud sexual y reproductiva	<ul style="list-style-type: none"> • Prevención y atención de la sífilis prenatal • Promoción del uso de preservativos como medio de protección dual contra las infecciones de transmisión sexual y los embarazos • Directrices de salud sexual adaptadas a la edad de los destinatarios • Tratamiento de las infecciones de transmisión sexual en centros de atención de salud reproductiva • Seguimiento y evaluación • Investigaciones operacionales y ciclo de “planificar, ejecutar, evaluar y expandir” 	<ul style="list-style-type: none"> • Vigilancia de segunda generación

Tabla 1.3. Priorización de las actividades, indicadores y metas nacionales a conseguir en la prevención de las infecciones de transmisión sexual

Actividades de prioridad 1	Indicadores	Metas a nivel nacional
<p>1. Aprovechar los éxitos conseguidos. Expandir el diagnóstico y tratamiento de las infecciones de transmisión sexual. (Utilización del tratamiento sintomático si los medios de diagnósticos son limitados)</p>	<p>1 (a). Proporción de puntos primarios de atención que emplean una gestión de casos integral para las infecciones sintomáticas</p> <p>1 (b). Proporción de pacientes con infecciones transmitidas sexualmente en centros de salud que hayan sido diagnosticados, tratados y aconsejados apropiadamente de acuerdo con las líneas nacionales</p>	<p>1 (a). Lograr que para el 2015 el 90 % de los puntos primarios de atención ofrezcan una atención integral a las personas con infecciones de transmisión sexual</p> <p>1 (b). Lograr que para el 2015 el 90 % de las mujeres y hombres con infecciones de transmisión sexual que acudan a los centros sanitarios, sean atendidos con médicos diagnósticos, tratamientos y servicios de asesoramiento apropiados</p>
<p>2. Controlar la sífilis congénita, como paso previo para su eliminación</p>	<p>2. Proporción de mujeres embarazadas de entre 15 y 24 años que acuden a servicios de atención prenatal y presentan serología positiva para la sífilis</p>	<p>2 (a). Lograr que más del 90 % de las embarazadas de entre 15 y 24 años que acuden por primera vez a un dispensario de atención prenatal, sean sometidas a pruebas de sífilis</p> <p>2 (b). Lograr que, para 2015, más del 90 % de las mujeres con serología positiva para la sífilis, reciban tratamiento adecuado</p>
<p>3. Expandir las estrategias y programas de prevención de las infecciones de transmisión sexual para personas VIH-positivas</p>	<p>3. Proporción de pacientes VIH- positivos infectados por otras infecciones de transmisión sexual que reciben una atención integral, incluido asesoramiento sobre el uso correcto de los preservativos y la notificación a las parejas</p>	<p>3 (a). Lograr que para 2010 se hayan establecido estrategias y directrices sobre las intervenciones necesarias para las personas VIH-positivas con infecciones de transmisión sexual</p> <p>3 (b). Lograr que el 90 % de los puntos primarios de atención ofrezcan tratamientos eficaces contra las infecciones de transmisión sexual para personas infectadas por el VIH</p>

Tabla 1.3. Priorización de las actividades, indicadores y metas nacionales a conseguir en la prevención de las infecciones de transmisión sexual

Actividades de prioridad 1	Indicadores	Metas a nivel nacional
4. Intensificar la vigilancia de las infecciones de transmisión sexual en el contexto de la vigilancia del VIH de segunda generación	<p>4 (a). Número de estudios de prevalencia realizados con regularidad (en centros centinela o en poblaciones centinela), cada tres a cinco años</p> <p>4 (b). Incidencia anual de casos de infecciones de transmisión sexual, notificaciones (notificaciones sindrómicas o etiológicas)</p>	<p>4 (a). Realizar hasta 2015 al menos dos rondas de encuestas de prevalencia</p> <p>4 (b). Lograr para el 2015 el establecimiento y mantenimiento durante al menos cinco años consecutivos de un sistema de notificación ordinaria de los casos de infección de transmisión sexual</p>
5. Controlar las enfermedades bacterianas que provocan úlceras genitales	<p>5 (a). Proporción de casos confirmados de enfermedades bacterianas que provocan úlceras genitales entre pacientes con úlceras genitales</p> <p>5 (b). Porcentaje de mujeres embarazadas de entre 15 y 24 años que acuden a servicios de atención prenatal y presentan serología positiva para la sífilis</p>	<p>5 (a). Reducir a cero, para 2015, el número de casos de chancroide identificados en pacientes con enfermedades que provocan úlceras genitales</p> <p>5 (b). Reducir a menos del 2 % la proporción de mujeres de 15 a 24 años de edad que acuden a servicios de atención prenatal y presenten serología positiva para la sífilis</p>
6. Aprovechar los éxitos conseguidos. Ejecutar intervenciones especialmente dirigidas a poblaciones de alto riesgo y vulnerables	<p>6 (a). Determinación de las necesidades sanitarias y elaboración y ejecución de planes nacionales para el control de las infecciones de transmisión sexual, incluidas las infecciones por VIH, dirigidos a las principales poblaciones de alto riesgo y vulnerables</p> <p>6 (b). Proporción de jóvenes (de entre 15 y 24 años) con infecciones de transmisión sexual que fueron detectadas durante pruebas de diagnóstico de esas infecciones</p>	<p>6 (a). Lograr para el 2010 la revisión de las necesidades sanitarias y políticas, legislaciones y reglamentos pertinentes; el establecimiento de planes oportunos, y la puesta en marcha de intervenciones debidamente seleccionadas, acordes con la situación particular de cada país</p> <p>6 (b). Realizar hasta 2015 al menos dos rondas de encuestas de prevalencia entre los grupos con comportamientos del alto riesgo y entre los jóvenes</p>

Tabla 1.3. Priorización de las actividades, indicadores y metas nacionales a conseguir en la prevención de las infecciones de transmisión sexual

Actividades de prioridad 1	Indicadores	Metas a nivel nacional
<p>7. Impartir educación y servicios de salud completos y apropiados para cada edad</p>	<p>7. Porcentaje de escuelas que cuentan con al menos un profesor capaz de impartir a los alumnos una educación sobre aptitudes para la vida y prevención de la infección por VIH y otras infecciones de transmisión sexual</p>	<p>7 (a). Completar para 2007 la revisión de las políticas pertinentes y la preparación de material didáctico e informativo para las escuelas que sea apropiado para las distintas edades</p> <p>7 (b). Aumentar para el 2015 el número de profesores con la preparación necesaria para impartir a los alumnos una educación sobre las infecciones por VIH y otras infecciones de transmisión sexual que se centre en la prevención y los prepare para la vida cotidiana</p>
<p>8. Promover el tratamiento de las parejas y prevención de la reinfección</p>	<p>8 (a). Proporción de pacientes con infecciones de transmisión sexual cuya(s) pareja(s) se deriva(n) para recibir tratamiento</p>	<p>8 (a). Lograr que para el 2010 se hayan elaborado planes y material de apoyo para la notificación a las parejas y se hayan establecido los programas pertinentes de capacitación para dispensadores de atención de salud</p> <p>8 (b). Aumentar al doble, para el 2010, la proporción de pacientes que hagan acudir a su(s) pareja(s) a un centro de salud o le(s) dispensen tratamiento</p>
<p>9. Apoyar el despliegue efectivo de vacunas (contra la hepatitis B y el papilomavirus humano, y posiblemente contra la infección por el virus del herpes simple de tipo 2)</p>	<p>9 (a). Políticas y planes para la vacunación universal contra la hepatitis B</p> <p>9 (b). Revisión de los planes y políticas existentes y adopción de estrategias de uso de la vacuna contra el papilomavirus humano y de posibles vacunas contra el virus del herpes simple de tipo 2</p>	<p>9 (a). Poner en práctica, para 2008, planes de vacunación contra la hepatitis B y la infección por el papilomavirus humano</p> <p>9 (b). Poner en marcha, para 2010, programas piloto de vacunación e iniciar su expansión</p>

Tabla 1.3. Priorización de las actividades, indicadores y metas nacionales a conseguir en la prevención de las infecciones de transmisión sexual

Actividades de prioridad 1	Indicadores	Metas a nivel nacional
10. Facilitar la programación y prestación de servicios universales de asesoramiento y pruebas voluntarias de VIH, con posibilidad de renuncia, para los pacientes con infecciones de transmisión sexual	10. Proporción de pacientes sometidos a pruebas de infecciones de transmisión sexual a los que se ofrecen sistemáticamente servicios confidenciales de asesoramiento y pruebas relativas a las infecciones por VIH	10 (a). Asegurar para el 2015 la disponibilidad de servicios de asesoramiento y pruebas voluntarias en todos los puntos que dispensen atención a personas con infecciones de transmisión sexual 10 (b). Aumentar al doble la proporción de pacientes con infecciones de transmisión sexual que reciban servicios de asesoramiento y pruebas voluntarias relativas a las infecciones por VIH

F. Atención de la matrona

La matrona es personal clave en la prevención, detección y seguimiento de las ITS.

La prevención e información se puede hacer en la consulta, de forma individual o de forma grupal en diferentes ámbitos (escuela, asociaciones, “hora joven”...), dirigida a los diferentes grupos etarios que abarcan la edad sexual y reproductiva de la mujer y su pareja (adolescencia, madurez...).

En la prevención y más completa información encontramos el pilar básico para evitar el contagio de las ITS.

Actividades/consejos a realizar por la matrona:

- Educación sanitaria en cuanto al empleo del condón para evitar infecciones de transmisión sexual.
- Orientar el adecuado aseo de genitales para evitar infecciones.
- Recordar la importancia de la higiene personal y de asistir a las consultas periódicamente.
- Brindar apoyo psicológico a las pacientes y su pareja, dependiendo de la ITS diagnosticada.

- Aclarar dudas respecto a la infección contraída: síntomas, evolución y tratamiento.
- Derivar al médico en cuanto se observen o detecten los primeros signos o síntomas.
- Orientar a la paciente que, ante cualquier signo o síntoma, acuda al médico de familia.
- Toma de las muestras pertinentes para su examen (cultivo vaginal, citología...).
- Medir y valorar signos vitales.
- Control de pacientes y posibles contactos.
- Recomendar el tratamiento a la pareja cuando corresponda.

1.3. Procesos infecciosos del sistema reproductor. Etiología. Clasificación. Tratamiento. Atención de la matrona

A. Procesos infecciosos del sistema reproductor

Las infecciones del aparato genital femenino son muy frecuentes y suelen ser ascendentes. Algunas están relacionadas con las relaciones sexuales, ya que pueden aportar gérmenes hacia el interior de la vagina y éstos proliferar por vía ascendente y, por otro lado, se ven favorecidas por la proximidad del ano a los genitales externos femeninos. Habría que añadir que las menstruaciones periódicas que sufren las mujeres favorecen una mayor vulnerabilidad de éstas hacia las infecciones.

Los procesos infecciosos frecuentemente dejan secuelas que pueden intervenir en la capacidad reproductora de la mujer, aunque raramente son mortales.

Las infecciones del tracto genital afectan, con mayor frecuencia, a la mucosa vaginal y vulva. Las infecciones del tracto genital superior, cuello de útero (cérvix), útero, trompas de Falopio y ovarios, aunque son menos frecuentes, sus manifestaciones clínicas suelen ser más graves.

En la génesis de las infecciones, tan importante como los microorganismos que colonizan nuestra zona de estudio como de las adyacentes, y que van a ser en definitiva los que van a invadir produciendo la infección, son de especial importancia las medidas higiénicas personales y las prácticas sexuales que se lleven a cabo.

El resultado, y al igual que en el resto del cuerpo humano, es que podremos encontrar infecciones localizadas propias de la piel y partes blandas, pero también otras manifestaciones clínicas consecuencia de la proximidad anatómica con orificios naturales y de la actividad sexual que en algunos de ellos se desarrolle. Esto implica que numerosas infecciones se expresen en ambas partes anatómicas, sin poder diferenciar en algunos casos el origen de la misma.

Existen igualmente ciertos factores favorecedores a tener en cuenta y que no dependen de la simple colonización, a saber:

- El microorganismo: virulencia y producción de endo y exotoxinas en su caso.
- La barrera cutánea: integridad o interrupción accidental o por intervención quirúrgica previa.

- El huésped: capacidad defensiva. Existencia de enfermedad de base.

Por último, debemos considerar que también aquí se expresan manifestaciones clínicas propias de enfermedades sistémicas, en cuyo caso la relevancia clínica y diagnóstica de los síntomas o lesiones sea puramente anecdótica.

Entre las infecciones que podemos encontrar se encuentran impétigo, foliculitis, forúnculo o furunculosis, hidradenitis supurada, celulitis gangrenosa y fascitis necrosante, parasitosis, y otras.

a. Flora vaginal

La vulva está constituida por folículos pilosos, glándulas sebáceas, sudoríparas y generadoras de secreciones como las glándulas de Skene (a nivel uretral) y las de Bartholino (a nivel vulvar). La mayoría de los gérmenes que forman parte de la flora vaginal proceden del intestino.

El glucógeno celular es transformado a ácido láctico por los lactobacilos, cuya especie más importante son los “*Lactobacillus acidophilus* de Döderlein” que generan peróxido de hidrógeno que impide el crecimiento de las bacterias anaerobias y bacteriocina que impide que crezcan otros agentes bacterianos. Además de estos bacilos que crean un medio con pH ácido, existen sustancias como la lisozima y la lactoferrina que tienen acción antibacteriana.

La vagina, al estar colonizada por flora acidófila, posee un pH entre 3,5-4,5 (ácido) para impedir el crecimiento de agentes patógenos. En algunas ocasiones éste puede alcalinizarse fisiológicamente por la sangre menstrual o por el semen y también por procesos patológicos, como presencia de pólipos en el cuello uterino. Si se altera el ecosistema vaginal y se produce una proliferación de gérmenes, aumenta la cantidad de exudado, cambia el color y consistencia (leucorrea).

Tabla 1.4. Flora bacteriana vaginal en mujeres asintomáticas

Bacterias habituales
<ul style="list-style-type: none"> • Lactobacillus • Corynebacterium • Estreptococo viridans
Bacterias frecuentes
<ul style="list-style-type: none"> • Estreptoco grupo B y D • Estafilococos coagulasa y más raramente estafilococo aureus • Enterobacterias: <ul style="list-style-type: none"> - Scherichia coli • Anaerobios: <ul style="list-style-type: none"> - Peptococcus - Peptoestreptococcus - Bacteroides - Fusobacterium - Clostridium • Micoplasmas
Bacterias presentes excepcionalmente
<ul style="list-style-type: none"> • Estreptococo grupo A • Listeria monocytogenes • Neumococo • Haemophilus influenzae • Mobilincus • Perfringens • Helicobacter

La vagina no posee glándulas secretoras pero está bañada por un trasudado de las paredes vaginales que posee secreciones endometriales, moco cervical, células descamadas vaginales y pequeñas cantidades de secreciones de glándulas vulvares. El flujo vaginal normal es escaso, su color transparente o blanquecino, inodoro y no produce irritación. Contiene diversas sustancias como agua, urea, proteínas, glúcidos... y se produce 1,2 ml/día, cuya cantidad puede aumentar por diversos procesos fisiológicos (fase de excitación sexual, embarazo...). La mucosa vaginal de la niña es diferente a la de una mujer adulta ya que tiene un pH más ácido, es más delgada y no presenta Bacilos de Döderlein.

b. Mecanismos de defensa

Los fenómenos que intentan impedir la colonización de gérmenes patógenos son los siguientes:

- *Barreras anatómicas*: anatómicamente la forma de la vulva está dispuesta para prevenir que penetren patógenos (los labios mayores y menores tratan de cerrar el orificio vulvar). El orificio cervical uterino externo es muy estrecho (para impedir que los gérmenes asciendan).
- *Barreras fisiológicas*: variaciones hormonales como la segregación de estrógenos provocan una autodepuración hormonal de la vagina. Por otro lado, “el tapón mucoso” que se forma durante el embarazo actúa de barrera mecánica para sellar el orificio cervical.
- *Barreras inmunológicas*: bajo el epitelio del endocérnix y endometrio hay tejido linfoide y en la membrana basal hay células inmunocompetentes. También en las secreciones genitales podemos encontrar IgA y Complemento.
- *Barrera microbiológica*: las características microbiológicas antes descritas de la microflora vaginal nos protegen de infecciones continuamente.

B. Infecciones del tracto genital inferior. Etiología. Clasificación. Tratamiento

Son las que afectan localmente a la vulva (vulvitis), vagina (vaginitis o colpitis), cérnix (cervicitis); desde aquí pueden diseminarse los gérmenes dando lugar a las infecciones altas que luego detallaremos.

a. Vulvitis

Es una inflamación de la vulva causada por dermatitis crónica, seborrea o eccema y alergias por jabones, papel higiénico, detergentes o fragancias. También puede ser causada por gérmenes (hongos, bacterias...) que detallaremos en el segundo apartado (vulvovaginitis).

- Síntomas: enrojecimiento vulvar, prurito, engrosamiento vulvar, grietas, secreciones vaginales anómalas.
- Tratamiento: si la causa es un agente irritante, interrumpir su uso y aplicar crema de cortisona (2-3 veces al día).

Si la leucorrea es el origen de la vulvitis, tratar la infección, además de la crema de cortisona sobre la zona para disminuir el prurito vulvar.

Si el tratamiento fracasa, realizar una biopsia de piel para descartar una posible distrofia vulvar (afectación cutánea crónica).

b. Vulvovaginitis

Afectan a la mucosa vaginal y secundariamente a la vulva. Es uno de los motivos más frecuentes de consulta ginecológica porque los gérmenes habituales, considerados saprófitos, pueden convertirse en patógenos en determinadas situaciones produciendo diversas infecciones.

• Vaginosis bacteriana

Representan el 60 % de todas las infecciones y se produce cuando la flora normal de la vagina (*Lactobacillus*) es reemplazada por la bacteria *Gardnerella vaginalis* y por distintas especies bacterianas anaerobias (la concentración de bacterias anaerobias aumenta de 10 a 100 veces).

- Factores de riesgo: promiscuidad, uso de DIU, embarazo y duchas vaginales.
- Sintomatología y diagnóstico: leucorrea muy característica, blanquecina-grisácea, no viscosa, adherente y mal oliente. El pH aumenta de 4,7-5,5. Si mezclamos el exudado vaginal con hidróxido de potasio al 10 % se reproduce un típico olor a pescado. También podemos encontrar dispareunia e irritación vulvar.
- Tratamiento: antibioterapia vía oral o intravaginal durante una semana (metronidazol). No es necesario que el compañero sexual sea tratado.

• Vulvovaginitis por Cándida

El hongo más frecuente que produce candidiasis es *Candida albicans* y representa 30-35 % de todas las infecciones vaginales. Los factores de riesgo son diabetes mellitus, anticonceptivos orales, antibióticos y embarazo. El exudado es blanquecino o amarillento cuajado (como requesón) y produce prurito vulvar intenso y dispareunia.

• Vaginitis por *Trichomonas*

Representa un 5-10 % de las infecciones vulvovaginales y es producida por el parásito *Trichomonas vaginalis* (protozoo). Puede ser asintomática o provocar un exudado amarillo verdoso, espumoso y mal oliente (champán). Es característico en la exploración vaginal encontrar el cuello del útero enrojecido con aspecto de frambuesa. También puede generar prurito, sensación de sequedad vaginal y dispareunia. El tratamiento de elección es el Metronidazol.

- **Úlceras genitales**

Distinguir entre los distintos tipos:

- Herpes simple: virus simple del tipo 2. Las lesiones genitales típicas son múltiples ulceraciones superficiales, vesículas y pápulas eritematosas. Suele haber adenopatía inguinal bilateral dolorosa.
- Sífilis: infección producida por la bacteria *Treponema Pallidum*.
- Chancro simple o blando: producido por una bacteria Gram Negativa llamada *Haemophilus ducrey* que genera una úlcera genital dolorosa que segrega una secreción espesa muy contagiosa. La lesión inicial es una pústula vesiculosa en órganos genitales externos, vagina o cérvix que se transforma en una úlcera rasgada en forma de platillo, circunscrita por una pápula inflamatoria. Puede observarse adenitis inguinal dolorosa. El tratamiento será antibiótico.
- Linfogranuloma venéreo: producido por la bacteria *Chlamydia Trachomatis* que desarrolla una erupción vesiculopustulosa con ulceración inguinal, linfedema e invasión bilateral secundaria, apareciendo dolor intensísimo. Durante la fase de “bubón inguinal” que aparece de 10 a 30 días después de la exposición, existe dolor inguinal. Los bubones son induraciones de color rojo a azul purpúreo que pueden ser bilaterales.

También aparece tempranamente linfedema rectal que produce dolor en la defecación. Los signos tardíos son una inflamación cicatrizante crónica de los tejidos rectales y perirectales, fiebre, artralgias, cólicos abdominales, erupciones cutáneas, conjuntivitis e iritis. El tratamiento antibiótico será con Tetraciclinas durante 10-15 días y se curarán las lesiones utilizando una técnica aséptica.

- Verrugas genitales por el virus del papiloma humano o condilomas acuminados: producidas por un papovirus, el papiloma humano, que genera unas lesiones con superficie irregular como la de una coliflor, de color rosado y tamaño variable que aparecen en la región genital y perianal. Los tumores pueden agregarse en una gran masa que pueden hasta bloquear el introito vulvar impidiendo un parto normal. El tratamiento consiste en la aplicación tópica de resina de podofilino al 25 %. Cuando las lesiones son muy extensas es necesaria la electrocoagulación o la extirpación quirúrgica. Actualmente se utiliza el láser para su destrucción. En el 65 % de los casos las verrugas vuelven a aparecer. Es importante saber que durante el embarazo está contraindicado el podofilino (puede producir alteraciones importantes).

c. Cervicitis

Es una inflamación del cuello uterino aguda o crónica producida la mayoría de las veces por una infección. En algunos casos el agente causal puede ser una alergia a espermicidas, una exposición a un producto químico o un dispositivo insertado en el área pélvica (diafragma, pesario...).

- Factores de riesgo: comportamiento sexual de alto riesgo, antecedentes de ETS, promiscuidad.
- Sintomatología: sangrado vaginal anormal, exudado vaginal grisáceo, blanquecino o amarillo que puede presentar mal olor, relaciones sexuales dolorosas, presión o pesadez pélvica.
- Tratamiento: antibioterapia o antimicóticos, criocirugía, electrocauterización, terapia con láser y terapia hormonal en las mujeres menopaúsicas.

d. Otras infecciones

- **Bartholinitis**

Es la inflamación de las glándulas vestibulares mayores o de Bartholino. Es una zona sensible a la infección gonocócica y a la producida por *Chlamydia trachomatis*. Se caracteriza por dolor intenso en la vulva. En la inspección genital observamos una inflamación y enrojecimiento de un labio mayor que puede contener material purulento. El tratamiento consistirá en la administración de antibióticos y si fuese necesario el drenaje del absceso. En ocasiones puede cronificarse, con lo cual el tratamiento será la exéresis de la glándula de Bartholino.

- **Tuberculosis genital**

- Etiopatogenia: es la infección producida por el bacilo tuberculoso humano y en casos excepcionales en mujeres que toman leche no pasteurizada. Se suele extender desde un foco primario que suele ser el pulmón y secundariamente afectar al aparato genital (por vía hemática).

Los bacilos tuberculosos pueden alcanzar el aparato genital mediante propagación directa (por contigüidad de una víscera afectada), vía hemática (la más frecuente y es la citada anteriormente) o linfática (rara vez ocurre, proviene de los ganglios linfáticos).

- Clínica: suele ser asintomática y podemos distinguir dos fases:
 - Tuberculosis mínima o latente, sin síntomas a excepción de la esterilidad (43-90 %).
 - Tuberculosis avanzada o infiltrativa, en la que existen masas anexiales palpables.

El dolor leve es un síntoma frecuente y se localiza en las fosas ilíacas y en el hipogastrio, aunque será más intenso en fases agudas de la enfermedad.

Otros síntomas:

- Trastornos menstruales.
 - Infertilidad.
 - Esterilidad por lesiones tubáricas (afecta fundamentalmente a las trompas).
 - Síntomas generales (malestar, pérdida de peso, sudoración nocturna, anorexia, febrícula).
- Diagnóstico:
 - Examen físico.
 - Biopsia endometrial (es muy útil) y estudio bacteriológico.
 - Cultivo de sangre menstrual, moco cervical o secreciones vaginales.
 - Histerosalpingografía.
 - Radiografía pulmonar y Mantoux.
 - Laparoscopia, cuando con los métodos anteriores no hemos conseguido diagnosticar una tuberculosis genital pero sospechamos una salpingitis.
 - Laparotomía.

- Tratamiento:

Lo primero que hay que descartar es la existencia de focos tuberculosos extragenitales (pulmón, tracto urinario). Administraremos fármacos antituberculosos como la estreptomina, isoniacida, rifampicina, piramicina, etambutol (asociaremos dos o tres de éstos). Se practicará cirugía sólo cuando fracase el tratamiento antituberculoso. Variará desde una salpinguectomía bilateral a la histerectomía total con doble salpingoovariectomía.

C. Infecciones del tracto genital superior. Etiología. Clasificación. Tratamiento

Es la inflamación e infección que afecta a las trompas de Falopio, ovarios y estructuras adyacentes no estando relacionadas con la cirugía y se conoce con el nombre de Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP).

Se ha producido en el último cuarto de siglo un incremento de casos. La importancia del cuadro se debe a las frecuentes secuelas crónicas que produce:

- Esterilidad por oclusión tubárica (12,5-76 %, en función de los episodios de EIP padecidos).
- Incremento de 4 a 6 veces en la aparición de embarazos ectópicos.
- Dolor pélvico crónico.

a. Factores de riesgo

- Mujeres jóvenes, sexualmente activas, solteras con varios compañeros sexuales o frecuentes cambios de pareja son más propensas a adquirir una infección genital.
- Mujer con infección de transmisión sexual, especialmente gonorrea e infección genital por Chlamydiae tienen un alto riesgo de desarrollar enfermedad inflamatoria pélvica.
- Antecedentes de enfermedad inflamatoria pélvica incrementan el riesgo de un nuevo episodio, ya que, posiblemente, se produce una anexión en el epitelio tubárico, disminuyendo las defensas de las trompas para futuras infecciones.
- Inserción y el retiro de los dispositivos intrauterinos, cuando no se cumplen las condiciones de asepsia, favorece el desarrollo de la enfermedad inflamatoria pélvica.
- Otros factores de riesgo son:
 - Las infecciones puerperales y posaborto.
 - Ectopia cervical, más frecuente en mujeres mayores.
 - Fase preovulatoria del ciclo menstrual en la que los estrógenos alcanzan su más alta concentración y el moco cervical tiene mayor filancia y permeabilidad.

- La menstruación, pues al haber perdido el moco cervical y ser la sangre un medio de cultivo para algunos gérmenes, junto a las cantidades bajas de progesterona en esta etapa del ciclo, lo cual inhibe el crecimiento del gonococo in vitro, facilitan el ascenso, sumado a una menstruación retrógrada.
- Dilataciones y curetajes cervicales que rompan el tapón mucoso cervical.
- Pruebas de permeabilidad tubaria.
- Fertilizaciones asistidas.

Los anticonceptivos orales se consideran factores protectores de la enfermedad inflamatoria pélvica. La progesterona aumenta la densidad del moco cervical, impidiendo la entrada bacteriana dentro del útero. La progesterona también disminuye la actividad muscular uterina y, por tanto, evita el ascenso de bacterias a tramos altos del aparato genital, además de inhibir el crecimiento de ciertas bacterias en las trompas. Los esteroides también pueden influir por sus efectos antiinflamatorios.

Los métodos de barrera y los espermicidas químicos se asocian a un riesgo menor de enfermedad inflamatoria pélvica y disminuyen la incidencia de gonorrea cervical.

b. Etiología

Es la complicación más frecuente de las enfermedades de transmisión sexual. Los patógenos más relacionados con la EIP son las bacterias *Neisseria Gonorrhoeae* (diplococo Gram negativo) y *Chlamydia Trachomatis*, aunque la infección suele ser de origen polimicrobiana pudiendo encontrar microorganismos aerobios como *Streptococos* del grupo B, *E. Coli*, *Gardnerella vaginalis*, anaerobios como *Peptoestreptococos* y un 5 % de gérmenes respiratorios como *Haemophilus influenzae* o *Streptococo pneumoniae*.

Las principales vías de entrada son:

- La vagina y el canal genital, que es la más frecuente y su principal vehículo es el acto sexual.
- La sangre lo hace con mayor frecuencia, como por ejemplo: el bacilo de Koch, el cual origina la tuberculosis del aparato genital femenino.
- Traumatismo del aparato genital que se puede infectar secundariamente.

Las principales vías de propagación son:

- Infección ascendente por la luz del tracto mulleriano, comprende: bartholinitis, cervicitis, endometritis, salpingitis, piosalpinx, absceso tubárico, absceso ovárico, pelviperitonitis, absceso de saco de Douglas y peritonitis generalizada.
- Otra vía es la infección ascendente por los espacios conjuntivos y los linfáticos del paratejido, comprende secuelas obstétricas, ejemplo: parto y aborto. También puede ser por tumores malignos del cuello uterino o del endometrio, que son poco frecuentes. Los gérmenes penetran por los linfáticos en el parametrio y originan una parametritis que se puede extender y provocar una pelviperitonitis.
- La infección por vía hematógena: algunas enfermedades (tuberculosis y sida) infectan el aparato genital por medio de una siembra hematógena.
- La infección por contigüidad, tiene importancia en la peritonitis de origen extragenital, en las apendicitis perforadas u otras perforaciones donde los exudados tienden a acumularse en saco de Douglas y la trompa, por un mecanismo de transporte similar a la captación del óvulo.

c. Clínica

- Dolor hipogástrico bilateral: es el síntoma más frecuente, que es variable en intensidad, y por eso puede provocar confusiones diagnósticas y ausencia de un tratamiento adecuado con la consiguiente aparición de secuelas. En ocasiones se localiza en región lumbosacra. Puede existir en un solo lado pero habitualmente es bilateral. Por lo general, el dolor es intenso y se exacerba con los movimientos, el ejercicio y el coito.
- Fiebre, náuseas y vómitos (si afectación peritoneal).
- Disuria y polaquiuria.
- En la exploración vaginal podemos observar leucorrea y cervicitis mucopurulenta. Además suele presentarse dolor a la movilización del cérvix, en útero o anexos.

d. Diagnóstico

- La laparoscopia es el “patrón de oro” en el diagnóstico de la EIP pero sólo se realiza en casos graves o cuando se quiere completar el diagnóstico bacteriológico.

- Ecografía transvaginal para detectar presencia de abscesos tuboováricos.
- Doppler color por el cual observaremos un patrón inflamatorio con aumento de la velocidad de los hematíes, aumento de la pulsatilidad y de las resistencias.
- Analítica de sangre con VSG y fórmula leucocitaria.
- Cultivos vaginales y cervicales.
- Biopsia endometrial con cánula de aspiración para cultivo microbiológico y diagnóstico anatomopatológico.

Dadas las importantes consecuencias crónicas que provoca la EIP, se justifica el tratamiento antibiótico empírico sólo con base clínica siempre que la paciente presente los siguientes criterios mínimos:

- Dolor abdominal.
- Dolor a la movilización cervical en la exploración vaginal.
- Dolor anexial en la exploración.

Para afianzar el diagnóstico inicial se valorarán también unos criterios diagnósticos adicionales que son:

- Temperatura mayor de 38 °C.
- Leucocitos mayores de 10.500 por mm³.
- VSG elevada.
- Proteína C reactiva elevada.
- Exudado endocervical anormal.
- Infección cervical documentada en el laboratorio por N. Gonorrhoeae o C. Trachomatis.

e. Clasificación

Se basa fundamentalmente en el grado evolutivo de la enfermedad, en la sintomatología y en los datos recogidos en la exploración. Podemos diferenciar cuatro estadios:

- Estadio 1: salpingitis aguda sin peritonitis.
- Estadio 2: salpingitis aguda con peritonitis.
- Estadio 3: salpingitis con formación de abscesos tuboováricos.
- Estadio 4: rotura de absceso.

f. Tratamiento

En primer lugar, si el cuadro clínico se acompaña de la existencia de un DIU, éste debe ser retirado. Hay autores que opinan que todas las pacientes que se diagnostican de EIP, deben ser ingresadas para ser tratadas, mientras que otros opinan que en los casos leves (Estadio 1) pueden ser tratadas de forma ambulatoria. Se administrará en todos los casos el tratamiento antibiótico adecuado.

• Tratamiento ambulatorio:

En formas leves (cuando la temperatura es menor de 38,3 °C, los leucocitos menores de 11.000 por mm³, evidencia mínima de peritonitis, ruidos intestinales presentes y buena tolerancia oral), existen dos alternativas terapéuticas propuestas por los Centres for Disease Control and Prevention (CDC) americanos:

- Régimen A: Ceftriazona 250 mg IM (dosis única) u otra cefalosporina de tercera generación más Doxiciclina 100 mg/12 h durante 14 días.
- Régimen B: Ofloxacino 400 mg/12 h vía oral durante 14 días más Clindamicina 450 mg/6 h VO o Metronidazol 500 mg/12 VO (14 días).

Los pacientes que no respondan al tratamiento antibiótico ambulatorio en 72 horas deberán ser hospitalizadas.

• Tratamiento hospitalario:

Se ingresará cuando se sospeche absceso pélvico, la paciente esté embarazada, sea una adolescente, la mujer que no tenga hijos, la que sea VIH positivo, sea portadora de DIU, tenga una historia reciente de instrumentación intrauterina; tenga náuseas, vómitos, fiebre, leucocitosis mayor de 11.000 por mm³ o signos peritoneales y ante una paciente que sea incapaz de realizar el régimen terapéutico ambulatorio.

- Régimen A: Cefoxitina 2 g/6 h IV más Doxiciclina 100 mg/12 IV u oral si la función intestinal es normal (14 días).
- Régimen B: Clindamicina 900 mg/8 h IV más Gentamicina IV o IM una dosis inicial de 2 mg/Kg de peso y posteriormente 1,5 mg/Kg de peso/8 h hasta 48 h después de que la paciente muestra mejoría clínica evidente y la Clindamicina 450/6 h VO o Doxiciclina 100/12 h VO hasta completar 14 días.

El índice de curación clínica es del 90 % y los fracasos terapéuticos se relacionan con la presencia de abscesos tubáricos y la necesidad de drenaje quirúrgico.

g. Seguimiento

Las pacientes tratadas ambulatoriamente deberán ser evaluadas cada 72 horas. A las pacientes hospitalizadas que no obtengan mejoría clínica tras 3-5 días de tratamiento parenteral, se les realizará una laparoscopia diagnóstica y toma de cultivos de exudado peritoneal. Todas las mujeres que hayan padecido una EIP deberán ser reevaluadas a los 7-10 días de terminar el tratamiento, mediante cultivos cervicales para *Chlamydia Trachomatis*.

h. Tratamiento de la pareja sexual

Siempre hay que tratar al compañero sexual. Se ha propugnado un tratamiento empírico con fármacos que actúan fundamentalmente sobre *Neisseria Gonorrhoeae* y *C. Trachomatis*.

D. Atención de la matrona

Debemos realizar una buena historia de enfermería con los antecedentes personales y familiares, donde queden reflejados las prácticas y hábitos sexuales de la paciente.

Nos detallará:

- Los síntomas que padece
- El tipo de método anticonceptivo que utiliza
- Las características del flujo que segrega

Las actividades/consejos a realizar por la matrona son similares a los vistos en el capítulo anterior, haciendo especial hincapié en la etiología de la infección y en la prevención de recidivas, una vez resuelto el problema.

1.4. Dolor de origen pélvico. Dismenorrea. Síndrome premenstrual, endometriosis y otros. Tratamiento. Atención de la matrona

A. Dolor de origen pélvico

a. Introducción

El dolor abdominopélvico agudo es una de las causas más frecuentes de consulta ginecológica y la causa más frecuente de hospitalización.

La valoración inicial más importante que se debe realizar es determinar si se trata de un abdomen agudo quirúrgico y si precisa hospitalización inmediata. Es importante descartar la gestación al comenzar la evaluación de la paciente (considerar posibilidad de gestación ectópica rota, que puede convertirse en una situación de riesgo vital).

Dentro de los posibles diagnósticos, se presentan: gestación ectópica, torsión de quiste de ovario (la importancia de su diagnóstico precoz radica en una rápida intervención para preservar el ovario y la trompa), dismenorrea, endometriosis y los miomas.

El diagnóstico oportuno del dolor pélvico agudo es de importancia crítica porque el retraso podría aumentar la morbimortalidad. La historia precisa es clave para establecer el diagnóstico correcto. Es necesario verificar la fecha y el carácter de los dos últimos periodos menstruales y la presencia de hemorragia o secreción anormal.

b. Dolor pélvico agudo

Se debe tener en cuenta el comienzo, carácter, localización y patrón de irradiación del dolor y correlacionarlos con los cambios (micción, defecación, relaciones sexuales, actividad física...), la regularidad de los periodos menstruales, la posibilidad de embarazo, la presencia de sangrado vaginal o flujo, antecedentes medicoquirúrgicos. Una historia reciente de dispareunia o dismenorrea es sugestiva de patología pélvica. Las causas más frecuentes de dolor pélvico agudo en las mujeres incluye: Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP), masas o quistes anexiales con torsión, rotura o sangrado, gestación ectópica, endometritis o degeneración, infarto o torsión del mioma.

Cuando se presenta una mujer con dolor abdominopélvico, la valoración inicial más importante es determinar si se trata de un abdomen agudo quirúrgico. Las dos siguientes consideraciones son averiguar si se encuentra embarazada, (considerar la posibilidad de embarazo ectópico) y si precisa hospitalización inmediata. Hay que hacer una valoración rápida para identificar pacientes que requieren intervención quirúrgica urgente, incluyendo anamnesis, si es posible, y exploración física, incluyendo examen pélvico. Pueden presentarse signos de gravedad que indican necesidad de cirugía urgente (inestabilidad hemodinámica: hipotensión, confusión, diaforesis, obnubilación...).

Es importante determinar los antecedentes del dolor: cómo y en qué momento se inició éste; la presencia de síntomas gastrointestinales (ej: anorexia, náuseas, vómitos, estreñimiento relativo o pertinaz, flatulencia); de síntomas urinarios (ej: sensación urgente de orinar, micción frecuente, hematuria y disuria y signos de infección (fiebre, escalofrío).

c. Causas del dolor pélvico

- **Dolor agudo: enfermedad o disfunción ginecológica**
 - Complicación del embarazo
 - Embarazo Ectópico (EE) roto.
 - Amenaza de Aborto (AA) o aborto incompleto.
 - Degeneración de leiomioma.
 - Infecciones agudas
 - Endometritis.
 - Enfermedad inflamatoria pélvica.
 - Absceso tuboovárico.
 - Trastornos de los anexos
 - Quiste ovárico funcional hemorrágico.
 - Torsión de anexo.
 - Quiste paraovario torsión.
 - Rotura quiste ovárico (funcional o neoplásico: dermoide/endometrioma...).

- **Dolor pélvico recurrente**
 - Dolor periovulatorio (Mittelschmerz)
 - Dismenorrea primaria/secundaria
- **Causas gastrointestinales**
 - Gastroenteritis
 - Apendicitis
 - Obstrucción intestinal
 - Diverticulitis
 - Enfermedad inflamatoria intestinal
 - Síndrome colon irritable
- **Causas geritourinarias**
 - Cistitis
 - Pielonefritis
 - Litiasis ureteral
- **Causas musculoesqueléticas**
 - Hematoma pared abdominal
 - Hernia inguinal
- **Causas ginecológicas**

<i>Tabla 1.5. Cuadro de diagnóstico diferencial abdomen agudo ginecológico</i>			
Sospecha diagnóstica	Clínica	Confirmación	Tratamiento
EIP	Fiebre, dolor, flujo vaginal anómalo	Bacteriológico Laparoscopia	Antibioterapia Cirugía
Embarazo Ectópico	Amenorrea, dolor, sangrado vaginal, hemoperitoneo	Hemograma Prueba de embarazo Laparoscopia	Laparoscopia vs Laparotomía
Quiste Anexial	Masa Anexial Tacto doloroso	Ecografía	Laparoscopia vs Laparotomía
Mioma	Menometrorragia Útero Irregular	Ecografía	Expectante vs Laparotomía
Infección Orina	Fiebre, dolor lumbar/ suprapúbica	Urocultivo	Antibioterapia

- Ováricas
 - Quiste ovárico complicado (hemorragia, torsión, rotura)
 - Rotura folicular
- Tubáricas
 - Embarazo ectópico
 - Torsión anexial
 - EIP
- Uterinas
 - EE intersticial o en cuerno
 - Mioma complicado
 - Adenomiosis
 - Aborto en curso
- Otras causas
 - Porfiria aguda
 - Tromboflebitis pélvica
 - Aneurisma
 - Angina abdominal

d. Diagnóstico del dolor pélvico agudo

Para un correcto diagnóstico es importante la historia clínica, tipo de dolor, datos clínicos, analíticos y pruebas de diagnóstico completas. Se debe determinar su relación con la menstruación y ovulación o coito.

- Historia y examen físico
- Hemograma y coagulación
- Orina, sedimento
- Prueba de embarazo (orina/suero)
- Cultivo cervical (Gonococo/Chlamydia)
- Ecografía pélvica
 - Si prueba de embarazo (+): descartar EE
 - Tumoración pélvica de diagnóstico incierto

- Radiografía abdominal del tubo digestivo si predominan síntomas digestivos
- TAC: valorar tumoración retroperitoneal, o abscesos del tubo digestivo
- Laparoscopia diagnóstica:
 - Abdomen agudo de causa no filiada
 - Aclarar la naturaleza de una tumoración dudosa de un anejo
 - Delimitar si un embarazo es intra o extrauterino
 - Mejorar la precisión del diagnóstico si se sospecha salpingooforitis
- Laparotomía (laparoscopia relativamente contraindicado)
 - Peritonitis
 - Íleo grave
 - Obstrucción intestinal

B. Dismenorrea

La dismenorrea se define como el dolor pélvico que se produce antes y durante el ciclo menstrual de la mujer. Se calcula que afecta a un 60-90 % de las mujeres en edad fértil.

Aunque la principal característica de la dismenorrea es el dolor, los síntomas acompañantes son náuseas, vómitos, diaforesis, taquicardia, diarrea, letargo, vértigo, sensibilidad en las mamas, meteorismo, edema, cefalea y alteraciones del estado de ánimo. Los síntomas de dismenorrea por definición aparecen o empeoran con la menstruación o en torno a ella.

La dismenorrea se ha dividido clásicamente en dos tipos: primaria y secundaria. La primaria se presenta poco después de la menarquia y por definición no va acompañada de un proceso pélvico orgánico. Por el contrario, la dismenorrea secundaria se puede atribuir a una patología de la pelvis, puede tener un comienzo rápido o ser un proceso crónico y puede producirse en cualquier momento durante la vida de la paciente. Las causas de dismenorrea secundaria pueden ser endometriosis, adenomiosis, infección crónica y lesión estructural del útero. Como la dismenorrea secundaria se deberá a patologías varias, en este tema nos centraremos especialmente en la dismenorrea primaria como alteración menstrual.

- **Dismenorrea primaria**

La dismenorrea primaria es un trastorno que afecta a la mayoría de las adolescentes en los primeros años que siguen a la menarquia. Aunque no es un problema potencialmente grave, sí que puede tener repercusiones importantes en cuanto a síntomas físicos, efectos negativos en el entorno familiar y coste económico para la sociedad (absentismo escolar y laboral, coste sanitario, etc.).

Hay pocos factores de riesgo absoluto de la dismenorrea primaria. Los antecedentes familiares y genéticos pueden ser de interés, puesto que es más probable que una mujer sufra dismenorrea primaria si su madre o sus hermanas la han padecido. Las mujeres más activas físicamente comunican menos dismenorrea y en las que la experimentan, el dolor es menos intenso.

Los antecedentes ginecológicos y menstruales de la mujer influyen en los síntomas de dismenorrea. Los factores ginecológicos que protegen frente a ésta incluyen una menarquia más tardía, un parto vaginal anterior, periodos menstruales breves y el uso de anticonceptivos hormonales.

Aunque no está del todo clara la causa esencial de la dismenorrea primaria, hoy se piensa que está en relación con una producción excesiva o desequilibrada de prostaglandinas. Se ha afirmado que existe alguna interacción de regulación entre los cambios hormonales del ovario, la producción de prostaglandinas y sus efectos en la presión intrauterina. Las hormonas ováricas y las prostaglandinas tienen efectos locales y sistémicos.

Además de causar dolor menstrual, se piensa que provocan síntomas perimenstruales no deseados, como cefalea y diarrea. Se ha comprobado que los niveles de prostaglandinas son mayores en la fase lútea del ciclo y que las mujeres con dismenorrea presentan mayores niveles iniciales de prostaglandinas que las mujeres del grupo control que no tienen dolor menstrual.

La ovulación desencadena la producción de progesterona que activa la fosfolipasa A2, que transforma los fosfolípidos en ácido araquidónico que posteriormente se descompone en prostaglandinas o leucotrienos. Los leucotrienos provocan la inflamación, vasoconstricción y contracciones uterinas, causando síntomas como la dismenorrea. Las prostaglandinas son potentes uterotónicos y vasoconstrictores. Se ha comprobado que su nivel sérico es mayor en mujeres con dismenorrea.

Se piensa que otros mecanismos contribuyen a la dismenorrea. Las mujeres con dismenorrea muestran mayor percepción del dolor a diversos estímulos ginecológicos y no ginecológicos que las que no la padecen. Una alteración del procesamiento del dolor puede ser secundaria a un aumento de la sensibilidad neural basal a las prostaglandinas, o quizá un efecto de la estimulación persistente de los estímulos nocivos.

También se ha mostrado un mayor nivel de vasopresina en mujeres con menstruaciones dolorosas. Además, como ya mencionamos, los leucotrienos también pueden contribuir a la dismenorrea.

Evaluación

Una historia clínica pormenorizada del dolor debe incluir información sobre el momento y la duración, la gravedad y factores de alivio y reagudización. Se recomienda además una exploración física detallada para descartar causas orgánicas. Se ha de establecer una relación temporal del dolor con la menarquia y la menstruación. Es importante recabar información sobre la calidad, distribución, intensidad y patrón de irradiación del dolor y los síntomas relacionados.

La dismenorrea primaria suele comenzar con el inicio de la menstruación o poco después del flujo menstrual. La secundaria, por otra parte, puede comenzar entre varios días y una semana antes de la hemorragia menstrual.

La dismenorrea secundaria normalmente persiste durante todo el ciclo, pero la primaria suele disminuir en los primeros días del flujo. El dolor suele ser agudo o de tipo cólico y suele ser más pronunciado en hipogastrio y fosas iliacas. Puede irradiar hacia la espalda, la parte superior del muslo y las piernas.

Deben investigarse los síntomas acompañantes del dolor. La dispareunia indica causa orgánica. Se han de evaluar los síntomas relacionados como depresión, fatiga, irregularidades menstruales y síntomas sistémicos. Se ha de prestar atención a los síntomas coincidentes con el dolor que afecten a los sistemas locomotor, neurológico, urológico o gastrointestinal, ya que hay procesos que afectan a estos sistemas como el síndrome de intestino irritable, cistitis intersticial y cefalea migrañosa que se sabe que presentan reagudizaciones cíclicas con la menstruación. También habrán de revisarse las cirugías anteriores, los antecedentes obstétricos, las infecciones pélvicas previas, etc.

En cuanto a la exploración física y las pruebas de imagen y de laboratorio, han de realizarse igualmente para intentar descartar una patología orgánica que provoque los síntomas y, en los casos de dismenorrea primaria, serán todas normales.

Tratamiento

Existen una serie de modalidades para el tratamiento de la dismenorrea. El de primera línea está dirigido a bloquear la producción y reducir los efectos de las prostaglandinas. Otras alternativas médicas incluyen regímenes hormonales. Por último, en casos resistentes o graves de dismenorrea primaria puede que sea necesaria una evaluación quirúrgica para descartar definitivamente una causa secundaria.

- Inhibidores de la prostaglandina sintetasa/AINEs: se han estudiado a fondo para el tratamiento de la dismenorrea primaria. Estudios bioquímicos confirman los menores niveles de prostaglandinas en el fluido menstrual y el menor tono del útero en las mujeres tratadas con estas medicaciones.

Los que han mostrado una mayor eficacia son el naproxeno, ibuprofeno y ácido mefenámico. Una vez comenzado el tratamiento, la mayoría de las mujeres con dismenorrea primaria notan un beneficio bastante rápido, aunque la eficacia total de estos fármacos puede tardar varios meses en lograrse. Se recomienda que la paciente empiece el tratamiento cuando comiencen realmente los síntomas, aunque en mujeres con una menstruación previsible o con síntomas premenstruales, puede ser de utilidad comenzar el tratamiento como profilaxis antes de la aparición de éstos. En principio, debe tratarse a las pacientes con la dosis mínima efectiva. No se debe superar la máxima dosis diaria recomendada. Cuando proceda, puede que sea necesario probar distintos fármacos para averiguar cuál es el mejor tolerado y más eficaz para cada paciente, e incluso pueden combinarse varios fármacos a la vez.

- Inhibidores de la COX-2: bloquean antes la conversión de ácido araquidónico en prostaglandinas que los inhibidores de las prostaglandinas tradicionales. Van acompañados de menos efectos secundarios gástricos y pueden tomarse una vez al día. Actualmente sólo el celecoxib está indicado para el tratamiento de la dismenorrea primaria y el dolor cíclico relacionado con la endometriosis. Estos fármacos son caros y deben reservarse para las pacientes que no respondan a los AINEs, no los toleren o presenten contraindicaciones.
- Anticonceptivos orales: cuando la paciente no responda o tenga una respuesta subóptima, el tratamiento hormonal suele ser el paso siguiente en su tratamiento. Los anticonceptivos orales combinados reducen el dolor menstrual suprimiendo la ovulación, reduciendo el grosor del endometrio y, en consecuencia, acortando la duración del flujo menstrual. Igual que con los AINEs, el beneficio puede que no se observe hasta pasados varios meses de iniciado el tratamiento.
- Progestágenos: al igual que los anticonceptivos combinados, los progestágenos inhiben la ovulación y disminuyen el crecimiento endometrial y los niveles de prostaglandinas.

- Cirugía: la evaluación y el tratamiento quirúrgico debe reservarse a las pacientes con síntomas graves o atípicos y a quienes no respondan a los tratamientos tradicionales. También en las pacientes con signos de alteraciones en la exploración o en los estudios radiológicos que indican causas secundarias del dolor.

La laparoscopia puede ofrecer beneficios tanto para el diagnóstico como para el tratamiento de las mujeres con dismenorrea atípica grave. Por definición, las mujeres con dismenorrea primaria deben presentar una pelvis normal, pero incluso aunque el procedimiento no ofrezca ninguna explicación para la dismenorrea, no debe considerarse superfluo. El conocimiento de que no hay alteraciones es posible que tranquilice a la paciente y le aporte una sensación de bienestar. Algunas técnicas como la resección del nervio uterosacro o la neurectomía presacra se han utilizado para el tratamiento de la dismenorrea primaria, aunque los resultados de los estudios acerca del beneficio de estas técnicas son limitados y contradictorios.

- Tratamientos alternativos: el tratamiento conductual y la enseñanza de métodos de relajación se han usado con éxito, además de la modificación en la actividad física. El uso de calor ha demostrado ser beneficioso, aunque no se sabe muy bien el mecanismo por el que funciona. La alteración del umbral del dolor, efectos directos en la contractilidad del útero y una sensación general de bienestar son teorías que explican su eficacia. Otros métodos no médicos como la acupuntura han demostrado también su eficacia.

C. Síndrome premenstrual

Las mujeres con síndrome premenstrual o trastorno disfórico premenstrual experimentan un conjunto de síntomas que aparecen en la fase lútea y remiten en la fase folicular. Estos síntomas no pueden explicarse por otro trastorno psiquiátrico o médico.

a. Clínica

Los síntomas relacionados son:

- Afectivos (irritabilidad, cambios de humor, depresión y hostilidad).
- Somáticos (meteorismo, mastalgia, cambios en el apetito, sofocos, insomnio, cefalea y fatiga).

- Cognitivos (confusión y falta de concentración).
- De la conducta (retramiento social, hiperfagia y discusiones).

Los síntomas suelen comenzar entre 1 y 2 semanas antes de la menstruación.

b. Diagnóstico

Los síntomas aparecen típicamente en fase lútea, es decir, tras la ovulación. Si no siguen este patrón, habrá que pensar en otros trastornos. Es importante distinguir bien el síndrome premenstrual de trastornos del estado de ánimo como depresión, distimia, trastorno bipolar, etc., ya que típicamente las mujeres que sufren de éstos, experimentan un empeoramiento en fase lútea.

La evaluación diagnóstica debe incluir 2 citas separadas por dos ciclos menstruales. En la primera se evalúan los síntomas y se establece un diagnóstico diferencial. Después la mujer realizará un diario de síntomas que se estudiará en la segunda cita estableciéndose un plan terapéutico. No existen pruebas analíticas que confirmen el diagnóstico y las determinaciones hormonales son inútiles, ya que las concentraciones de las mujeres con síndrome premenstrual no difieren de las que no lo presentan.

c. Tratamiento

Debe basarse en 2 principios: que se trata de un problema crónico, que normalmente no se resuelve hasta la menopausia, y que la intensidad de la estrategia terapéutica habría de depender de la gravedad de los síntomas percibida por la mujer.

La mayoría de las mujeres buscan ayuda por las alteraciones del estado de ánimo, así que la mayoría de tratamientos están dirigidos a estos síntomas. Sin embargo, con la mayoría de estos tratamientos se consigue mejorar también los síntomas físicos.

En la mayoría de estas mujeres es razonable recomendar ejercicio, cambios alimentarios y suplementos dietéticos como tratamiento inicial. En las mujeres que no responden con estas medidas tras 2-3 ciclos, está indicado el tratamiento con ISRS. En las mujeres con síndrome premenstrual, la respuesta a los ISRS se hace evidente a las 24-28 horas, a diferencia de los trastornos depresivos que requieren semanas. Esto hace que sea posible usarlos de forma intermitente en lugar de continua, tomándolos sólo en fase lútea. La dosis inicial será: 20 mg de fluoxetina o 50 mg de sertralina. Se empezará a tomar cuando aparezcan los síntomas, dejándolo el primer día de menstruación.

Si el tratamiento intermitente no es suficiente, deberá probarse con tratamiento continuo al menos 2 meses. Han de probarse al menos 3 ISRS distintos para determinar que no existe respuesta. Las pacientes que no responden a ninguno de estos síntomas pueden probar la supresión de la ovulación con acetato de medroxiprogesterona. Los anticonceptivos combinados son eficaces contra los síntomas físicos, pero no así con los síntomas afectivos. Los agonistas de la GnRH son otra alternativa, pero son caros y se deben dar estrógenos suplementarios para evitar la pérdida de masa ósea.

D. Endometriosis

a. Concepto, epidemiología y clasificación

La endometriosis se define como la presencia de tejido endometrial (glándulas y estroma) fuera de la cavidad uterina. Es, por tanto, la presencia en cualquier lugar del organismo, de endometrio ectópico. Este endometrio presenta capacidad para crecer, infiltrar e incluso diseminarse de manera similar al tejido tumoral; sin embargo, la transformación maligna es muy rara. Es un proceso no infeccioso, pero que presenta componentes similares a la respuesta inflamatoria: fibrosis y formación de adherencias y aumento de macrófagos y monocitos en líquido peritoneal.

Se desconoce la verdadera prevalencia global de la endometriosis, sobre todo porque la cirugía es el único método fiable para el diagnóstico y, generalmente, no se lleva a cabo en mujeres asintomáticas. La mayor parte de los cálculos oscilan su presencia entre el 5 %-20 % de las mujeres con dolor pélvico y entre el 20-40 % de las mujeres infértiles. El promedio de edad varía entre los 25 y 30 años. Es una enfermedad estrógeno dependiente que suele aparecer en mujeres en edad fértil, blancas, con menarquia prematura, ciclos menstruales cortos y menstruaciones prolongadas.

Diversos estudios han indicado que un gran consumo de alcohol y caféina aumentan el riesgo, y el ejercicio regular puede reducirlo. Muchas de estas relaciones reflejan una mayor exposición a estrógenos. Suele haber historia familiar positiva previa, siendo 6-7 veces más prevalente en parientes de primer grado de mujeres afectadas que en la población general y describiéndose hasta en un 75 % de casos de gemelas monocigóticas.

Sin embargo, no se ha encontrado ningún patrón de herencia mendeliano, sospechando pues una herencia poligénica multifactorial. Recientes estudios nos hablan de la relación entre la disminución del protooncogen c-myc ARNm en tejidos endometriósicos y mutaciones genéticas de p53.

Aparece una fuerte asociación con anomalías del aparato genital que favorecen la menstruación retrograda, con mayor frecuencia en agenesias vaginales y cervicales y, en general, a defectos en la fusión de los conductos de Müller.

La endometriosis se clasifica atendiendo a distintos criterios. La clasificación más usada es la de la sociedad Americana de Fertilidad, (ASRM), revisada en 1997, que establece 4 estadios: mínimo, leve, moderado y severo, según tamaño y localización de las lesiones y la presencia y características de las adherencias.

Esta clasificación viene siendo cuestionada, no tiene en cuenta ni la morfología ni la actividad biológica de los implantes, hecho más importante que la localización o extensión de la enfermedad, sobre todo con vistas al pronóstico y tratamiento. Hay endometriosis con focos mínimos de gran actividad y gran repercusión clínica, mientras que estadios avanzados pueden ser silentes desde el punto de vista clínico.

b. Teorías etiopatogénicas

Varias son las teorías que tratan de explicar el origen y desarrollo de la endometriosis, pudiendo dividirse en dos grupos principales: por trasplante o diseminación de tejido endometrial o por transformación metaplásica.

En el primer grupo se incluyen: por diseminación retrograda por las trompas (“menstruación retrograda” de Sampson) o por infiltración directa o diseminación vascular y linfática directa. Esta teoría explicaría la aparición de focos endometriósicos en ovario, trompa y peritoneo o en otros órganos a distancia: piel, pulmón, cerebro, etc; y en este grupo se incluyen las causas yatrogénicas: aparición de endometriosis post-quirúrgica o post-cesárea en la zona de la cicatriz.

Según la teoría de la transformación metaplásica, la endometriosis podría originarse por transformación del tejido celómico embrionario, presente en multitud de estructuras pelvianas y extrapelvianas.

En los últimos años cada vez se le da mayor importancia a los aspectos inmunológicos de la enfermedad, sugeridos por Wed y Schneider en 1980. En mujeres con endometriosis, se ha demostrado una disminución de la citotoxicidad frente a células diana que se relaciona con la extensión de la enfermedad. La citotoxicidad de linfocitos periféricos frente a células endometriales está mediada por las células citolíticas naturales (células NK) y la actividad de las células NK peritoneales está disminuida en la endometriosis. Esta disminución podría estar causada por factores presentes en el líquido peritoneal.

El sistema monocítico-macrofágico también está alterado, teniendo un aumento en su número y actividad, lo que podrá facilitar tanto la destrucción de las células endometriales como la implantación y crecimiento de estas células, debido a la gran cantidad de factores que segregan los macrófagos. Por otra parte, existe un aumento de niveles de inmunoglobulinas y autoanticuerpos que indican una actividad policlonal de los linfocitos B. Estas alteraciones inmunológicas no se relacionan con los síntomas clínicos, pero sí con la incidencia de infertilidad y riesgo de pérdida del embarazo. La endometriosis presenta además otras características de las enfermedades autoinmunes: asociación familiar, lesiones tisulares y afectación multiorgánica. La investigación del aspecto autoinmune de la enfermedad podría dar lugar a una clasificación funcional de la enfermedad, importante desde el punto de vista de la infertilidad que no se relaciona como hemos visto, con la intensidad de las lesiones anatómicas.

En resumen, parece que hay varios mecanismos patogénicos que podrían actuar simultáneamente para desencadenar la enfermedad, lo que explicaría la diversidad de las manifestaciones clínicas.

c. Anatomía patológica

- **Características macroscópicas**

Las localizaciones más frecuentes de la endometriosis externa son los ovarios, ligamentos uterosacros, fosa ovárica peritoneal, peritoneo del fondo de saco de Douglas y septo recto-vaginal (Fig. 1.2). Con menos frecuencia se halla en cérvix, vagina y vulva, y es excepcional en sistema urinario, gastrointestinal, respiratorio, etc. Las lesiones endometrióticas peritoneales son diagnosticadas mediante observación directa como unas lesiones típicas: oscuras o azuladas por resultado de la retención de pigmentos sanguíneos.

Además, existen una serie de lesiones atípicas: lesiones rojas o en llama, peritoneo petequial y áreas de hipervascularización que afectan principalmente a ligamento ancho y uterosacros. También se describen lesiones macroscópicas blancas e implantes amarillo-marroneos. Las lesiones ováricas pueden ser superficiales, responsables de la formación de adherencias; o bien, formar los llamados quistes de chocolate o endometriomas.

- **Características microscópicas**

Se encuentran glándulas endometriales y estroma, debiendo identificarse ambos para realizar el diagnóstico de endometriosis; aunque, en ocasiones, al regresar el epitelio glandular solo aparecen elementos estromales.

Las glándulas son irregulares en su crecimiento y en su respuesta al estímulo hormonal, a diferencia del endometrio eutópico. Como consecuencia del componente inflamatorio, se suelen hallar fibroblastos y productos de degradación de la sangre como la hemosiderina.

d. Clínica

Establecer el diagnóstico de endometriosis basándose en los síntomas solamente puede ser dificultoso, porque la presentación es muy variable y hay una considerable superposición de síntomas con el síndrome del colon irritable y la Enfermedad Inflamatoria Pélvica (EIP). Como resultado, con frecuencia hay una demora de varios años entre el comienzo del síntoma y el diagnóstico definitivo, que en determinadas pacientes puede llegar a ser incapacitante con consecuencias directas sobre su personalidad y sus relaciones laborales y familiares.

Los siguientes síntomas pueden ser causados por endometriosis basados en la experiencia clínica: dismenorrea severa; dispareunia fúndica; dolor pelviano crónico; dolor con la ovulación. Como signos clínicos: un aumento de la sensibilidad pélvica, presencia de un útero fijo en retroversoflexión, ligamentos uterosacros dolorosos al tacto u ovarios agrandados en el examen son sugestivos de endometriosis.

El diagnóstico es más certero cuando el examen clínico se realiza durante menstruación, si se encuentran nódulos en los ligamentos uterosacros o en el fondo de saco de Douglas, y/o lesiones visibles de endometriosis en la vagina o en el cérvix. El examen físico puede, sin embargo, ser normal.

En general, se considera que las lesiones recientes y atípicas producen más prostaglandinas y las lesiones antiguas y típicas infiltrados fibróticos, con la consecuente formación de cicatrices que originan dolor por presión mecánica.

Se han postulado diferentes mecanismos en la aparición del dolor pélvico: por una parte, el aumento de los macrófagos peritoneales induce la producción de enzimas lisosomales que provocan lesión tisular y un aumento de las prostaglandinas; por otra parte, la profundidad de la infiltración, la rotura de un endometrioma, que causa un dolor agudo por peritonitis química o crónico si hay una salida lenta del contenido del quiste, las adherencias, las cicatrices, las retracciones y la fibrosis de la endometriosis son causa de dolor por las alteraciones anatómicas que causan, junto con el aumento de la presión en los tejidos, el daño de las fibras nerviosas o la desvitalización isquémica de los órganos pélvicos.

Las alteraciones menstruales van desde un pequeño spotting intermenstrual hasta cualquier tipo de alteración del ciclo. Su origen parece estar en disfunciones ovulatorias asociadas que producen estados hiperestrogenicos y que, a su vez, favorecen la evolución de la enfermedad.

En el 30-60 % de las parejas infértiles que se someten a una laparoscopia se diagnostica una endometriosis. Cuando se encuentra en un estadio leve o moderado, se barajan las siguientes hipótesis con relación a la infertilidad asociada: disfunciones ovulatorias secundarias a alteraciones de la foliculogénesis, alteraciones del líquido peritoneal, alteraciones del sistema inmunitario, efectos adversos de las prostaglandinas y las sustancias tóxicas producidas por los implantes endometriósicos, y aumento de la tasa de abortos espontáneos.

Sin embargo, el valor predictivo de cualquier síntoma o conjunto de síntomas resulta tan incierto como que cada uno de estos síntomas pueden tener otras causas y, finalmente, una proporción significativa de las mujeres afectadas son asintomáticas.

e. Diagnóstico

Se comienza con una historia clínica minuciosa, siendo importantes los antecedentes familiares y la exploración ginecológica, teniendo en cuenta la relación, a menudo paradójica, entre el grado e intensidad del dolor y el estadio y localización de la endometriosis, teniendo por tanto una sensibilidad, especificidad y valor predictivo relativamente bajos.

El Ca-125 es un antígeno de superficie celular expresado por derivados del epitelio celómico, elevado en mujeres con endometriosis avanzada, pero aumentado también en pacientes con EIP, mostrando variaciones a lo largo del ciclo (valores máximos durante la fase menstrual), con una sensibilidad demasiado baja para que sea una prueba de detección eficaz en el diagnóstico de endometriosis.

Los marcadores Ca125 y Ca19.9 son útiles para descartar endometriosis de grado IV en el preoperatorio, y así una intervención dificultosa. Los umbrales óptimos para su valoración son Ca125 <38,5 U/ml y Ca19.9 <13 U/ml. La presencia de ambas condiciones descartará endometriosis de grado IV, con una probabilidad del 97,7 %.

Otros autores establecen una clasificación pronóstica del grado de endometriosis basado en los niveles de Ca125 (valores medios de 19, 40, 70 y 182 corresponderían a los grados I, II, III y IV de endometriosis respectivamente con un nivel de evidencia nivel I). Cuando se emplea dicho marcador para supervisar la respuesta al tratamiento, una elevación posquirúrgica persistente predice un pronóstico relativamente desfavorable.

La ecografía transvaginal puede ser útil para identificar mujeres con endometriosis avanzada, siendo particularmente eficaz en la detección de endometriomas ováricos, pero no puede visualizar adherencias pélvicas ni focos de enfermedad peritoneal superficiales.

Los endometriomas pueden tener características ecográficas variables, apareciendo normalmente redondeados, homogéneos y de ecorrefringencia mixta, aunque también pueden ser irregulares, tabicados y con coágulos en su interior.

La ecografía transrectal puede ser útil para evaluación de tabique recto-vaginal o ligamentos útero-sacros.

Si hay sospecha clínica de endometriosis profunda ureteral, vesical o intestinal, estas deben ser valoradas. Se debe considerar la realización de RNM o de ECO (transrectal y/o transvaginal y/o renal), con o sin medios de contraste y/o colon por enema, de acuerdo a las circunstancias individuales, para delimitar la extensión de la enfermedad, que puede ser multifocal.

El diagnóstico de certeza, hoy por hoy, se realiza con la observación directa de las lesiones, mediante laparoscopia, acompañándose a veces de toma de biopsia. El implante peritoneal clásico es una lesión de color azul-negro (que contiene depósitos de hemosiderina) con cantidades variables de fibrosis circundante, pero la mayor parte de los implantes son “atípicos”, con un aspecto blanco y opaco, rojo y en llama o vesicular. Con mayor frecuencia puede detectarse enfermedad en adherencias ováricas. Las lesiones rojas son muy vasculares y proliferativas y representan un estadio inicial de la enfermedad.

Las lesiones pigmentadas representan enfermedad más establecida o avanzada. Ambas son metabólicamente activas y casi siempre se acompañan de síntomas. Las lesiones blancas son menos vasculares y activas, y con menos frecuencia sintomáticas. Estudios seriados de laparoscopia han revelado que existe una progresión natural en el aspecto de las lesiones endometriósicas con el tiempo y que se pueden observar diversas lesiones en un momento concreto.

Los endometriomas suelen aparecer como quistes lisos y oscuros, normalmente asociados a adherencias y con un líquido marrón denso parecido al chocolate. Los endometriomas grandes suelen ser multiloculares.

La laparoscopia realiza el estadiaje de la enfermedad según los criterios de la ASRM. A veces el diagnóstico de la endometriosis es casual en el curso de una laparoscopia realizada por otro motivo.

f. Tratamiento

El tratamiento se debe individualizar en función de la edad, extensión de la enfermedad, duración de la infertilidad, deseo reproductivo de la pareja y severidad de los síntomas.

El tratamiento expectante se realiza en mujeres asintomáticas con enfermedad leve y en aquellas en las que el diagnóstico se ha realizado de forma casual. En estas mujeres, una alternativa terapéutica es aconsejar el embarazo dado que en general se produce una importante involución de las lesiones.

Los tratamientos médicos actuales se basan en la teoría de la menstruación retrograda, con la premisa de que el endometrio ectópico responda al tratamiento de una manera muy similar al endometrio eutópico normal. Los objetivos son reducir o eliminar la menstruación cíclica, disminuyendo la siembra peritoneal y suprimiendo la actividad del endometrio, previendo que dicho efecto sea similar en los implantes endometriósicos que proceden de él.

Las opciones acreditadas de tratamiento médico para las mujeres con endometriosis son danazol, progestágenos, anticonceptivos orales cíclicos o continuos, agonistas de la GnRH y gestrinona.

Una reciente revisión Cochrane (2005) no encontró pruebas suficientes como para demostrar que AINES son efectivos para el tratamiento del dolor causado por la endometriosis.

Globalmente, los efectos de los tratamientos médicos sobre el volumen de la endometriosis son semejantes, pero dichos tratamientos no resultan eficaces en todos los endometriomas ováricos, sino en los más pequeños (menores de 1 cm). (Chapron C. 2002) (Rana N. 1996).

En varios ensayos aleatorizados y controlados se ha comparado un tratamiento médico con otro, con placebo o con la ausencia de tratamiento. En conjunto, no hay pruebas de peso de que los tratamientos médicos tradicionales puedan mejorar la fertilidad en las mujeres estériles con endometriosis (Prentice 2007).

- Danazol produce efectos adversos androgénicos que limitan su utilidad clínica.
- Gestrinona, con efectos secundarios parecidos a Danazol pero menos pronunciados.
- Los anticonceptivos orales son en general bien tolerados. La hemorragia intermenstrual episódica es más frecuente en tratamiento continuo que con el cíclico.
- Los progestágenos pueden provocar aumento de peso, hemorragia intermenstrual y depresión, sobre todo en dosis altas.
- El tratamiento con agonistas de la GnRH origina un estado hipogonadal con síntomas asociados de sofocos, atrofia genitourinaria y disminución de la densidad mineral ósea. El tratamiento complementario con progestágenos solos o en combinación con dosis bajas de estrógenos puede prevenir la osteopenia sin reducir la eficacia global del tratamiento con agonistas de la GNRH.

- DIU-Levonorgestel (Mirena) en uso posoperatorio reduce la recurrencia de los periodos dolorosos en las mujeres que han sido sometidas a cirugía por la endometriosis (Abou-Setta AM Cochrane 2006).
- El tratamiento médico preoperatorio carece de utilidad demostrada, salvo en las mujeres con enfermedad profunda que afecta al fondo de saco o al tabique rectovaginal, en las cuales puede mejorar los resultados. El tratamiento médico posoperatorio puede retrasar la recidiva de la enfermedad y de los síntomas, y debe considerarse en las mujeres con enfermedad extensa o residual pero generalmente no tiene utilidad adicional en las mujeres estériles (Bussaca 2001).

Todos los datos disponibles indican que son igual de eficaces y que ningún tratamiento es mejor; el alivio del dolor, las tasas de embarazo posteriores y las tasas de recidiva son parecidas con todas las formas de tratamiento médico. Una forma de tratamiento puede resultar eficaz para mitigar el dolor cuando otra ha fracasado. Por consiguiente, la elección del tratamiento debe basarse en el coste y los efectos secundarios, si bien las pautas continuas con anticonceptivos orales podrían ser superiores a las pautas cíclicas en mujeres en las que estas últimas no hubieran controlado el dolor (nivel de evidencia V).

Cuando la enfermedad es leve o moderada el tratamiento médico puede controlar con eficacia el dolor en la gran mayoría de las pacientes, pero no tiene efecto en la fertilidad; la cirugía es al menos tan eficaz como el tratamiento médico para aliviar el dolor y también puede mejorar la fertilidad.

En las mujeres que esperan restablecer o preservar la fertilidad y que padecen una endometriosis moderada o grave que distorsiona la anatomía del aparato reproductor, la cirugía es el tratamiento de elección porque el tratamiento médico no puede conseguir sus objetivos.

Los objetivos del tratamiento quirúrgico de la endometriosis son restablecer relaciones anatómicas, extirpar o destruir toda la enfermedad visible en la medida de lo posible y evitar o retrasar reaparición de la enfermedad.

El método quirúrgico de elección es la laparoscopia (nivel de evidencia I), ofreciendo ventajas de mejor visualización, menos traumatismo y desecación de los tejidos, y una recuperación posoperatoria más rápida. Las adherencias y las complicaciones posquirúrgicas también pueden ser menores que las que se producen después de la laparotomía. Es muy importante señalar que los resultados logrados con la laparoscopia son equivalentes o mejores que los observados con la laparotomía. (Adamson 1994).

El riesgo de que el tratamiento sea insuficiente es mayor cuando se procede a la ablación de la enfermedad que cuando esta se extirpa. Los resultados de estudios laparoscópicos de revisión indican con claridad que es menos probable la enfermedad ovárica profunda residual después de quistectomía que después de drenaje aislado (Nivel de Evidencia II). Las tasas de nuevas intervenciones quirúrgicas son también menores después de la quistectomía que después del drenaje sin ablación.

Por desgracia, como sucede con el tratamiento médico, la enfermedad y el dolor recurrentes después del tratamiento quirúrgico conservador son la norma más que la excepción; los síntomas reaparecen al menos en el 10-20 % de las mujeres tratadas por año. La incidencia de enfermedad recurrente puede ser mayor después del tratamiento quirúrgico en la fase lútea que en la fase folicular porque puede ser más probable que las células endometriales refluidas se implanten en zonas de traumatismo peritoneal no curado cuando el intervalo desde la intervención quirúrgica a la siguiente menstruación es corto. (Schweppe KW, 2002.)

Se han recomendado la neurectomía presacra y la ablación laparoscópica de los nervios uterosacros (LU NA) para el tratamiento de la dismenorrea y del dolor pélvico central relacionados con la endometriosis. Los riesgos de complicaciones quirúrgicas y de disfunción intestinal o vesical posoperatoria, aunque relativamente limitados, son bastante reales y pueden ser debilitantes. Se debe seleccionar y aconsejar muy cuidadosamente a las candidatas a la neurectomía presacra y LU NA. (Proctor, Cochrane 2000).

En las mujeres con enfermedad sintomática avanzada que ya no están en edad de procrear y en las que fracasan el tratamiento médico y el tratamiento quirúrgico conservador, hay que considerar y discutir seriamente el tratamiento quirúrgico radical (histerectomía y salpingovariectomía bilateral).

g. Endometriosis y fertilidad. Manejo quirúrgico conservador

- **Lisis de adherencias**

- Ir de lo más simple a lo más complejo.
- Preservar al máximo el peritoneo.
- Alternar divulsión, hidrodisección y corte.
- Identificar estructuras nobles (uréteres, pedículos, recto).
- Traccionar del tejido menos frágil.
- Mantener superficies húmedas.
- Hemostasia cuidadosa.
- Lavado abundante con solución salina o de Ringer heparinizado.

- **Implantes profundos**
 - Resección hasta tejido sano.
 - Cauterización del lecho y bordes.
- **Implantes superficiales**
 - Resección de algunos focos para confirmación diagnóstica y grado de actividad.
 - Cauterización de todos los implantes.
- **Endometrioma ovárico**
 - Quistectomía con resección total de la pseudocápsula.
 - Cauterización de bordes.
 - Hemostasia selectiva del lecho, evitando cauterización excesiva con la consecuente reducción de la reserva folicular.
- **Nódulo adenomiótico**
 - Resección total hasta tejido sano.
 - Cauterización de los bordes.

h. Adenomiosis

También llamada endometriosis interna, se define como la presencia de glándulas y estroma endometriales en el espesor del miometrio, existiendo hiperplasia e hipertrofia del músculo liso uterino que los rodea. Existen dos tipos de adenomiosis: difusa, en la que los implantes endometriósicos se hallan distribuidos por todo el útero, y la nodular, en la cual se forman agregados circunscritos o adenomiomas. Es rara su asociación con la endometriosis externa, lo que sugiere una etiología distinta, pudiendo tratarse de una entidad patológica aparte.

La incidencia es muy variable, entre el 5 y el 70 % como hallazgo anatomopatológico, que depende del límite de profundidad que se considere en el hallazgo microscópico de focos en el espesor miometrial. Es una enfermedad estrógeno dependiente y en sus factores predisponentes se hallan la multiparidad y el antecedente de cirugía previa (cesáreas, legrados, histeroscopias, etc.). Es más frecuente a partir de la cuarta década de la vida, cursando en gran parte de los casos asintóticamente. En la clínica el síntoma más frecuente es la dismenorrea, hallándose también alteraciones menstruales (hipermenorrea), dolor pélvico e hipertrofia uterina.

El diagnóstico se realiza mediante la clínica y la ecografía, en la que se describen imágenes típicas: útero “en panal”, en el que se observan imágenes sonoluscentes de pocos milímetros distribuidas por el espesor de miometrio; o bien, el nódulo adenomiotico que es una imagen aislada, de mayor tamaño, hipoeoica y de límites precisos.

La sospecha ecográfica de adenomiosis también se establece por signos indirectos: agrandamiento asimétrico del útero, distorsión y heterogeneidad de la ecorrefringencia miometrial y engrosamiento de la pared posterior uterina. Parece que la resonancia magnética es de gran precisión en la detección de la adenomiosis, tanto focal como difusa. Hay que decir que es frecuente realizar un diagnóstico clínico erróneo al confundirlo con un útero miomatoso.

Su tratamiento depende de la sintomatología y edad de la paciente. Se puede realizar tratamiento médico con antiinflamatorios no esteroideos, antifibrinolíticos, anticonceptivos orales y análogos de la GnRH o tratamiento quirúrgico mediante histerectomía total acompañada o no de doble anexectomía.

E. Otros

Las siguientes entidades, ya vistas, también son causas de dolor pélvico:

- Embarazo ectópico
- Quiste ovárico roto
- Torsión de anejos
- Enfermedad inflamatoria pélvica
- Absceso tubo-ovárico
- Dolor pélvico periovulatorio (Mittelschmerz)

F. Atención de la matrona

Las pacientes con enfermedad inflamatoria pélvica se muestran temerosas y preocupadas por su enfermedad y es importante que la matrona le ofrezca psicoterapia de apoyo para disminuir su preocupación, explicándole el tratamiento y que evolucionará satisfactoriamente, si lo cumple, y preparar a la paciente para las pruebas diagnósticas. Se debe orientar en los siguientes puntos:

- Brindar psicoterapia de apoyo y explicar los síntomas de la enfermedad.
- En mantener una buena higiene (realizar aseo de la vulva de adelante hacia atrás y no duchas vaginales) y no tener contacto sexual hasta: terminar el tratamiento, que desaparezcan los síntomas y su pareja sexual haya sido tratada.
- Importancia del empleo del condón para evitar la infección de transmisión sexual.
- Asistir a la consulta de ginecología periódicamente, según la patología (cuando menos una vez al año).
- Cumplir el tratamiento médico: dosis y horario.
- Si presenta dolor, secreciones o fetidez vaginal asistir al médico/matrona.

1.5. Infertilidad y esterilidad. Clasificación etiológica. Exploraciones complementarias. Técnicas de reproducción asistida. Aspectos psicológicos. Atención de la matrona

A. Infertilidad y esterilidad

La fecundidad media se define como la tasa de embarazos de una muestra de parejas en el primer ciclo de relaciones sexuales completas sin protección.

La tasa de concepción media en población de probada fertilidad oscila alrededor del 20 % por ciclo ovulatorio. Así, se calcula que entre el 85-90 % de las parejas fértiles conciben durante el primer año de relaciones sexuales sin protección y el 90-95 % en dos años.

Se considera estéril a la pareja que no consigue embarazo tras uno (American Fertility Society) o dos años (Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia -FIGO-) de coitos normales sin métodos anticonceptivos. En España el 15 % de las parejas en edad fértil son estériles y el 3 % infértiles.

Razones que justifican el inicio del estudio con anterioridad al año:

- Edad de la mujer (40 años)
- Antecedente de una oclusión tubárica
- Amenorrea
- Antecedente de vasectomía

Aunque la infertilidad y la esterilidad son consideradas como situaciones similares, se trata de entidades claramente diferenciadas. Así, esterilidad se refiere a la incapacidad para concebir e infertilidad a la incapacidad para tener un hijo vivo.

a. Infertilidad

Incapacidad para obtener descendencia, cuando hay fecundación (sinónimo de aborto habitual y o muerte habitual del feto y del recién nacido).

Se considera que un aborto es habitual o recurrente cuando se producen tres o más abortos consecutivos o cinco intercalados.

En un 50 % los abortos de repetición son de causa desconocida. Estos para muchos autores se deben a alteraciones del equilibrio inmunológico.

- *Infertilidad Primaria*: la que padece una pareja que consigue una gestación que no llega a término con un recién nacido normal.
- *Infertilidad Secundaria*: cuando, tras un embarazo y parto normales, no se consigue una nueva gestación a término con recién nacido normal.

b. Esterilidad

Incapacidad para la reproducción, tanto en el varón como en la mujer.

- E. absoluta o permanente: aquella sin posibilidad de tratamiento, regresión o curación espontánea que impide totalmente la fecundidad.
- E. relativa: aquella que puede desaparecer espontáneamente o no determina imposibilidad completa de fecundar. La esterilidad temporal es una forma de esterilidad relativa.
- E. primaria: cuando la mujer nunca ha estado embarazada.
- E. secundaria: cuando ocurre en una mujer con historia previa de uno o dos embarazos.

B. Etiología

a. Esterilidad femenina

- **Factor ovárico** (15-25 %): debida a factores intrínsecos al ovario o ajenas a él (disfunción tiroidea, adrenal, niveles de PRL y trastornos del SNC).

En muchos casos el defecto en la ovulación se debe a problemas en el eje hormonal hipotálamo-hipofisario femenino. Estas mujeres son clasificadas por la OMS en:

- Grupo 1 de anovulación: presentan insuficiencia grave con ausencia casi completa de producción hormonal hipotalámica. Con sustitución hormonal hipofisaria completa alcanzan tasas de embarazo del 80 %-90 %.
- Grupo 2 de anovulación: grupo más numeroso. Sufren disfunciones menores del eje hipotálamo hipofisario, incluido el síndrome del ovario poliquístico (SOP).

- **Síndrome de los ovarios poliquísticos (SOP).**

Síndrome de disfunción ovárica muy prevalente (6,5 % de mujeres en edad fértil). Es el cuadro de anovulación crónica hiperandrogénica más frecuente que suele comenzar en torno a la menarquía.

- Síntomas: exceso en la producción de andrógenos (hirsutismo, acné), obesidad, irregularidad menstrual (oligoamnenorrea, amenorrea) e infertilidad.
- Diagnóstico con 2 de 3 componentes básicos:
 - Oligo y/o anovulación.
 - Exceso de andrógenos ováricos clínicos/bioquímicos.
 - Imagen ecográfica de ovario poliquístico (presencia mayor o igual de 12 folículos diámetro 2-9 mm y/o volumen ovárico >10 mm).

En un 90 % de las pacientes con SOP aparece cociente LH/FSH>1; por ello, clásicamente se consideraba criterio diagnóstico un cociente >2-3.

- Clasificación:
 - SOP+hiperinsulinemia (50-70 %): asocian oligo-amenorrea, alteraciones ovulatorias, infertilidad y obesidad.
 - SOP+hipersecreción de LH (30-50 %): mujeres delgadas y ciclos menstruales normales. Mayor riesgo de infertilidad y número de abortos.
- Tratamiento:
 - **SI** deseo genésico: disminución de peso (si precisa), citrato de clomifeno, gonadotropinas y tratamiento quirúrgico.
 - **NO** deseo genésico: anticoncepción hormonal oral, gestágenos 15-25º día del ciclo (reduce alteraciones del ciclo) y análogos de GnRh (disminuye secreción ovárica al disminuir LH y FSH).
- **Factor pélvico (25-35 %):** patología que afecta a trompas, peritoneo (EIP, ETS, TBC...) y útero (malformaciones, Sd. de Asherman, miomas...).
- **Endometriosis.**
- **Factor cervical** por alteraciones congénitas, infecciones, alteraciones en la producción de moco... (3-5 %).

La evidencia científica identifica la *edad de la mujer* como el factor de riesgo de infertilidad más importante en las sociedades occidentales, se observan peores resultados cuanto mayor es, a partir de los 40 años las probabilidades de éxito disminuyen considerablemente.

El aumento en la edad materna conlleva un aumento de defectos de la ovulación, pobre calidad de los oocitos con aumento de anomalías cromosómicas, disminución de la receptividad endometrial, aumento de enfermedades ginecológicas, tasas de aborto espontáneo y de la morbilidad en el embarazo.

b. Esterilidad masculina

Cerca del 25-35 % de los casos de esterilidad se deben a causa masculina:

- Defectos en la calidad del semen.
- Problemas psicológicos o físicos que afecten a la libido, la erección o la eyaculación.
- Incapacidad para depositar el semen en vagina (impotencia...)
 - Etiología de las alteraciones de la producción espermática
 - Causas genéticas: Sd. Klinefelter, translocaciones Robertsonianas, microdeleciones del cromosoma Y, mutaciones del gen de la fibrosis quística, alteraciones en la meiosis...
 - Causas pretesticulares: hipogonadismos hipogonadotropos por Sd. de Kallmann, resecciones de adenomas hipofisarios o causas traumáticas.
 - Causas testiculares:
 - Congénitas: Sd. de sólo células de Sertoli (aplasia de células germinales), paros madurativos, criptozoospermias, agenesias testiculares.
 - Otras: infecciones (orquitis), varicocele, torsión testicular, traumatismos, quimioterapia, tóxicos, radiaciones.
 - Causas posttesticulares: infecciones (epididimitis, próstato-vesiculitis), vasectomías, agenesias de la vía seminal, eyaculaciones retrógradas, tóxicos (la ciclofosfamida ocasiona alteraciones epididimarias).

- Defectos seminales
 - Azoospermia: ausencia de espermatozoides en el eyaculado en dos seminogramas realizados en condiciones adecuadas.
 - Azoospermia secretora: bloqueos en la maduración celular.
 - Azoospermia obstructiva: espermatogénesis conservada. En caso de agenesia de conductos deferentes se recomienda estudio de mutaciones genéticas por riesgo asociado de fibrosis quística.
 - Oligozoospermia: < 20 millones de espermatozoides en el eyaculado.
 - Grave: < 10 millones espermatozoides/ml
 - Moderada: 10-20 millones espermatozoides/ml

La mayoría son de origen idiopático, y se suele asociar a alteraciones de la calidad seminal, como astenozoospermia y teratozoospermia.

- Astenozoospermia: baja concentración de espermatozoides con motilidad progresiva, <50 % A + B.

Los espermatozoides tienen 4 grados de movimiento:

- Motilidad progresiva rápida
- Movimiento lento
- Motilidad no progresiva
- Espermatozoides inmóviles

Normalidad: 50 % o más con motilidad progresiva (categorías A y B) o 25 % o más con progresión rápida (categoría A).

- Teratozoospermia: alteración de la morfología espermática. La forma pura es poco frecuente ya que se suele asociar con oligozoospermia y astenozoospermia.

c. Esterilidad idiopática

Aparece en el 10-20 % de las parejas. De causa desconocida, su diagnóstico se establece por exclusión. Se utiliza tratamiento empírico para el abordaje de la misma.

Otros factores de riesgo asociados a esterilidad serían variaciones extremas del peso, enfermedades de transmisión sexual, factores ambientales con impacto desconocido en la comunidad y factores inmunológicos (destrucción de los gametos por anticuerpos antiovario o anticuerpos antiespermatozoides).

d. Esterilidad mixta

Cuando existe una combinación de las anteriores.

C. Exploraciones complementarias

Actualmente se observa un aumento en la demanda para el estudio y tratamiento de la esterilidad. En España se estima una demanda de una pareja/año por cada 1.000 habitantes.

La tasa de embarazo con nacido vivo con la realización de estas técnicas oscila entre el 5 % y el 40 % por procedimiento de recuperación de oocitos.

La ley que regula la aplicación de las técnicas de reproducción asistida, el tratamiento de ciertas enfermedades de origen genético y la utilización de gametos y embriones crioconservados, fue aprobada por las Cortes Españolas el 26 de mayo del año 2006.

Esta ley prohíbe la clonación de seres humanos con fines reproductivos y el útero subrogado. Así como la elección de sexo, salvo en caso de tener enfermedades hereditarias ligadas al sexo.

El tratamiento depende de la causa de la fertilidad de una pareja determinada y puede variar desde una simple orientación y asesoramiento, pasando por el uso de medicamentos para tratar o promover la ovulación, hasta procedimientos médicos altamente sofisticados, como la fertilización in - vitro. La elección de una u otra técnica depende de la causa que provoque la infertilidad.

Los registros de población española ponen de manifiesto que entre 1980 y 2007 se ha producido un notable aumento de la tasa de partos múltiples, especialmente desde 1990, momento en el que se introdujeron las técnicas de reproducción asistida en España. Según datos publicados por el Instituto Nacional de Estadística (INE), en los últimos veinte años, la tasa de partos gemelares se ha duplicado (75 cada 10.000 partos en el año 1980; 168 en el 2002) y la tasa de partos triples se ha incrementado en siete veces (11 cada 100.000 partos en el año 1980; 76 cada 100.000 partos en el 2002).

Debido a las repercusiones maternofetales y socioeconómicas de las gestaciones múltiples, cada vez son más los países y las organizaciones científicas que se han decidido a regular (a través de leyes) la actividad de los centros o a crear recomendaciones, con el fin de controlar las pautas existentes de actuación del binomio doctor-pareja basada en el principio de conseguir un embarazo a todo coste.

En este sentido, la ley 45/2003, de 22 de noviembre, restringía a tres el número de embriones máximos a transferir. Gracias a esta limitación por parte de los legisladores y de las recomendaciones de las sociedades científicas, se han disminuido en estos últimos años los embarazos múltiples en España.

a. La pareja con problemas de infertilidad

Aproximadamente, entre el 15 y el 20 % de las parejas en edad reproductiva tienen problemas para tener hijos, es decir que una de cada cinco parejas sufre alteraciones de fertilidad. Se estima que en el 30 % de esos casos, el problema está radicado en la mujer, en otro 30 % en el hombre, en un 20 % en ambos y en el 20 % la infertilidad se debe a causas desconocidas.

¿Cuándo se puede hablar de que una pareja tiene problemas de fertilidad? Al cabo de un año de relaciones sexuales frecuentes sin el uso de anticonceptivos, la esterilidad de uno o de ambos miembros de la pareja comienza a percibirse como una posibilidad. Ese es el momento de acudir al especialista para realizar las pruebas pertinentes.

El resultado de estas pruebas aclarará si hay algo que no va bien y que está afectando la fertilidad, en la mujer, en el hombre o en ambos. A continuación os describiremos las afecciones más conocidas que influyen directamente en la fertilidad. La mayoría de estas afecciones se pueden corregir o por lo menos reducir los síntomas de tal modo que no supongan un problema a la hora de concebir.

b. Valoración clínica

El estudio clásico de la pareja estéril incluirá: seminograma, biopsia de endometrio, test post-coital, histerosalpingografía (HSG) y laparoscopia. Actualmente el seminograma y la HSG mantienen un papel importante, mientras que el test post-coital, la biopsia de endometrio y la laparoscopia han pasado a un segundo plano.

• Estudio masculino

- Anamnesis (antecedentes familiares/personales, sexualidad de pareja, hábitos tóxicos).
- Exploración física detallada.

- Seminograma (estudio básico del varón) con estudio de los parámetros básicos: concentración, movilidad y morfología espermática. Deberá realizarse un segundo seminograma en un periodo aproximado de tres meses.

Cifras normales de parámetros básicos: volumen 2,0 ml o más. PH 7,2-8,0. Concentración 20x10⁶ espermatozoides/ml o más (40x10⁶ espermatozoides por eyaculado o más).

Motilidad 50 % o más con motilidad progresiva (categorías A y B) o 25 % o más con progresión rápida (categoría A). Morfología 30 % o más con morfología normal. Vitalidad 75 % o más células vivas.

La morfología es el parámetro que más se relaciona con la capacidad de fecundación in vitro, varones con <14 % de espermatozoides normales tiene mal pronóstico en FIV, siendo nefasto cuando es <4 %.

- Estudio hormonal del varón, cariotipo, ampliación del estudio seminal (parámetros funcionales: HOST-test/REM o recuperación de espermatozoides móviles).
- Biopsia testicular en casos de azoospermia para valorar la presencia de espermatozoides en el testículo y ser utilizados para FIV.

- **Estudio femenino**

- Anamnesis (antecedentes familiares/personales, hábitos sexuales y tóxicos).
- Exploración física adecuada (cálculo del IMC).
- Analítica completa (hemograma, bioquímica general, coagulación y serologías-hepatitis B y C, HIV, lúes y rubéola).
- Estudio del funcionalismo ovárico:
 - Control de la temperatura corporal basal (TB) para determinar la ovulación (en desuso).
 - Pruebas de LH en orina: no aportan mejores resultados que la TB y tienen coste elevado.
 - Biopsia endometrial premenstrual: método invasivo y doloroso.
 - Determinación sérica de progesterona en la 2ª mitad del ciclo (día 20º-22º): valores superiores a 10 ng/ml confirman la ovulación. Para determinar defecto de fase lútea se necesitan tres muestras separadas por 24-48 h.

- Estudio de trastornos ovulatorios:
 - Síndrome del folículo luteinizado no roto: infrecuente, difícil diagnóstico (descartado).
 - Fase lútea inadecuada: desfase de 2 días en el desarrollo histológico del endometrio.
 - Fallo ovárico oculto: única entidad a tener en cuenta. Se caracteriza por determinaciones plasmáticas basales elevadas de FSH (>20 mUI/ml) en el 3º día del ciclo. Los valores basales de FSH se relacionan con la probabilidad de éxito de la FIV.
 - Foliculogénesis aceleradas: presencia de niveles plasmáticos de estradiol excesivamente elevados con una FSH baja en el 3º día del ciclo.
 - Oligo-anovulación: determinación de niveles de androstendiona, testosterona, 17-OH progesterona y SHBG.
- Estudio de la reserva ovárica:
 - Aumento del índice FSH/LH, marcador temprano de reserva ovárica disminuida (niveles basales de LH elevados).
- Estudio de la integridad anatómica/funcional uterina y tubárica:
 - Pruebas básicas: ecografía e histerosalpingografía, mejor prueba diagnóstica para la valoración inicial de la permeabilidad tubárica.
 - La laparoscopia y la histeroscopia son complementarias a la HSG.

c. Alternativas a la Esterilidad

Aquí se incluyen las distintas técnicas de reproducción asistida (desarrolladas en el siguiente apartado de este mismo capítulo) y la donación de ovocitos (nos centraremos en este). También existen otras alternativas para tratar la infertilidad de estas parejas: Las madres subrogadas, prestación o alquiler de vientre, así como la adopción.

• Donación de Ovocitos

En España no se permite la utilización de oocitos congelados. La necesidad de utilizar oocitos frescos conlleva dificultades en la sincronización entre los ciclos menstruales de ambas mujeres. Hay pacientes que deben recurrir a la donación anónima de embriones (adopción prenatal).

La donación de gametos es, conforme a lo establecido en la Ley de Reproducción Humana Asistida, “un contrato gratuito, formal y secreto entre el donante y el centro autorizado”, no debe ser nunca lucrativa o comercial.

- Indicaciones
 - Fallo ovárico primario o secundario, castración quirúrgica o radiológica.
 - Fallos repetidos en FIV, baja respuesta a la estimulación folicular.
 - Trastornos genéticos transmisibles difíciles de diagnosticar de forma temprana por técnicas de diagnóstico prenatal (corea de Huntington).
- Efectividad

Tasa de embarazo en ciclos asincrónicos sin congelación de embriones >50 %. Los resultados no dependen de la edad de la mujer receptora. Uno de cada tres transferencias de embriones donados da lugar a una gestación.
- Requisitos de la donante de ovocitos
 - Edad: 18-35 años.
 - Historial familiar negativo para enfermedades de transmisión genética con historial genético personal normal. Salud física y mental.
 - Negatividad serológica a VIH, Hepatitis B y C, estudio clínico de herpes, sífilis.
 - Normalidad en el aparato reproductor.
 - Historia de fertilidad previa y/o adecuada respuesta a la estimulación ovárica.

D. Técnicas de reproducción asistida (TRHA)

Consiste en auxiliar, transformar o sustituir procesos destinados a ocurrir espontáneamente en el aparato genital femenino por medio de una manipulación ginecológica. No genera modificación alguna en el patrimonio genético del embrión humano.

El recurso a la procreación artificial tiene la función de otorgar una de las materias primas más importantes para la ingeniería genética, es decir, los gametos, y especialmente, cuando se realiza la técnica de fecundación in vitro, los embriones sobrantes.

La reproducción asistida puede ser llevada a cabo empleando diferentes técnicas, y la más adecuada a emplear en cada caso dependerá de las circunstancias y problemas particulares de cada pareja. A continuación, pasaremos a conocer las diferentes técnicas de reproducción asistida.

a. Coitos programados

Está indicado en parejas muy jóvenes (menores de 35 años), que lleven poco tiempo intentando quedar embarazada (menos de 6 meses), presenten poca ansiedad y la causa de la esterilidad sea de origen desconocido ya que todas las pruebas básicas a las que han sido sometidos han dado resultados normales. A la paciente se le puede mantener su ciclo natural (no es sometido a estimulación) o ser inducida la ovulación de forma controlada.

b. Ciclo natural

Está indicado en parejas con alergia a medicamentos o convicciones éticas o religiosas que les llevan a rechazar cualquier otra técnica de reproducción asistida que no sea natural. En esta técnica la paciente no recibe ningún tipo de medicación, sino que simplemente se controla el crecimiento del folículo dominante.

El momento de las relaciones sexuales viene determinado por el pico de LH, que ocurre 24 horas antes de la ovulación espontánea. Debe ser monitorizada desde el noveno día después de la regla, para ello existe un kit de orina muy sencillo y cómodo de usar para la paciente.

c. Estimulación Ovárica (EO)

Puede ser utilizada como terapia única o asociada a otras técnicas de reproducción asistida. Consiste en la administración de fármacos para inducir la ovulación en mujeres con desórdenes ovulatorios, o para realizar una superovulación o Hiperestimulación Ovárica Controlada (HOC).

- Indicaciones:
 - Mujeres con hiperprolactinemia (el tratamiento con agonistas dopaminérgicos consigue un 80 % de embarazos).
 - Mujeres con hipogonadismo hipogonadotrofo (grupo I de la OMS).
 - Mujeres con anovulación por SOP (grupo II de la OMS). Constituyen más del 90 % de casos candidatos a la inducción de la ovulación, presentan mayor riesgo de complicaciones y resistencia al tratamiento.

El tratamiento inicial suele ser el citrato de clomifeno (3-6 ciclos). Después se deben valorar otras alternativas o la terapéutica con FSH con agonistas GnRH en régimen de “pauta lenta”.

En todos los casos es fundamental el control ecográfico estricto del crecimiento folicular, interrumpiendo el tratamiento o no realizando la inseminación, si se produce una respuesta folicular exagerada (más de 3 folículos mayores de 18 mm) para evitar el síndrome de hiperestimulación ovárica severa (OHSS) o embarazos múltiples. Si tras un máximo de 6 ciclos no se produce el embarazo se probarán otras terapias.

- Contraindicaciones de la HOC:
 - Alteraciones hepáticas (citrato de clomifeno).
 - Intolerancia al preparado.
- Fármacos:
 - Citrato de clomifeno. Fármaco más utilizado, de 1ª elección en parejas con infertilidad idiopática y/o mujeres con trastornos ovulatorios (SOP). Se complementa con coitos dirigidos y disminución del IMC en obesas.

Buenos resultados en HOC previa a FIV que empeoran en mujeres con SOP al aumentar el riesgo de complicaciones graves.

Se emplea por vía oral. Su acción se basa en la unión con los receptores estrogénicos del hipotálamo provocando bloqueo de la retroalimentación negativa del estradiol, lo que induce incremento en la secreción de las gonadotropinas por la hipófisis.

La estimulación suele iniciarse durante los días 2-5 del ciclo y se mantiene durante 5 días. La ovulación ocurre habitualmente entre los días 5-10 tras la última administración, provoca un número limitado de oocitos (entre 1 y 3).

- Gonadotropina menopaúsica humana (HMG) o menotropina: primera sustancia empleada para conseguir ovulaciones múltiples. Se obtiene del filtrado de orina de mujeres menopaúsicas y es una combinación de FSH y LH a partes prácticamente iguales. Inconveniente: aumento precoz de LH que se asocia a mayor tasa de aborto espontáneo, sobre todo en SOP. Tiene mayor riesgo de complicación que la FSH. Actualmente se usa FSH de origen urinario o FSH recombinante.
- Urofolitropinas o FSH purificada: extractos de FSH libres de LH obtenidos mediante anticuerpos que por inmunoespecificidad se unen a la LH eliminándola en el aclaramiento, contienen menos de 1 UI de LH por cada 75 UI de FSH, pero en el filtrado final aparecen hasta un 95 % de otras proteínas urinarias.

- FSH altamente purificada (FSH-r). Se obtiene por inmunoafinidad, utilizando anticuerpos contra la FSH. Contiene menos de 0,1 UI de LH por cada 75 UI de FSH y menos de un 5 % de proteínas urinarias. Puede emplearse vía intramuscular o subcutánea. Tiene características muy similares a las formas urinarias, con la ventaja de su relativa facilidad de obtención, ausencia completa de LH y la administración por vía subcutánea. Entre sus inconvenientes destaca su elevado coste. En EO previa a FIV se emplea FSH urinario o recombinante asociado a agonistas GnRH.
- Riesgos/complicaciones de la HOC
 - Síndrome de hiperestimulación ovárica (OHSS): complicación severa debida a una extrema reacción a los medicamentos, particularmente en SOP. Oscila entre 0,5 % y 1 % en pacientes anovulatorias y 1-4 % si se emplea en superovulación. La principal causa es el incremento de la permeabilidad vascular, tras la administración de HCG, mediado por un factor angiogénico (VEGF) que desencadena:
 - Trasudación masiva de líquido rico en proteínas (albúmina) hacia cavidad peritoneal, pleural o pericárdica.
 - Hemoconcentración e hipovolemia por pérdida de líquido al tercer espacio provocando coagulabilidad incrementada, perfusión renal disminuida e insuficiencia renal funcional en casos graves.
 - OHSS temprano: se presenta a los 3-7 días de la administración de HCG.
 - OHSS tardío: aparece tras 12-17 días de la aplicación, inducido por HCG endógena en pacientes que han conseguido embarazo.

Grados de OHSS:

- OHSS leve: simple agrandamiento ovárico asintomático. Los ovarios no deben superar los 10 cm de diámetro, siempre hay quistes teca-luteínicos y una ligera o moderada cantidad de líquido ascítico.
- OHSS moderado: aumento del volumen de los ovarios, cifras elevadas de 17H-estradiol, distensión abdominal, náuseas, vómitos y ascitis.
- Tratamiento ambulatorio con reposo en cama, autocontrol de peso y diuresis, dieta hiposódica y un diurético suave como la espirolactona, el menor tiempo posible para evitar su potencial efecto deletéreo sobre el embrión.

- OHSS severo: desequilibrio homeostático que cursa con ascitis, hidrotórax, hipotensión arterial, taquicardia, hemoconcentración, oliguria, retención de sodio, hiponatremia, disfunción hepática, y en casos extremos, fallo renal y accidentes trombóticos.

Tratamiento hospitalario con control de constantes y reposo. Si signos de insuficiencia renal (diuresis < 20 ml/hora) se administrará furosemida (20 mg/12 h), expansores del plasma como seroalbúmina 20-30 g antes del diurético. Contraindicadas las prostaglandinas y la paracentesis (excepto si ascitis a tensión y bajo control ecográfico).

- Luteinización prematura de los folículos: cuando se alcanzan dosis elevadas de LH en la fase inicial de la foliculogénesis. Más frecuente al utilizar FSH sin purificar, pero también con FSH purificada. Los protocolos de HOC intentan frenar la descarga endógena de LH, para reducir su concentración total, mediante administración de agonistas o antagonistas de la GnRH.
- Embarazo múltiple: efecto no deseado más frecuentemente asociado a TRHA. Por ello es importante realizar la EO con dosis controladas y cancelar el ciclo si se produce un excesivo crecimiento folicular.
- Reacciones alérgicas.
- Efectos a largo plazo: no se ha demostrado un incremento significativo del riesgo de cáncer. Existe aumento teórico del riesgo de cáncer de ovario tras la proliferación epitelial secundaria a la administración de LH y FSH. Sin embargo, no parece haber más riesgo de desarrollo de cáncer de ovario o de mama en mujeres que realizan EO, aunque ciertos fármacos pueden considerarse como un factor de riesgo.
- Aspectos psicológicos/estrés: la complicación más probable si no hay embarazo es la frustración. A veces es precisa ayuda psicológica especializada en TRHA.

d. Inseminación Artificial (IA)

Se define como el depósito de espermatozoides de forma no natural en el aparato reproductor femenino, con la finalidad de lograr una gestación. Representa la técnica de reproducción asistida más utilizada en el mundo.

Ventajas: baja complejidad, escaso costo y posibilidad de realizarse en consulta. Dependiendo de la procedencia del semen, se clasifica en:

- Inseminación artificial con semen conyugal, de pareja u homóloga (IAH).
- Inseminación artificial con semen de donante o heteróloga (IAD).

Dependiendo del lugar de inseminación se habla de:

- Inseminación intrauterina. Demostrada de mayor efectividad.
- Otras técnicas en desuso: inseminación intracervical, intraperitoneal (en fondo de saco de Douglas, costosa e incómoda) e intratubárica.

Al referirnos a la IA contemplamos una serie de procedimientos:

- Estimulación del desarrollo folicular controlada por ecografía con el objetivo de obtener el mayor número de oocitos disponibles, intentando que sea menor de 3. Existe la posibilidad de IA en ciclo natural. Se recomienda no realizar inseminación si hay más de 3-6 folículos mayores de 18 mm. En este caso, cancelar el ciclo o recuperar los oocitos para ciclo de FIV.
 - Control de la foliculogénesis para sincronizar el momento de la ovulación y el día de la inseminación (factor importante para el éxito de la técnica).
 - Capacitación seminal para concentrar la mayor cantidad de espermatozoides móviles.
 - Inseminación artificial homóloga o heteróloga, con semen fresco o congelado.
- **Inseminación Artificial Homóloga o con semen de pareja (IAH)**

En muchas ocasiones se plantea como terapia previa a otras TRAH como la FIV-TE. La posibilidad de lograr una gestación mediante esta técnica está determinada por una correcta indicación; es fundamental contar con un semen adecuado y una anatomía pélvica que garantice la integridad tubárica.

Esta técnica favorece la fecundación in vivo (en trompas de Falopio), al seleccionar y capacitar los mejores espermatozoides de la pareja y colocarlos en el fondo uterino.

Puede utilizarse semen prematuramente congelado en casos de enfermedades del varón que reducen o eliminan su capacidad fértil.

- Indicaciones
 - Esterilidad de origen masculino. Incapacidad para depositar el semen en vagina/dificultad en el coito. Mala calidad del semen (oligoastenoteratozoospermia). El recuento total de espermatozoides con movilidad progresiva debe ser superior a 1.000.000 esp/ml; con concentraciones inferiores se deben usar técnicas como FIV e ICSI.

- Esterilidad femenina: de origen cervical, origen uterino, endometriosis, trastornos ovulatorios, hostilidad del moco cervical.
- Esterilidad inmunológica.
- Esterilidad no explicada (no aconsejada si edad de la mujer >35 años).
- Otros: problemas de índole religioso.
- **Contraindicaciones**
 - Anatomía pélvica que no garantice la integridad tubárica (al menos una trompa sana).
 - Recuento de espermatozoides con movilidad lineal progresiva postcapacitación <3 millones.
- **Complicaciones**
 - Derivadas de la propia técnica: infecciones pélvicas (0,2 %).
 - Por empleo de sustancias inductoras del desarrollo folicular múltiple: embarazo múltiple (12-27 %), OHSS, reacciones alérgicas.
 - Complicaciones del embarazo (embarazo ectópico 2 %).
- **Efectividad**
 - No supera el 15 % de embarazos clínicos por ciclo y depende del diagnóstico y método de inducción empleado.
 - No se observan diferencias en las tasas de embarazo entre inseminación vía intrauterina o intracervical.
 - Asociada a HOC, la IAH incrementa las tasas de embarazo (salvo en casos de infertilidad masculina o endometriosis), aunque aumenta las tasas de embarazo múltiple.
 - La tasa de éxito disminuye tras 3-7 ciclos fallidos. Se recomienda pasar a FIV tras 3-6 ciclos fallidos.
- **Inseminación artificial heteróloga o con semen de donante (IAD)**

Regulado en el Artículo 4 del Real Decreto 412/1996, de 1 de marzo. Se emplea semen congelado al menos durante 6 meses para garantizar la negatividad de dos test de VIH y evitar transmisión de enfermedades infecciosas (hepatitis B y C...). Alcanza menores tasas de fertilización por ciclo por los efectos nocivos del proceso de congelación y descongelación. Su empleo está disminuyendo debido a la ICSI.

- Indicaciones
 - Parejas heterosexuales con azoospermia (sin recuperación de espermatozoides del testículo o epidídimo tras biopsia testicular).
 - Posibilidad de transmisión de trastornos de origen genético o enfermedades contagiosas al utilizar semen conyugal.
 - Isoinmunización Rh.
 - Mujeres sin pareja.
 - Cuando la pareja no quiere recurrir a ICSI estando indicado.
 - fracasos de ICSI.
- Contraindicaciones

Las mismas que para la inseminación artificial con semen de pareja.
- Complicaciones

Las mismas que la inseminación artificial con semen de pareja y, además, riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas, si no se realiza un control adecuado del semen.
- Efectividad

Alcanza tasas de embarazo del 25 % por ciclo y del 80 % por paciente tras 6 ciclos. Tiene mejores resultados con la técnica intrauterina que con la intracervical.

e. Fertilización In Vitro con Transferencia de Embriones (FIV-TE)

En 1979 Edwards y Steptoe consiguieron el “primer niño” probeta. Actualmente nacen en el mundo unos 300.000 niños cada año con esta técnica. Fue desarrollada para el tratamiento de esterilidad femenina por patología tubárica bilateral, pero actualmente el número de indicaciones ha aumentado considerablemente. La sanidad pública cubre alrededor del 10 % de las FIV que se realizan en España.

- Protocolos

Se usan diversos protocolos, siendo el más usual la inhibición de la producción endógena de gonadotrofinas con agonistas o antagonistas de la GnRH.

 - Los análogos de GnRH. Previenen los aumentos prematuros de LH y las ovulaciones espontáneas.

Pueden ser:

- Agonista de la GnRH: provocan inicialmente aumento de los receptores de GnRh y la secreción de grandes cantidades de gonadotropinas (flare-up) que desensibiliza la glándula pituitaria provocando un estado reversible de hipogonadismo hipogonatrópico; tras su administración continua, se produce una disminución del número de receptores e inhibición de la liberación de gonadotropinas.
- Antagonista de la GnRh: unión competitiva a los receptores hipofisarios de la GnRh provocando inhibición inmediata de la liberación de gonadotropinas sin inducir una estimulación inicial.

Protocolos de administración:

- Protocolo largo: en la mitad de la fase lútea del ciclo anterior (el más usado). Tras la estimulación inicial se consigue una supresión estable y reversible de la actividad hipofisaria y de la aquiescencia ovárica, a partir de la cual se mantiene la administración del análogo, combinándolo con las gonadotropinas.
- Protocolo corto: al inicio de la fase folicular, 2º/3º día del ciclo espontáneo o inducido. Útil en caso de baja respuesta; administración simultánea del análogo y las gonadotropinas. Aprovecha la fase inicial de estimulación (flare-up) inducida por el análogo para conseguir una respuesta más rápida con menor consumo de gonadotropinas y, en ocasiones, con menor número de ovocitos recuperados.
- Protocolo ultracorto: sólo los 3 primeros días del ciclo (en desuso).
 - Estimulación de la ovulación mediante gonadotropinas (FSH, LH, HMG). Pautas de administración:
 - Pauta inicial fija: 150-225 UI/24 h/5 días, control y modificación según respuesta.
 - Pauta ascendente con dosis bajas (SOP): dosis inicial 50-75 UI/24 h, se incrementa a pequeñas dosis, de no conseguir respuesta. Si tras 7 días con dosis máximas no se obtienen resultados, se cancela el ciclo, iniciando el ciclo siguiente con incremento de dosis del 50 %-100 % en la dosis inicial del ciclo cancelado previo.

De conseguirse inducir la ovulación pero no el embarazo, los ciclos sucesivos se inician con la dosis del previo, no con la “dosis umbral” como en la pauta convencional.

Implica más días de tratamiento por ciclo que la pauta convencional pero las dosis totales administradas son similares.

Los incrementos de dosis son del 50-100 % en mujeres del grupo I y del 50 % en las del grupo II (no se modifica dosis inicial hasta el 2º control/14 días de tratamiento).

- Si algún folículo es ≥ 11 mm de diámetro, se mantienen dosis y se programan siguientes controles. A partir de un diámetro folicular ≥ 14 mm, ecografías diarias.
- Si todos los folículos son < 11 mm, se prosigue el tratamiento con la misma dosis 7 días más. Después se incrementa dosis semanalmente hasta lograr un folículo de diámetro ≥ 18 mm.
- Pauta descendente: dosis inicial 225-300 UI/24 h/2-3 días, reduciendo a dosis de mantenimiento en días posteriores.
 - Control ecográfico y determinaciones en plasma de estradiol seriadas hasta el inicio del desarrollo folicular.
 - Tras la maduración folicular adecuada, ante la disminución de LH, se desencadena la ovulación con LH recombinante o HCG en dosis única.
 - Punción/aspiración folicular por ecografía transvaginal previa sedación a las 36 horas de la dosis de LH. El riesgo de complicación durante la extracción de ovocitos es de 1/2.500 casos. Está descrita la aspiración de ovocitos por laparoscopia.
 - Fertilización artificial de los ovocitos, poniéndolos en contacto con los espermatozoides (previamente seleccionados y preparados) y dejando que la fecundación se produzca sola. La tasa de fertilización es del 60 %.
 - La fecundación de los ovocitos se puede realizar con semen de pareja (homóloga) o donante (heteróloga), fresco o congelado.
 - El laboratorio es fundamental en el éxito de la FIV, los embriones deben mantenerse en condiciones constantes de CO₂, temperatura y oscuridad. (Ovocitos, espermatozoides y embriones deben recibir el mismo trato que en el claustro materno).
 - Transferencia ecoguiada de embriones al 2º-3º día con punción transcervical, máximo tres y mejor uno, depositándolos a 1,5 cm del fondo uterino. Opción de transferencia tubárica.

- Los preembriones sobrantes, por problemas durante el ciclo o por número excesivo, se crioconservarán en el banco de preembriones durante un plazo máximo de 5 años (Ley 35/1988, de 22 de noviembre, artículo 11).
- Soporte de la fase lútea con HCG o progesterona.
- Determinación de β -HCG a los 12-14 días de la transferencia embrionaria; embarazo bioquímico si >10 UI. A las 3 ó 4 semanas de la transferencia aparecerá por ecografía un saco gestacional.
- Indicaciones
 - Oclusión, daño inoperable o ausencia bilateral de trompas de Falopio (única opción de tratamiento).
 - Relativas: tras fracaso de otras técnicas como la IIU (máximo 6 ciclos).
 - Infertilidad idiopática.
 - Infertilidad por factor masculino: REM $<3-5$ millones, teratozoospermia grave (si factor masculino severo: ICSI con FIV-TE), anticuerpos antiesperma.
 - Infertilidad asociada a endometriosis.
 - Defectos en la ovulación.
 - Infertilidad inmunológica.

- Contraindicaciones

Patología que desaconseje el tratamiento y/o el embarazo.

- Complicaciones

Tanto los embarazos únicos como los múltiples concebidos por FIV-TE y técnicas relacionadas tienen riesgo incrementado de complicaciones obstétricas y pediátricas (parto prematuro o niños de bajo peso; incluso en parto único), sin embargo, el riesgo de malformación es pequeño y los niños son sanos en el momento del nacimiento.

Las complicaciones se pueden producir por el empleo de fármacos para estimular la ovulación, los procedimientos para la recuperación de oocitos y la transferencia de embriones.

- OHSS (más común SOP), es inevitable tras la administración de FSH en las dosis que se emplean en FIV, pero ésta debe ser leve o como máximo moderada.

- Efectos a largo plazo (la asociación entre cáncer de ovario y empleo de estos fármacos es contradictoria, la infertilidad es un factor de riesgo independiente para el cáncer de ovario).
- Embarazo ectópico (2,1 % a 8,8 %).
- Aborto espontáneo (10,6 % a 25 %).
- Pérdida precoz del embarazo (20 al 25 %, en la población general es del 17 % al 22 %).
- Parto prematuro (20 % a 37 %).
- Mayor incidencia de hipertensión inducida por el embarazo, de sangrado vaginal que requiere hospitalización y de parto por cesárea que implica riesgos adicionales. La mayor tasa de enfermedades maternas conlleva a retraso del crecimiento intrauterino.
- Gestación múltiple (gemelares 17,3 % y 38 %, en embarazos espontáneos es del 1 %. Gestación triple 3 %).

Los embarazos múltiples se asocian a mayores tasas de mortalidad perinatal, partos pretérmino y partos por cesárea. Incidencia de niños pretérmino del 40 % a 60 % en embarazos gemelares, y del 80 % al 90 % en trillizos.

El embarazo múltiple se evita transfiriendo un solo embrión, pero a costa de reducir las posibilidades de embarazo. Es aconsejable transferir 2 embriones, salvo mujeres mayores de 35 años con intentos previos fallidos o mala calidad embrionaria.

La reducción selectiva (feticidio selectivo) de 1 ó 2 embriones se contempla en gestaciones múltiples de 4 ó 3 fetos para aumentar la posibilidad de supervivencia y disminuir la gravedad de las complicaciones en los fetos restantes. Se realiza con inyección ecoguiada transcervical, transvaginal o transabdominal de 2-3 mEq de CLK intracardiaca en el feto elegido entre las 10-13 SG. La elección del feto dependerá de la presencia o sospecha de malformaciones, anomalías en el crecimiento, y a falta de éstos, el de más fácil acceso.

Complicaciones mecánicas de la técnica:

- Hemorragia vaginal externa o hemorragias por punción accidental de estructuras pélvicas (hematomas parametriales y retroperitoneales).
- Lesiones viscerales por punción directa (vesical, intestinal y uretral).

- Torsión anexial: espontánea por aumento del volumen ovárico o tras punción.
- Infección: diseminada (pelviperitonitis) o circunscrita (absceso ovárico y tubárico).
- Embarazo ectópico por introducción excesiva del catéter hacia la luz tubárica.
- Efectividad

Solamente entre el 15 % al 20 % de los ciclos de tratamiento iniciados conducen a un embarazo en curso. Las tasas de cancelación por ciclo son del 15 %. Entre las causas están: la presencia de escaso número de folículos o el riesgo de hiperestimulación ovárica; entonces se realiza congelación de los embriones para un ciclo posterior.

La efectividad se relaciona con el número de embriones transferidos, el cual depende de la posibilidad de éxito en la implantación. Artículo 4º de la Ley 35/ 1988, de 22 noviembre, “se transferirán al útero solamente el número de preembriones considerado científicamente más adecuado para asegurar razonablemente el embarazo”.

- Factores pronósticos:
 - Edad de la mujer: el más importante. A partir de 40/35 años, aumenta la tasa de cancelación de ciclos, aborto, complicaciones en el embarazo (para la madre y el hijo), menor respuesta a la estimulación ovárica.
 - Duración de la infertilidad: a menor duración mejores resultados.
 - Tipo de patología: mejores resultados en patología tubárica bilateral.
 - En infertilidad tubárica es la alternativa a la cirugía y acumula tasas de embarazo tras 4 ciclos entre 50-77 %.
 - En infertilidad por factor masculino severo tiene bajas tasas de embarazo y fertilización.
 - En infertilidad de causa distinta a defectos tubáricos no se ha establecido efectividad.
 - Número de embriones transferidos: directamente relacionado con la tasa de embarazo, pero a mayor número de embriones mayor riesgo de embarazo múltiple.
 - Número de ciclos de FIV: tras los primeros 4 ciclos disminuye la efectividad.

La posibilidad de congelar embriones puede aumentar la efectividad de la técnica, al permitir su utilización en un ciclo posterior, sin un nuevo programa de EO. Aunque históricamente, los resultados con embriones congelados han sido más bajos que con otros tratamientos, desde hace dos años son prácticamente iguales que con FIV. No hay mayor riesgo de aborto o malformaciones embrionarias por transferir embriones que anteriormente estaban criopreservados.

La congelación de oocitos podría ser, en el futuro, una opción para las mujeres que van a ser sometidas a quimioterapia. Se estudia la posibilidad de transferir el embrión en fase de blastocisto (fase más tardía) a pacientes con fallos previos de FIV para aumentar la posibilidad de gestación.

f. Criotransferencia

La transferencia de embriones crioconservados es igual a la de embriones “frescos”, pero la preparación endometrial es distinta. Puede hacerse en un ciclo natural, pero parece preferible hacer un ciclo endometrial artificial con estrógenos y progesterona. Los resultados son menores, ya que al proceso de congelación-descongelación se le suma la calidad embrionaria inferior a la de los embriones seleccionados para ser transferidos en fresco. Los embriones pueden ser transferidos a otra pareja.

Los embriones pueden congelarse en fase de “pronúcleos” (24 horas). Su proceso de descongelación rinde muy buenos resultados, pero hipoteca los mejores embriones para transferir “en fresco”.

Los embriones sobrantes tras la transferencia se congelan en fase de “células” (2/3 días), su descongelación es menos eficaz en cuanto a supervivencia, o pueden mantenerse en cultivo hasta la fase de “blastocisto” (5º día).

En la práctica, los buenos embriones sobrantes se congelan en fase de “células” y el resto se deja evolucionar a blastocisto; si lo consiguen habrán probado su calidad.

La *Ley de Reproducción Humana Asistida* prevé la congelación de embriones y su conservación durante un plazo máximo de 5 años, sin especificar qué hacer con éstos una vez finalizado el plazo.

Los ciclos de criotransferencia secundaria a una donación de ovocitos asincrónica alcanzan tasas de embarazo más altas.

g. ICSI (inyección espermática intracitoplasmática)

Técnica de micromanipulación, variante de la FIV utilizada en casos de infertilidad por defectos importantes del semen (factor masculino severo).

Consiste en la inyección de un único espermatozoide en el óvulo. Las pautas de tratamiento e incubación son las mismas que en la FIV, aunque el proceso de laboratorio es más complejo y precisa una tecnología más sofisticada.

La técnica asegura casi en un 99 % la fertilización de los óvulos (en la FIV convencional no siempre se produce la fertilización).

Indicación: cualquier varón que no sea azoospermico (ausencia total de espermatozoides), por escaso que sea su número de espermatozoides, es candidato a este procedimiento.

h. TESA

Aspiración múltiple de tejido testicular con objeto de intentar identificar y congelar, si fuera necesario, espermatozoides móviles que serán usados posteriormente en TRHA.

Indicaciones:

- Azoospermia secretora u obstructiva (no existen espermatozoides en el eyaculado).
- Incapacidad de obtener muestra espermática (única posibilidad de encontrar espermatozoides en determinados pacientes).

E. Aspectos psicológicos

Es conocido que la esterilidad puede desestabilizar el equilibrio emocional de la pareja. Ya no sólo el diagnóstico, sino también el tratamiento de fertilidad y las repeticiones cuando no se consigue el embarazo. De hecho, la dificultad para tener hijos es una de las situaciones más difíciles que debe abordar una pareja. Normalmente, cuando buscan ayuda en un centro de reproducción asistida, ya llevan un periodo amplio intentándolo sin éxito.

a. Del shock a la aceptación

Ya sólo el hecho de acudir a un centro de reproducción asistida puede acarrear sufrimiento emocional, además de angustia, frustración y pérdida. Tras una fase de shock en la que se intenta negar el problema, se pasa por otras en las que el enfado y la desesperanza son protagonistas, así como el sentimiento de culpa. Sólo el pensamiento positivo ayudará a superar estas fases para alcanzar la de la aceptación, que será la que permita manejar la situación de una forma emocionalmente sana. Por eso resulta tan importante el apoyo psicológico en estos momentos y la mayoría de clínicas de reproducción asistida cuentan con un equipo de especialistas en este campo que acompañan a las parejas.

b. Un camino difícil

Durante el tratamiento de fertilidad existen alteraciones emocionales y estrés, que se viven con gran intensidad. Seguirlo supone una pérdida de intimidad, ya que un aspecto tan importante como el de la reproducción se deja en manos de personas extrañas y, además, los pacientes no tienen el tratamiento bajo su control. A todo ello hay que añadir que si la causa de la esterilidad es desconocida, estas alteraciones son mayores.

En este proceso, existe el peligro de no compartir estos sentimientos, de que la persona o la pareja lleguen a un aislamiento social y personal, con sentimientos de culpa y ansiedad y que, incluso, se acabe cayendo en una depresión y que la situación genere cambios en la relación de pareja.

Un problema de fertilidad supone una crisis en el ciclo de vida de una persona, se vive como una experiencia solitaria, aunque le pase a otros. Por lo tanto, es habitual que quien se encuentra en esta situación se sienta solo y único con el problema.

c. Cómo afecta

Se vive la situación como algo impactante e inesperado. Es un hecho que marca un antes y un después en la bibliografía del paciente, lo que puede provocar que aparezcan alteraciones a tres niveles:

- A nivel fisiológico, ya que puede acarrear reacciones de estrés.
- A nivel cognitivo, ya que la persona no tiene herramientas o son insuficientes para afrontar el problema.
- A nivel psicológico, ya que pueden aparecer sentimientos de negación, confusión, aplanamiento emocional, incredulidad, inquietud, excitabilidad y culpa.

Por otro lado, cabe recalcar que todos estos factores pueden provocar un abandono del tratamiento. Se ha visto en estudios que hasta un 26 % de los casos abandonaban los tratamientos de fertilidad por estrés. Otros motivos eran el mal pronóstico, el embarazo espontáneo, el divorcio, problemas físicos, enfermedad grave y otros (adopción, cambio de domicilio...).

En otras investigaciones se ha podido constatar el motivo psicológico para el abandono del tratamiento, siendo el más frecuente que daban los pacientes el “sentir que he hecho lo posible por llegar al embarazo” y “el no tener la fuerza suficiente para iniciar otro tratamiento”.

d. Cómo afrontar la esterilidad

La incidencia de parejas que en periodo de fertilidad tiene problemas para conseguir el embarazo cada vez va en aumento. Así, en este momento se puede establecer que afecta a un 15-17 % de las que se encuentran en edad reproductiva. Ante esta situación es importante ponerse en manos de un especialista en esterilidad y tener claras algunas consideraciones que nos permitirán afrontar mejor las pruebas y posteriores tratamientos de esterilidad a los que podamos someternos.

e. ¿Cuándo plantearse que algo pasa?

Si tras 12 meses intentando concebir, es decir, sin utilizar ningún método anticonceptivo, y teniendo relaciones sexuales regulares, no se logra el embarazo, ya podemos empezar a plantearnos que puede tratarse de esterilidad. En este punto es cuando la pareja debería recurrir a su ginecólogo, ya que será quien valorará la necesidad de remitirla a un especialista en reproducción.

En la medicina de la reproducción se considera que es la pareja la que busca el embarazo, motivo por el cual se estudiará a ambos miembros, evitando someter a la mujer a pruebas molestas hasta que no se haya estudiado al hombre, cuyas pruebas son más sencillas y menos invasivas.

Según las causas de esterilidad, se procederá a tratar a la pareja con la técnica de reproducción asistida más adecuada en su caso. Las más habituales son: Inducción de la Ovulación (IO), Inseminación Autóloga con semen Conyugal (IAC), Inseminación Autóloga con semen de Donante (IAD), Fecundación In Vitro (FIV), inyección intracitoplasmática espermática (ICSI), Diagnóstico Genético Preimplantacional (DGP) y Programa de Donación de Ovocitos (PDO).

f. Apoyo psicológico necesario

Afrontar el diagnóstico y someterse a estas técnicas puede generar situaciones de ansiedad y angustia en la pareja que se agravan cuando, además, se tienen que enfrentar al fracaso, ya que no existe por el momento ninguna técnica que nos asegure el embarazo al 100 %. A esto se suma el desgaste que provoca la espera y la inversión económica que puede suponer. Por todo ello es habitual que en las unidades de reproducción asistida se cuente con ayuda psicológica especializada en medicina de la reproducción, que en todo momento sirven de apoyo y acompañan a las parejas durante esta etapa. En este sentido, y según la situación, también pueden plantear a la pareja que baraje otras opciones para hacer realidad el sueño de ser padres (la adopción, por ejemplo) o proyectar una vida sin niños.

g. Evitar buscar culpables

Independientemente de la causa de la esterilidad es importante que uno y otro miembro de la pareja eviten buscar un culpable o estigmatizar a quien aporta la causa aparente de la esterilidad. Además, hay algunas consideraciones a tener en cuenta que influyen en el nivel de fertilidad:

- Cuestión de tiempo: el ovocito es 24 horas fértil por ciclo, lo que significa que desde el punto de vista de la reproducción solamente en este tiempo se puede concebir. Por otro lado, el espermatozoide, según sea su calidad, puede fecundar un ovocito entre tres y siete días. Esto sumado a que hoy en día las parejas tienen unas agendas muy intensas e incluso con puestos de trabajo en distintas ciudades, dificulta que cada mes el ovocito y los espermatozoides entren en contacto.
- Cuestión de cantidad: la mujer viene al mundo con una dotación de ovocitos que se van agotando con la edad, hasta que llega a la menopausia. Es bien conocido que a partir de los 35 años la fertilidad en la mujer decae. Por este motivo, las recomendaciones actuales aconsejan que si es mayor de 37 años y lleva buscando el embarazo más de seis meses sin éxito, visite a un experto en reproducción.
- Cuestión de probabilidades: la especie humana no procrea en demasía, siendo la probabilidad de embarazo por mes del 15 %. Además, a partir de los 40 años la posibilidad de embarazo decrece de forma exponencial y la de aborto aumenta espectacularmente. Como ejemplo, una mujer de 44 años tiene una probabilidad de aborto de un 80 % y de tener un bebé, inferior al 1 %.

h. Estrés y esterilidad

El porcentaje de parejas con problemas para conseguir un embarazo es elevado, unas cifras que van en aumento debido, en parte, al estrés que impera en el ritmo de vida actual y que puede interferir en la fertilidad, tanto femenina como masculina, así como en los tratamientos de esterilidad que se llevan a cabo en las clínicas de reproducción asistida.

La plena incorporación de la mujer al mundo laboral en todo tipo de puestos de responsabilidad suele llevar asociado un exceso de trabajo, tensiones y estrés. Todo ello provoca que muchas veces se priorice el trabajo y se posponga la maternidad. La edad, unida a un nivel de estrés elevado, puede traer complicaciones cuando la pareja busca, por fin, el embarazo.

i. Cómo influye el estrés

Desde la Sociedad Española de Fertilidad dan la recomendación grado C (basada en la valoración de estudios bien diseñados) con respecto al estrés y su papel en la esterilidad. Los expertos indican que se debería informar a las parejas acerca de que el estrés, tanto en el hombre como en la mujer, puede afectar a su relación y que probablemente reduzca la libido y la frecuencia de los coitos, por lo que contribuye a aumentar los problemas de fertilidad. La esterilidad, así como su estudio y tratamiento, ocasionan también alteraciones psicológicas y estrés.

Es conocido que situaciones de estrés, tanto físico como mental, como pueden ser alteraciones de la alimentación (anorexia nerviosa, bulimia...), exceso de ejercicio o deportes de élite, provocan una amenorrea hipotalámica funcional, es decir, que la mujer deja de menstruar a consecuencia de una anovulación (se dejan de madurar folículos).

También existe la amenorrea (falta de menstruación) psicógena, que en la mayoría de los casos ocurre en formas depresivas larvadas. Suelen ser mujeres que aparentemente parecen estar bien adaptadas al medio y que no son conscientes de su situación. Es frecuente en jóvenes con situaciones conflictivas personales, familiares y/o laborales. Esta situación suele ser reversible si se controla la causa que la origina.

Por otro lado, la esterilidad conlleva también un estrés psicológico. Se trata de situaciones en que hay un deseo claro de tener hijos, y en las que se lleva mucho tiempo, incluso años, intentándolo sin obtener un resultado positivo. En el momento en que se identifica el problema, el propio diagnóstico y el tratamiento de la esterilidad son a su vez una fuente de estrés, al igual que si hay que repetir los tratamientos por falta de éxito. En este sentido, se sabe que la esterilidad desestabiliza el equilibrio emocional de la pareja, pues es una experiencia que implica pérdida de control de aspectos de la vida, pérdida de autoestima...

j. Ante el diagnóstico de esterilidad

Una pareja que se enfrenta a un diagnóstico de esterilidad suele pasar por un duelo que se compone de cinco fases:

- Shock: es un momento de negación y aislamiento, se intenta evitar el problema e incluso se procura solucionarlo mediante excusas.
- Enfado: la esterilidad es percibida como una situación injusta, de manera que los interminables estudios, tratamientos y estrés emocional acaban provocando enfado (“¿por qué a mí?”, “¿qué hemos hecho mal para que nos pase esto?”).

- **Negociación:** uno se esfuerza por mantener el control de la situación y con este fin intenta “negociar” consigo mismo, por ejemplo, prometiéndose cosas que hará si se soluciona el problema. Cuanto más negocia una persona, más pierde el control de la situación.
- **Desesperanza:** pensar que uno no puede defenderse o resolver un problema puede llegar a provocar depresión. Se tiende a sustituir la culpa por acusación, de manera que la culpa se dirige contra la pareja, el médico o el mundo en general. Es fundamental el pensamiento positivo para superar esta fase.
- **Aceptación:** en esta fase no ha desaparecido el problema pero se ha aprendido a manejarlo de forma emocionalmente sana.

Existe el peligro de no compartir estos sentimientos, de que lleguemos a un aislamiento social y personal, con sentimientos de culpa, ansiedad... Incluso existe el riesgo de que se produzca una depresión y que se modifique la relación de pareja. Se ha visto que las mujeres muestran un mayor grado de tensión comparándolo con los hombres.

k. Antes de un tratamiento de reproducción

Existe un estrés agudo provocado por una determinada situación, y un estrés crónico. Este último debería ser manejado y reducido antes de comenzar un tratamiento de reproducción. El estrés crónico y la ansiedad provocan una sobreactivación del sistema nervioso simpático, un aumento en la actividad de las catecolaminas e incrementos en la presión arterial y la tensión muscular.

La reducción del estrés es un método no invasivo, barato y éticamente aceptable de mejorar la fertilidad. Por eso es de gran importancia que las Unidades de Reproducción cuenten con apoyo psicológico, donde los pacientes pueden ser acompañados en todas las fases anteriormente mencionadas.

F. Atención de la matrona

La atención de la matrona comenzará con una primera valoración en la consulta junto con el facultativo especialista en reproducción.

Es importante la recolección de datos por parte de la matrona mediante el interrogatorio, exploración física y pruebas diagnósticas.

El interrogatorio masculino (anamnesis) precisa la frecuencia de las relaciones sexuales, anomalías congénitas, enfermedades inflamatorias, infecciosas y de transmisión sexual y procedimientos quirúrgicos como hernia, apendicetomía y otros de órganos genitales.

Se precisa su relación con agentes ambientales contaminantes, fármacos, sustancias químicas y radiaciones.

En la exploración física se realiza un examen físico general cuidadoso, con especial atención del sistema endocrino precisando hipertiroidismo, etc. En el sistema genitourinario del hombre se incluye posición, tamaño y consistencia de la próstata y presencia o no de varicocele con la realización de un examen exhaustivo del pene.

En el interrogatorio femenino (anamnesis) se señala el motivo de la consulta, en la historia de la enfermedad actual se recoge el tiempo de la infertilidad, si se utilizó anticonceptivo, el tiempo y tipos, los antecedentes ginecológicos como: edad de la menarquia, fórmula menstrual y sus características, Fecha de Última Menstruación (FUM) y otros elementos de la historia clínica. En cuanto a los antecedentes ginecológicos, se precisa el número de embarazos, partos y abortos. En el examen psicosocial se enfatiza, en especial, en lo sexual como frecuencia del coito y sus características.

El examen físico debe ser el punto de partida de cualquier evaluación de infertilidad. Los procesos y enfermedades, como afecciones de la tiroides y diabetes, pueden interferir con la función reproductiva femenina. Otros problemas, como hipertensión, enfermedades cardiovasculares y afecciones renales, interfieren con la evolución del embarazo normal y se deben evaluar.

Es preciso conceder atención al estado nutricional de la paciente y a la proporción de grasa del cuerpo. Una proporción de menos de 10 % de grasa en el cuerpo puede indicar desnutrición o sobreentrenamiento. Cuando se restituye la grasa mediante cambios dietéticos o reducción del ejercicio, la ovulación se reanuda de manera espontánea en la mayor parte de los casos.

El examen pélvico puede aportar evidencias de afecciones reproductivas. Las masas ováricas como los quistes interfieren con la ovulación. El engrosamiento de los anexos puede indicar infecciones pélvicas pasadas, que dejan cicatrices. El dolor pélvico puede indicar infección crónica, como la producida por Chlamydias. La nodularidad a lo largo del ligamento uterosacral o un útero fijo y en retroflexión, con frecuencia se relacionan con endometriosis.

Es de gran interés la observación de la vulva para detectar el grado de desarrollo sexual de la paciente, si es muy joven, la presencia de malformaciones congénitas o algún otro proceso ginecológico; la presencia y disposición del vello, el grosor de los grandes labios, el tamaño del clítoris, la presencia del himen, intacto o no, las secreciones vestibulares, el grado de apertura de la vulva y la presencia de prolapsos.

La intervención de la matrona se lleva a cabo mediante acciones que realiza este personal para enseñar a la paciente en su cooperación durante las técnicas diagnósticas, según la prueba que se ha de realizar.

Atención de la matrona:

- a. Psicoterapia de apoyo: es importante por la influencia que ejerce en los factores comunes los psicosexuales sobre la esterilidad conyugal. Es necesario una buena identificación y comunicación para poder penetrar en sus problemas sexuales y además que coopere mucho más en las pruebas diagnósticas que se le indiquen y en su tratamiento.
- b. Explicarle los requisitos que se toman en consideración para la investigación:
 - El estudio dura de 1,5 a 2 años.
 - Estar ambos cónyuges de acuerdo en estudiarse.
 - No existir contraindicación para el embarazo.
 - Factores geográficos y socioeconómicos favorables.
 - Una vez comenzada sus investigaciones, no deben abandonarlas hasta sus conclusiones.
- c. Preparación física de la paciente para su reconocimiento:
 - Ayudarla a acostarse en la mesa de reconocimiento.
 - Colocarla en decúbito supino o en posición ginecológica según indique el médico, cubriéndola con una sábana para cuidar su privacidad.
- d. Preparación del equipo necesario, que debe estar completo y en óptimas condiciones.
- e. Cooperar con el médico durante todo el procedimiento.
- f. Orientar a la paciente sobre las pruebas diagnósticas y el tratamiento. Se explica el objetivo de las investigaciones clínicas para obtener su aceptación y que coopere; lo que permite llegar a un diagnóstico definitivo y poderla tratar adecuadamente.
- g. Educación para la salud relacionada con la educación sexual.

La matrona debe enseñar a la paciente cómo aumentar la fecundidad. Hay varias cosas sencillas que se pueden hacer para aumentar la posibilidad de embarazarse, estas son:

- a. Mantenerse en buen estado de salud: tener una buena nutrición, reducir la tensión, ejercitarse de manera regular. Evitar el alcohol, el tabaco y la farmacodependencia.
- b. Favorecer la comunicación con el compañero. Intentar quedarse embarazada puede ser una tarea ardua y aumenta la tensión. Se le indica que se relaje, que hablen acerca de sus expectativas y deseos.
- c. No insistir en la concepción como producto final de las relaciones sexuales. Disfrutar la relación con el compañero.
- d. No utilizar lubricantes ni duchas vaginales antes, durante o después de la relación sexual, ya que pueden ejercer efecto adverso en el semen y el moco cervical.
- e. No pararse u orinar de inmediato a la relación. Permanecer en cama o elevar las caderas un poco, para permitir que el semen llegue al cérvix. Se puede levantar a los 20 a 30 min después.
- f. Aumentar al máximo la posibilidad del embarazo, programar la relación sexual cuando va a producirse la ovulación. Tener el coito a intervalos de 36 a 48 h, durante el punto medio del ciclo. Hay varios métodos para ayudar a identificar el momento de la fecundidad, el profesional al cuidado de la salud puede explicárselos.

1.6. Malformaciones del aparato genital. Epidemiología y clasificación

A. Introducción

En referencia a las malformaciones del aparato genital femenino, se definen como aquellas anomalías en el proceso de formación que afectan a trompas, útero, vagina e introito, con o sin afectación ovárica, del sistema excretor urinario, esqueléticas o de otros órganos asociados. Quedan excluidas las anomalías de la determinación y diferenciación sexual.

Se dice que existen anomalías uterinas en el 0,1-2 % de mujeres, en el 4 % de las estériles y en el 1 % de las infértiles.

Hay que tener en cuenta que, con frecuencia, las malformaciones del aparato genital femenino no son diagnosticadas, por tener escasa repercusión fisiológica, por lo que la cifra real es bastante mayor de la comentada, aunque desconocida.

- **Consideraciones Embriológicas**

Es conveniente analizar brevemente de dónde provienen las estructuras anatómicas femeninas para realizar un posterior estudio de las malformaciones del aparato reproductor. La mayoría de malformaciones uterinas son originadas por defectos de la fusión mülleriana.

Los conductos de Müller o paramesonéfricos son los precursores del desarrollo del útero, trompas y de los dos tercios superiores de la vagina. Se forman aproximadamente en la 7 semana del desarrollo embrionario, a partir de una invaginación del mesotelio celómico en la pared lateral de las crestas urogenitales, y se sitúan por fuera de los conductos de Wolf. Estas estructuras transcurren en sentido caudal, paralelas a los conductos de Wolf hasta el extremo inferior del mesonefros y se dirigen en sentido medial hasta alcanzar el seno urogenital. Los conductos müllerianos se fusionan en la línea media.

Hacia la 12 semana del desarrollo embrionario, el tabique de separación de ambos tubos desaparece, quedando una cavidad única que dará origen a la cavidad uterina, a los dos tercios superiores de la vagina y dos estructuras tubulares craneales que darán lugar a las trompas. El tercio inferior de la vagina se desarrolla a partir del tubérculo urogenital y se une a la línea media con los conductos de Müller. Los ovarios se desarrollan independientemente de estos conductos.

Cualquier alteración en este proceso detallado anteriormente, tanto en el desarrollo de los conductos de Muller o en su fusión en la línea media o en la reabsorción del tabique de separación, producen las malformaciones. Las malformaciones del aparato genital femenino se pueden dividir en cuatro grupos:

- Por defecto (agenesia e hipoplasia).
- Por exceso (duplicaciones e hiperplasias).
- Por obstrucción o tabicación.
- Por alteraciones diversas (desarrollo incompleto, asimetrías).

B. Malformaciones de la vulva

Éstas son poco frecuentes:

- Agenesia vulvar. Es muy rara y provoca una ausencia del orificio vulvar, meato urinario o del orificio anal.
- Hipoplasia vulvar. Es poco frecuente y provoca un adelgazamiento de los labios mayores y ausencia de vello, mientras que los labios menores y clítoris son atróficos. No tiene tratamiento quirúrgico y el tratamiento hormonal es poco efectivo.
- Adherencia de labios menores. La mayoría de las veces es un defecto congénito o por infección en los primeros momentos de la vida. Normalmente se pueden separar de forma manual y en casos extremos se requerirá cirugía.
- Imperforación del himen. Es la falta de comunicación vulvovaginal que puede pasar desapercibida hasta la pubertad. Tras la menarquia se acumula el contenido menstrual en la vagina (criptomenorrea) hasta provocar un hematocolpos que produce una dilatación de la vagina. En ocasiones se puede acumular la sangre también en el útero (hematometra) y en la trompa (hematosalpinx). **Sintomatología:** dismenorrea en mayor o menor grado. **Tratamiento:** incisión de la membrana himeneal.
- Ano perineal, vestibular o vaginal. Por anomalía de la división de la cloaca o por una incorrecta implantación quirúrgica del recto. Sólo se reparará quirúrgicamente cuando exista dificultad para la evacuación de heces o cuando no haya control esfinteriano.
- Epispadias. Es un incompleto desarrollo de la pared superior de la uretra, la desembocadura uretral se observa por encima del clítoris. La vejiga suele ser normal. El tratamiento es quirúrgico.

- Hipospadias. No se ha formado el tabique uretrovaginal en toda su longitud. Puede ocurrir desde la vejiga hasta su desembocadura, pudiendo verse la uretra a cualquier altura del trayecto, normalmente en la vagina. Dependiendo de la afectación, se realizará el tratamiento quirúrgico.
- Hipertrofia de labios menores. No se conoce bien la etiología, aunque podría deberse al resultado de un estímulo mantenido como una masturbación repetida o por estiramiento. En general no precisa tratamiento.

C. Malformaciones de la vagina

- Agenesia vaginal. La mitad de estas pacientes presentan, además, un útero anormal (unicorno, didelfo, bicorne, o septo). Una variedad de este tipo de malformación es el Síndrome de Rokitansky-Kuster-Mayer, en el cual, los ovarios y las trompas suelen ser normales y la vagina ausente o rudimentaria. El tratamiento sería quirúrgico, creando una neovagina.
- Atresia vaginal. Es poco frecuente y los síntomas pueden ser los mismos que los del himen imperforado o de la agenesia vaginal.
- Duplicidad vaginal. Esta anomalía puede coincidir con el útero doble. Suele ser asintomático o puede provocar dispareunia. La cirugía será el mejor tratamiento porque la vagina doble puede provocar problemas en el desarrollo de un parto.

D. Malformaciones del cuello uterino

No suelen presentarse solas sino asociadas a malformaciones de cuerpo uterino:

- Agenesia del cuello uterino. Patología de muy baja incidencia. Suele ir asociada a una ausencia parcial o total del cuerpo uterino (Síndrome de Rokitansky-Kuster-Hauser).
- Cuello doble. Se asocia también a lesiones semejantes en el cuerpo uterino y vagina.
- Tabiques en el cuello. Asintomático pero suelen coincidir con antecedentes de infertilidad, abortos habituales, partos prematuros o inmaduros en mujeres que presentan estas alteraciones ya que se asocian a las malformaciones del cuerpo uterino que son las condicionantes.

E. Malformaciones del cuerpo uterino

Son las que más repercuten en la vida fértil de la mujer, siendo la causa de un gran número de abortos y de partos prematuros.

a. Clasificación

Hay diversas clasificaciones, pero la más funcional según diversos autores es la de la Sociedad Americana de Fertilidad (AFS):

<i>Tabla 1.6. Clasificación de las malformaciones del cuerpo uterino (AFS)</i>
I. Agenesia o hipoplasias uterinas parciales: <ul style="list-style-type: none">• I.1 Ausencia de vagina con útero normal• I.2 Ausencia de cuello con útero y vagina normales• I.3 Cuernos uterinos rudimentarios con trompas y vagina normales• I.4 Ausencia exclusiva de trompas• I.5 Combinaciones de las anteriores
II. Útero unicorne: <ul style="list-style-type: none">• II.1 Con cuerno uterino rudimentario canalizado y en comunicación con el hemiútero• II.2 Con cuerno rudimentario canalizado pero sin comunicación con el hemiútero• II.3 Con cuerno uterino rudimentario sin cavidad endometrial• II.4 Sin cuerno uterino rudimentario
III. Útero didelfo
IV. Útero bicorne: <ul style="list-style-type: none">• IV.1 Completo• IV.2 Parcial
V. Útero septo: <ul style="list-style-type: none">• V.1 Completo (hasta el cérvix)• V.2 Parcial o subsepto
VI. Útero arcuato
VII. Malformaciones producidas por dietilestilbestrol

- I. Agenesias vaginales, del cuerpo y cuello uterino: es la más frecuente y su único tratamiento es la creación de una vagina artificial o terapia de dilatación de Frank.

- II. Útero unicorno o hemiútero: se produce cuando uno de los sistemas müllerianos no se desarrolla o lo hace sólo parcialmente, mientras el contralateral lo hace normalmente. Se observa una sola trompa, ligamento redondo y un solo cérvix y la vagina será normal.
- III. Útero didelfo o doble: se produce cuando hay un fracaso total de la fusión de los conductos de Müller en la línea media. Se observan dos úteros, dos cuellos y en un 75 % de los casos, doble vagina. Suele ser asintomático aunque a veces provoca el aborto espontáneo (24-34 %), parto prematuro o presentaciones podálicas (25-50 %).
- IV. Útero bicorne: se produce cuando hay una fusión incompleta de los conductos de Müller en la región fúndica del útero. Se observa un útero con dos cavidades pero con un solo cuello, externamente existe una depresión fúndica. Según la extensión del defecto, la división puede llegar hasta el cérvix o ser sólo parcial. Es alta la probabilidad de abortos espontáneos (35-61 %), de partos prematuros (23 %) y de alteraciones en las presentaciones (20 %) (tienen alto riesgo de incompetencia cervical).
- V. Útero septo: la fusión de los conductos de Müller se ha realizado correctamente pero ha fracasado la reabsorción del tabique de unión. Es la patología más frecuente de las malformaciones uterinas. Se observa que la forma externa del útero es normal pero presentan dos cavidades, cuyo tamaño depende de la longitud del tabique (completo si llega hasta cérvix). Es la malformación uterina que se relaciona con más frecuencia con los abortos espontáneos y de repetición (60 %). También puede producir partos prematuros y anomalías en la presentación.
- VI. Útero arcuato o arqueado: se observa un útero de forma externa normal, pero con una impronta parcial en el fondo uterino. Se duda de que pueda provocar complicaciones.
- VII. Malformaciones producidas por el dietilestilbestrol: este fármaco, administrado en el primer trimestre del embarazo, atraviesa la placenta ejerciendo un estrechamiento de la cavidad uterina (útero en "T") y provocando tabiques anulares en la vagina.

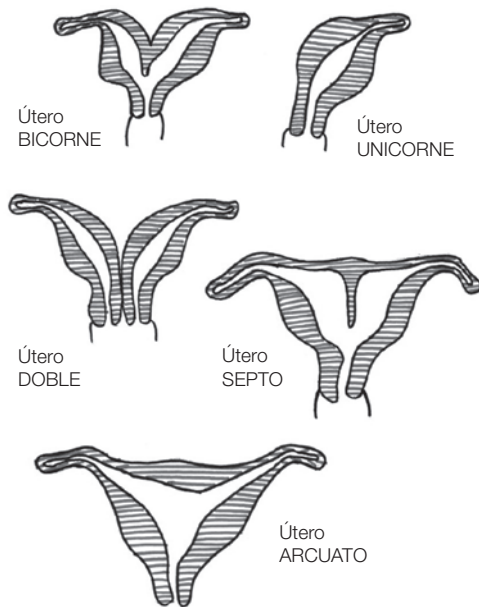


Fig. 1.1. Malformaciones uterinas

b. Diagnóstico

Se debe sospechar una anomalía uterina congénita tras una historia ginecológica de abortos de repetición o de varios partos prematuros. Ocasionalmente podemos encontrar esterilidad primaria, dismenorrea y menorragia. Las pruebas diagnósticas serán las siguientes:

- Especuloscopia y tacto vaginal combinado
- Ecografía con sonda transvaginal
- Histerosalpingografía
- Laparoscopia e histeroscopia
- Resonancia magnética

c. Tratamiento

No todas las anomalías congénitas requieren una cirugía reparadora. Se valorará realizar una metroplastia en las pacientes que presentan abortos habituales, partos pretérminos y en los casos de amenorrea primaria no suele requerir cirugía.

F. Malformaciones ováricas

La agenesia de ovario es poco frecuente pero suele ir asociada a la agenesia renal y a veces de agenesia de trompa y del ligamento ancho.

G. Varios síndromes importantes

- a. *Síndrome de Asherman*. Consiste en la existencia de adherencias intrauterinas como resultado de una alteración en la cicatrización tras una cirugía previa uterina (suele ocurrir tras varios curetajes o dilataciones de cuello). Sintomatología: amenorrea o ser causa de infertilidad.
- b. *Síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser*. Se trata de un cuadro clínico que se caracteriza por amenorrea primaria en pacientes fenotípicamente femeninas, con ausencia de vagina y con otras malformaciones asociadas pero con ovarios funcionales. Sintomatología: amenorrea primaria con un correcto desarrollo de los caracteres sexuales secundarios e imposibilidad de establecer relaciones coitales. Etiología: lo más probable es que su origen sea genético. Tratamiento: es quirúrgico mediante la creación de una vagina nueva (neovagina).

H. Malformaciones de la mama

Las glándulas mamarias derivan de las dos crestas mamarias primitivas, engrosamientos epiblasticos lineales, que aparecen entre la 5ª y 6ª semana de vida embrionaria, a ambos lados de la cara ventral del cuerpo, desde la base del miembro superior hasta la base del miembro inferior. Estas crestas regresan rápidamente, excepto a nivel del tórax, donde la yema mamaria prolifera en el mesenquima subyacente, en forma de cordones celulares, que se ahuecarán en conductos durante el octavo mes. Estos conductos desembocan en una depresión epitelial, que el mesenquima subyacente, al proliferar, elevará en forma de pezón.

Las glándulas mamarias sufren una evolución lenta y regular desde el nacimiento hasta la pubertad, caracterizada por el crecimiento y la ramificación de los canales galactóforos, sin afectarse el volumen anatómico de la glándula.

Al instaurarse la actividad cíclica del ovario, la glándula mamaria de la niña sufre un desarrollo marcado por un aumento de la estructura glandular, acompañado de una hiperplasia del tejido conectivo periglandular y periacinar, así como del tejido adiposo peri e interglandular, consecuencia de los estímulos hormonales estrogenoprogesterona, fundamentales en la mamogénesis.

a. Anomalías y alteraciones del desarrollo

Constituyen el principal motivo de consulta infanto-juvenil en las unidades de patología mamaria, aunque algunas de las anomalías más frecuentes son hallazgos en exploraciones rutinarias. La ausencia de desarrollo mamario a los 14 años de edad requiere un estudio sistematizado:

- Anamnesis
- Exploración clínica. Búsqueda de malformaciones asociadas
- Estudio genético
- Estudio hormonal (función hipotálamo-hipofisaria, ovárica y suprarrenal)

b. Clasificación

- **Alteraciones de número**
 - Amastia y atelia
 - Olimastia y politelia

Las agenesias mamaria (amastia) y del pezón (atelia) son muy raras y, en general, integradas en un síndrome malformativo regional. Las mamas y pezones ectópicos y supernumerarios proceden de la persistencia anormal de una cresta mamaria.

La polimastia se caracteriza por la existencia de uno o varios senos supernumerarios, muy variables en su desarrollo, asentados habitualmente en la línea mamaria y, excepcionalmente, en otras localizaciones (supraumbilicales, escapulares, crurales, vulvares). Pueden existir pezones supernumerarios (politelia), sobre una areola de situación y aspecto normal o a distancia.

Las manifestaciones clínicas y las alteraciones estéticas serán especialmente patentes en el periodo embarazo-lactancia. Por otro lado, este tejido glandular puede presentar la misma patología que el resto de la estructura glandular normal. La ablación de estas glándulas ectópicas está indicada por problemas estéticos o en caso de tumoración.

- **Alteraciones de tamaño**

- Macromastia o hipertrofia mamaria
- Micromastia o hipotrofia mamaria

Se considera hipertrofia mamaria el aumento del volumen mamario mas allá de las proporciones normales (150-300 cm³), pudiendo ser glandular pura, de tipo mixto o debida a hipertrofia grasa.

La macromastia produce repercusiones locales, tales como eczema intertriginoso del surco submamario y actitudes cifóticas, y otras generales y psicosociales, limitando la vida afectiva y sexual y actos cotidianos como la práctica de deportes.

El tratamiento es quirúrgico, existiendo diversas técnicas para la mastoplastia de reducción (de Bieseberger, con desepidermizacion periareolar y modelado de la mama tras resección por “clamp”, técnica de puente bipedicular glandular horizontal de Strombeck para volúmenes importantes, técnica de Lalardrie o de la bóveda dérmica, etc.). En caso de hipertrofia moderada, la mayor parte de las técnicas dan resultados satisfactorios. En caso de gran hipertrofia, el volumen del seno se reduce considerablemente a expensas de un alargamiento de las cicatrices. La cirugía de reducción, en cualquier caso, no debe ser realizada antes de completarse el desarrollo corporal.

Las hipotrofias primitivas pueden ser hipoplasicas (por insuficiente desarrollo del tejido glandular), mastósicas (con condensación de tejido glandular y reacción fibrosa hiperplastica) y alveololacunares.

En los casos de mamas poco desarrolladas, es conveniente descartar causas yatrogénicas -como la castración-, patología endocrina: hipogonadismo hipofisario, pseudohermafroditismo femenino, hiperplasia suprarrenal o síndromes tipo Turner, Cornelia de Lange y cubito-mamario.

El tratamiento es puramente quirúrgico, una vez descartada una anomalía endocrina. El aumento de volumen se consigue mediante inclusión de material biológico (injertos dermograsos de región glútea o abdominal), o prótesis (bien macizas de silicona, bien expansibles). Para las reconstrucciones mamarias, en la actualidad, se utilizan expansores tisulares que crean una distensión progresiva del tejido blando, reemplazándose posteriormente por la prótesis definitiva.

- **Alteraciones de forma**

- Ptosis mamaria
- Pezón umbilicado

La ptosis mamaria se define como la caída del polo inferior del seno con respecto al surco submamario. Puede ser glandular o cutánea. No es con frecuencia más que una alteración fisiológica, pero también forma parte del proceso normal de envejecimiento.

La indicación quirúrgica debe ser selectiva y cuidadosa, valorando los inconvenientes de la intervención. Deben utilizarse las técnicas que dejan cicatrices más discretas (método lateral). Si el volumen mamario es insuficiente, se puede asociar una prótesis mamaria retroglandular.

La invaginación del pezón es una anomalía bastante frecuente. La areola esta invaginada en el centro con una depresión que encierra el pezón umbilicado. El pezón invertido puede producir tres tipos de problemas: de lactación, higiénicos y estéticos. Las técnicas de corrección más recientes están diseñadas para crear el nódulo de tejido conjuntivo fibrocolágeno situado debajo del pezón (Schwager, Morris, etc.).

- **Asimetrías (anisomastias y anisotelias)**

Son muy frecuentes. Si existe una hipertrofia bilateral, pero desigual, la resección glandular debe ser adaptada. Si una mama es normal y la otra aplásica, la anomalía puede ser corregida mediante colocación de prótesis mamaria, aunque el resultado es imperfecto, si existe agenesia del pectoral (síndrome de Poland: amastia, músculo pectoral mayor deficiente, miembro superior más corto y anomalías de la mano).

En casos de atelia, la reconstrucción del pezón se realiza mediante injerto de un fragmento de areola contralateral.

1.7. Alteraciones benignas del aparato genital femenino. Atención de la matrona

A. Tumores benignos de la vulva

La vulva es un órgano complejo en el que desembocan la uretra y la vagina. Está cubierto por una zona cutánea donde asientan múltiples lesiones. Se puede dividir la patología tumoral de la vulva en tres grandes grupos: tumores benignos, lesiones precancerosas y cáncer de vulva. En este apartado nos centraremos en su patología benigna.

a. Quiste de la glándula de Bartholino

Es la tumefacción más común de la vulva. Se origina por un cierre del conducto excretor manteniendo la glándula su actividad secretora. Se localiza en el tercio inferoposterior del labio mayor y puede situarse más o menos próximo a la piel, según sea la oclusión del conducto excretor más o menos superficial.

Por lo general, se observan durante el periodo de actividad ovárica, y con frecuencia la naturaleza de la obstrucción es inflamatoria.

Clínicamente, si el volumen es pequeño, no se acompaña de sintomatología; a medida que aumenta aparece dolor vulvar, sensación de tumefacción, llegando incluso a la dificultad de deambulación. El tratamiento es quirúrgico: la quistectomía o la marsupialización.

b. Quistes sebáceos

Se desarrollan a partir de las glándulas sebáceas de labios mayores o menores, formando pequeños nódulos subcutáneos. El tratamiento definitivo es la exéresis.

c. Quistes congénitos

- Quistes serosos, también llamados del “conducto de Nuck”, provienen de un defecto de obliteración del canal del mismo nombre, que acompaña al ligamento redondo a través del canal inguinal hasta la inserción en el labio mayor. El tratamiento es quirúrgico, y la extirpación debe ser completa.

- Quistes mucosos: también llamados de Gartner, se desarrollan a expensas de restos del conducto de Wolf. Se localizan en el tercio medio de los labios mayores. El tratamiento es quirúrgico.
- Quistes dermoides: son teratomas, infrecuentes y suelen contener tejido óseo o cartilaginoso, además de folículos pilosos y glándulas sebáceas y sudoríparas.

d. Tumores epiteliales

El papiloma fibroepitelial es una formación poliposa constituida por epitelio hiperqueratósico, contiene tejido fibroso y vasos. Localizados en la vulva, el periné e incluso la cara interna del músculo. Son asintomáticos y no requieren tratamiento.

El hidradenoma papilífero es un tumor raro que se origina en las glándulas sudoríparas apocrinas y puede ser sólido o quístico.

e. Tumores conjuntivos benignos

El origen mesodérmico de la vulva puede hacer que se originen tumores benignos a partir de sus componentes: grasa, tejido fibroso, músculo liso, fibras nerviosas y vasos sanguíneos y linfáticos. Así, pueden verse fibromas, lipomas, tumores de células granulosas, hemangiomas, linfangiomas o neurofibromas.

B. Tumores benignos de la vagina

Los tumores de vagina representan un conjunto de neoplasias muy diferentes, tanto por el origen como por su composición estructural, lo que dificulta su clasificación. Se pueden dividir en tumores benignos, tumores con posibilidad de malignización y tumores malignos. En este apartado nos centraremos en la patología benigna.

a. Quistes de inclusión

Se desarrollan a partir de epitelio vaginal normal. Suelen aparecer después de una cirugía o algún traumatismo vaginal (desgarros obstétricos). Son de pequeño tamaño, no producen síntomas ni molestias. Sólo deben ser extirpados si producen dispareunia o experimentan un crecimiento exagerado.

b. Quistes de Gartner

Son quistes de restos mesonéfricos que surgen entre el epitelio mucoso y muscular de la mucosa vaginal. Tienen un contenido líquido blanco lechoso algo espeso. Normalmente son asintomáticos y se diagnostican en revisiones ginecológicas. La extirpación quirúrgica se hace necesaria si existiese sintomatología.

c. Quistes endometriósicos

El quiste endometriósico vaginal es poco frecuente en relación con otros lugares más típicos como ovarios, trompas, peritoneo. Se observan generalmente en el fondo de saco vaginal posterior, con una coloración marrón o azul oscuro característica. El diagnóstico se sospecha por dispareunia y sobre todo dolor local menstrual. La exéresis total del quiste por cirugía convencional o láser es efectiva.

d. Papilomas

Tumoración sólida de pequeño tamaño. Asintomático y el tratamiento es quirúrgico.

e. Pólipo

Suele aparecer como un nódulo pediculado, derivado del estroma de la mucosa. De pequeño tamaño y carente de sintomatología, si fuese necesario se haría una polipectomía.

f. Mioma

Son tumoraciones sólidas que rara vez se localizan en la vagina. Normalmente asintomáticos, ocasionan dolor tipo dispareunia si el tamaño es excesivo. La cirugía se reserva para los casos sintomáticos.

C. Patología benigna del cuello uterino

El epitelio cervical externo (ectocérvix) es plano poliestratificado. El epitelio endocervical es cilíndrico. Sobre el orificio cervical externo (OCE) suele situarse la zona de tránsito del epitelio poliestratificado del ectocérvix al cilíndrico del endocérvix.

a. Cervicitis

La inflamación del cuello se favorece por instrumentación, parto, eversión de la mucosa. Apenas produce síntomas, pero puede originar inflamaciones más altas que perturben la fertilidad. Las agresiones repetidas predisponen a la metaplasia.

b. Ectopia

Es la presencia de epitelio cilíndrico por debajo del OCE. Aunque la mayoría son asintomáticas, pueden originar leucorrea y hemorragia postcoital. El diagnóstico se realiza por colposcopia.

c. Metaplasia

Es la aparición en el endocérnix de epitelio plano poliestratificado ectocervical de características normales. En general, corresponde a la respuesta fisiológica ante las agresiones repetidas, por ejemplo, después de un parto.

d. Pólipos cervicales

Es la tumoración del cuello uterino más frecuente. Son más frecuentes en multíparas, el embarazo pudiera favorecerlo. La edad de mayor incidencia es 50-60 años. Es una prolongación habitualmente pediculada del tejido endocervical. Suelen ser asintomáticos, aunque si dan síntomas, la hemorragia es el principal. Se extirpan por torsión, y se debe realizar anatomía patológica porque un 1 % contienen zonas con carcinoma.

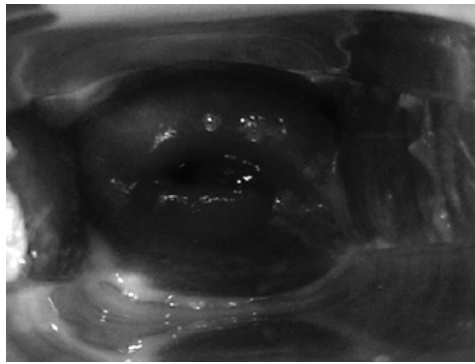


Fig. 1.2. Pólipo cervical

D. Patología benigna del cuerpo uterino y endometrial

a. Mioma

Es un tumor benigno, compuesto fundamentalmente de fibras musculares lisas. Son los tumores más frecuentes de todo el aparato genital, y, probablemente, el tumor benigno más frecuente en la mujer. Tiene una prevalencia de un 20-25 % en la raza blanca, siendo mayor en la raza negra 50 %. La edad de máxima incidencia es entre los 35-54 años.

- Etiopatogenia

Se desconoce, aunque se acepta que tanto los estrógenos como la progesterona aumentan el tamaño de los miomas. Tienden a involucionar tras la menopausia. Existen unos factores protectores como pueden ser el uso de anticonceptivos orales, la multiparidad y el tabaco. Parece haber una influencia genética de base como la distribución racial, más en la raza negra, la asociación familiar y el descubrimiento de anomalías citogenéticas de las células miomatosis.

- Clasificación

Según su localización se distinguen:

- Miomas subserosos: 40 %, situados bajo el peritoneo visceral uterino. Pueden alcanzar gran tamaño, siendo poco sintomáticos.
- Miomas intramurales: son los más frecuentes (55 %) y proliferan en la porción central del miometrio.
- Miomas submucosos: 5-10 %. Hacen protusión en la cavidad uterina, por lo que son los más sintomáticos. Pueden ser pedunculados y prolapsarse a través del orificio cervical.

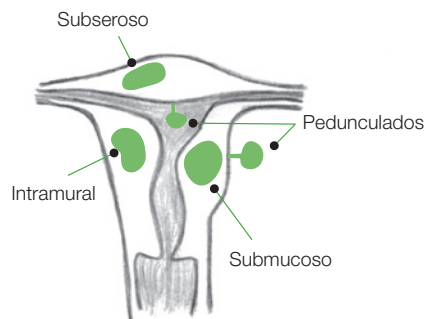


Fig. 1.3. Tipos de miomas

- Clínica

Alrededor del 50-80 % de los miomas son asintomáticos.

- Hemorragias uterinas: es el síntoma más frecuente. Las hemorragias más intensas son las debidas a miomas submucosos. Su forma de aparición suele ser con frecuencia las menorragias (hipermenorreas de 7 días de evolución).
- Dolor: suele ser el resultado de la torsión del mioma pediculado, de degeneración miomatosa, de compresión nerviosa o de una dilatación cervical.
- Síntomas de compresión: urinarios por compresión de vejiga o estreñimiento por compresión intestinal.
- Aumento del volumen abdominal.
- Embarazo y mioma: el mioma puede generar infertilidad al impedir la implantación o fecundación, aumentando el aborto. Además, el 20 % de los miomas crecen en la gestación. Es más frecuente la degeneración roja. En cuanto al parto suelen presentarse más incidencia de partos pretérminos, anomalías en la presentación, distocias dinámicas, retención de placenta. Si el mioma dificulta el parto vaginal, se hará cesárea, no estando indicada la miomectomía durante la misma en la mayoría de los casos.
- Anemia: por el sangrado. Es frecuente la anemia hipocrómica, aunque también puede darse poliglobulia.

- Cambios degenerativos

Debido a alteraciones vasculares, infecciones o degeneración maligna.

- Degeneración hialina: en el 65 %. Se sustituye el tejido miomatoso por material hialino acelular. Ocurre con más frecuencia en los miomas subserosos.
- Degeneración quística: 4 %. El tejido hialino se licua y forma cavidades quísticas.
- Degeneración por calcificación: 4-10 %. Es más común en mujeres menopáusicas, al igual que la atrofia miomatosa.
- Degeneración roja: es una forma de degeneración por necrosis que ocurre cuando el mioma crece mucho en poco tiempo, produciéndose un infarto muscular agudo que provoca dolor e irritación peritoneal. Es la degeneración más frecuente durante el embarazo.
- Degeneración maligna o sarcomatosa: poco frecuente.

- Diagnóstico

La historia clínica y la exploración serían el primer paso, recogiendo síntomas y practicando un tacto bimanual para detectar tamaño, forma y consistencia (más útil en miomas subserosos accesibles a la exploración). La ecografía confirmaría el diagnóstico, determinando tamaño, forma y algunas de sus complicaciones. La histeroscopia sirve para el diagnóstico y el tratamiento de los submucosos.

- Tratamiento

Depende de la sintomatología, del deseo de descendencia y del tamaño del útero.

- Conducta expectante, sobre todo en miomas pequeños y asintomáticos, realizando revisiones periódicas cada seis meses y durante el embarazo.
- Tratamiento quirúrgico. Conservador (miomectomía) en mujeres con deseos de descendencia. Radical (histerectomía) en miomas sintomáticos, de gran tamaño, o si fracasa el tratamiento conservador.
- Tratamiento médico. Los análogos de la GnRH, disminuyen el volumen y la vascularización de los miomas, por lo que disminuyen los síntomas y facilitan la cirugía. No producen muerte celular, y por ello, al finalizar el tratamiento, vuelven a crecer, los efectos beneficiosos son temporales. Su uso es previo a la cirugía o si se contraindica el tratamiento quirúrgico.

b. Pólipo endometrial

Es toda tumoración que hace protusión en la cavidad uterina y está unida a ésta por un pedículo con base de implantación más o menos amplia. De carácter benigno. Contiene abundantes vasos sanguíneos, por lo que son causa frecuente de metrorragias en la menopausia. La transformación maligna del pólipo endometrial es rara (<5 %) aunque es frecuente la asociación al adenocarcinoma de endometrio (10-30 %).

- Clínica

La edad más frecuente son 30-60 años. A menudo son asintomáticos; si aparecen síntomas, el más destacado es la metrorragia.

- Diagnóstico

Es anatomopatológico, aunque también se usan la ecografía transvaginal y la histeroscopia.

- Tratamiento

Extirpación quirúrgica mediante histeroscopia, realizando estudio histológico. En casos asintomáticos se puede adoptar conducta expectante, con control periódico.

c. Hiperplasia endometrial

Consiste en una proliferación del endometrio, originada por el estímulo de los estrógenos no compensados por una adecuada secreción de progesterona.

- Clasificación

- Hiperplasia simple sin atipia. Presenta un endometrio con alteraciones en la arquitectura de la glándula y puede presentar quistes que le dan aspecto de “queso azul”.
- Hiperplasia compleja sin atipia. Hay un aumento del número y tamaño de las glándulas endometriales con un estroma más escaso entre ellas.
- Hiperplasia simple con atipias. A las lesiones de hiperplasia simple se asocian atipias celulares.
- Hiperplasia compleja con atipias. Asociación de atipias celulares y nucleares a las lesiones de hiperplasia compleja antes descritas.
- Potencial evolutivo: el 2 % de las hiperplasias sin atipias desarrollará un carcinoma endometrial, mientras que este porcentaje alcanza casi el 25 % en las hiperplasias con atipias. Parece que las hiperplasias simples o complejas sin atipias no son precancerosas, mientras que las atípicas tanto simples como complejas, son claramente precancerosas.

- Factores de riesgo

Se aceptan los mismos factores que para el adenocarcinoma de endometrio: obesidad, diabetes, hipertensión, anovulación, administración de estrógenos no compensados con progesterona.

- Diagnóstico

Es anatomopatológico, ante una metrorragia en paciente postmenopáusica se debe realizar legrado diagnóstico o histeroscopia con biopsia dirigida.

- Tratamiento
 - En hiperplasias simples o complejas sin atipias, el tratamiento de elección es el médico, administrando progesterona para compensar el efecto estrogénico.
 - Si no hay respuesta al tratamiento médico, se realizará ablación endometrial mediante histeroscopia.
 - En hiperplasias con atipias, se realizará histerectomía total con doble anexectomía.

E. Patología benigna de la trompa de falopio

- Piosalpinx: es un proceso infeccioso de la trompa que está edematosa, enrojecida, hiperémica, con exudado fibropurulento. Si cronifica puede dejar secuelas anatómicas y funcionales.
- Hidrosalpinx: la trompa ha aumentado de tamaño, en su interior se aprecia un líquido seroso o serosanguinolento y las fimbrias desaparecen.
- Absceso: de la trompa o tuboovárico. Tratamiento quirúrgico.
- Lipoma, hemangioma, adenofibroma.
- Quiste de paraovario: suelen ser asintomáticos, intraligamentarios. Embriológicamente, si proceden del conducto de Müller, tienen contenido paramesonefros, y por el contrario, si derivan del conducto de Wolf, mesonefros.
- Tuberculosis de la serosa tubárica: como resultado de una peritonitis peritoneal extensa. También se puede dar la endometritis tuberculosa.

F. Tumores benignos del ovario

- **Quistes funcionales.** Son el resultado de variaciones fisiológicas del ciclo ovulatorio, en los que no se produce la rotura del folículo de Graaf. Están repletos de líquido acuoso, suelen ser asintomáticos. Se resuelven espontáneamente o con anticonceptivos orales durante tres meses.
- **Cistoadenoma seroso.** Son predominantemente quísticos, sus células segregan un líquido acuoso transparente. Consta de células bien diferenciadas sin atipias ni actividad mitótica.

- **Cistoadenoma seroso papilar.** Son quistes serosos que presentan papilas intra o extra quísticas. Las excrescencias papilares constituyen la característica más sobresaliente de estos tumores. Suelen aparecer depósitos de calcio, formando “los cuerpos de psamoma”, que le dan al papiloma un tacto arenoso y una sensación rugosa.
- **Cistoadenoma mucinoso.** Suelen aparecer entre los 20 y 50 años, de diferentes tamaños y con contenido mucinoso.
- **Teratoma quiste dermoide.** Pertenece al grupo de tumores de células germinales, relativamente frecuente 20 %. En ellos destaca la presencia de los tres tejidos ecto, meso y endodérmico. Suelen aparecer como un quiste revestido por piel, epidermis y folículos pilosebáceos, también pueden tener componentes de tejido cerebral, pared gastrointestinal, cartílago, dientes. Su malignización es rara, se pueden extirpar.
- **Endometrioma.** Es la presencia fuera de la cavidad uterina de tejido idéntico al endometrio, con glándulas y estroma endometrial (endometrio ectópico). Si su contenido es principalmente sangre, conocidos como quiste de chocolate, se pueden romper.
- **Fibroma, incluye Tumor de Brenner.** El fibroma es la proliferación de tejido fibroso colagenizado con posibles zonas calcificadas. Dentro de ellos destaca el tumor de Brenner, que es un tumor epitelial de células transicionales, suele ser raro de carácter sólido y de pequeño tamaño. Hay que señalar el **síndrome de Meigs**, que es una triada que incluye un tumor ovárico sólido (fibroma, tecoma, T de Brenner), ascitis e hidrotórax. La extirpación del tumor llevará consigo la desaparición del derrame seroso ya sea abdominal y torácico.
- **Neoplasias feminizantes.** Tumores de las células de la granulosa, suelen ser sólidos, unilaterales y móviles. Son diagnosticados por la clínica, presentándose una pseudopubertad precoz en la infancia o bien, con alteraciones en el ciclo cuando ya se ha establecido la madurez sexual. La clínica consiste en malestar, presión torsiión y hemorragia. Tumores de las células de la teca, no suelen aparecer antes de la pubertad.
- **Neoplasias masculinizantes** (androblastoma y tumor de células de Leydig). Se presentan con una disminución de estrógenos y un aumento de los andrógenos. Dan características de virilismo, amenorrea, esterilidad, disminución del tamaño de las mamas, hirsutismo, aumento del desarrollo muscular, acné y voz grave.

1.8. Alteraciones de la estática genital. Prolapso uterino. Cistocele. Rectocele. Enterocele. Atención de la matrona

A. Alteraciones de la estática genital

El prolapso genital es el descenso de los órganos pélvicos secundario a un debilitamiento del soporte del suelo pélvico. Nueve de cada diez mujeres presentan este problema, en algún grado de afectación. Se divide en:

- a. Anterior: prolapso en vagina de uretra o en vejiga o ambos (cistoceles, uretroceles).
- b. Medio: descenso de útero o de cúpula vaginal (prolapso uterino o de la cúpula vaginal, enterocele).
- c. Posterior: prolapso de recto (rectocele).

A fin de estandarizar y valorar criterios que permitan comparar el grado de afectación de los prolapsos por parte de los distintos centros, la Sociedad de Continencia adoptó el sistema de estadificación del prolapso de los órganos pélvicos conocido como POPQ (Pelvic Organ Prolapse Quantification System) en octubre de 1995. La clasificación de los prolapsos genitales se observan en la Tabla 1.7.

Dependiendo del tipo de prolapso, la sintomatología será diferente, pero por lo general puede manifestar en:

- Dolor en el bajo vientre.
- Pesadez o presión en más de un 90 % de los casos.
- Sensación de notar un bulto en los genitales, flujo vaginal, picazón.
- Dificultad, dolor y no satisfacción en las relaciones sexuales.
- Dolores en la zona sacrolumbar.
- Estreñimiento (trastornos de la defecación, pujo).
- Dificultad y molestias al caminar o con otros ejercicios físicos.
- Trastornos urinarios, incontinencia o pérdida involuntaria de la orina, alteraciones en la frecuencia miccional con aumento de la urgencia.

B. Prolapso uterino

Se presenta cuando la matriz (útero) cae y ejerce presión en el área vaginal. (Fig. 1.4).

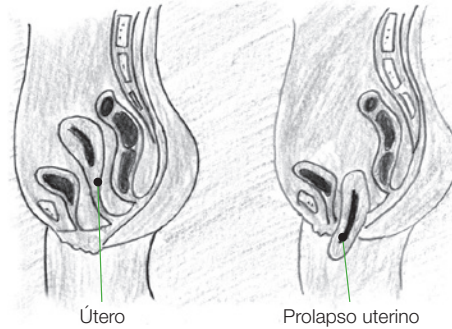


Fig. 1.4. Prolapso Uterino

a. Causas

Músculos, ligamentos y otras estructuras sostienen el útero en la pelvis. Si estos tejidos están débiles, el útero cae hacia la vía del parto, lo cual se denomina prolapso. Esta afección es más común en mujeres que hayan tenido uno o más partos vaginales.

Otros factores que pueden causar o llevar al prolapso uterino abarcan:

- El envejecimiento normal.
- La falta de estrógenos después de la menopausia.
- Afecciones que ejerzan presión sobre los músculos pélvicos, como la tos crónica y la obesidad.
- Tumor pélvico (infrecuente).
- El esfuerzo repetitivo para defecar debido a un estreñimiento prolongado puede empeorar el problema.

b. Síntomas

- Presión o pesadez en la pelvis o la vagina.
- Problemas con las relaciones sexuales.
- Escape de orina o ganas repentinas de orinar.

- Lumbago.
- Protusión del útero y el cuello uterino hacia la abertura vaginal.
- Infecciones vesicales repetitivas.
- Sangrado vaginal.
- Aumento del flujo vaginal.

Los síntomas son peores cuando la mujer se sienta o se para por largo rato. Hacer ejercicio o levantar cosas también puede empeorar los síntomas.

c. Clasificación de los prolapsos genitales

<i>Tabla 1.7. Clasificación de los prolapsos</i>	
Grado	Características
0	No se demuestra prolapsos
I	La porción más distal del prolapso está a más de 1 cm por arriba del nivel del himen (orificio vaginal externo)
II	La porción más distal del prolapso está a \pm 1 cm del himen (orificio vaginal externo)
III	La porción más distal del prolapso está 1-2 cm por abajo del himen (orificio vaginal externo)
IV	La porción más distal del prolapso está a más de 2 cm por abajo del himen (orificio vaginal externo)

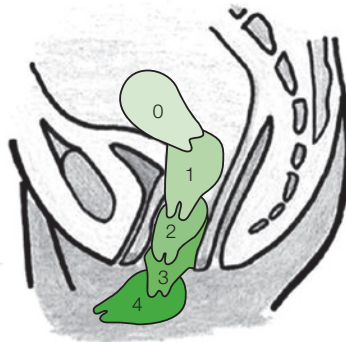


Fig. 1.5. Tipos de prolapsos

d. Pruebas y exámenes

La matrona hará un examen pélvico. Se le pedirá que puje como si estuviera tratando de expulsar un bebé.

Esto muestra cuánto ha bajado el útero.

- El prolapso uterino es leve cuando el cuello uterino baja hasta la parte inferior de la vagina. Biopsia testicular en casos de azoospermia para valorar la presencia de espermatozoides en el testículo y ser utilizados para FIV.
- El prolapso uterino es moderado cuando el cuello uterino baja por fuera de la abertura vaginal.

Otras conclusiones del examen pélvico pueden ser:

- La vejiga y la pared vaginal anterior están protruyendo hacia la vagina (cistocele).
- El recto y la pared posterior de la vagina (rectocele) están protruyendo hacia la vagina.
- La uretra y la vejiga están más abajo en la pelvis de lo normal.

e. Tratamiento

El tratamiento no es necesario, a menos que los síntomas le causen molestia. Muchas mujeres reciben tratamiento en el momento en que el útero baja hasta la abertura de la vagina.

- Cambios en el estilo de vida

Lo siguiente puede ayudar a controlar sus síntomas:

- Bajar de peso, si es obesa.
- Evitar hacer esfuerzos y levantar objetos pesados.
- Recibir tratamiento para una tos crónica. Si la tos se debe al tabaquismo, trate de dejar de fumar.

- Pesario vaginal

La matrona puede recomendar colocarse un dispositivo de caucho o plástico en forma de rosca, llamado pesario, dentro de la vagina. Este dispositivo sostiene el útero en su lugar.

El pesario se puede usar por corto o largo tiempo. El dispositivo se ajusta a la vagina. Algunos pesarios son similares a un diafragma empleado para el control natal.

Los pesarios deben limpiarse regularmente. Algunas veces es necesario que los limpie el personal de enfermería. A muchas mujeres se les puede enseñar cómo insertar, limpiar y retirar el pesario. Los efectos secundarios de los pesarios abarcan:

- Flujo maloliente de la vagina
- Irritación del revestimiento de la vagina
- Úlceras en la vagina
- Problemas con la relación sexual normal

f. Cirugía

La cirugía no debe realizarse hasta que los síntomas del prolapso sean peores que los riesgos de someterse a la operación. El tipo específico de cirugía depende de:

- La gravedad del prolapso
- Los planes de una mujer para embarazos futuros
- La edad, la salud y otros problemas médicos de una mujer
- El deseo de la mujer de preservar la función vaginal

Existen algunos procedimientos quirúrgicos que se pueden llevar a cabo sin extirpar el útero, como la fijación sacroespinal. Este procedimiento implica el uso de los ligamentos cercanos para sostener el útero.

A menudo, se utiliza una histerectomía vaginal para corregir el prolapso uterino. Cualquier descuelgue de las paredes vaginales, la uretra, la vejiga o el recto también se puede corregir quirúrgicamente al mismo tiempo.

g. Pronóstico

La mayoría de las mujeres con prolapso uterino leve no tienen síntomas que requieran tratamiento. Los pesarios vaginales pueden ser efectivos para muchas mujeres con prolapso uterino. La cirugía a menudo brinda resultados muy buenos; sin embargo, algunas mujeres tal vez necesiten hacerse el tratamiento de nuevo en el futuro.

h. Posibles complicaciones

Se puede presentar infección y ulceración del cuello uterino y las paredes vaginales en casos graves de prolapso uterino. Es posible que se presenten infecciones urinarias y otros síntomas urinarios debido al cistocele. Asimismo, se puede presentar estreñimiento y hemorroides debido a un rectocele.

i. Prevención

El tensionamiento de los músculos del piso pélvico, usando los ejercicios de Kegel, ayuda a fortalecer los músculos y a reducir el riesgo de prolapso uterino. La estrogenoterapia después de la menopausia puede ayudar con el tono muscular vaginal.

C. Cistocele

Se llama cistocele a la protrusión de la vejiga urinaria sobre la pared anterior del conducto vaginal. Se produce como consecuencia de debilidad en los tejidos y fascias que sostienen la vejiga en su posición normal, tendiendo esta a desplazarse hacia abajo por la fuerza de la gravedad. Es una enfermedad relativamente frecuente en la mujer a partir de los 40 años.

a. Factores de riesgo

Entre los factores de riesgo que predisponen a la aparición de cistococelo, se encuentran la edad avanzada, menopausia, partos múltiples, especialmente cuando son difíciles y traumáticos, predisposición genética y cirugía pélvica previa. Otras circunstancias que pueden influir son el aumento de presión abdominal por tos crónica en el caso de fumadoras, ciertos ejercicios físicos repetidos, obesidad o constipación persistente.

b. Grados

El cistocele puede presentarse en tres grados, es de grado I cuando la vejiga apenas protruye sobre la pared vaginal, de grado II cuando la vejiga se asoma a la apertura externa de la vagina, y de grado III cuando la vejiga sale por fuera de la cavidad vaginal y es visible claramente en el exterior.

c. Síntomas

Los síntomas son muy variables en intensidad, algunas mujeres apenas tienen molestias, en otras en cambio, se produce sensación de cuerpo extraño, pesadez y dolor, sobre todo cuando permanecen de pie durante un tiempo, en muchos casos se presenta sensación de urgencia miccional, incontinencia urinaria e imposibilidad de vaciar completamente la vejiga urinaria durante la micción.

d. Tratamiento

El tratamiento recomendado depende del grado de severidad del cistocele. En los casos leves se recomienda tratamiento conservador, basado en realizar ejercicios específicos encaminados al fortalecimiento de los músculos situados en el suelo pélvico. Reciben el nombre de ejercicios de Kegel y resultan muy útiles para tratar la incontinencia urinaria. También se utilizan otras terapias, como la biorretroalimentación (biofeedback) y la estimulación eléctrica. Es recomendable, asimismo, modificar los estilos de vida, abandonar el tabaquismo, reducir peso, si es necesario, y evitar ejercicios intensos que aumenten la presión intraabdominal.

En caso de cistocele avanzado o cuando fracasan las medidas anteriormente citadas, el tratamiento recomendable es la cirugía. Existen diversas técnicas quirúrgicas y puede utilizarse la vía transabdominal, mediante una incisión en el abdomen o transvaginal. En los últimos años se colocan mallas que pueden ser de material sintético o biológico y tienen la función de aumentar la capacidad de sustentación de los tejidos. A pesar de las mejoras continuas de las técnicas quirúrgicas, no siempre los resultados de la intervención son satisfactorios y en ocasiones se producen recidivas.

e. Prevención

Medidas de autocuidado para reducir el riesgo de desarrollar cistocele:

- Realizar los ejercicios de Kegel de forma regular. Estos ejercicios pueden fortalecer los músculos del suelo pélvico, y esto es especialmente importante después de tener un bebé.
- Tratar y prevenir el estreñimiento. Alimentos ricos en fibra pueden ayudar.
- Evitar levantar objetos pesados y levantar correctamente. Al levantarse, usar las piernas en lugar de la cintura o de la espalda.
- Control de la tos. Obtención de tratamiento para una tos crónica o bronquitis, y no fumar.
- Evitar el aumento de peso. Hablar con la matrona para determinar el peso ideal y obtener consejos sobre estrategias de pérdida de peso.

D. Rectocele

Se llama rectocele a la existencia de una protrusión o abombamiento de la parte final del tubo digestivo o recto en la región posterior del conducto vaginal. Está ocasionado por una debilidad en el tabique rectovaginal que separa la vagina del recto, lo que ocasiona que este último ocupe la vagina, provocando dificultad para la defecación. Con menor frecuencia que las mujeres, los hombres también pueden presentar rectoceles.

a. Causas

Las causas de la afección son múltiples, entre los factores más frecuentes se incluyen la predisposición genética, los partos múltiples y traumáticos, la repetición de ejercicios que aumentan la presión intraabdominal, como el levantamiento de objetos pesados, la tos crónica y la obesidad. Es más frecuente en mujeres de más de 50 años que en jóvenes, pues la falta de estrógenos, que se produce en la menopausia, provoca menor elasticidad de los tejidos, favoreciendo la aparición del problema. El rectocele se acompaña a veces de la presencia de cistocele, que es la protrusión de la vejiga urinaria en la parte anterior del conducto vaginal.

b. Síntomas

Los síntomas son muy variables dependiendo del grado de la afección, en ocasiones apenas provoca molestias, en otros casos origina dolor en el recto o la vagina, dificultad para la defecación y relaciones sexuales dolorosas.

c. Tratamiento

En los casos leves, se recomienda realizar ejercicios específicos para el fortalecimiento de la musculatura del suelo pélvico (ejercicios de Kegel) y medidas generales, como disminución de peso, si existe sobrepeso u obesidad, evitar el tabaquismo y no realizar ejercicios físicos que provoquen aumento de la presión intraabdominal, como levantar cargas pesadas. En los casos más severos el tratamiento recomendado es la cirugía, si no existen contraindicaciones.

E. Enterocele

El enterocele es un trastorno del prolapso pélvico que se forma cuando el intestino delgado desciende en el canal vaginal a través de la pared posterior superior de la vagina, creando un bulto. También puede denominarse hernia de intestino delgado o hernia vaginal. El enterocele ocurre a menudo después de una histerectomía, incluso años después, cuando la estructura de soporte del útero es extirpada. El trastorno es acompañado por algún grado de prolapso de la cúpula vaginal, cuando la parte superior de la vagina pierde su soporte y cae en el canal vaginal, o rectocele, cuando el recto desciende.

A menudo los pacientes que reciben cirugía reparadora de enterocele también necesitan una intervención correctiva para suspender la pared vaginal anterior o cúpula. Esta cirugía puede realizarse con o sin el uso de malla sintética o biológica. La cirugía de reparación de enterocele puede llevarse a cabo con técnicas laparoscópicas, usando tecnología robótica. Si existe más de un trastorno de prolapso pélvico, pueden corregirse durante la misma cirugía.

a. Causas

Para extraer el útero durante una histerectomía, los tejidos y ligamentos conectivos deben ser cortados, dejando la pared vaginal superior vulnerable a los intestinos que empujan desde arriba. La debilidad del músculo y el estiramiento de los tejidos pélvicos de apoyo generalmente ocurren con el pasar de los años después del parto. La reducción de la producción de estrógeno después de la menopausia debilita aún más los músculos y aumenta el riesgo de prolapso vaginal. La obesidad, la tos crónica, el levantamiento de peso o la tensión también pueden aumentar el riesgo.

b. Síntomas

- Incomodidad o presión en la vagina
- Protuberancia o bulto en el orificio vaginal
- El impulso por orinar y/o la incontinencia por estrés
- Dificultad para vaciar el recto
- Evacuación incompleta de la vejiga
- Disfunción sexual o relaciones sexuales dolorosas
- Infecciones recurrentes del tracto urinario (UTI)
- Dolor en la pelvis, abdomen inferior, ingle o zona lumbar
- Sangrado vaginal o secreciones excesivas

c. Pruebas de enterocele

- Examen pélvico
- Urodinámica
- Citoscopía
- Cistouretrograma miccional

d. Tratamiento de enterocele

- Modificaciones nutricionales/del estilo de vida
- Rehabilitación pélvica
- Colocación de pesario
- Cirugía de prolapso de los órganos pélvicos (sacrocolpopexia)
- Cirugía reparadora de la pared anterior vaginal con o sin aumento de malla
- Cirugía robótica laparoscópica

F. Atención de la Matrona

La Matrona realiza una primera valoración para identificar el tipo de problema (prolapso uterino, cistocele, rectocele). Se comienza por el interrogatorio donde se recogen los aspectos de las manifestaciones clínicas anteriormente descritas.

En el examen físico del prolapso de primer grado, el suelo pélvico está relajado, el útero retrodesviado, el cuello muy bajo y hacia delante, cerca del orificio vaginal o, al toser o pujar la paciente, sobresalen el útero y las paredes vaginales. En el prolapso de segundo grado, el cuello uterino se presenta en la vulva y protruye al pujar la paciente y se acompaña de paredes vaginales y vejiga, se pueden observar erosiones o úlceras en el cuello. En el prolapso de tercer grado, se observa un tumor casi tan grande como el puño, que sobresale de la vulva y queda colocado entre los muslos.

Tratamiento conservador: empleo de pesarios en aquellas pacientes con contraindicación operatoria. El pesario es un dispositivo de forma y material variado, que se coloca en la vagina y tiene como objetivo mantener el útero en su posición fisiológica.

La matrona debe realizar los diagnósticos enfermeros siguientes:

- Dolor relacionado con descenso del útero a la vagina.
- Alteración de la eliminación urinaria relacionada con presión pélvica.

- Incontinencia urinaria de esfuerzo relacionada con presión pélvica secundaria a desplazamiento del útero a la vagina.
- Alteración de los patrones de la sexualidad relacionada con molestias durante el coito.
- Riesgo de intolerancia a la actividad relacionado con efectos del descenso herniario, de la vejiga o el recto, en la vulva.
- Estreñimiento relacionado con presión rectal.
- Temor relacionado con evolución de su enfermedad.
- Déficit de conocimientos relacionado con aspectos preoperatorios.

La matrona debe realizar las acciones siguientes:

- Enseñar y entrenar cómo retirar, limpiar y reinsertar el pesario.
- Instar a la paciente a la realización de ejercicios perineales con vistas a reducir los trastornos estructurales en la etapa posparto.
- Cuidados preoperatorios (igual que el cistocele).
- Cuidados posoperatorios (igual que el cistocele).
- Orientaciones para el hogar (igual que el cistocele).

El resultado de las acciones de enfermería se considera de satisfactorio si:

- Experimenta mínimo dolor en la región.
- No presenta molestias en sus relaciones sexuales.
- No refiere síntomas extragenitales.
- No existe sangrado por complicaciones.
- Realiza actividades diarias.
- Expresa conocimientos de cómo atenderse.
- Expresa menos temor.
- Ausencia de complicaciones.

1.9. Incontinencia urinaria. Etiología. Clasificación. Factores de riesgo. Prevención. Tratamientos. Atención de la matrona

A. Introducción

La función de los riñones consiste en limpiar la sangre de sustancias innecesarias para enviarlas a la vejiga, una bolsa muscular que puede ensancharse para almacenar hasta 500 ml cuando está llena. Cuando se encuentra medio llena, los nervios envían una señal al cerebro para que se expulse la orina; ésta sale a través de la uretra, que se mantiene cerrada mediante los músculos del esfínter. El esfínter interior se abrirá cuando la vejiga esté llena, pero el músculo del esfínter exterior se puede contraer de forma voluntaria para controlar la salida de la orina. Los músculos del suelo pélvico, situados bajo la vejiga y alrededor de la uretra, se encargan del control adecuado de la vejiga. Una de cada 4 mujeres y uno de cada 8 hombres experimenta una interrupción de este proceso en algún momento de su vida.

B. La incontinencia urinaria

La incontinencia de orina no es una patología en sí misma, sino un síntoma, un signo y una condición. El síntoma es la pérdida involuntaria de orina. El signo, la demostración o cuantificación de dicha pérdida. La condición es un proceso patológico que se demuestra a través de técnicas clínicas y urodinámicas.

Afecta a personas de todos los grupos de edad, pero es particularmente más común en ancianos. En las mujeres, la edad y el número de partos son factores de riesgo reconocidos.

Se estima que un 20-30 % de las mujeres en edad fértil presentan algún grado de incontinencia urinaria, alcanzando cifras de hasta un 50 % en las mujeres mayores de 75 años. Sin embargo, muy pocas consultan por este motivo hasta que la incontinencia alcanza un grado de afectación severo. Fig. 1.6.



Fig. 1.6. La incontinencia urinaria

C. Etiología

Los músculos del suelo pélvico pueden estar debilitados. En la mayoría de los casos, la incontinencia se produce por un debilitamiento de los músculos del suelo pélvico que mantienen cerrada la uretra. Cuando pierden su elasticidad, actividades cotidianas como reírse, toser, levantar peso y correr, pueden causar pérdidas. Sin embargo, estos músculos se pueden fortalecer de nuevo.

En el caso de las mujeres, las causas principales de la incontinencia se derivan de los cambios que se producen en el embarazo, el parto y la menopausia.

a. Maternidad

Son muchas las satisfacciones de la maternidad (a pesar de esas primeras noches de insomnio...); no obstante, el embarazo y el parto someten a tu cuerpo a todo tipo de cambios, tanto físicos como hormonales. La incontinencia urinaria es, por tanto, una de las consecuencias más comunes del embarazo y del parto. La combinación de los cambios hormonales, la presión del útero sobre la vejiga y el esfuerzo del propio parto pueden reducir la eficacia de los músculos pélvicos.

Las pérdidas se pueden producir durante el embarazo y tras el mismo, e incluso, en el caso de algunas mujeres, sucede mucho después. Cuando se experimenta en el embarazo, suele ser temporal. Muchas mujeres han observado notables mejoras gracias a los ejercicios de fortalecimiento de los músculos del suelo pélvico.

b. Menopausia

La menopausia también implica cambios físicos y hormonales. Concretamente, hay una disminución de la cantidad de estrógenos que afecta a los músculos abdominales. Esto puede provocar un cambio de posición de la vejiga, reduciendo así la eficacia de los músculos que la mantienen cerrada.

c. Sobrepeso

El sobrepeso también puede suponer una presión añadida en los músculos pélvicos y abdominales, que puede originar pérdidas.

d. Problemas médicos

Entre otras causas de la incontinencia urinaria se incluyen determinadas situaciones médicas, como por ejemplo infarto cerebral, demencia o diabetes. En ocasiones, las pérdidas se explican por daños o interferencias en los canales nerviosos, lo que impide el intercambio de las señales adecuadas entre el cerebro y la vejiga; en el caso de la demencia, se produce un error al registrar estas señales. Con ello se puede desarrollar vejiga hiperactiva (necesidad de orinar con mucha frecuencia) o vejiga hipoactiva (vaciado inadecuado de la vejiga, lo que produce pérdidas).

e. Daños neurológicos

Las enfermedades de Parkinson, Alzheimer, espina bífida, esclerosis múltiple o los daños cerebrales también pueden afectar a la comunicación entre el cerebro y la vejiga, por lo que se produce la incapacidad de controlar la vejiga o vaciarla por completo.

f. Medicación

La incontinencia puede ser un efecto secundario de ciertos medicamentos y algunos de ellos tienen propiedades diuréticas que estimulan la orina. Si las pérdidas coinciden con el inicio o cambio de una medicación determinada, consulta con tu médico para aclarar si se trata de una posible causa de incontinencia. A veces es posible reducir la dosis o cambiar la toma de algunos medicamentos sin que su eficacia se vea alterada.

g. Infecciones de orina

Las infecciones de orina pueden conllevar una hipersensibilidad de la vejiga. Se produce cuando la vejiga, sin encontrarse llena por completo, envía incorrectamente señales urgentes al cuerpo para orinar.

D. Clasificación

Incontinencia de esfuerzo (IUE) o por estrés. Se relaciona con el aumento repentino de la presión intraabdominal, por esfuerzo físico o por reflejos como la tos o el estornudo. Este tipo de incontinencia se debe, en principio, a la hipermotilidad del segmento vesicouretral, secundaria a la debilidad del piso pélvico o a una deficiencia esfinteriana.

Durante el esfuerzo, el cuello y la uretra proximal salen del abdomen y no reciben la presión intraabdominal. Las pérdidas son menores de 50 ml. Afecta fundamentalmente a mujeres y entre las causas, se encuentran alteraciones congénitas, lesiones obstétricas y del cuello de la vejiga, trastornos pélvicos extrínsecos, fistulas, etc.

- a. Incontinencia por urgencia. Sucede cuando el paciente siente la necesidad imperiosa de orinar, pero es incapaz de inhibir la micción lo suficiente hasta llegar al baño. Se puede producir por hiperactividad del detrusor (urgencia motora) o por hipersensibilidad (urgencia sensorial). Fig. 1.7.



Fig. 1.7. Incontinencia por urgencia

- b. Incontinencia funcional. Hay situaciones o enfermedades que impiden al paciente identificar la necesidad de orinar (demencia tipo alzheimer o senil) o bien hay barreras físicas que le impiden acceder al baño antes de la pérdida de orina.
- c. Incontinencia por rebosamiento o falsa incontinencia. Hay una pérdida frecuente o constante de orina porque la vejiga no se vacía de manera normal y se sobredistiende; la orina “se sale”. La incontinencia por rebosamiento no es una incontinencia verdadera y se produce cuando el llenado vesical ha alcanzado la máxima capacidad y la presión intravesical supera la presión de la uretra. Se observa gran residuo vesical. La mayoría de estos cuadros son secundarios a obstrucción crónica infravesical (estrechez de uretra, fecalomas, tumores pelvianos, embarazo). Otros se deben a vejigas hipotónicas primarias (vejigas neurogénicas). El deseo miccional está frecuentemente alterado. Es rara en la mujer, excepto en posoperatorios por cesárea o cirugía abdominal.
- d. Incontinencia mixta. Unión de dos o más de las descritas anteriormente.
- e. Incontinencia inconsciente. No hay ningún tipo de sensación: ni de deseo miccional, ni de pérdida de orina. A este grupo pertenece la enuresis, el goteo postmiccional y la fuga continua.
- f. Incontinencia traumática. Se relaciona con fractura de pelvis o daño al esfínter durante un acto quirúrgico (incontinencia iatrogénica).
- g. Vejiga neurógena. Aparece como consecuencia de una alteración del sistema nervioso: lesión o tumor de la médula espinal, enfermedades neurológicas (esclerosis múltiple), anomalías congénitas (espina bifida), infecciones y alteraciones sistémicas (diabetes). Se distinguen dos tipos:
- Vejiga espástica, hipertónica, refleja o automática. Se caracteriza por la emisión automática, refleja o incontrolada de orina proveniente de la vejiga con vaciado incompleto de ésta y sin sensación previa de deseo miccional.
 - Vejiga flácida, atónica, no refleja o autónoma. Hay pérdida de la sensación de llenado vesical y, por consiguiente, llenado excesivo y distensión de la vejiga. Se debe a la lesión irreversible de la neurona motora inferior, por lo general a causa de traumatismos.

La más frecuente en la mujer es la de esfuerzo, seguida de la de urgencia y la mixta.

E. Factores de riesgo

- a. Anamnesis general: antecedentes personales y enfermedades concomitantes, poniendo especial interés en ACV, Parkinson, enfermedades desmielinizantes, enfermedades sistémicas con repercusión en el sistema nervioso central o periférico (diabetes mellitus, alcoholismo y alteraciones hidroelectrolíticas), cirugía previa sobre el tracto urinario, abdomen, pelvis y/o sobre la columna vertebral, medicación habitual, etc.
- b. Datos sobre la incontinencia: frecuencia, cantidad, forma, etc. Test y escalas de valoración de las pérdidas de orina.
- c. Exploración física:
 - General. Muscular, estática general, neurológica...
 - Pelvipereineal. Valoración de suelo pélvico y prolapsos.
 - Prueba de Bonney. Con la vejiga llena, solicitar a la mujer que tosa. Valorar escapes. Repetir introduciendo los dedos índice y medio en la vagina, elevando la unión uretrovesical y comprobar si desaparece el escape de orina. Esta prueba resulta positiva si desaparece la pérdida de orina con la elevación de la unión uretrovesical y orienta hacia una IUE.
- d. Pruebas complementarias:
 - Analíticas: sangre y orina (anormal y sedimento). Cultivo de orina para descartar infecciones.
 - Radiografías.
 - Resonancia magnética.
 - Uretrocistofibroscopia.
 - Estudios urodinámicos: fluxometría, cistomanometría, prueba de presión del detrusor/flujo miccional, videocistouretrografía, estudio del perfil de presiones uretrales o electromiografía del esfínter periuretral. Dependiendo de la orientación clínica, se prescribirán unas pruebas urodinámicas u otras.

F. Prevención

La incontinencia urinaria es un problema que se puede prevenir, o al menos retrasar su aparición, adoptando una serie de medidas:

- Practicar los ejercicios de Kegel.
- Reducir el consumo de sustancias que estimulan la vejiga en exceso como la cafeína, el alcohol, y ciertos medicamentos como los diuréticos.
- Combatir el estreñimiento.
- Evitar la obesidad porque produce un aumento de la presión intraabdominal.
- Intentar no tomar medicamentos, como los diuréticos, que puedan favorecer las ganas de orinar.
- Disminuir la ingesta de bebidas a partir de la media tarde.
- No empujar al orinar, porque el aumento de presión podría dañar los músculos del suelo pélvico.

a. Los ejercicios de Kegel

Los ejercicios de Kegel fueron ideados por el Dr. Arnold Kegel para fortalecer los músculos del suelo pélvico. Hasta entonces, las mujeres, o bien soportaban como podían la incontinencia urinaria (imposibilidad de retener la orina al reír, toser, estornudar o saltar), o bien debían pasar por el quirófano, lo cual tampoco era siempre una garantía de solución.

Las mujeres, más afectadas por la incontinencia urinaria que los hombres, debido entre otros factores, a los embarazos y partos vaginales, pueden realizar los ejercicios de Kegel para fortalecer los músculos situados alrededor de la uretra y los del suelo pélvico.

Los músculos del suelo de la pelvis cumplen la función de mantener en su sitio una serie de órganos (uretra, vejiga, recto, vagina) y, cuando se debilitan, estos órganos se deslizan hacia el exterior, lo que favorece la aparición de la incontinencia de orina.

El objetivo de los ejercicios de Kegel es proporcionar herramientas a las mujeres para trabajar la musculatura del suelo pélvico y la vagina en la vida diaria, a fin de fortalecer la contractilidad y prevenir futuras lesiones.

Los ejercicios consisten en ejercitar el músculo pubococcígeo (el principal músculo del suelo de la pelvis), contrayéndolo y relajándolo reiteradamente. Este músculo es el que se utiliza para impedir la salida de la orina, por lo que para identificarlo se debe probar primero realizando cortes durante la micción. Una vez identificado, se puede comenzar con series de 10-20 contracciones/relajaciones, repitiendo el ejercicio a lo largo del día. Se debe ser constante y, a ser posible, llegar a 200 repeticiones diarias, repartidas en cuatro series de 50.

b. Tipos de ejercicios

- El lento. Apretar los músculos como cuando se retiene la orina, tirándolos hacia arriba.
- El rápido. Apretar y relajar los músculos tan rápidamente como se pueda hasta que se canse o transcurran unos 2 ó 3 minutos (lo que suceda primero).
- El ascensor. Este ejercicio requiere cierta concentración, pero sus resultados son muy buenos. La vagina es un tubo muscular con secciones en forma de anillo dispuestas una sobre otra. Imaginar que cada sección es una planta diferente de un edificio, y que sube y baja un ascensor tensionando cada sección. Empezar subiendo el ascensor suavemente hasta la primera planta, aguántalo durante un segundo, y subir hasta la segunda planta. Seguir subiendo tantas plantas como se pueda (normalmente no más de cinco). Para bajar, aguantar también un segundo en cada planta. Al llegar abajo, intentar ir al sótano, empujando los músculos pélvicos hacia abajo durante unos segundos (como un pujo). Finalmente, intentar relajar por completo la musculatura durante unos segundos. Sobre todo, no olvidar que hay que respirar pausadamente y no realizar el ejercicio con ayuda de los músculos abdominales.
- La onda. Algunos músculos del suelo pélvico están dispuestos en forma de un ocho, pero con tres anillos. Un anillo se sitúa alrededor de la uretra, otro alrededor de la vagina, y el último alrededor del ano. Contraer éstos músculos de delante a atrás y relájalos de atrás a delante.

G. Tratamiento

- a. Educación sanitaria. Medidas higiénico-dietéticas. Control de líquidos y alimentación, así como la distribución horaria de la ingesta de los mismos y el ritmo de los vaciados vesicales (dependiendo del tipo de incontinencia). Ropa cómoda que facilite el acto de la micción. Calendario miccional, facilitar accesos al baño, etc.
- b. Tratamiento farmacológico. Si precisa, se pueden prescribir fármacos que disminuyan la actividad del detrusor, anticolinérgicos. Se administran en la incontinencia de urgencia con buenos resultados. Fármacos que aumentan la resistencia uretral se han utilizado en incontinencias de esfuerzo con escasos resultados.
- c. Tratamiento quirúrgico. En determinados casos será necesaria la cirugía, existiendo diversas técnicas, con resultados muy diferentes. La cirugía pelviperineal está en constante evolución y aparecen cada vez técnicas más eficaces y menos traumáticas.
- d. Rehabilitación y reeducación del suelo pélvico. Otra de las medidas a tomar (y quizá la más importante) es la reeducación y prevención de las lesiones del suelo pélvico, que puede realizarse de manera preventiva en los jóvenes, mujeres embarazadas, en el parto y el posparto, en la menopausia, etc. La rehabilitación del suelo pélvico incluye un programa de ejercicios de contracciones selectivas de la musculatura perineal y adyacente, técnicas de biofeedback, pesos y conos vaginales, electroestimulación... Es muy efectiva en las incontinencias de esfuerzo, pero también se pueden y se debe realizar en los otros tipos de incontinencia, pues estas medidas son útiles para fortalecer el suelo de la pelvis.

H. Suelo pélvico y embarazo/parto

Las disfunciones del suelo pélvico se están convirtiendo en un problema sanitario, social y personal muy importante. Estas disfunciones, a menudo ocultas o mal diagnosticadas, limitan la vida de las personas en cuanto a su calidad, pues no sólo se limitan a la incontinencia urinaria como problema físico, sino que se extienden hasta la vida sexual, laboral, afectiva y social de las mujeres.

a. El embarazo y el parto, y su relación con el suelo pélvico

Al inicio de la gestación, el útero se va engrosando; las fibras miométriales se transforman y aumentan de tamaño, alargándose de manera progresiva para adaptarse al crecimiento del bebé. El volumen uterino-fetal hace que un órgano intrapélvico como es el útero, vaya ascendiendo hacia la parte alta de la pelvis (± 12 semanas), región infraumbilical dentro de la cavidad abdominal (± 16 semanas), llegue a la parte alta del abdomen e incluso se sitúe inmediatamente por debajo del diafragma, en el límite de las costillas (\pm semana 36). Los ligamentos que sostienen el útero, normalmente dentro de la pelvis, especialmente los útero-sacros y los redondos, se adaptan a esta movilización y crecimiento, alargándose y modificando su orientación espacial.

Este útero gravídico, sobre todo en el último trimestre, presiona sobre la vejiga, disminuyendo su capacidad, y produce una elongación de la uretra y el esfínter.

Las estructuras musculares del suelo pélvico se ven afectadas por la gestación de diferentes maneras:

- La acción hormonal. La relaxina y la progesterona actúan sobre la musculatura y los ligamentos pelvianos produciendo relajación y elongación. Esta relajación hace que se pierda capacidad contráctil, fuerza y resistencia al esfuerzo.
- El peso. El aumento del peso de la cavidad abdominal y pelviana, así como el aumento de peso general en la gestante, aplican una mayor fuerza sobre el suelo pélvico, la cual le obliga a aumentar el tono para poder mantener la misma continencia.
- Modificación de los ejes y el centro de gravedad. Los cambios volumétricos de la mujer embarazada hacen que la curvatura lumbar se modifique con el paso del tiempo gestacional. Este cambio modifica también las fuerzas musculares de los abdominales y los músculos propios de la columna, alterando el equilibrio natural previo a la gestación.

Durante el parto, el suelo pélvico tiene una función básicamente pasiva: estirarse para permitir la salida del bebé. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que un buen tono muscular previo y la correcta posición de las cúpulas superiores, son claves en la rotación de la cabeza durante el expulsivo y la prevención de las lesiones perineales. Un suelo pélvico espástico puede llegar a impedir la salida del bebé por el canal blando.

b. Episiotomía y desgarros

Una episiotomía es un corte realizado al tejido perineal con la finalidad de ensanchar la salida vaginal; se realiza en el período expulsivo con la ayuda de unas tijeras y afecta a la piel, la mucosa y el músculo.

El desgarro perineal, como su nombre indica, es la rotura espontánea de los tejidos perineales, pudiendo afectar al esfínter del ano y la mucosa rectal.

Hay una extensa evidencia científica que demuestra que la episiotomía debe ser selectiva, pues cicatriza peor que los desgarros (a igualdad de afectación), deja más secuelas dolorosas en el tiempo, afecta más a las relaciones sexuales y no aporta mayores ventajas.

La episiotomía disminuye la tensión en el suelo pélvico en la fase final del parto. Sin embargo, esta tensión es necesaria para ofrecer un contraapoyo para el abombamiento excesivo como consecuencia de la presión de la cabeza fetal en el pujo. Además, la sección de la musculatura perineal lleva consigo la sección del nervio hemorroidal inferior, que proporciona sensibilidad a la parte inferior del periné y puede originar la dispareunia posparto.

c. Lesión del pudendo

La región anorrectal se encuentra ricamente inervada por fibras sensitivas, motoras y autonómicas y por el sistema nervioso entérico. El nervio principal es el pudendo, que surge de los nervios sacros S2, S3 y S4 e inerva el esfínter anal externo. Este nervio es mixto, ya que tiene funciones motoras y sensitivas. Su bloqueo crea una pérdida de la sensación de la piel perineal y de la genital, la abolición de los reflejos contráctiles anorrectales y debilidad en el músculo esfínteriano, pero no afecta la sensación rectal.

La neuropatía pudenda puede disminuir la sensación rectal y llevar a la excesiva acumulación de materia fecal, causando de esta forma sobrecarga fecal, megarrecto y fecaloma.

El músculo puborrectal desempeña un papel integrador para mantener el ángulo del recto con el ano. Este músculo está inervado en forma independiente del esfínter y su papel como contribuyente a la continencia queda aún por definirse.

La causa más común de trastorno esfinteriano es el traumatismo obstétrico. La lesión puede involucrar el esfínter anal interno, el externo, los nervios pudendos o una combinación de estas estructuras. En un estudio prospectivo, el 35 % de las mujeres primíparas mostraron algún signo de trastorno esfinteriano tras el parto vaginal. Otros factores de riesgo asociados son el uso de fórceps, la prolongación de la segunda etapa del parto, el peso elevado del bebé al nacimiento y las presentaciones occipitoposteriores. Es más, los desgarros peritoneales, aun luego de haberse reparado cuidadosamente, pueden estar asociados con incontinencia y las pacientes pueden presentarla varios años después del parto.

Se cree que la episiotomía es un factor de riesgo para la alteración del esfínter anal, ya que en un estudio la episiotomía medial se asoció con un riesgo 9 veces mayor de trastornos del esfínter anal.

Los pujos dirigidos, la postura de litotomía, la macrosomía fetal, pueden aumentar el tiempo de latencia motora del pudendo, provocando lesiones nerviosas, a veces irreversibles, denervando parcialmente el suelo pélvico, como incontinencia urinaria, síndrome perineal descendente (descenso de todas las vísceras pélvicas), estreñimiento crónico, dificultades defecatorias e incontinencia ano-rectal. Se observó que las pacientes con cesárea por prueba de trabajo de parto fracasada tenían lesión pudenda en una proporción similar a las de con parto vaginal; esto hace suponer que los trabajos de parto prolongados podrían causar daño neurológico por compresión o distensión.

I. Atención de la Matrona

El principal problema identificado por la matrona es el de la **incontinencia urinaria** en la paciente.

Objetivo a alcanzar: disminuir las molestias de la paciente a causa de la Incontinencia Urinaria. **Diagnóstico enfermero** que debe realizar la matrona: alteración del patrón de eliminación de orina (incontinencia) relacionado con la disfunción urológica.

Actividades llevadas a cabo por la matrona:

- Entrenamiento vesical:
 - Establecer un horario para las horas precisas en que la paciente debe intentar vaciar su vejiga, utilizando un sanitario o un cómodo.
 - Darle una cantidad medida de líquido a horas programadas con irregularidad.

- Pedirle que espere 30 minutos y después que intente orinar; la regularidad es la clave para el éxito.
- Colocarla con los muslos flexionados y los pies y la espalda apoyados; es esencial que ingiera suficiente líquido diario (2, 5 l).
- Indicarle que presione o se dé masaje sobre el área vesical, o que aumente la presión intra abdominal inclinándose hacia delante; en esta forma ayuda a iniciar la evacuación de la vejiga.
- Pedirle que se concentre en orinar.
- Intentar que orine cada dos horas; el intervalo puede prolongarse a medida que adquiere control.
- Pedir a la paciente que conserve un calendario de sus micciones: un registro continuo de la hora y cantidad de líquido ingerido y la hora y cantidad de cada micción.
- Estimular a la paciente a que continúe los programas de cuidado personal y ejercicio, y a que use sus ropas.
- Entrenamiento en ejercicios de fortalecimiento del suelo pélvico como prevención y tratamiento.

Resultados esperados a alcanzar:

- La paciente conseguirá un patrón de eliminación urinaria adecuado.
- Explicará el proceso de micción y los factores causales y/o coadyuvantes a su trastorno urinario.

1.10. Alteraciones benignas de la mama. Atención de la matrona

A. Introducción

Las enfermedades benignas de la mama suponen un amplio abanico de situaciones clínicas que pueden causar dolor en la mama, tumoración palpable o secreción por el pezón. La causa más frecuente de nodularidad y dolor en la mama es la alteración fibroquística de la misma, lo que ocurre aproximadamente en el 60 % de las mujeres premenopáusicas. Las hormonas regulan el crecimiento de esta glándula, su maduración y diferenciación tisular por lo que pueden influir en el desarrollo de enfermedades benignas.

B. Alteraciones benignas de la mama

a. Síntomas

- Dolor

La mama puede doler como consecuencia de los cambios que sufre debido a la influencia hormonal.

Habitualmente es de carácter leve o moderado y tiene una aparición relacionada con el ciclo menstrual, generalmente en los días previos a la menstruación. El dolor suele ser bilateral y cíclico. Se estima que está presente en el 65 % de las mujeres premenopáusicas en algún momento de su vida. El dolor mamario unilateral, no cíclico, puede estar en relación con alteraciones en la pared torácica y con traumatismos previos.

En la mastopatía fibroquística el dolor puede ser continuo durante el ciclo menstrual, exacerbándose en los días previos a la menstruación. Otro tema diferente es el dolor mamario durante el embarazo o la lactancia o el debido a infecciones.

Para realizar un buen diagnóstico es necesario realizar una historia clínica completa y exploración física. En ella es importante valorar la presencia de nódulos, eritema en la piel, calor local, estado del pezón y ver la presencia o no de secreción por el pezón.

Una masa o nódulo en la mama puede ocasionar dolor, pero no es la forma más frecuente de presentación de un cáncer de mama. Sólo el 15 % de las mujeres que se diagnostican de cáncer de mama refieren dolor en la misma.

Las mujeres con mastodinia y edad inferior a 35 años, sin masa palpable y sin secreción por el pezón generalmente no necesitan la realización de estudios adicionales. Solamente las que tengan historia familiar de cáncer de mama o hallazgos en la exploración clínica pueden ser sometidas a exploraciones como la mamografía o la ecografía mamaria.

En las mujeres con edad superior a 35 años se puede evaluar la realización de mamografía, complementada o no con una ecografía mamaria.

- **Secreción**

Las mujeres en edad reproductiva pueden tener secreción por el pezón en un 50 a 80 % de los casos. La secreción normal es la leche y el calostro. La secreción de leche no relacionada con el embarazo y lactancia se llama galactorrea. La prolactina es la hormona que fisiológicamente induce la producción y secreción de leche.

Algunos fármacos pueden alterar los niveles de prolactina induciendo producción de leche. Por ejemplo los anticonceptivos y los antidepresivos, entre otros. Algunas enfermedades de la hipófisis o del hipotálamo, muy raras, pueden asociarse a galactorrea. La mamografía no suele ser necesaria para el diagnóstico.

La mayoría de las descargas por el pezón aisladas se deben a patología benigna de la mama. Se estima que solo un 5 % de los casos de secreción por el pezón están asociados a cáncer de mama. En estos casos la secreción suele ser sanguinolenta, unilateral, asociado a masa palpable, y, generalmente, en mujeres con edad superior a los 40 años.

La secreción de un producto diferente a la leche puede deberse a alguna patología. La secreción levemente coloreada o transparente es típicamente debida a un papiloma.

Si la secreción es sanguinolenta o sero-sanguinolenta, espontánea y unilateral debe descartarse la presencia de un cáncer de mama. La edad en que esto ocurre es un factor predictivo de tumor. Este riesgo es del 3 % en mujeres con edad inferior a 40 años, del 10 % entre 40 y 60 años y del 32 % por encima de esta edad.

La historia clínica y la exploración física son esenciales para realizar un diagnóstico. Si se toca alguna masa se debe continuar el estudio con mamografía y, eventualmente, ecografía, completándose el estudio, si es necesario, con biopsia.

La citología de la secreción mamaria puede ser útil, especialmente para diferenciar las lesiones proliferativas de las inflamatorias. Otras exploraciones a evaluar son la Resonancia Nuclear Magnética y en casos muy concretos la galactografía y/o ductoscopia.

- **Masa palpable**

Los fibroadenomas y quistes son las causas más frecuentes de masa palpable en la mama. El 90 % de los nódulos en mujeres jóvenes se deben a patología benigna. No obstante, es necesario realizar un diagnóstico adecuado.

b. Diagnóstico

El Colegio Americano de Radiología junto al Instituto Nacional del Cáncer Americano elaboraron, en 1993, un método, llamado BI-RADS para estandarizar el informe mamográfico y reducir la confusión en su interpretación.

- **Diagnósticos mamográficos**

Desde el año 2003 el método BI-RADS también se aplica al diagnóstico por ecografía y Resonancia Nuclear Magnética. Se establecen cuatro modelos de mamas, según la mamografía:

- Tipo 1: mamas de predominio graso.
- Tipo 2: mamas de densidad media con densidades fibroglandulares aisladas.
- Tipo 3: mamas heterogéneamente densas. Aquí la sensibilidad de la mamografía para detectar lesiones ya es menor.
- Tipo 4: mamas con tejido extremadamente denso, el cual podría oscurecer una lesión.

Las lesiones mamarias halladas en la mamografía se clasifican en tres grupos:

- Masas.
- Microcalcificaciones.
- Distorsión de la arquitectura.
 - Las masas se subclasifican en función de su forma (redondas, ovaladas, lobuladas o irregulares), borde (circunscritas, lobuladas o especuladas) y densidad.
 - Las microcalcificaciones, en función de su morfología y distribución, se distinguen tres tipos: las típicamente benignas, las de grado intermedio o sospechosas y las de alta sospecha de malignidad.

Según todos estos parámetros se establecen siete categorías diagnósticas:

- Categoría 0: diagnóstico incompleto. Se necesita completarlo.
 - Categoría 1: mamografía normal.
 - Categoría 2: alteraciones benignas. No es necesario realizar ningún seguimiento especial.
 - Categoría 3: alteraciones probablemente benignas. Se aconseja seguimiento mamográfico más estrecho.
 - Categoría 4: alteraciones sospechosas de malignidad. Se requiere la realización de biopsia.
 - Categoría 5: alteraciones altamente sospechosas de malignidad. Se requiere la realización de biopsia.
 - Categoría 6: malignidad confirmada.
- ¿Qué hacer cuando se encuentra una anomalía?

El diagnóstico debe hacerse con mamografía y las exploraciones complementarias necesarias. Si el nódulo mamario es típicamente benigno, se realizarán los controles rutinarios.

Si el nódulo es probablemente benigno (categoría 3), se realizará una ecografía mamaria. Con ello se puede diagnosticar un quiste, en cuyo caso no es necesario realizar nada más. Si se trata de un quiste complicado, se debe realizar aspiración y biopsia. Si se confirma que es un nódulo probablemente benigno, se debe recurrir a un seguimiento periódico, cada 6 meses.

Si el nódulo mamario es sospechoso, se realizará ecografía mamaria y biopsia. En el caso de detectarse microcalcificaciones, si estas son típicamente benignas no hay que hacer nada fuera de los controles de rutina. Si las microcalcificaciones son probablemente benignas, es necesario realizar un seguimiento mamográfico periódico, cada 6 meses. En el caso de que sean sospechosas, se debe realizar una biopsia.

- **Diagnósticos histológicos**

Las enfermedades benignas de la mama pueden ser clasificadas, según la histología, en no proliferativas o proliferativas.

- Alteraciones histológicas no proliferativas

- Alteraciones histológicas proliferativas
 - Hiperplasia epitelial ductal
 - Hiperplasia ductal atípica
 - Carcinoma ductal in situ
 - Neoplasia lobulillar in situ
- **Alteraciones no proliferativas**

Se llama enfermedad fibroquística, o cambios fibroquísticos, a la presencia de quistes o al incremento del tejido del estroma de la mama, los fibroadenomas. Es una variante de la normalidad. Aparece en el 60 % de las mujeres premenopáusicas. Si existe una historia familiar de cáncer de mama se debe realizar un seguimiento más estrecho de esta patología.

- **Alteraciones proliferativas**

El cáncer de mama puede ser el último paso en un proceso progresivo de malignización de células de los ductos y lobulillos de la mama, que van acumulando alteraciones moleculares múltiples.

Así, una hiperplasia epitelial ductal puede progresar a una hiperplasia ductal atípica, después a carcinoma in situ y, finalmente, a carcinoma ductal infiltrante, que es el tipo histológico más común de los cánceres de mama.

De manera similar, el carcinoma lobulillar infiltrante estaría precedido por la hiperplasia lobulillar atípica y el carcinoma lobulillar in situ. Las mujeres con hiperplasia ductal tienen un riesgo relativo de desarrollar cáncer del 1,9 %. En el caso de hiperplasia ductal atípica ó hiperplasia lobulillar atípica este riesgo relativo se eleva a 4,3 %-5,3 %.

c. Tratamiento

El tratamiento de los cambios fibroquísticos es controvertido. La decisión de tratar depende de la sintomatología, intensidad y duración de la misma. En muchos casos, los síntomas desaparecen en un plazo de tiempo. El dolor puede tratarse con analgésicos. La indicación de cirugía en los fibroadenomas debe ser muy individualizada. En el caso de las lesiones proliferativas el tratamiento debe ser quirúrgico.

d. Patología benigna de la mama

La patología benigna de la mama es más frecuente que el cáncer de mama, por lo que su conocimiento nos permitirá establecer un correcto diagnóstico.

- Trastornos funcionales
 - Telorrea: consiste en la salida de secreciones de aspecto lechoso por el pezón. Si fuese un fluido purulento, indicaría un proceso infeccioso. La telorrea sanguinolenta es típica del cáncer.
 - Galactorrea: es la secreción láctea fuera de la gestación y el puerperio. Suele ser bilateral y está determinada por la prolactina.
 - Ectasia ductal: consiste en una dilatación de los conductos galactóforos principales. La edad más frecuente de aparición es de 50-60 años. Habitualmente, se asocian a procesos de tipo infeccioso o inflamatorio. La secreción suele ser de color verdoso, negra o marrón.

Es importante hacer una mamografía para el diagnóstico diferencial con el cáncer, igual que hacer una citología de la secreción. Si el cuadro no es importante, no es necesario tratarlo; si la clínica lo precisa, se realizará escisión de la zona.

- Trastornos inflamatorios
 - Mastitis: las puerperales agudas son las más frecuentes, aunque también han aumentado las no relacionadas con la lactancia. Los gérmenes más frecuentes son staphilococcus aureus, estreptococos y e. coli. Se presenta como dolor en un cuadrante de la mama, acompañado de linfangitis mamaria y fiebre de 39-40 °C. La infección puede progresar y originar un absceso que requiera drenaje. Suele aparecer por un éstasis lácteo, seguida de inflamación. El tratamiento consiste en medicación sintomática y antibioterapia (eritromicina).

Existe un tipo de mastitis crónica, la enfermedad de Mondor, que consiste en una tromboflebitis de las venas subcutáneas de la pared torácica. Es secundaria a un trauma.
 - Mastodinia: puede ser cíclica y no cíclica. La primera es la más frecuente, es bilateral más acentuada en los cuadrantes superoexternos, se inicia una semana antes de la menstruación y va disminuyendo. Es más frecuente hacia los 30 años, aumenta en la premenopausia y cede en la menopausia, de claro influjo hormonal. La segunda se da más alrededor de los 40 años, unilateral. El tratamiento sería dieta, progesterona oral o tópica, análogos de la GnRH. Debe distinguirse del dolor mamario en general, llamado mastalgia.

e. Mastopatía fibroquística o displasia mamaria

Se trata de una enfermedad benigna y crónica, caracterizada por una alteración en la proliferación del estroma y del parénquima mamario, desarrollando tumores o quistes palpables. Es la enfermedad más frecuente de la mama en la mujer premenopáusica. Se desconoce la causa, se ha propuesto la influencia de un desequilibrio hormonal, hiperestrogenismo.

No hay una clínica específica, el síntoma más frecuente es el dolor mamario, que suele ser premenstrual y mejora con la regla (mastodinia). El dolor es bilateral. Pueden aparecer otros síntomas como induración o nódulos palpables. Para determinar el riesgo de degeneración a cáncer de mama valoramos la existencia de proliferación del componente epitelial, y si hay atipia o no. Así bien, las no proliferativas carecen de riesgo oncogénico, mientras que las proliferativas se dividen con atipias o no. Las que tienen atipias requieren vigilancia, y son la hiperplasia ductal atípica y la lobular atípica. En general, no requieren tratamiento. Se debe explicar a la paciente la benignidad del proceso.

Se realizará punción aspiración en las formas de mastopatía fibroquística con predominio nodular-quístico, ya que, en la mayoría de las ocasiones, cura tras la evacuación del contenido y permite su diagnóstico. Si existen dudas se realizará biopsia. Fig. 1.8.



Fig. 1.8. Mastopatía fibroquística

f. Tumores benignos de la mama

Constituyen alrededor del 20 % de la patología mamaria. Los hay de contenido sólido como el fibroadenoma, tumor filoides, lesiones papilares; de contenido líquido, quistes, galactocele...

- **Diagnóstico**

El primer paso es una buena historia clínica, así como una cuidadosa exploración de ambas mamas y axilas. Las técnicas complementarias más útiles son:

- **Mamografía:** las tumoraciones benignas se presentan como lesiones densas, homogéneas y de contorno bien delimitado.
- **Ecografía mamaria:** diferencia si se trata de una lesión sólida o quística. En la patología benigna sólida, los contornos suelen ser regulares y la estructura interna hiperecogénica. En la quística, los contornos son regulares y la estructura interna anecogénica.
- **Resonancia magnética:** es muy precisa en el diagnóstico de las mastopatías benignas.
- **Termografía:** es poco sensible y poco específica. Se ha usado en control de recidivas.
- **Punción Aspiración con Aguja Fina (PAAF):** consiste en la punción preferiblemente ecoguiada de la tumoración. La negatividad de la prueba no excluye la posibilidad de un tumor maligno.
- **Citología:** consiste en un estudio citológico de la secreción obtenida por el pezón.
- **Biopsia de mama:** es la última técnica diagnóstica en el algoritmo de actuación y la que mayor información proporciona.

Entre los tumores benignos de mama se distinguen:

- **Fibroadenoma**

Es un tumor benigno. Supone la tercera patología de la mama, tras la mastopatía fibroquística y el cáncer de mama. Su mayor incidencia se presenta entre los 15 y los 35 años. Parece ser un tumor estrógeno dependiente, por lo que puede aumentar de tamaño en la gestación. Es un nódulo de consistencia firme, bien delimitado, no adherido a planos y móvil. No suele cursar con sintomatología, rara vez aparece secreción por el pezón. Diagnóstico: eco, PAAF y mamografía. Tratamiento: si la mujer es menor de 30 años y no se ha observado crecimiento, se aconseja actitud expectante; en cambio, si existen dudas o ha variado, es recomendable su exéresis.

- Tumor filoides

Es un tumor poco frecuente. Es propio de la edad madura, más habitual entre los 40 y 50 años. El problema fundamental es saber si se trata de un tumor benigno o maligno, es decir, si se trata de un auténtico sarcoma o no. En general se trata de un tumor de rápido crecimiento, de consistencia variable, menos dura que la del fibroadenoma y de movilidad escasa. El pronóstico difiere según sea maligno o benigno, aunque incluso en los benignos existen recidivas. Se aconseja una exéresis amplia para evitar recidivas.

- Papiloma intraductal

Son tumores derivados del epitelio que recubre el interior de los conductos galactóforos y que crecen libremente hacia la luz tubular. Pueden ser únicos, dentro de los cuales está el papiloma del pezón, o múltiples. Éstos últimos tienen peor pronóstico. El signo más característico sería la secreción hemática por el pezón.

- Tumores derivados de tejidos no lobulares

Dadas las características de la mama, existen numerosos tumores benignos que pueden desarrollarse sobre estructuras histológicas que no pertenecen a la unidad funcional mamaria como fibromas, leiomioma, lipoma, osteoma, angioma, quistes dermoides, quistes sebáceos, tumores de las glándulas sudoríparas, etc.

Son raros, excepto el lipoma que puede presentarse con cierta frecuencia y que se diferencia bien mediante mamografía.

C. Atención de la Matrona

Objetivos de la matrona: detectar los signos y síntomas de las posibles complicaciones.

Valoración focalizada en:

- Estado emocional de la mujer.
- Antecedentes familiares de enfermedad de mama.
- Características del nódulo o quiste (tamaño, forma, consistencia, localización).
- Presencia o ausencia de dolor.
- Relación de la aparición del dolor con el ciclo menstrual.

1.11. Diagnóstico precoz del cáncer de mama y ginecológico. Programas de diagnóstico precoz y cribaje poblacional. Detección de los grupos de riesgo. Epidemiología del cáncer de mama y ginecológico. Exploraciones y pruebas diagnósticas. Atención de la matrona

A. Diagnóstico precoz del cáncer de mama y ginecológico

a. Epidemiología

El cáncer de mama es el tumor maligno más frecuente en la mujer, especialmente en los países occidentales. Es la primera causa de muerte por cáncer en las mujeres. La mitad de las mujeres diagnosticadas de cáncer de mama morirán debido a la enfermedad. Es una enfermedad cada vez más diagnosticada, lo que hace que parezca en aumento.

La supervivencia relativa del cáncer de mama a los cinco años, excluyendo otras causas, es de alrededor del 70 %. La edad más frecuente son 40-50 años.

b. Factores de riesgo

Son múltiples los factores de riesgo implicados. Uno de los factores de riesgo más consistentes para desarrollar cáncer de mama es la presencia de antecedentes familiares directos. En ocasiones, estos antecedentes reflejan un componente hereditario.

Entre un 4-5 % de cáncer de mama revela una herencia mendeliana simple y compatible con una transmisión autonómica dominante de uno o varios genes mayores de predisposición al cáncer de mama de fuerte penetrancia. Los varones que tienen un gen alterado en relación con el cáncer de mama también tienen un mayor riesgo de padecer esta enfermedad.

Uno de los genes de mayor susceptibilidad al cáncer de mama se ha identificado en el brazo corto del cromosoma 17, locus BRCA1. Se han descrito unas 63 mutaciones, algunas de las cuales se han vinculado al aumento de riesgo de cáncer

de mama. El BCRA1 estaría implicado en un 45 % de los síndromes hereditarios que cursan con cáncer de mama con manifestación precoz, y en cerca del 80 % de los síndromes hereditarios que cursan con cáncer de mama y de ovario.

Un segundo gen de mayor predisposición al cáncer de mama fue descrito como BCRA2, en el brazo largo del cromosoma 13. Este gen sería responsable de una parte importante de los síndromes hereditarios del cáncer de mama no relacionados al BCRA1, y también estaría implicado en los cánceres de mama masculinos.

Sin embargo, la implicación de gen BCRA2 en el cáncer de ovario es mucho menor. También se ha atribuido relación con el cáncer de mama a factores nutricionales, fundamentalmente exceso de consumo de grasas animales, la obesidad, la edad (más frecuente a mayor edad), factores raciales (más en la raza blanca) o mejor aún, noxas carcinógenas ambientales; primer embarazo tardío, no lactancia, nuliparidad, menarquia precoz, menopausia tardía, antecedentes personales de cáncer o enfermedad benigna de seno o cáncer de endometrio, THS, ACO, exposición a radiaciones y tamoxifeno.

c. Diagnóstico

La evaluación de la patología mamaria debe basarse en la anamnesis, exploración clínica, técnicas de imagen, examen citológico y biopsia. El diagnóstico final, en aquellos casos en los que haya masa palpable, debe apoyarse en el estudio citológico.

d. Prevención del cáncer de mama

El desconocimiento de la etiología hace imposible una prevención primaria, que estaría orientada a anular los factores causales. Lo que se puede hacer es actuar sobre los factores de riesgo que sean modificables como la obesidad, no hacer terapia hormonal de forma discriminatoria. También se realiza la prevención secundaria o diagnóstico precoz cuya finalidad es identificar la existencia del tumor maligno antes de que la clínica sea evidente.

e. Clínica y desarrollo

El inicio suele ser asintomático. En más del 80 %, la primera manifestación es la presencia de un tumor, nódulo o induración. Un 15-20 % acuden por presentar alteraciones en el complejo areola-pezones (secreción, retracción, eccema). También pueden darse otros signos, como cambio del tamaño de alguna de las mamas, irregularidades en el contorno, menos movilidad en una mama al levantar los brazos. En etapas más avanzadas puede originar retracción, ulceración, cambios de color y edema cutáneo (“piel de naranja”).

Tabla 1.8. Factores de riesgo cáncer de mama

1. Factores genéticos BCRA1/ BCRA2	+++
2. Antecedentes familiares	+++
3. Patología mamaria previa	+++
4. Menopausia tardía	++
5. Menarquia precoz	++
6. Nuliparidad	+
7. Primer embarazo tardío	+
8. No lactancia	+
9. Obesidad y dieta rica en grasas	+
10. Ant. personales de otros cánceres	+
11. Tratamientos hormonales THS/ACO	+

f. Métodos de detección precoz. Prevención secundaria

Si bien se considera que la exploración mamaria es un complemento eficaz en la evaluación de mujeres asintomáticas, la detección precoz está basada exclusivamente en la mamografía. La autoexploración se hará entre los 5-7 días del ciclo, con las yemas de las manos habrá que palpar ambas mamas y axilas con orden, sin dejar ningún cuadrante sin explorar.

- **Mamografía**

Es hoy un método imprescindible en el diagnóstico precoz del cáncer de mama, es muy eficaz y tiene una sensibilidad diagnóstica entre el 85-95 %. La indicación de cuándo debe realizarse la mamografía, según la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) sería:

- 35-39 años: mamografía basal.
- 40-49 años: mamografía cada uno o dos años.
- 50-70 años: mamografía anual.
- En las pacientes más jóvenes el screening sólo está justificado si son BCRA + o tienen una fuerte historia familiar o personal de cáncer de mama u ovario. Por otro lado, no hay datos a favor ni en contra del screening por encima de los 70 años.

Algunos de los signos mamográficos de posible malignidad serían:

- Presencia de nódulo denso, especulado, de bordes imprecisos con retracción de la piel o edema cutáneo, piel de naranja.
- Pérdida de la arquitectura y destrucción del tejido mamario.
- Microcalcificaciones agrupadas anárquicamente; éstas son el signo de malignidad que aparece más precozmente en la mamografía.

- **Ecografía**

Es más eficaz en mujeres jóvenes. Es una prueba complementaria a la mamografía.

Está indicada:

- Por clínica-palpación en menores de 30 años, gestantes o en lactancia, como primer examen.
- Ante una mamografía normal y clínica-palpación sugestiva, sobre todo en mamas de alta densidad.
- Control periódico de lesiones valoradas previamente por eco.
- Complicaciones en prótesis mamarias.
- Punción ecoguiada.
- Ante una sospecha de mastitis como primer examen.

Diferencia entre sólido y líquido, pero no entre nódulo sólido (tumor) benigno o maligno. Estima el tamaño tumoral con precisión.

- **PAAF**

(Punción Aspiración con Aguja Fina). Ante toda sospecha de patología mamaria, se debe practicar una PAAF con estudio citológico del material obtenido. Es económica, con pocas complicaciones. Tiene una sensibilidad del 91 % y una especificidad del 96 %.

- **Biopsia**

Nos da el diagnóstico definitivo. Se debe realizar a toda mujer con sospecha de cáncer de mama.

- **Termografía**

Permite transformar en imágenes visibles la radiación infrarroja emitida por la superficie corporal y así rastrear la radiación. Analiza fundamentalmente la morfología vascular y diferencias de temperatura.

- **Estudios de extensión**

Rx de tórax, escáner o tomografía computerizada, gammagrafía ósea (metástasis ósea), análisis de sangre (marcadores tumorales).

g. Tipos histológicos

- No invasores:
 - Carcinoma intraductal in situ, procede de las células que revisten los conductos de drenaje de la leche.
 - Carcinoma lobulillar in situ, se origina de las células de los lobulillos.
- Invasores:
 - Carcinoma invasor o ductal infiltrante, es el más frecuente.

Existen múltiples clasificaciones, la anterior mencionada es según la OMS.

Hay que hacer una mención especial a la enfermedad de Paget, es un cáncer de mama poco frecuente, pero maligno; consiste en la extensión de un carcinoma ductal (infiltrante o no) a la epidermis suprayacente del pezón y la areola, cursando clínicamente con el aspecto de una lesión ecematosa.

h. Vías de diseminación

Diseminan tan fácilmente que debe considerarse como una enfermedad sistémica casi desde el principio. La vía linfática es la principal. Las metástasis pulmonares son las más frecuentes.

i. Estadificación

<i>Tabla 1.9. Estadificación cáncer de mama</i>	
Tumor primario (T)	
Tis	In situ
T1	≤ 2 cm
T1a	≤ 0,5 cm
T1b	> 0,5 a 1 cm
T1c	> 1 a 2 cm
T2	> 2 a 5 cm
T3	> 5 cm
T4	Extensión a pared torácica/piel
T4a	Pared torácica
T4b	Edema piel/ulceración/nódulos satélites
T4c	T4a + T4b
T4d	Carcinoma inflamatorio
Ganglios linfáticos (N)	
pN0	Sin ganglios linfáticos metastatizados
pN1	pN1a: micrometástasis ≤ 0,2 cm pN1b: metástasis grandes 1. 1-3 ganglios 2. ≥ 4 ganglios 3. atraviesa cápsula 4. ≥ 2 cm
pN2	Metástasis ganglionares fijas a estructuras
pN3	Metástasis en ganglios mamaria interna
Metástasis distante (M)	
M0	Sin metástasis
M1	Metástasis a distancia

j. Factores de mal pronóstico

- Número de ganglios afectados, es el más importante como factor pronóstico.
- Tamaño tumoral mayor de 2 cm.
- Edad menor de 35 años.
- Infiltración cutánea.
- Cáncer fijo a pectoral y/o costilla.
- Invasión vascular o linfática.
- Grado histológico G2 ó G3.

k. Tratamiento

Hay que tener en cuenta que se considera una enfermedad sistémica, es un tema complejo y está en continua revisión. Se intenta siempre una cirugía más conservadora.

- Biopsia y cirugía: ante una sospecha mamográfica se marca la zona con arpón y se biopsia. Se puede hacer intraoperatoria, y si resulta carcinoma infiltrante, se seguirá con la cirugía de la forma más convencional posible, asociando linfadenectomía y radioterapia local. Si los ganglios son positivos, se requiere también quimioterapia.
- Quimioterapia: se suele dar poliquimioterapia CMF (Ciclofosfamida, Metrotexate, 5-Fluorouracilo).
- Radioterapia: intenta estabilizar la enfermedad en casos de cirugía conservadora. Se inicia 2-3 semanas después de la cirugía.
- Hormonoterapia: se usa en todas las postmenopáusicas y en las premenopáusicas con receptores estrogénicos positivos. El principal es el tamoxifeno, que es un antiestrogénico potente con cierto efecto estrogénico intrínseco.

l. Atención de la matrona

Es importante fomentar los cuidados de enfermería en estas mujeres, a quienes se les ha diagnosticado un cáncer ginecológico o están sumergidas en una batería de pruebas. Hay muchos factores que influyen en la participación de la mujer en un programa de diagnóstico precoz, dentro de éstos serían: la actitud de la mujer hacia su propia salud, el nivel socioeconómico, la cultura, el acceso a estos medios diagnósticos, etc.

Ante una mastectomía, tendremos que realizar un plan de cuidados específico e individualizado.

- Valoración: se realizará una historia clínica completa mediante una entrevista, buscando datos personales, obstétricos, alergias y datos de la exploración física.
- Diagnóstico: pueden darse muchos, los más frecuentes serán: conflicto de decisiones r/c falta de conocimientos del proceso; temor r/c el diagnóstico del cáncer; trastorno de la imagen corporal r/c la mutilación de la mama/ útero; deterioro de la integridad tisular r/c sesiones de radioterapia; disfunción sexual r/c cambio en la imagen corporal; ansiedad r/c cambio en su rol de pareja, etc.
- Planificación: los objetivos irán encaminados a que la paciente se muestre participe del proceso y de la toma de decisiones, haga un correcto cumplimiento del tratamiento, que conozca los efectos secundarios del tratamiento y que exprese sus sentimientos durante el proceso.
- Ejecución: realizaremos actividades de información, educación sanitaria de los riesgos potenciales, acompañamiento de la mujer y actividades específicas de la cirugía. Dentro de éstas, está la recuperación del brazo afecto de la cirugía, colocando el brazo en abducción 45° y con una elevación de 45°, respetando siempre la posición neutra de la muñeca.

Informaremos del uso de prendas de vestir holgadas, no cargar pesos ni realizar esfuerzos musculares. A partir del segundo día de la cirugía, se realizarán ejercicios en miembros superiores para ejercitar la musculatura y favorecer el retorno linfático.

Se recomienda el uso del drenaje linfático manual a diario, sobre todo al principio. Al alta se les darán unas recomendaciones, entre las que se encuentran evitar las lesiones en el brazo afecto, evitar dormir sobre ese lado, no realizar analíticas ni mediciones de tensión arterial en ese brazo, realizar ejercicios de presión con una pelota de goma espuma en ese brazo y realizar autoexploración mensual de la otra mama. También será importante la información de asociaciones donde pueda recibir ayuda, así como la información acerca de las prótesis mamarias o derivar a otros profesionales con más experiencia.

B. Programas de diagnóstico precoz y cribaje poblacional

Se denomina cribado al procedimiento mediante el cual se realiza la detección precoz de una enfermedad en personas que no presentan ningún síntoma ni signo de esta. Su objetivo no es impedir que se inicie una neoplasia (prevención primaria) sino detener su evolución y, por lo tanto, disminuir la mortalidad por esa causa.

El cribado, en el marco de los sistemas sanitarios, se refiere a la realización de pruebas diagnósticas a personas, en principio sanas, para distinguir aquellas que probablemente estén enfermas de las que probablemente no lo están. Es una actividad de prevención, cuyo objetivo es reducir, si se detectan lesiones precancerosas, el número de enfermos, evitar la mortalidad prematura y/o la discapacidad asociadas a la enfermedad y en definitiva, mejorar su pronóstico. El cribado también tiene desventajas y riesgos. Además de los potenciales efectos adversos asociados a las pruebas y al tratamiento, los pacientes en los que la detección precoz no suponga una mejora en su pronóstico sufrirán un periodo de morbilidad mayor por el adelanto diagnóstico. La detección de anomalías de pronóstico incierto o lesiones precursoras puede derivar en sobre-diagnóstico y sobre-tratamiento.

Aunque la detección de la enfermedad en una fase precoz o incluso en fase pre-maligna implica un tratamiento menos radical con el consiguiente ahorro de recursos de servicios de salud, cuando se inician programas de cribado, el aumento inicial en los costes es evidente, no sólo por la infraestructura y los recursos materiales y humanos que se necesitan, sino también por el aumento de la carga que supone para el sistema de salud la confirmación diagnóstica de los casos positivos y el eventual tratamiento de los casos detectados. Sin embargo, si se valora en un horizonte temporal suficientemente largo, cuando el cribado se realiza de forma adecuada para obtener el máximo beneficio con el menor número de efectos adversos, es una intervención con una buena razón coste-efectividad.

a. ¿Cuándo está indicado realizar un cribado?

Para que una enfermedad sea considerada susceptible de control mediante programas de cribado debe cumplir una serie de requisitos, referidos tanto a la enfermedad en sí, como a la prueba o pruebas que se utilizarán para su detección. Además deberá haberse podido demostrar que su aplicación conlleva una mejora en el pronóstico con la consiguiente reducción de su incidencia, mortalidad y/o mejora de calidad de vida, y siempre con la seguridad de que estos beneficios compensarán los posibles efectos adversos.

En base a esos criterios y a los resultados de impacto de los numerosos programas en desarrollo no solo en España sino en Europa, diversos organismos e instituciones han elaborado recomendaciones sobre las enfermedades que pueden abordarse a través de programas de cribado. Respecto a los programas de cribado de cáncer, en el año 2003, el Consejo de la Unión Europea recomienda a los estados miembros que desarrollen programas de cribado de cáncer de mama, de cuello de útero y de colon y recto. La estrategia del cáncer del SNS en España, actualizada en el año 2009, también recoge la misma recomendación.

b. Características de los programas de cribado:

- Enfermedad: consecuencia grave, con fase preclínica detectable, elevada prevalencia en la fase preclínica, conocimiento de su historia natural (precursores y estadios iniciales).
- Prueba de cribado: simple de aplicar, aceptable por pacientes y médicos, segura, validada (elevada sensibilidad y especificidad), barata.
- Disponibilidad de métodos de diagnóstico que confirmen entre los casos seleccionados aquellos que realmente presentan la enfermedad.
- Disponibilidad de métodos terapéuticos para dicha enfermedad.
- Relación coste - beneficio adecuadas.

c. Organización del cribado

Dentro de las actividades llamadas de cribado se encuadran también aquellas que se realizan de forma aislada con carácter individual (también llamado cribado oportunista), y que se ofertan dentro de los servicios de salud a petición del interesado o aprovechando una consulta por otro motivo. En este tipo de cribado, no hay una clara evidencia de los beneficios en salud esperados ni de las consecuencias de los efectos adversos que de ellas derivan. No se garantiza la calidad del proceso en su conjunto, no es posible una evaluación ni del proceso ni de los resultados y su impacto en salud es incierto.

En contraposición, se considera cribado poblacional cuando esta actividad preventiva se aplica a todas las personas residentes en la comunidad, de manera sistemática, con invitación individual de cada persona de la población objetivo y dentro del marco de un programa organizado. Es, por tanto, un proceso organizado e integrado en el sistema de salud, en el que todas las actividades están planificadas, coordinadas, monitorizadas y evaluadas dentro de un marco de mejora continua de la calidad, garantizando los principios de eficiencia y equidad. El cribado debe ser un proceso continuo y no una prueba puntual.

d. Situación del cribado de cáncer en España

Los únicos programas de cribado de cáncer validados por las sociedades científicas y llevados a cabo en España son el cribado de cáncer de cérvix, mama y colorrectal.

Tabla 1.10. Significado Grados de recomendación

Grado de recomendación	Significado
A	Extremadamente recomendable (buena evidencia de que la medida es eficaz y los beneficios superan ampliamente a los perjuicios)
B	Recomendable (al menos moderada evidencia de que la medida es eficaz y los beneficios superan a los perjuicios)
C	Ni recomendable ni desaconsejable (al menos moderada evidencia de que la medida es eficaz, pero los beneficios son muy similares a los perjuicios y no puede justificarse una recomendación general)
D	Desaconsejable (al menos moderada evidencia de que la medida es ineficaz o de que los perjuicios superan a los beneficios)
I	Evidencia insuficiente, de mala calidad o contradictoria, y el balance entre beneficios y perjuicios no puede ser determinado

Tabla 1.11. Niveles de evidencia

Nivel de evidencia	Tipo de estudio
1a	Revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados, con homogeneidad
1b	Ensayo clínico aleatorizado con intervalo de confianza estrecho
1c	Práctica clínica ("todos o ninguno") (*)
2a	Revisión sistemática de estudios de cohortes, con homogeneidad
2b	Estudio de cohortes o ensayo clínico aleatorizado de baja calidad (**)
2c	Outcomes research (***), estudios ecológicos
3a	Revisión sistemática de estudios de casos y controles, con homogeneidad
3b	Estudio de casos y controles
4	Serie de casos o estudios de cohortes y de casos y controles de baja calidad (****)
5	Opinión de expertos sin valoración crítica explícita, o basados en la fisiología, bench research o first principles (*****)

Tabla 1.11. Niveles de evidencia

Nivel de evidencia	Tipo de estudio
<p>Se debe añadir un signo menos (-) para indicar que el nivel de evidencia no es concluyente si:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ensayo clínico aleatorizado con intervalo de confianza amplio y no estadísticamente significativo • Revisión sistemática con heterogeneidad estadísticamente significativa <p>(*) Cuando todos los pacientes mueren antes de que un determinado tratamiento esté disponible, y con él algunos pacientes sobreviven, o bien cuando algunos pacientes morían antes de su disponibilidad, y con él no muere ninguno.</p> <p>(**) Por ejemplo, con seguimiento inferior al 80 %</p> <p>(***) El término <i>outcomes research</i> hace referencia a estudios de cohortes de pacientes con el mismo diagnóstico en los que se relacionan los eventos que suceden con las medidas terapéuticas que reciben</p> <p>(****) Estudio de cohortes: sin clara definición de los grupos comparados y/o sin medición objetiva de las exposiciones y eventos (preferentemente ciega) y/o sin identificar o controlar adecuadamente variables de confusión conocidas y/o sin seguimiento completo y suficientemente prolongado. Estudio de casos y controles: sin clara definición de los grupos comparados y/o sin medición objetiva de las exposiciones y eventos (preferentemente ciega) y/o sin identificar o controlar adecuadamente variables de confusión conocidas</p> <p>(*****) El término <i>first principles</i> hace referencia a la adopción de determinada práctica clínica basada en principios fisiopatológicos</p>	

Cáncer de cérvix. España: SEGO (2011)

- **Cáncer de cérvix.**

Se recomienda el cribado de cáncer de cérvix de manera oportunista.

Inicio: primera citología a los 3 años de inicio de las relaciones sexuales.

Frecuencia: anual los dos primeros años. Si son normales, cada tres años hasta los 30 años. Anual siempre en mujeres inmunodeprimidas (Evidencia 1C).

A partir de los 30 años, si hay disponibilidad de prueba de HPV se realiza citología y test HPV (Evidencia B): Si ambos son negativos, se repetirían a los 5 años (evidencia 1A).

En caso de VPH positivo y citología normal: doble control al año, o tipado de VPH: 16/18: colposcopia. Otros tipos: doble control al año.

Si no existe disponibilidad de detección de VPH: cribado normal cada tres años.

- Si la citología es positiva (Evidencia 1B):
 - ASCUS /AGUS: si es menor de 21 años, citología al año; si es mayor, prueba de VPH. Si es negativa con ASCUS, citología al año; y si AGUS, exploración endometrial. Si VPH positiva, colposcopia.
 - Lesión de bajo grado: <21 años: citología al año. >21 años colposcopia.
 - Lesión de alto grado: colposcopia.
 - Fin: a los 65 años, aunque existe controversia por el pico tardío que se observa en la epidemiología de la enfermedad. (Evidencia 1C).
 - No indicado cribado si histerectomía total por patología benigna.
- Documento de Consenso 2011 de Sociedades Científicas Españolas.
 - Como complemento a las pruebas de cribado, se recomienda la vacunación contra el VPH; mediante administración sistemática de la vacuna a todas las mujeres entre 9-14 años (calidad de la evidencia A).
 - Recomendación de vacunación de todas las mujeres hasta los 26 años, independientemente de su actividad sexual (calidad de la evidencia A).
 - Valoración individualizada de vacunación en mujeres mayores de 26 años (calidad de la evidencia B).
 - Vacunación de pacientes que han recibido tratamiento de lesiones intraepiteliales de cérvix, vagina y vulva o de verrugas genitales (calidad de evidencia B).
 - Todas ellas deben continuar su protocolo de cribado (evidencia A).
- Internacional: OMS. FIGO (2007)
 - Inicio de cribado a los 30 años. Realizar cribado en pacientes más jóvenes cuando el grupo de mayor riesgo esté cubierto.
 - No se recomienda el cribado en menores de 25 años.
 - Si la paciente debe someterse solo una vez en la vida a cribado, la edad adecuada es entre 35-45 años.
 - Frecuencia: en mayores de 50 años el cribado cada 5 años sería adecuado. En menores, cada tres años.
 - Fin: 65 años, si los dos últimos frotis han sido negativos.

- Se puede utilizar test VPH si está disponible como método complementario a la citología, pero no antes de los 30 años de edad.
 - Embarazo: realizar citología si no tiene previa al embarazo. Si está alterada, realizar colposcopia pero intentar diferir la biopsia, si no hay signos de carcinoma, hasta después del parto.
 - Vacunación sistemática de pacientes entre 9-13 años.
- Sociedades americanas:

American Cancer Society y ASCCP (American Society of Colposcopy and Cervical Pathology). Publicado en 2012.

- Inicio de cribado partir de los 21 años mediante citología. No se recomienda el cribado antes, independientemente de la edad de inicio de las relaciones sexuales (antes recomendaban inicio a los tres años de inicio de relaciones sexuales).
- Frecuencia: trianuales, tras tres controles anuales consecutivos normales hasta los 30 años. A partir de los 30 años, si se dispone de él, combinar con test HPV, en este caso cada 5 años:
 - Si HPV positivo y citología negativa: repetir ambas al año; o realizar genotipo para conocer tipo de HPV (16, 18 o ambos). Si a los 12 meses es positivo, se derivaría para realización de colposcopia.
 - Si HPV negativo y citología negativa o ASCUS: continuar cribado.

Pero considera que la citología sola cada tres años es una estrategia aceptable:

- Fin: a los 65 años, si controles previos normales. Continuar cribado si antecedente de lesión de cérvix, exposición a dietilbestrol o inmunodeprimidas.
- No está indicada tras histerectomía total por patología benigna.
- Vacunación a pacientes entre 9-13 años. Pacientes entre 13 y 18 años que no la hayan recibido o que no hayan completado la vacunación. Para las mujeres mayores de 19, no existen evidencias a favor o en contra, por lo que debe ser individualizado. No lo recomienda para mujeres de mayor edad de 26 años.
- Continuar cribado en pacientes vacunadas.

- USPSTF (US Preventive Services Task Force). Publicado en 2012.
 - Inicio de cribado a los 21 años mediante citología. (Recomendación A).
 - Frecuencia: trianual.
 - A partir de los 30 años, combinación, si está disponible, con test HPV cada 5 años junto con citología. (Recomendación A). No se recomienda la detección de HPV en menores de 30 años (recomendación D).
 - No recomienda el cribado en pacientes con histerectomía total por patología benigna (Recomendación D).

- ACOG:

En marzo de 2012 la ACOG resume las recomendaciones de las sociedades americanas anteriores y muestra su acuerdo sobre ellas.

Las sociedades británicas (en concreto El Royal College), recomienda el inicio del cribado a la edad de 25 años, mediante citología líquida. Con una periodicidad de tres años hasta los 49 años, y a partir de los 50 años cada 5 años, con finalización del cribado a los 65 años.

- Cribado con citología de cuello uterino (test de Papanicolaou)

El test de Papanicolaou nunca ha sido estudiado en un ensayo clínico controlado. Sin embargo, existen datos sólidos de que reduce la mortalidad por cáncer de cuello de útero hasta en un 80 %. Esta reducción en la incidencia y la mortalidad es proporcional a la intensidad del cribado. Los beneficios en mujeres menores de 25 años son pequeños, debido a la baja prevalencia de la enfermedad en este grupo de edad. El cribado no beneficia a mujeres mayores de 60 años con citología previa negativa reciente, ni a mujeres sin cuello de útero debido a una histerectomía secundaria a patología benigna.

El cribado cada 2 o 3 años no aumenta el riesgo de detectar el cáncer en fases invasivas de forma significativa al compararlo con el cribado anual.

Existen evidencias sólidas de que el cribado repetido mediante citología conduce a procedimientos diagnósticos adicionales (colposcopia), así como a tratamientos para lesiones de bajo grado que tienen una regresión espontánea en la mayoría de los casos; este exceso de tratamientos innecesarios afecta a la fertilidad a largo plazo, en especial a las mujeres más jóvenes, por su mayor prevalencia de lesiones de bajo grado y su mayor probabilidad de falsos positivos. En un estudio, el 50 % de las

citologías se siguieron de pruebas diagnósticas adicionales, de las cuales aproximadamente 1 de cada 20 recibieron tratamiento por presentar una lesión de bajo grado. El impacto real sobre la fertilidad y el embarazo es una posibilidad teórica, aunque se desconoce su magnitud real. Algunos modelos sugieren que para prevenir una muerte sería necesario someter a cribado durante 35 años a 1.000 mujeres. Por cada muerte evitada, 150 mujeres tendrían un falso positivo, 80 serían sometidas a más pruebas y 50 recibirían tratamientos innecesarios.

- Cribado de la presencia del Virus del Papiloma Humano (VPH)

Prácticamente la totalidad de las mujeres con cáncer de cuello de útero invasivo muestran evidencias de infección por VPH. Sin embargo, la mayoría de las mujeres con infección por VPH jamás desarrollarán cáncer de cuello de útero; por lo tanto, aunque la infección es necesaria, no es causa suficiente para el desarrollo de cáncer de cuello de útero.

Existe un test de detección de ADN del VPH diseñado para la detección de 13 de los 15 genotipos relacionados con el cáncer de cuello de útero. Sin embargo, la infección por VPH carcinogénico es muy común entre las mujeres sexualmente activas y en la mayoría de los casos dicha infección desaparece en 2 años. No existen evidencias claras que demuestren la utilidad del cribado del VPH en la reducción de la mortalidad por cáncer de cuello de útero. El test de detección VPH ha demostrado una mayor sensibilidad en la detección de CIN-2 o superior que el test de Papanicolaou en mujeres mayores de 30 años (95 frente al 55 %) aunque la menor especificidad del test de VPH (94 frente al 97 % para el test de Papanicolaou) hace que existan dudas sobre la idoneidad de su uso para el cribado primario. Un ensayo clínico controlado demostró la utilidad, en términos de coste-efectividad, de la detección del VPH en mujeres con resultado citológico clasificado como ASCUS para la estratificación del riesgo. Sin embargo, la detección del VPH no está recomendada en adolescentes que presenten ASCUS, pues la mayoría de estas pacientes están infectadas por el VPH.

- **Cáncer de endometrio**

No existe evidencia que sustente la eficacia del cribado de cáncer de endometrio.

- **SEGO**

En las *Oncoguías* publicadas en 2008, se recomienda el cribado de cáncer de endometrio en pacientes afectadas de síndrome de Lynch o cáncer de

colon hereditario no polipósico mediante: biopsia endometrial a partir de los 35 años, valorando histerectomía, una vez cumplido el deseo genésico (Evidencia 2C).

- American Cancer Society

No se recomienda el cribado de cáncer de endometrio en mujeres sin factores de riesgo. Solamente recomienda que las mujeres menopáusicas sean informadas acerca de los síntomas para su diagnóstico precoz.

Recomendación de screening anual mediante biopsia endometrial a partir de los 35 años en mujeres con historia familiar o personal de cáncer colorrectal no polipoide hereditario. Histerectomía profiláctica si deseo genésico cumplido.

- **Cáncer de ovario**

No existe evidencia para establecer que el cribado de cáncer de ovario disminuya la mortalidad por esta causa, aunque están en marcha varios estudios en esta línea.

- SEGO

- Recomienda la ooforectomía profiláctica en mujeres portadoras de BCRA 1 y 2, así como la ooforectomía complementaria a la histerectomía en los casos de cáncer colorrectal hereditario no polipósico.
- Cribado mediante ecografía y CA125 en pacientes con predisposición hereditaria. Existe consenso general en recomendarlo, pero no existe evidencia de que tenga impacto en disminuir la mortalidad.

US Preventive Services Task Force: no recomienda el screening, concluyendo que los riesgos superan los beneficios.

American Cancer Society: no recomienda el screening. Posible screening a pacientes con historia familiar mediante exploración pélvica anual, ecografía transvaginal y marcadores tumorales desde el comienzo de las relaciones sexuales.

American College of Obstetricians and Gynecologists: no recomendación de cribado.

Nacional Comprehensive Cancer Network: ecografía y CA 125 cada seis meses a pacientes con antecedente familiar en primer grado de cáncer de mama y ovario, o portadoras BRCA.

- **Cáncer de mama**

El cáncer de mama es el cáncer más frecuente en Europa. En España murieron 5.983 mujeres por cáncer de mama en 2007. El diagnóstico precoz es importante y mejora la supervivencia a 5 años, situada actualmente en un 83 % en España.

- **Mamografía**

La sensibilidad global de la mamografía es de un 79 % y su especificidad del 90 %. Ambas son menores en mujeres jóvenes (incluidas aquellas entre 40 y 49 años) o las mujeres con tejido mamario de mayor densidad. La sensibilidad depende, en gran medida, de la experiencia del radiólogo que interpreta la mamografía.

Las neoplasias con histología mucinosa o lobulillar, de alto grado histológico y gran actividad proliferativa, en mujeres menores de 50 años, son las más difíciles de detectar mediante cribado mamográfico. Los cánceres detectados mediante cribado por mamografía tienen mejor pronóstico, incluso al ajustar por tamaño y estadificación tumoral. Esto ocurre porque sus características histológicas son favorables, incluyendo bajo grado histológico, mayor sensibilidad hormonal y menores índices proliferativos. Es decir, la forma de detección del cáncer de mama (por cribado mamográfico o por otros métodos) es un factor predictivo independiente de mortalidad (HR = 1,9 para cánceres no detectados en cribado).

Se desconoce el intervalo óptimo para el cribado con mamografías. En un ensayo clínico con mujeres entre 50 y 62 años, no se observaron diferencias entre el grado y la estadificación de los cánceres detectados con mamografías anuales o trienales, aunque en el grupo anual, el tamaño del tumor era ligeramente menor. Otro estudio observacional mostró que en mujeres entre 40 y 49 años el cribado cada 2 años, comparado con el cribado anual, se asociaba con la detección de cánceres en fases más avanzadas (OR = 1,35). Sin embargo, en mujeres mayores de 50 años no se observaron diferencias. En general, los cánceres que aparecen en el intervalo entre una mamografía y otra tienen características de crecimiento rápido y se detectan en fases avanzadas.

El beneficio del cribado mediante mamografía es un tema sujeto a un intenso debate científico. Es difícil estimar este beneficio debido a que en los resultados de los distintos ensayos clínicos realizados influyen diversos factores externos.

Algunos autores han realizado modelos basados en metaanálisis para estimar el número de muertes retrasadas gracias a la detección temprana del cáncer de mama. Se estima que, si se somete a 10.000 mujeres de entre 50 y 70 años a un cribado por mamografía, se obtendrán entre 466 y 479 falsos positivos, por lo que entre 100 y 200 mujeres serán sometidas a procedimientos invasivos. Se detectarán entre 21 y 34 cánceres de mama (verdaderos positivos), de los cuales entre 2 y 6 responderán adecuadamente al tratamiento. Expresado de otra forma, se estima que el cribado anual durante 15 años de 1.700 a 5.000 mujeres consigue retrasar una muerte. De aplicarse esta medida en mujeres entre 40 y 49 años, se detectarían 12 cánceres y 488 falsos positivos. De estos 12 cánceres de mama detectados, sólo uno o dos responderían al tratamiento.

En cuanto a la periodicidad del cribado con mamografía, algunos modelos matemáticos estiman que realizar la mamografía cada 2 años en vez de anualmente permite mantener el 81 % del beneficio del cribado, reduciendo a la mitad el número de falsos positivos.

Debido a la baja prevalencia de cáncer de mama en el momento del cribado, la mayoría de las mamografías informadas como positivas son en realidad falsos positivos. En un estudio realizado sobre 2.400 mujeres sometidas a mamografía anual durante 10 años, el 7,8 % de ellas fue sometida a una biopsia, la mayoría de ellas innecesarias. El 69 % de las biopsias fueron negativas. El VPP en esa población fue de sólo el 6,3 % para mujeres entre 40-49 años, del 6,6 % para mujeres entre 50-59 años y del 7,8 % para mujeres entre 60-69 años. Las posibilidades acumuladas de tener una mamografía con un resultado falso positivo son del 7,4 % en la primera mamografía, del 26 % en la quinta mamografía y del 43 % en la novena mamografía. Otros estudios han mostrado resultados similares (VPP = 8 %).

El beneficio de una mamografía anual supera a los riesgos potenciales secundarios a la exposición a radiaciones ionizantes.

Hasta un 25 % de las mujeres que sufrieron un resultado falso positivo en la mamografía presentaban síntomas de ansiedad o alteración en el estado de ánimo a los 3 meses de ser comunicado el resultado, pese a que se hubiese comunicado la benignidad del hallazgo. Sufrir un resultado falso positivo aumenta la participación en futuros cribados y la frecuencia con la que las pacientes se someten a nuevas mamografías, lo que indica un impacto psicológico duradero.

En toda prueba de cribado existe cierto riesgo de sobrediagnóstico, es decir, la detección de cánceres de mama indolentes, de crecimiento lento o de regresión espontánea, que nunca hubiesen producido morbilidad ni mortalidad a las pacientes. Existe controversia acerca de la magnitud de ese sobrediagnóstico en el cáncer de mama debido a limitaciones metodológicas, pero se estima que se encuentra entre un 7-50 %.

- Cribado mediante exploración clínica

Se ha propuesto como método de cribado la exploración física de las mamas por un profesional sanitario, aunque no existen ensayos clínicos que la evalúen como método único. Un estudio que comparó el uso de mamografía con la mamografía combinada con exploración física no encontró diferencias en mortalidad por cáncer de mama.

En exploraciones realizadas por médicos generales, la sensibilidad oscila entre un 22-36 % y la especificidad, entre un 97-99 %. Comparado con la exploración realizada en unidades especializadas, la sensibilidad en atención primaria es menor (22 frente al 71 %) y la especificidad mayor (97 frente al 84 %). El VPP en unidades especializadas está entre el 1,5 y el 4 %. La duración de la exploración en estos estudios fue de 5 a 10 minutos por mama.

- Autoexploración mamaria

Un ensayo clínico realizado con 266.064 mujeres demostró que la autoexploración mamaria no disminuye la mortalidad por cáncer de mama, ni aumenta el número de cánceres de mama invasivos diagnosticados, aunque sí incrementa el número de biopsias y lesiones benignas diagnosticadas.

C. Detección de los grupos de riesgo

Un factor de riesgo es cualquier cosa que incrementa la posibilidad de tener una enfermedad, como el cáncer. Cada tumor tiene unos factores de riesgo conocidos y que pueden ser diferentes unos de otros. Tener un factor de riesgo, o varios, no significa que vaya a aparecer la enfermedad.

a. Cáncer de mama (grupos de riesgo)

Poseer un riesgo mayor para el cáncer de mama no implica la certeza de que se vaya a padecer la enfermedad en algún momento de la vida, sólo indica cierta predisposición. Además, muchas mujeres que tienen cáncer de mama no tienen factores de riesgo aparente o conocido.

Se han identificado una serie de factores que pueden aumentar el riesgo de desarrollar un cáncer de mama a lo largo de la vida. Algunos factores son más importantes que otros y pueden variar con el tiempo. En el 50 % de los casos no se observa ningún factor de riesgo.

- Factores que no se pueden cambiar

En esta sección se revisan los aspectos no modificables en una persona en concreto, como son el sexo, la edad, la raza, antecedentes familiares o genéticos, factores hormonales endógenos o enfermedades previas sobre la mama.

- Sexo

El ser mujer es el factor de riesgo más importante. Las mujeres tienen una glándula mamaria más desarrollada que los hombres, pero lo importante es que las células de esta glándula están sometidas al estímulo constante de los factores de crecimiento hormonales, los estrógenos y la progesterona. Los hombres pueden tener cáncer de mama pero la incidencia es muy baja: 100 veces menor que en la mujer.

- Edad

El riesgo de padecer cáncer aumenta con la edad. Alrededor del 18 % de los cánceres de mama se diagnostican en la década de los 40 y el 77 % por encima de los 50 años. Por encima de los 75 años el riesgo disminuye.

- Raza

Las mujeres de raza blanca son las que tienen un riesgo más elevado de padecer cáncer de mama. Las asiáticas y africanas son las que tienen menor riesgo. Las razones verdaderas son desconocidas todavía. Hasta ahora se considera que la relación con el estilo de vida es la razón más importante.

- Hereditarios (factores genéticos y familiares)

Se refiere a la herencia genética. Al estado de los genes y a su expresión. Los factores hereditarios se identifican a través de la historia familiar. Una historia familiar de riesgo de padecer cáncer de mama es:

- Tener dos o más familiares, de primer grado (madre, hermana, hija) o de segundo grado, de línea materna o paterna (abuela, tía), con cáncer de mama o de ovario.
- Familiares con cáncer de mama y ovario simultáneamente.

- Aparición del cáncer de mama en el familiar a una edad anterior a los 50 años.
- Tener un familiar varón con cáncer de mama.

Así, el riesgo de tener un cáncer de mama es 1,8 veces superior si se tiene un familiar de primer grado con cáncer de mama u ovario, y de 2,9 si son dos familiares. Si el tumor del familiar apareció a una edad temprana, antes de los 40 años, el riesgo se incrementa en 5,7 veces. Alrededor del 30 % de las mujeres con cáncer de mama tienen un familiar con esta misma enfermedad.

Estudios recientes muestran que alrededor del 5 al 10 % de los cánceres de mama son hereditarios, como resultado de una alteración en los genes (mutaciones). Los más conocidos son: BRCA 1 y BRCA 2. Las mujeres que tienen mutaciones en estos genes tienen un 80 % de posibilidades de desarrollar cáncer de mama durante su vida, y a una edad más joven. Las mutaciones en estos mismos genes también son factores de riesgo para el cáncer de ovario. Otros genes involucrados son p53, ATM, PTEN, MLH1, MLH2 y CHEK-2.

Las mujeres con cáncer en una mama tienen un riesgo elevado de padecer esta enfermedad en la otra mama: de 3 a 4 veces superior.

En España existe la posibilidad de participar en un estudio multi-institucional, si eres postmenopáusica y tienes antecedentes familiares de primer grado de cáncer de mama u otros factores de alto riesgo de tener esta enfermedad, podría valorarse tu inclusión en este estudio.

- Enfermedades benignas de la mama

Incrementan el riesgo aquellas enfermedades benignas que presentan un aumento del número de células con alteraciones (proliferación atípica). El riesgo se aumenta en 4 a 6 veces. El resto de enfermedades benignas no parece que incrementen el riesgo de cáncer de mama, como la enfermedad fibroquística o los fibroadenomas.

- Factores hormonales endógenos

La exposición prolongada a altas concentraciones de estrógenos incrementa el riesgo de cáncer de mama. La producción de los estrógenos endógenos está modulada por la función del ovario: menarquia, embarazo/s, menopausia.

Tras la menopausia, la fuente de estrógenos está en la glándula suprarrenal, con una modificación en el tejido graso de la hormona que se produce en esta glándula a estrógenos (estradiol y estrona).

Se considera que:

- Disminuye el riesgo
 - Primera regla después de los 12 años
 - Menopausia antes de los 55 años
- Aumenta el riesgo
 - Primera regla antes de los 12 años
 - Menopausia después de los 55 años

Se estima que la ooforectomía bilateral (extirpación de ambos ovarios), antes de los 40 años de edad, reduce el riesgo de padecer cáncer de mama en un 50 %.

- Factores que se pueden cambiar

Existen una serie de factores de riesgo que podemos modificar, y por tanto contribuir a la prevención del desarrollo del cáncer de mama. Estos son los relacionados con la descendencia, factores hormonales exógenos, así como la dieta y el ejercicio físico.

- Descendencia

Las mujeres que no tienen hijos tienen un riesgo aumentado de cáncer de mama respecto a las que sí los tienen. Este riesgo aumentado es de 1,2 a 1,7. Por el contrario, las mujeres con múltiples embarazos tienen un riesgo reducido de cáncer de mama.

La edad del primer embarazo también tiene influencia en el riesgo. Si el primer embarazo ocurre a una edad superior a los 35 años, el riesgo de padecer cáncer de mama es de 1,6 veces superior al de la mujer que lo tiene a la edad de 26 -27 años. Mientras más temprano sea el embarazo, menor riesgo de desarrollar cáncer de mama. Esto posiblemente se deba a que, durante el embarazo, las células de la glándula mamaria se diferencian completamente.

Algunos estudios sugieren que la lactancia puede disminuir el riesgo de cáncer de mama, pero solamente si la lactancia es prolongada, durante 1,5 a 2 años. El riesgo se reduce en 4,3 % por cada 12 meses de lactancia, sumándose otro 7 % de reducción del riesgo por el parto. Los mecanismos por los que la lactancia previene del cáncer de mama son el retraso en el restablecimiento de la función ovárica, por un lado, y la disminución en los niveles séricos de estrógenos, por otro. Por tanto se considera que:

- Disminuye el riesgo
 - Primer embarazo a edad temprana
 - Lactancia materna (si se da durante tiempo prolongado)
- Aumenta el riesgo
 - Edad primer parto después de los 35 años
 - Ausencia de embarazo
- Factores hormonales exógenos

Nos referimos aquí a los tratamientos hormonales como los contraceptivos orales, terapia hormonal sustitutiva en la menopausia y tratamientos para la infertilidad.

- Tratamiento hormonal sustitutivo

La administración de tratamiento hormonal sustitutivo para tratar los síntomas de la menopausia está claramente desaconsejado.

Se ha demostrado un aumento del riesgo de cáncer de mama, estimado en 3 casos adicionales al año por cada 1.000 mujeres, o un incremento individual del riesgo del 0,3 %.

Este aumento del riesgo de desarrollar cáncer de mama se relaciona más con la terapia hormonal sustitutiva, que combina estrógenos y progestágenos y cuando este tratamiento es de larga duración (más de 15 años). El riesgo puede aumentar hasta un 83 %.

Por tanto, en la actualidad, se recomienda evitar el uso de tratamiento hormonal sustitutivo para combatir los síntomas de la menopausia. Solamente en las mujeres sin antecedentes de cáncer de mama y con síntomas menopáusicos severos, se puede valorar la realización de un tratamiento hormonal sustitutivo a dosis bajas y durante el menor tiempo posible.

- Tratamiento de la infertilidad

No se ha demostrado ningún efecto en el riesgo de desarrollar cáncer de mama. Estudios muy recientes y amplios lo han confirmado.

- Factores dietéticos y ejercicio físico. Se puede decir que:
 - Disminuye el riesgo:
 - Dieta rica en fibra (frutas y verduras).
 - Realización de ejercicio físico.

- Aumenta el riesgo:
 - Obesidad (fundamentalmente en mujeres posmenopáusicas).
 - Alcohol.
 - Posiblemente dietas ricas en grasas saturadas (origen animal), especialmente en mujeres premenopáusicas.

Las mujeres obesas posmenopáusicas tienen unos niveles séricos de estrógenos elevados, debido a la conversión de los andrógenos suprarrenales a estrógenos en el tejido graso. Este parece ser el mecanismo de su riesgo más elevado. El alcohol es un factor de riesgo claro. Las mujeres que consumen de 2 a 5 bebidas alcohólicas al día tienen un incremento del riesgo de 1,5 veces.

Cada vez hay más evidencia de que el ejercicio físico reduce el riesgo de cáncer de mama, aunque todavía no se sabe cuantificar ni decir cuánto ejercicio hay que realizar para que esta reducción del riesgo sea evidente. Se aconseja pasear, a paso rápido, durante alrededor de 2 horas a la semana.

- Factores inciertos

No existen actualmente datos totalmente concluyentes respecto a la relación con la incidencia de cáncer de mama de diversos aspectos de la vida diaria como la polución ambiental, hábito de fumar, ingesta de algunos productos como café, fitoestrógenos o antiinflamatorios, utilización de desodorantes antitranspirantes o colocación de implantes mamarios.

- Tabaco: tanto para las fumadoras activas como para las pasivas, el riesgo parece estar aumentado.
- Cafeína: Ningún estudio ha demostrado una relación clara entre su ingesta y el riesgo de cáncer de mama.
- Polución ambiental: no hay estudios concluyentes sobre este tema.
- Desodorantes antitranspirantes: tampoco hay estudios concluyentes sobre este tema.
- Implantes en las mamas: no hay evidencia de que exista un incremento del riesgo de padecer cáncer de mama. Pero sí hay que tener en cuenta que los implantes mamarios hacen muy difícil estudiar el tejido mamario en una mamografía.

- Ingesta prolongada de antiinflamatorios: no se ha observado ninguna relación con el riesgo, a diferencia del papel protector que parece existir en el cáncer de colon.
- Fitoestrógenos: en los países Orientales, como China o Japón, la incidencia de cáncer de mama es la más baja. Se ha atribuido a la alta ingesta de soja, desde la infancia, que contiene estrógenos débiles. Sin embargo, no hay estudios concluyentes sobre el probable efecto protector de estas sustancias. No hay ninguna evidencia de que el consumo de soja o productos derivados de la misma aumente la incidencia o el riesgo de cáncer de mama.
- Golpes en las mamas: no se conoce ninguna relación entre la presencia de un traumatismo sobre una mama y el posterior desarrollo de cáncer de mama. Un fuerte golpe puede producir un hematoma, que posteriormente se reabsorba pero que deje una zona de tejido de cicatrización. Es posible que en las mamografías se pueda observar esta lesión en el futuro y que pueda dar lugar a dudas sobre su naturaleza.
- Aros en los sujetadores: no está demostrada ninguna relación entre el uso de sujetadores con aros y cáncer de mama.
- Depilación de las axilas (de cualquier tipo, principalmente laser): no hay ninguna evidencia de que pueda existir alguna relación entre la depilación y el cáncer de mama.
- Mamas de diferente tamaño: no hay ninguna evidencia de que pueda existir alguna relación. El tener una mama ligeramente más grande que otra es frecuente en las mujeres.
- Tamaño del pecho: no hay ninguna evidencia de que pueda existir alguna relación entre el tamaño del pecho y desarrollar un cáncer de mama.
- Telefonía móvil: no hay ninguna evidencia de que pueda existir alguna relación.
- Factores ambientales: la exposición a las radiaciones ionizantes está relacionada con una mayor incidencia de cáncer de mama, especialmente si ocurre antes de los 40 años de edad. La edad de mayor susceptibilidad a las radiaciones ionizantes, en cuanto a la relación con el riesgo de cáncer de mama, es entre los 10 y 14 años. Las radiaciones ionizantes más dañinas son por:
 - Accidentes nucleares
 - Tratamientos con radioterapia en el área de la mama

b. Cáncer de ovario (grupos de riesgo)

La causa del cáncer de ovario continúa sin conocerse. El cáncer de ovario, como otros tumores malignos, se produce como consecuencia de una acumulación de alteraciones genéticas, que causa un crecimiento y proliferación incontrolada de las células epiteliales, pero continúan sin conocerse el mecanismo o mecanismos que inducen dichas alteraciones.

Varios estudios epidemiológicos han identificado algunos factores que podrían aumentar el riesgo de la enfermedad:

- Existen algunos estudios que indican que una dieta rica en grasa y la exposición al talco son factores de riesgo, sin embargo no se dispone de estudios concluyentes.
- En cambio, sí que se conoce la relación del cáncer de ovario con algunos factores hormonales y factores relacionados con la reproducción. Así, las mujeres que no han tenido hijos tienen mayor riesgo de desarrollar la enfermedad. En cambio, el riesgo de padecer cáncer de ovario disminuye en aquellas mujeres que han empleado anticonceptivos orales.

Sólo 5-10 % de los cánceres de ovario son hereditarios. El síndrome de cáncer de mama y ovario hereditario se asocia a mutaciones de los genes BRCA1 y BRCA2.

Estos genes forman parte del grupo de “genes supresores de tumores” y contienen la información para la producción de unas proteínas implicadas en la reparación del ADN y, por tanto, en el mantenimiento íntegro del genoma.

Sin embargo, sólo la mitad de los cánceres de mama-ovario hereditarios son debidos a mutaciones de BRCA, por tanto, existen otros genes implicados y aún desconocidos, y no todas las pacientes con mutación de BRCA desarrollarán un cáncer de ovarios.

Los criterios para el diagnóstico clínico de un cáncer de mama-ovario hereditarios del Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Oncología Médica son:

- Un caso de cáncer de mama menor o igual a 40 años.
- Diagnóstico de cáncer de mama y ovario en la misma paciente.
- Dos o más casos de cáncer de mama, uno de los cuales es bilateral o en menor de 50 años.
- Un caso de cáncer de mama en mujer de menos de 50 años o bilateral, y un caso de cáncer de ovario en familiares de primer o segundo grado.
- Tres casos de cáncer de mama y ovario (al menos 1 caso de ovario) en familiares de primer o segundo grado.

- Dos casos de cáncer de ovario en familiares de primer o segundo grado.
- Un caso de cáncer de mama en varón y al menos 1 familiar de primer o segundo grado con cáncer de mama u ovario.

c. Cáncer de cérvix (grupos de riesgo)

El VPH está presente en más del 99 % de los casos de cáncer de cuello uterino. Este virus es una causa necesaria para el desarrollo del cáncer de cuello uterino y es el factor de riesgo más importante. El HPV se transmite de persona a persona durante las relaciones sexuales.

Los factores que aumentan el riesgo de infección por HPV incluyen la actividad sexual a edad temprana, numerosos compañeros sexuales (o la relación sexual con un hombre que ha tenido muchas parejas) y la relación sexual con un hombre que tiene verrugas en el pene.

La mayoría de las infecciones por VPH se resuelven espontáneamente. Se desconocen los motivos por los que sólo algunas infecciones progresan a alteraciones malignas.

Otros factores de riesgo:

- Las mujeres cuyos sistemas inmunológicos están debilitados por el uso de ciertos medicamentos (corticosteroides, los usados tras trasplantes de riñón o terapia para otros tipos de cáncer o SIDA) corren más riesgos.
- Las mujeres con herpes genital tienen más riesgo de desarrollar cáncer de cuello uterino.
- Las mujeres con muchas parejas sexuales, o convivir con un varón con antecedentes de múltiples relaciones sexuales, tienen mayor riesgo de desarrollar cáncer de cérvix.
- Las mujeres que fuman tienen dos veces más riesgo de desarrollar cáncer de cuello uterino que las mujeres no fumadoras.
- El uso de anticonceptivos orales aumenta el riesgo de desarrollar cáncer de cérvix.
- El riesgo aumenta entre el final de la adolescencia y la mitad de los 30 años. Las mujeres de más de 40 años siguen en riesgo y deben continuar sometiéndose a exámenes para detección precoz (test de Papanicolaou) con regularidad.

d. Cáncer de endometrio (grupos de riesgo)

La mayoría de las mujeres con cáncer endometrial tienen una historia de niveles elevados de estrógenos sin oposición. Una de las funciones normales del estrógeno es estimular el crecimiento del revestimiento endometrial. Un exceso de la actividad de estrógeno, en especial acompañado de insuficientes niveles del opositor natural del estrógeno, la progesterona, puede producir hiperplasia endometrial, que es un precursor de cáncer.

Una elevación de los niveles de estrógeno puede ser debido a:

- Obesidad, en especial >15 Kg de sobrepeso
- Estrógeno exógeno (medicamentos)

Otras condiciones asociadas al cáncer de endometrio incluyen:

- Hipertensión arterial
- Síndrome del ovario poliquístico

Se ha notado un mayor riesgo en los siguientes casos:

- Mujeres nulíparas; es decir, que nunca han llegado a un embarazo
- Infertilidad o la incapacidad de quedar embarazada
- Menarquia precoz, comienzo de la menstruación a una muy temprana edad
- Menopausia tardía, la cesación de la menstruación a una muy tardía edad

Se ha notado que las mujeres con un historial de pólipos endometriales u otros crecimientos benignos del revestimiento uterino, así como mujeres postmenopáusicas que usan terapia de reemplazo de hormonas estrogénicas -especialmente si no toman conjuntamente la progestina periódica- y mujeres con diabetes, tienen un riesgo mayor de contraer cáncer del endometrio.

El medicamento tamoxifeno, usado para el tratamiento del cáncer de mama, puede también aumentar el riesgo de cáncer endometrial.

e. Cáncer vulvar (grupos de riesgo)

Los siguientes se han sugerido como factores de riesgo del cáncer vulvar:

- La edad, de las mujeres que desarrollan el cáncer vulvar, casi 85 por ciento tienen más de 50 años, y la mitad tienen más de 70 años.
- La inflamación crónica vulvar.
- La infección con el papilomavirus humano (su sigla en inglés es HPV).

- La infección con el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH, su sigla en inglés es HIV).
- Liquen escleroso, puede causar que la piel vulvar tenga mucha comezón y puede aumentar ligeramente la posibilidad de cáncer vulvar.
- Melanoma o lunares atípicos en la piel no-vulvar - una historia familiar de melanoma y de nevos (lunares) displásicos, en cualquier parte del cuerpo, puede aumentar el riesgo de cáncer vulvar.
- Bajo nivel socioeconómico.
- Neoplasia intra-epitelial vulvar (su sigla en inglés es VIN) - Hay un aumento en el cáncer vulvar en las mujeres con VIN, aunque la mayoría de los casos no progresan al cáncer.
- Otros cánceres genitales.
- Fumar.

f. Cáncer de vagina (grupos de riesgo)

Los científicos han descubierto que ciertos factores de riesgo hacen que una mujer sea más propensa a tener cáncer de vagina. Sin embargo, muchas mujeres con cáncer de vagina no tienen ningún factor de riesgo aparente. Aunque una mujer con cáncer de vagina tenga uno o más factores de riesgo, es imposible saber con certeza hasta qué punto dicho factor de riesgo contribuyó a causar el cáncer.

- Edad

El cáncer de células escamosas de la vagina ocurre principalmente en mujeres mayores. Sólo se diagnostica el 15 % de los casos en mujeres menores de 40 años. Casi la mitad de los casos ocurre en mujeres que tienen 70 años o más.

- Dietilestilbestrol (DES)

El dietilestilbestrol (DES) es un medicamento hormonal que se administraba a algunas mujeres para prevenir el aborto espontáneo entre 1940 y 1971. Las mujeres cuyas madres tomaron DES (cuando estaban embarazadas de ellas) padecen de adenocarcinoma de células claras de la vagina o del cuello uterino con más frecuencia de lo que normalmente se esperaría. Hay aproximadamente 1 caso de este tipo de cáncer en cada 1.000 hijas de mujeres que tomaron DES durante su embarazo.

Esto significa que aproximadamente 99,9 % de las hijas cuyas madres tomaron DES no llegan a tener este cáncer.

El adenocarcinoma de células claras relacionado con DES es más común en la vagina que en el cuello uterino. El riesgo parece ser mayor en aquellas madres que tomaron el medicamento durante las primeras 16 semanas de embarazo. La edad promedio, cuando son diagnosticadas, es de 19 años. Como la Administración de Alimentos y Medicamentos de EE. UU. (FDA) prohibió en 1971 el uso de DES durante el embarazo, hasta las hijas más jóvenes de madres que tomaron DES son mayores de 35 años - pasada la edad de mayor riesgo. Sin embargo, no hay una edad en la que una mujer esté a salvo de presentar cáncer relacionado con DES. Los médicos no saben con exactitud cuánto tiempo estas mujeres estarán en riesgo.

Las hijas de madres que tomaron DES tienen un mayor riesgo de presentar carcinomas de células claras; sin embargo, las mujeres no tienen que estar expuestas al DES para que presenten carcinoma de células claras. De hecho, las mujeres eran diagnosticadas con este tipo de cáncer antes de que se inventara el DES.

Las hijas de madres que tomaron DES son también más propensas a tener displasia cervical de alto grado (NIC 3) y displasia vaginal (VAIN 3) en comparación con las mujeres que nunca estuvieron expuestas.

- Adenosis vaginal

Normalmente, la vagina está revestida por células planas llamadas células escamosas. En casi un 40 % de las mujeres que ya han comenzado a tener sus períodos menstruales, la vagina puede tener una o más zonas donde, en cambio, está revestida por células glandulares. Estas células son similares a las que se encuentran en las glándulas del cuello uterino, en el revestimiento del útero (endometrio) y en el revestimiento de las trompas de Falopio. A estas áreas de células glandulares se les llama adenosis, y ocurren en casi todas las mujeres que estuvieron expuestas al DES durante el embarazo de sus madres. Tener adenosis aumenta el riesgo de presentar carcinoma de células claras; sin embargo, este tipo de cáncer sigue siendo poco común. El riesgo de carcinoma de células claras en una mujer que tenga adenosis no relacionada con DES es muy, muy pequeño. No obstante, muchos médicos consideran que toda mujer que tenga adenosis debe realizarse un control exhaustivo para determinar la presencia de cáncer y para hacerle seguimiento.

- Virus del Papiloma Humano

El Virus del Papiloma Humano (VPH o HPV, siglas en inglés) es un grupo de más de 150 virus relacionados. Se les llama virus del papiloma debido a que algunos de ellos causan un tipo de crecimiento llamado papiloma. Los papilomas, más comúnmente conocidos como verrugas, no son cancerosos.

Los distintos tipos de VPH pueden causar distintos tipos de verrugas en diferentes partes del cuerpo. Algunos tipos causan verrugas comunes en las manos y los pies. Otros tipos tienden a causar verrugas en los labios o la lengua.

Ciertos tipos de VPH pueden infectar los órganos genitales externos femeninos y masculinos, así como la zona anal, y ocasionar verrugas elevadas e irregulares. Estas verrugas pueden ser apenas visibles o pueden tener varias pulgadas de diámetro. El término médico para las verrugas genitales es condiloma acuminado. Los dos tipos de VPH que causan la mayoría de los casos de verrugas genitales son el VPH 6 y el VPH 11. Estos dos tipos de VPH rara vez están asociados con cáncer; por lo tanto, se les conocen como tipos de VPH de bajo riesgo.

Otros tipos de VPH han sido asociados con cánceres del cuello uterino y de vulva en las mujeres, cáncer de pene en los hombres, así como cáncer anal y de garganta (en hombres y mujeres). Estos se conocen como tipos de VPH de alto riesgo e incluye VPH 16, VPH 18, VPH 31, entre otros. La infección por un VPH de alto riesgo puede que no produzca signos visibles sino hasta que se originen cambios precancerosos o cáncer.

El VPH se puede transmitir de una persona a otra durante el contacto con la piel. Una manera en la que el VPH se transmite es mediante las relaciones sexuales, incluyendo coito vaginal, penetración anal e incluso durante el sexo oral.

Hasta 9 de cada 10 casos de cáncer y precáncer de vagina (neoplasia intraepitelial vaginal; VAIN) están asociados con infección por VPH. Se han creado vacunas para ayudar a prevenir la infección por algunos tipos del VPH. En la actualidad, la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA) ha aprobado 2 tipos diferentes de vacunas contra el VPH para su uso en EE. UU.: Gardasil® y Cervarix®.

- **Cáncer de cuello uterino**

Tener cáncer o precáncer de cuello uterino (neoplasia intraepitelial cervical o displasia cervical) aumenta el riesgo de una mujer de presentar cáncer de células escamosas de la vagina. Esto ocurre porque tanto el cáncer de cuello uterino como el de vagina tienen factores de riesgo similares, tales como infección por VPH y tabaquismo.

Algunos estudios sugieren que el tratamiento de cáncer cervical con radioterapia puede aumentar el riesgo de cáncer de vagina; sin embargo, esto no se observó en otros estudios y por lo tanto, no hay una conclusión al respecto.

- **Tabaquismo**

Fumar cigarrillos aumenta en más del doble el riesgo de las mujeres de presentar cáncer de vagina.

- **Alcohol**

El consumo de bebidas alcohólicas podría afectar el riesgo de cáncer de vagina. Un estudio de mujeres alcohólicas encontró más casos de cáncer de vagina que lo esperado. Sin embargo, este estudio no se consideró coherente debido a que no examinó otros factores que pueden alterar el riesgo, como el tabaquismo y la infección por VPH. Un estudio más reciente, que consideró estos otros factores de riesgo, encontró un menor riesgo de cáncer de vagina en las mujeres que no toman bebidas alcohólicas en absoluto.

- **Virus de Inmunodeficiencia Humana**

La infección por VIH (Virus de Inmunodeficiencia Humana), el virus que causa SIDA, también aumenta el riesgo de cáncer de vagina.

- **Irritación vaginal**

En algunas mujeres, el estiramiento de los ligamentos pélvicos puede hacer que el útero caiga dentro de la vagina o incluso salga fuera de esta. Esta condición se conoce como prolapso uterino, y puede ser tratado con cirugía o mediante el uso de un pesario, un dispositivo para mantener el útero en su lugar. Algunos estudios sugieren que la irritación a largo plazo (crónica) de la vagina en las mujeres que usan un pesario puede aumentar levemente el riesgo de cáncer de células escamosas de la vagina. Sin embargo, esta relación es muy poco común, y ningún estudio ha comprobado de manera concluyente que los pesarios realmente causen cáncer de vagina.

D. Epidemiología del cáncer de mama y ginecológico

a. Cáncer de mama

El cáncer de mama es el tumor maligno más frecuente entre las mujeres de todo el mundo (a excepción de los tumores cánceres de piel no melanomas). En el año 2008 se diagnosticaron aproximadamente 1.380.000 casos nuevos de cáncer de mama en el mundo. En la actualidad, es el tumor más frecuente en la población femenina, tanto en países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo.

La incidencia en España es baja. Es menor que la de Estados Unidos y Canadá, Reino Unido, Países Bajos, Bélgica, Alemania, Francia y Suiza. Es similar al resto de países de Europa Mediterránea, Centroeuropeos, Portugal e Irlanda.

En España se diagnostican unos 26.000 casos al año, lo que representa casi el 30 % de todos los tumores del sexo femenino en nuestro país. La mayoría de los casos se diagnostican entre los 35 y los 80 años, con un máximo entre los 45 y los 65. No obstante, no disponemos de un sistema Nacional de registro de tumores para conocer las cifras exactas.

Tanto el número de casos como las tasas de incidencia, aumentan lentamente en España y en el mundo, probablemente debido al envejecimiento de la población y a un diagnóstico cada vez más precoz. El aumento de la incidencia se estima en un 1-2 % anual y es constante desde 1960 en Estados Unidos.

Se estima que el riesgo de padecer cáncer de mama a lo largo de la vida es de, aproximadamente, 1 de cada 8 mujeres.

En España existe una distribución geográfica de incidencia notablemente variable según las provincias. Así en Cataluña la tasa de incidencia es de 83,9 casos /100.000 habitantes, mientras que la media nacional se sitúa en 50,9 casos / 100.000 habitantes.

b. Cáncer de ovario

Existen 3 tipos de cáncer de ovario:

- Carcinoma epitelial: representa el 85-90 % de los cánceres de ovario.
- Tumores de células germinales. Muy infrecuentes.
- Tumores del estroma. Aún más infrecuentes.

El cáncer epitelial es la segunda neoplasia del aparato genital femenino en frecuencia, tras el cáncer de endometrio. Sin embargo, es la principal causa de mortalidad por cáncer ginecológico.

Esto es debido, como veremos más adelante, a que la mayoría de pacientes (70-80 %) se diagnostican en una etapa avanzada de la enfermedad. Globalmente representa el 3 % de los tumores en la mujer y es la cuarta causa de muerte por cáncer en mujeres, tras el cáncer de pulmón, mama y colon.

La elevada mortalidad del cáncer de ovario se explica por dos razones:

- La ausencia de síntomas específicos al inicio, lo que motiva que la mayoría de pacientes se presenten con enfermedad diseminada al diagnóstico (que es más difícil de curar).
- La ausencia de métodos de detección precoz (screening) que sean eficaces y estén validados.

Existen diferencias geográficas en la incidencia de esta enfermedad, siendo más frecuente en países industrializados.

En cuanto a la edad de presentación, el cáncer de ovario es una enfermedad más frecuente en las mujeres postmenopáusicas, con la máxima incidencia entre los 50 y 75 años.

c. Cáncer de cérvix

En España el cáncer de cérvix ocupa el sexto lugar tras el de mama, colorrectal, estómago, endometrio y ovario. Supone el 3,7 % de todos los cánceres femeninos, si bien la incidencia varía según la provincia.

Las de menor incidencia son Navarra y Zaragoza, con 4-5 casos por 100.000 habitantes, y la provincia con mayor incidencia es Baleares (Mallorca), con 13,6 casos por 100.000 habitantes. Esta variabilidad podría explicarse por las diferencias socioculturales de la población (hábitos sexuales, mayor número de parejas, dificultades para desarrollar los programas de screening, etc.).

A nivel mundial, las áreas de mayor incidencia y mortalidad corresponden a los países menos desarrollados: Latinoamérica, África y Sudeste Asiático. Los países con mayor desarrollo económico presentan menor incidencia. El virus HPV, que sigue la vía de transmisión sexual, es el principal agente causal.

Gracias al efecto combinado del cribado o "screening", junto con el tratamiento desde las primeras fases de la enfermedad, la mortalidad por cáncer de cérvix ha disminuido significativamente en los últimos cincuenta años en los países desarrollados. La supervivencia a cinco años (porcentaje de mujeres que sobrevive al menos cinco años, una vez detectado el cáncer, excluidas aquellas que mueren por otras enfermedades) en todos los estadios del cáncer de cuello uterino, asciende al 71 %. Cuando se detecta en un estadio temprano, el cáncer invasor de cuello uterino tiene una supervivencia a cinco años del 92 %.

d. Cáncer de endometrio

El cáncer de endometrio ocurre tanto en mujeres premenopáusicas (25 %), como en mujeres postmenopáusicas (75 %). La edad afectada más comúnmente está entre los 50 y los 59 años, y es raro ver casos en mujeres menores de 40 años. La mayoría de los tumores (75 %) se detectan en estadios tempranos (I-II), por lo que el pronóstico y la morbilidad están en declive.

La incidencia de cáncer endometrial en mujeres está entre 15-25/100.000. La incidencia tiene un pico entre las edades de 60 y 70 años, pero entre el 2 % y 5 % de los casos pueden ocurrir antes de los 40 años de edad. Un riesgo mayor de la aparición de cáncer de endometrio ha sido notado en mujeres con niveles elevados de estrógeno natural.

Una hiperplasia atípica y compleja conlleva un riesgo cercano al 30 % de contraer cáncer de endometrio, mientras que una hiperplasia simple y no compleja tiene un riesgo tan solo del 2-3 %. A pesar de que el fumar cigarrillos aumenta el riesgo de muerte temprana, las mujeres que fuman un paquete de cigarrillos al día tienen un menor riesgo de contraer cáncer de útero.

e. Cáncer de vulva y de vagina

Los tumores malignos de la vulva constituyen el 3-5 % de los cánceres genitales femeninos, excluida la mama, y el 1 % de todas las neoplasias malignas de la mujer. Es el 5º tumor, en frecuencia, del aparato genital femenino.

Ambos cánceres presentan una distribución de incidencia por edad prácticamente idéntica, con una edad media de aparición entre 65-75 años.

Comparten factores de riesgo comunes con el carcinoma epidermoide de cuello. Así, el riesgo de padecer estos cánceres está relacionado con el número de parejas sexuales, tabaco, antecedentes de condilomatosis e infección por HPV, etc. Otro factor de riesgo consistente es la radioterapia previa, habitualmente por un cáncer cervical.

Es frecuente la asociación del cáncer vulvar con el cáncer de cuello, vagina o ano, especialmente en sus formas in situ. Pese a los variados factores que influyen en su desarrollo, los dos fundamentales son:

- Infección por HPV y desarrollo de neoplasia intraepitelial (VIN y VAIN).
- Existencia de trastornos epiteliales no neoplásicos, tales como el liquen escleroso y la hiperplasia de células escamosas, sobre los que se podrá desarrollar el cáncer.

E. Pruebas diagnósticas

a. Exploración mamaria

Las mamas son órganos accesibles, de fácil exploración, pero ésta debe realizarse de manera cuidadosa, explorando también las áreas supraclaviculares, subclaviculares y axilares. Comprende la exploración clínica y las pruebas complementarias: ecografía, mamografía... La exploración clínica incluye inspección y palpación, que se realizará en cuanto la mujer acuda a la consulta, aunque es mejor efectuarla en la primera fase del ciclo menstrual, si la mujer todavía tiene reglas.

- **Inspección**

La mujer, desnuda hasta la cintura, se sienta ante el profesional manteniendo los brazos caídos; luego los eleva por encima de la cabeza. Después extiende los brazos hacia delante, y cogiendo los dedos con sus manos, atraemos el cuerpo de la paciente hacia delante, con lo que las mamas penden libremente y se pueden ver mejor los fenómenos de retracción. La inspección se hace de frente y de perfil.

La inspección permite apreciar el volumen de la mama, su simetría, las anomalías del pezón y la areola, las lesiones cutáneas, la existencia de edema o de “piel de naranja”. Se apreciará si hay ulceraciones, equimosis o circulación venosa colateral. Ambas mamas pueden presentar un patrón venoso superficial diferente (signo de Rees).

Si el tumor está cercano de la superficie, en ocasiones se hace visible una prominencia con modificación del contorno mamario. A veces las retracciones de la piel se pueden ver fácilmente, pero otras sólo se ponen de manifiesto al elevar los brazos, lo que provoca la contracción del pectoral apreciándose depresiones espontáneas. La areola y el pezón debe ser objeto de cuidadosa inspección, observándose cualquier asimetría, retracción o lesión eczematosas.

- **Palpación**

La palpación ha de ser suave y ordenada, y no debe despertar dolor. La paciente debe estar muy relajada, primero en decúbito supino, con los hombros elevados mediante una pequeña almohada, y posteriormente sentada para examinar las axilas. El profesional debe colocar su mano plana sobre la mama, y efectuar la palpación con los pulpejos de los dedos índice y medio, mientras realiza una rotación en el sentido de las agujas del reloj, abarcando en la exploración toda la mama desde el borde inferior de la clavícula, hasta varios centímetros por debajo del surco mamario. La palpación de los cuadrantes externos se hace con los brazos extendidos a lo largo del cuerpo, y la de los cuadrantes internos con los brazos elevados, situando las manos detrás de la nuca.

La precisión en el diagnóstico dependerá de dos factores fundamentales: el tamaño de la glándula y el tamaño del tumor, siendo poco probable el palpar lesiones de menos de 0,5 cm, independientemente del tamaño de la mama. La palpación de un tumor no siempre es fácil, en particular si la mama es nodular. Se debe tratar de precisar su localización, tamaño, límites, consistencia, forma y movilidad.

El tumor maligno, salvo excepciones, se delimita mal del tejido circundante, la consistencia generalmente es dura pero con irregularidades. La movilidad es escasa y debe precisarse si la fijación es superficial o profunda: un tumor fijo a la piel imprime una gran retracción en la misma y no es posible pinzarlo entre dos dedos; si el tumor está fijo a planos profundos, puede estar adherido a la aponeurosis del pectoral mayor, al propio músculo, o a la pared torácica.

El pezón debe ser cuidadosamente explorado, examinándose su movilidad y su grosor. Si al comprimirlo entre los dedos pulgar e índice se retrae, debe sospecharse la existencia de un tumor maligno de localización retroareolar (signo de Benzon). Si hay secreción, se hace expresión del pezón y se comprueba por los poros por los que sale el líquido y el aspecto de lo segregado. También debe comprobarse el grado de calor local con el dorso de la mano (los cánceres inflamatorios cursan con aumento de temperatura).

Deben explorarse también las axilas y los espacios subclaviculares y supraclaviculares en busca de nódulos. La axila se palpa tras conseguir una posición relajada de la paciente; si ésta está sentada, colocando la mano de la mujer sobre nuestro hombro o, si está acostada, sosteniendo nosotros el antebrazo con una mano mientras exploramos con la otra. La exploración de la axila puede verse dificultada por la grasa interpuesta o por la situación alta de los ganglios. Se debe tratar de apreciar el número, la consistencia, el tamaño y la movilidad de los que se palpen. Los ganglios pueden estar libres y ser rodaderos o estar fijos a la piel o a estructuras profundas. La palpación de ganglios gruesos no siempre equivale a la existencia de metástasis.

b. Autoexploración mamaria

Para que resulte eficaz en el diagnóstico precoz del cáncer de mama, la autoexploración debe convertirse en una conducta habitual en todas las mujeres a partir de los 25 años, permitiendo así conocer sus mamas, siendo la única forma de que si algún día surgiera algo en ellas fuera de lo común, pudieran detectarlo. Debe realizarse de una forma periódica, una vez al mes y en fase postmenstrual. Si la mujer entró en la menopausia, debe aconsejarse un día concreto del mes para que, sin olvidos, realice su examen.

Hay que tener en cuenta que esta exploración puede causar ansiedad en algunas mujeres y hay que informar que la estructura de las mamas, lógicamente, cambia con la edad; por lo tanto, en muchas ocasiones se pueden palpar nódulos que no son tumores malignos y en algunos casos, como en la mujer premenopáusicas, el tejido mamario se vuelve de consistencia más bien granulosa, que es normal en este periodo. La autoexploración de las mamas debe realizarse en un lugar y un momento tranquilo, en una habitación con espejo, que le permita verse la parte superior del cuerpo desnudo y se realizará de forma sistemática y completa en todos sus pasos. Se seguirán las mismas fases que en la exploración mamaria por parte de un profesional: inspección y palpación.

- **Inspección**

Se realiza de pie frente a un espejo con los brazos caídos al lado del cuerpo, observando el aspecto externo de las mamas y los pezones. Se ponen las manos sobre la cintura y se contraen los músculos de la mama, para así resaltar posibles deformaciones y anomalías. Seguidamente, se ponen las manos en la nuca y se gira ligeramente hacia la derecha y luego hacia la izquierda, observando si se nota cualquier cambio de tamaño o de forma, si la piel presenta rugosidades o pliegues o cualquier cambio en el contorno de las mamas y pezones (siempre respecto a la última exploración realizada).

- **Palpación**

Para realizarla, se le explicará a la mujer que debe estar cómoda y en decúbito supino. Se colocará el brazo de la mama que se explora debajo de la cabeza. Imaginariamente hará una división del pecho en cuatro partes, iniciándose la exploración en el cuadrante superior interno, presionando suavemente y con movimientos circulares cortos desde fuera hacia dentro, y desde el tórax y las costillas hacia el pezón; de la misma forma se examinará el cuadrante inferior interno y se aprovechará para palpar la zona que rodea al pezón.

Seguidamente, se baja el brazo y se coloca a lo largo del cuerpo, para explorar de la misma forma el cuadrante superior e inferior externo palpando hasta la axila. El examen del pezón y de la zona axilar y claviclar se hará de igual modo que en la exploración por un profesional.

La combinación de la autoexploración, la exploración por el profesional sanitario y la realización de mamografías es el mejor programa de detección precoz del cáncer de mama.

c. Citología mamaria

Todas las lesiones mamarias sospechosas deben ser objeto de un diagnóstico anatomopatológico, tanto si son lesiones palpables como si no lo son. En algunos casos, el estudio citológico con tinción de Papanicolau de las secreciones del pezón es orientativo en lesiones no palpables. Si por el contrario, la masa es delimitable por el tacto, el estudio citológico mediante Punción Aspiración con Aguja Fina (PAAF) proporciona una sensibilidad y especificidad del 90 %, ofreciendo un diagnóstico citológico rápido y bien tolerado por la paciente. Si la lesión fuese quística, la punción es a su vez diagnóstica y terapéutica, dado que la mayoría de los quistes benignos suelen desaparecer al puncionarlos.

d. Ecografía mamaria

La ecografía mamaria sirve para estudiar las mamas bilateralmente en toda su extensión. Se recomienda su realización para detectar nódulos mamarios en mujeres de cualquier edad. Distingue los tumores sólidos de los quísticos, a través de las características ecosonográficas de cada uno de ellos. Además se utiliza como guía para punciones eco-dirigidas ante la sospecha de cáncer de mama.

- ¿Para qué se realiza la ecografía mamaria?

La ecografía permite el estudio diferencial de nódulos o tumores que se palpan en la exploración clínica, que se visualizan en la mamografía, o que eventualmente han sido detectados en estudios de control.

La mamografía nos informa si hay alguna lesión de tipo benigna o maligna. De ser un nódulo mamográficamente de aspecto benigno, la ecografía nos permite conocer su contenido para saber si es sólido (fibroadenoma) o líquido (quiste). Lo cual no es posible determinar mediante la mamografía.

También es útil para dirigir la punción de un nódulo, y obtener células para el estudio patológico del mismo o para la aspiración de un quiste, para drenarlo y también enviar su contenido para estudio citopatológico.

Si se trata de tumores malignos, la ecografía nos ofrece importante información complementaria para su diagnóstico. Fig. 1.9.

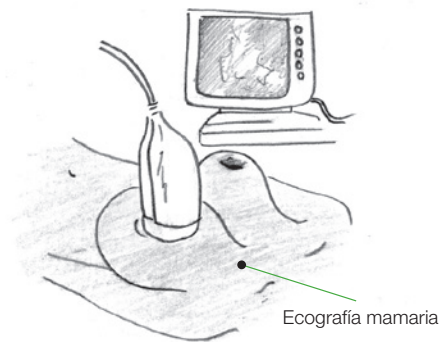


Fig. 1.9. Ecografía Mamaria

- Forma en que se realiza el examen

Para realizar el examen, la paciente se acuesta boca arriba, con las manos detrás de su cabeza y el pecho descubierto, para analizar cada una de las glándulas mamarias.

Se aplica un gel hidrosoluble (previamente calentado) sobre la mama a examinar y se realiza el rastreo correspondiente con el transductor específico de tipo lineal y de alta resolución para detectar la normalidad o anormalidad de las mismas.

- Preparación para el examen

De preferencia no aplicar loción ni talco en las mamas ni en las axilas el día del examen.

e. Mamografía

Es una prueba radiológica de alta resolución, con una elevada seguridad diagnóstica y un 90 % de fiabilidad. El diagnóstico del cáncer de mama está experimentando cambios fundamentales en los países desarrollados, y gracias a las campañas de screening se detectan cada vez más cánceres subclínicos. Esto presenta la enorme ventaja de permitir tasas de curación muy elevadas, superiores al 90 %, en el grupo seleccionado de mujeres portadoras de un cáncer clínicamente indetectable. Por todo esto, la mamografía es el método fundamental de detección precoz del cáncer de mama y reduce la tasa de mortalidad hasta un 30 %.

Al ser la glándula mamaria de las mujeres premenopáusicas más densa, a causa del efecto sobre ella de las hormonas ováricas, la capacidad de detección precoz de lesiones sospechosas disminuye con respecto a la glándula involucionada típica de mujeres posmenopáusicas, mucho más translúcida. Por ello la mamografía, como screening de cáncer de mama, debe realizarse a mujeres con edades comprendidas entre los 50 y 65 años de edad y con una periodicidad bianual (según cartera de servicios de Atención Primaria), y mediante una proyección doble craneocaudal y oblicua-mediolateral.

Las imágenes más características incluyen la presencia de una opacidad persistente; existencia de espículas en el margen de dicha opacidad, lo que proporciona imágenes estelares, y agrupamiento de cinco o más microcalcificaciones. Además, debe valorarse la distorsión de la arquitectura o la asimetría importante del tejido mamario. Las imágenes de malignidad clara no siempre son idénticas y superponibles una a otra; hay varios tipos de imágenes según que la alteración predominante sea alguna de las tres lesiones elementales: núcleo tumoral, espículas y microcalcificaciones. Cuando están presentes los tres componentes existe una probabilidad elevada de malignidad.

Clasificación BI-RADS

Con el fin de sistematizar los informes radiológicos y establecer un lenguaje sencillo asequible a todos, que permita clasificar el riesgo y comparar datos entre diversos grupos, se ha generalizado el uso de la clasificación “BI-RADS” (Breast Imaging Reporting and Data System) de las imágenes mamográficas, que divide estas imágenes en 6 categorías (Tabla 1.12).

<i>Tabla 1.12. Clasificación “BI-RADS”</i>
0. No es posible establecer un diagnóstico; se requieren estudios por imagen adicionales
1. Normalidad
2. Hallazgo benigno
3. Hallazgo probablemente benigno; indicada repetición del estudio tras un intervalo de 3 a 6 meses
4. Hallazgo sospechoso; se recomienda biopsia
5. Alta sospecha de malignidad

La mamografía no es absolutamente decisiva para el diagnóstico, pudiendo arrojar tanto falsos positivos como falsos negativos. En una revisión pudo comprobarse que hasta un 17 % de los tumores cancerosos palpables no eran visibles en la mamografía, mientras que un 7 % de lesiones benignas fueron informadas

como sospechosas de malignidad. Por el contrario, la mamografía puede detectar cánceres ocultos en mamas a las que se realiza la exploración por tumores benignos o en la mama contralateral. Entre un 10 y un 15 % de los cánceres de mama son indetectables por mamografía y en muchos de estos casos, la ecografía sí es capaz de proporcionar una imagen de sospecha con un coste relativamente bajo y nulo riesgo para la paciente. Otro método diagnóstico con un campo de acción concreto allí donde la mamografía es relativamente ineficaz, es la resonancia magnética en mujeres portadores de prótesis de aumento, o en mujeres muy jóvenes con riesgo familiar de cáncer de mama.

F. Atención de la matrona

Objetivos de la matrona: detectar precozmente los signos y síntomas de las complicaciones potenciales. La matrona debe centrarse en la valoración de diferentes aspectos:

- El estado emocional de la mujer.
- Los antecedentes familiares.
- Si una de las mamas tiene un tamaño o dureza mayor o menor que la otra.
- La presencia de puntitos parecidos a la piel de naranja o cualquier otro tipo de mancha, arruga o pliegue.
- Si no está dando el pecho ni está embarazada y observas que sale algún líquido por el pezón.
- Si el pezón se retrae o tiene llagas.
- Si aparece algún bulto en el pecho o en la axila.
- Si alguna cicatriz o bulto ya existente cambia de aspecto, tamaño o consistencia.

La matrona debe llevar a cabo diagnósticos entre los que podemos destacar el de la “Alteración de la imagen corporal r/c cirugía mamaria, manifestado por conductas de evitación del propio cuerpo”. Llevará a cabo intervenciones tales como:

- Estimular que la persona mire y toque la parte corporal afectada.
- Ayudar a separar el aspecto físico de los sentimientos sobre la valía personal.

1.12. Cáncer ginecológico y de mama. Cáncer de vulva. Cáncer del cuello uterino. Cáncer de endometrio. Sarcoma uterino. Cáncer de ovario. Cáncer de mama. Aspectos psicológicos. Atención de la matrona

A. Introducción

El cáncer de mama es la neoplasia más frecuente en la mujer, registrándose 1.050.346 casos nuevos por año en el mundo. Excluyendo al cáncer de mama, en España los tumores genitales representan alrededor del 16 % de los cánceres de la mujer. El orden de frecuencia coloca en primer lugar al cáncer de endometrio (6,7 % de los tumores genitales), seguido del de ovario (4,7 %) y del cáncer de cérvix (4,5 %).

A nivel mundial, los tumores del tracto genital femenino representan una quinta parte de los tumores de la mujer. El tumor más frecuente es el de cérvix, seguido del de ovario, endometrio y de los cánceres de vagina y vulva.

B. Cáncer de vulva

Es una neoplasia relativamente rara, la quinta en frecuencia del aparato genital femenino. Fig. 1.10.

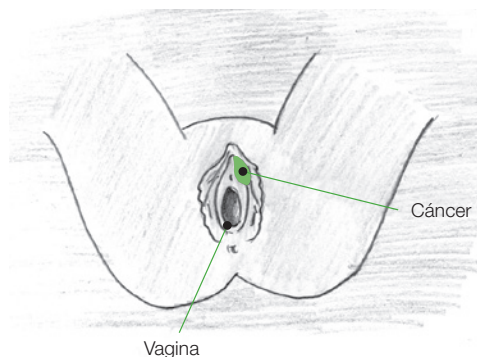


Fig. 1.10. Cáncer de vulva

La variedad más frecuente es el epidermoide o carcinoma escamoso.

- a. Epidemiología: la edad de aparición ronda los 65-75 años.
- b. Factores de riesgo: tabaco, inmunosupresores, cáncer de cérvix, VIN, virus del papiloma humano, distrofia vulvar con atipias.
- c. Clínica: el síntoma principal es el prurito vulvar de larga evolución, también aparecen masas, ulceraciones, ardor. La localización más frecuente son los labios mayores. Es posible la extensión a estructuras vecinas como uretra, vagina, pliegues inguinales y ano.
- d. Diagnóstico: el de elección es la biopsia en el centro de la lesión. Si existe alguna adenopatía, la citología por punción-aspiración es recomendable.
- e. Extensión: la vía más importante de extensión es la linfática. Las metástasis son raras y tardías.
- f. Pronóstico: los factores pronósticos más influyentes son el estadio clínico y la afectación ganglionar. La cifra global de supervivencia a los cinco años es del 50 %. Las metástasis ganglionares son el factor que más influye en la supervivencia.
- g. Tratamiento: vulvectomía radical con o sin linfadenectomía inguino-femoral bilateral dependiendo del estadio, complementada en fases avanzadas con radioterapia más quimioterapia. Si no es posible la cirugía, aplicar radioterapia más quimioterapia.

h. Estadificación: recogida en la tabla

<i>Tabla 1.13. Clasificación FIGO cáncer de vulva</i>		
FIGO	Vulva	TNM
	No se puede valorar el tumor primario	TX
	No existe evidencia del tumor primario	T0
Estadío 0	Carcinoma in situ. Carcinoma intraepitelial	Tis
Estadío I	El carcinoma se limita estrictamente a la vulva y/o al perineo, de 2 cm o menos en su dimensión mayor	T1
Estadío IA	El tumor se confina a la vulva y/o al perineo, de 2 cm o menos en su dimensión mayor y con invasión del estroma de no mayor a 1,0 mm medida desde la unión del epitelio estromal de la papila dérmica superficial más adyacente al punto más profundo de invasión	T1a
Estadío 1B	El tumor se confina a la vulva y/o al perineo, de 2 cm o menos en su dimensión mayor y con invasión del estroma de más de 1,0 mm	T1b
Estadío II	El carcinoma se limita a la vulva y/o al perineo y es mayor a 2 cm en su dimensión mayor	T2
Estadío III	Tumor de cualquier tamaño que invade la uretra inferior y/o vagina y/o ano. Con o sin metástasis unilaterales de los ganglios linfáticos regionales	T1 T2 T3 y/o N1
Estadío IVA	El carcinoma invade la mucosa de la uretra superior y/o mucosa vesical y/o mucosa rectal y/o huesos pélvicos. Con o sin metástasis bilaterales de los ganglios linfáticos regionales	Cualquier T N2
Estadío IVB	Cualquier metástasis a distancia, incluidos los ganglios linfáticos pélvicos	M1

C. Cáncer de cuello uterino

a. Epidemiología

El cáncer de cérvix supone una causa importante de morbi/mortalidad en la mujer. Actualmente está aumentando la incidencia de formas preinvasoras (SIL), por las mejoras en el diagnóstico precoz, lo que se acompaña de un descenso en la edad media y mortalidad. El cáncer de cérvix es menos frecuente que el de endometrio.

La prevalencia máxima se encuentra entre los 40-55 años, y sólo el 10 % de las pacientes tienen menos de 35 años. También varía la frecuencia de unos países a otros, así, por ejemplo, en algunos países sudamericanos es el cáncer más frecuente en la mujer, mientras que en los industrializados ocupa el quinto lugar después del de mama, pulmón, gastrointestinal y endometrio.

b. Factores de riesgo

- Sexualidad: el comienzo precoz de las relaciones sexuales (antes de los 16 años duplica el riesgo de padecer cáncer de cérvix), y la promiscuidad (mujeres con 10 o más compañeros sexuales) son dos factores de riesgo importantes. También aumenta la incidencia la promiscuidad de las parejas sexuales.
- Genéticos: se dice que hay más posibilidades si la madre padeció cáncer de cérvix.
- Factores socioeconómicos: en las capas más deprimidas de la sociedad es más frecuente.
- Hábitos nocivos: el tabaco aumenta entre 4-13 veces la incidencia. Se cree que también lo aumentaría el alcohol pero no está claro.
- Fármacos: el uso de dietilestilbestrol durante el embarazo estaría relacionado con la aparición de adenocarcinoma de células claras en las hijas. También el uso de anticonceptivos orales incrementaría discretamente el riesgo de cáncer cervical.
- Factores inmunitarios: el cáncer de cérvix es más frecuente en situaciones de inmunidad deficiente como el trasplante renal o el virus de la inmunodeficiencia (VIH).
- Paridad: la incidencia es tres veces más baja en nulíparas y aumenta en relación al número de hijos.
- Infecciones de transmisión sexual: como la sífilis, tricomoniasis, gonococia y clamidias.
- Herpes virus: existen muchos estudios que relacionan el herpes tipo II con este cáncer.
- Papiloma humano (VHP): este virus está muy relacionado con la génesis del cáncer de cuello uterino y con la aparición de SIL.

<i>Tabla 1.14. Riesgo oncogénico del VHP</i>	
Riesgo bajo	6, 11, 41, 42, 43, 44
Riesgo indeterminado	31, 33, 35, 39, 51, 52
Riesgo alto	16, 18, 45, 56

<i>Tabla 1.15. Comparación de las clasificaciones de las patologías del cuello uterino</i>			
Sist. Papanicolau	Descriptivo 1968	Richart 1978	Bethesda 1988
Clase I	Negativo para células malignas	Negativo	Dentro de los límites normales
Clase II	Células atípicas de tipo escamoso		Células escamosas atípicas (ASUS)
Clase III	Células atípicas de tipo escamoso	CIN I CIN II	ASCUS, (lesiones escamosas bajo grado) SIL alto grado
Clase IV	Displasia severa Carcinoma in situ	CIN III CIN III	SIL alto grado
Clase V	Carcinoma invasivo	Carcinoma invasivo	Carcinoma invasivo

c. Tipos histológicos

Casi el 90 % de los carcinomas de cuello son de tipo epidermoide. Hay dos variedades de células grandes: queratinizado y no queratinizado.

La frecuencia del adenocarcinoma (es el más agresivo) oscila alrededor del 10-15 %, y va en aumento, mientras que otros tumores malignos como el sarcoma, melanoma y linfoma son muy raros.

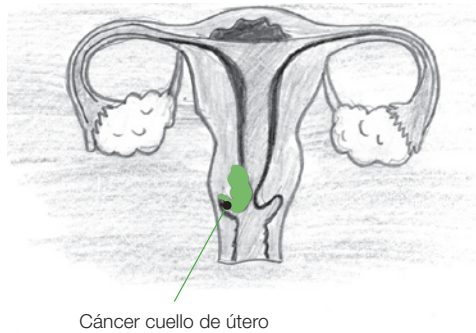


Fig. 1.11. Carcinoma invasor de cuello uterino

d. Clínica

En la mayoría de los casos permanece asintomática. En etapas tardías el síntoma más precoz y característico es la metrorragia; también puede aparecer leucorrea, que puede tratarse de un flujo seroso, purulento o mucoso, y en la enfermedad avanzada es fétido.

e. Profilaxis y diagnóstico precoz del cáncer de cérvix

- La citología cervicovaginal o test de Papanicolau es el método más efectivo en el diagnóstico precoz y prevención del cáncer cervical. Para garantizar la efectividad debemos de realizar el cribado al mayor porcentaje posible de población. Consiste en la triple toma de células del tracto genital (exocérvix, endocérvix y fondo de saco) con el fin de descartar la existencia de displasias antes de que se haya producido la invasión del estroma. Es muy sensible (80-90 %) y específica (99 %). Sin embargo, en el adenocarcinoma disminuye la sensibilidad. Debe realizarse de manera sistemática a todas las mujeres desde el primer coito. Los programas estatales de prevención del cáncer de cérvix, se dirigen fundamentalmente a la población entre 35 y 65 años, tramo de edad en el que se suelen observar la mayoría de los casos. Si existen factores de riesgo, se seguirá haciendo de forma anual (múltiples compañeros sexuales, infección por HVP, tabaquismo, nivel socioeconómico bajo, infección por HIV). Su uso ha reducido las muertes por cáncer de cérvix en más del 50 %. Para realizar correctamente la citología se deben seguir las siguientes recomendaciones: no debe coincidir con la menstruación,

abstinencia sexual mínimo 48 horas, no aplicar ningún tratamiento local y si se ha realizado una exploración ginecológica, se deben esperar al menos dos días para la citología.

- Una citología positiva o indeterminada obliga a la práctica de una colposcopia, que consiste en la visión directa y macroscópica del cérvix. La sensibilidad de la colposcopia es elevada. Los hallazgos sugestivos de carcinoma invasivo son:
 - Neoformación vascular, aparece una zona de punteado y/o mosaico.
 - Superficie irregular con pérdida de epitelio normal, que se ulcera.
 - Cambios en la coloración (leucoplasia), debidos a la neovascularización, necrosis y queratinización.
- Test de Schiller, completa a la colposcopia, y consiste en la tinción del cuello con una solución yodada (las áreas que no captan la tinción pueden ser malignas y se deben biopsiar).
- La biopsia es imprescindible para realizar un diagnóstico seguro de carcinoma cervical e instaurar tratamiento adecuado. Toda lesión sospechosa debe biopsiarse, independientemente del resultado de la citología.
- El legrado endocervical, identifica lesiones localizadas en el canal cervical. Se emplea cuando la colposcopia no detecta el límite escamosocolumnar. También se usa cuando existen discrepancias entre la biopsia, la colposcopia y la citología.

f. Historia natural y extensión del cáncer de cérvix

Se admite que comienza siendo una enfermedad local, limitada al espesor del epitelio. Un porcentaje puede regresar y otro progresa a cáncer microinvasor; después pasaría a ser un cáncer invasor clínicamente oculto, posteriormente a la forma sintomática para terminar causando la muerte a la paciente.

Las vías de diseminación pueden ser por extensión directa, linfática o por vía sanguínea, produciendo síntomas según el órgano afectado.

La extensión local se produce hacia la vagina o lateralmente hacia parametrios por contigüidad. La invasión de la vagina es bastante precoz, destruyéndose primero los fondos de saco vaginales, con invasión posterior de su tercio superior y en estados avanzados al inferior. La diseminación vascular puede dar lugar a metástasis pulmonares (en el 5 % en fases avanzadas).

g. Estadificación

<i>Tabla 1.16. Clasificación FIGO cáncer cérvix</i>
1. Estadíos de la FIGO
ESTADÍO 0: Carcinoma in situ (no debe incluirse con estadísticas sobre tratamiento para el carcinoma invasivo)
ESTADÍO I: El estadio I es el carcinoma estrictamente limitado al cérvix; no se debe tener en cuenta la extensión al cuerpo uterino
ESTADÍO IA: Carcinomas invasivos sólo diagnosticados por microscopio Todas las lesiones microscópicas, aún con invasión superficial, se consideran como cáncer en estadio Ib La invasión se limita a la invasión del estroma con una profundidad máxima de 5 mm* y no más de 7 mm de ancho (*La profundidad de la invasión no debe ser mayor de 5 mm desde la base del epitelio, ya se origine en la superficie o en las glándulas. La invasión del espacio vascular, ya sea venoso o linfático, no debe alterar la clasificación)
ESTADÍO IA1: Invasión del estroma de no más de 3 mm de profundidad y no más de 7 mm de diámetro
ESTADÍO IA2: Invasión estroma de más de 3 mm pero no de más de 5 mm de profundidad y no más de 7 mm de diámetro
ESTADÍO IB: Lesiones clínicas limitadas al cuello uterino o lesiones preclínicas de mayor extensión que el estadio IA
ESTADÍO IB1: Lesiones clínicas de no más de 4 cm de tamaño
ESTADÍO IB2: Lesiones clínicas de más de 4 cm de tamaño
ESTADÍO II: En el estadio II el carcinoma se extiende más allá del cérvix uterino, pero no llega a la pared pélvica. El carcinoma afecta la vagina, pero no llega al tercio inferior
ESTADÍO IIA: La parte superior de la vagina se encuentra afectada sin llegar al tercio inferior. No hay afectación clínica del parametrio
ESTADÍO IIB: Afectación del parametrio proximal, pero sin llegar a la pared pélvica lateral
ESTADÍO III: El estadio III implica que el carcinoma se ha extendido a la pared pélvica. Acorde al examen rectal, no hay espacio libre de cáncer entre el tumor y la pared pélvica. El tumor afecta el tercio inferior de la vagina. Se deben incluir todos los casos con hidronefrosis o con insuficiencia renal, a menos que se sepa que se deben a otras causas
ESTADÍO IIIA: Sin extensión a la pared pélvica, pero sí al tercio inferior de la vagina
ESTADÍO IIIB: Extensión a la pared pélvica, hidronefrosis o insuficiencia renal
ESTADÍO IV: El estadio IV implica que el carcinoma se ha extendido más allá de la pelvis misma o ha afectado clínicamente la mucosa vesical o rectal
ESTADÍO IVA: Propagación del tumor a órganos adyacentes a la pelvis
ESTADÍO IVB: Propagación a órganos distantes

h. Pronóstico

Son factores de mal pronóstico el tamaño tumoral, la profundidad de la invasión tumoral, invasión linfática y vascular y la existencia de adenopatías. El factor pronóstico principal es el estadio tumoral.

i. Tratamiento

La cirugía, histerectomía radical, que incluye linfadenectomía pélvica de cadenas ilíacas primitiva, externa, interna y de la fosa obturatriz, y la radioterapia combinada (externa y braquiterapia siendo ésta una radioterapia local intravaginal), se han demostrado igual de efectivas en fases iniciales de la enfermedad.

La quimioterapia se reserva para determinados casos de estadios III y IV, para disminuir las metástasis a distancia. Los fármacos más usados son: cisplatino, 5-fluoracilo, bleomicina e ifosfamida. La quimioterapia neoadyuvante (previa a cirugía o radioterapia) parece aumentar las tasas de supervivencia.

- Estadío IA, histerectomía total simple o con doble anexectomía, según edad. Si tiene deseos de descendencia, se puede realizar conización, siempre que los márgenes de la piel estén libres, y luego reevaluar.
- Estadío IB y IIA, histerectomía radical con linfadenectomía pélvica.
- Estadío IIB, a partir de este estadio no se realiza cirugía, sólo radioterapia.
- Estadío III, radioterapia externa y braquiterapia.
- Estadío IV, radioterapia, pero si existe diseminación, quimioterapia.

D. Cáncer de endometrio

a. Definición

El cáncer de endometrio incluye un conjunto de variantes malignas que provienen del endometrio o revestimiento del útero. El cáncer endometrial es muy frecuente en países desarrollados; el tipo más común es el adenocarcinoma endometriode, que ocurre por lo general pocas décadas después del inicio de la menopausia y está asociado a una excesiva exposición al estrógeno. Con frecuencia el cáncer de endometrio se desarrolla en la forma de una hiperplasia endometrial, presentándose principalmente con sangrado vaginal. El carcinoma de endometrio es una causa común de muerte debido a un cáncer ginecológico, generalmente por detrás del cáncer de ovario y el cáncer cervical. El abordaje terapéutico más frecuente es la remoción quirúrgica del útero -histerectomía abdominal total- y sus anexos -salpingooforectomía bilateral-, que incluye ovarios y las trompas de Falopio.

Debido a que se puede desarrollar cáncer en otras porciones del útero además del endometrio, el término “cáncer de útero” no es apropiado para referirse exclusivamente al cáncer de endometrio.

b. Epidemiología

El cáncer de endometrio ocurre tanto en mujeres premenopáusicas (25 %) como en mujeres postmenopáusicas (75 %). La edad afectada más comúnmente está entre los 50 y los 59 años, y es raro ver casos en mujeres menores de 40 años. La mayoría de los tumores (75 %) se detectan en estadios tempranos (I-II), por lo que el pronóstico y la morbilidad están en declive.

La incidencia de cáncer endometrial en mujeres está entre 15-25/100.000. La incidencia tiene un pico entre las edades de 60 y 70 años, pero entre el 2 % y 5 % de los casos pueden ocurrir antes de los 40 años de edad. Un riesgo mayor de la aparición de cáncer de endometrio ha sido notado en mujeres con niveles elevados de estrógeno natural.

Una hiperplasia atípica y compleja conlleva un riesgo cercano al 30 % de contraer cáncer de endometrio, mientras que una hiperplasia simple y no compleja tiene un riesgo tan solo del 2-3 %. A pesar de que el fumar cigarrillos aumenta el riesgo de muerte temprana, las mujeres que fuman un paquete de cigarrillos al día tienen un menor riesgo de contraer cáncer de útero.

c. Etiología

La mayoría de las mujeres con cáncer endometrial tienen una historia de niveles elevados de estrógenos sin oposición. Una de las funciones normales del estrógeno es estimular el crecimiento del revestimiento endometrial. Un exceso de la actividad de estrógeno, en especial acompañado de insuficientes niveles del opositor natural del estrógeno, la progesterona, puede producir hiperplasia endometrial, que es un precursor de cáncer.

Una elevación de los niveles de estrógeno puede ser debido a:

- Obesidad, en especial >15 Kg de sobrepeso
- Estrógeno exógeno (medicamentos)

Otras condiciones asociadas al cáncer de endometrio incluyen:

- Hipertensión arterial
- Síndrome del ovario poliquístico

Se ha notado un mayor riesgo en los siguientes casos:

- a. Mujeres nulíparas, es decir, que nunca han llegado a un embarazo.
- b. Infertilidad o la incapacidad de quedar embarazada.
- c. Menarquia precoz, comienzo de la menstruación a una muy temprana edad.
- d. Menopausia tardía, la cesación de la menstruación a una muy tardía edad.

Se ha notado que las mujeres con un historial de pólipos endometriales u otros crecimientos benignos del revestimiento uterino, así como mujeres postmenopáusicas que usan terapia de reemplazo de hormonas estrogénicas -especialmente si no toman conjuntamente la progestina periódica- y mujeres con diabetes, tienen un riesgo mayor de contraer cáncer del endometrio.

El medicamento tamoxifeno, usado para el tratamiento del cáncer de mama, puede también aumentar el riesgo de cáncer endometrial.

d. Clasificación

La mayoría de los tipos de cáncer de endometrio son carcinomas -por lo general (95 %) adenocarcinomas-, queriendo decir que se originan de la capa única de células del epitelio que reviste al endometrio, así como también de las glándulas endometriales. Existen varios subtipos histopatológicos del carcinoma endometrial, incluyendo la forma común tipo endometrioide, en la que las células cancerígenas crecen en patrones similares al endometrio normal, así como las formas más agresivas, tipo seroso papilar y células claras. Algunas fuentes han propuesto que los carcinomas de endometrio sean clasificados en dos grupos patogénicos:

- Tipo I. Este tipo de cáncer ocurre con más frecuencia en mujeres en las etapas “pre” y “peri”menopáusicas, usualmente con una historia de exposición de estrógeno sin oposición y/o hiperplasia de endometrio. A menudo son mínimamente invasivas en las profundidades del endometrio, y tienen estadificación endometrioide baja, por lo que presentan un buen pronóstico.
- Tipo II. Son cánceres que ocurren en mujeres en su vejez post-menopáusica, muy comunes en afroamericanas, y no tienden a estar asociadas a la exposición de estrógenos. Típicamente tienen una estadificación endometrioide elevada, son papiloserosos o de tipo células claras y presentan un pronóstico pobre.

En contraste a los carcinomas endometriales, el menos frecuente sarcoma del estroma endometrial es un tipo de cáncer que se origina en el tejido conjuntivo no glandular del endometrio. El carcinosarcoma uterino, antes llamado tumor muleriano mixto maligno, es un cáncer uterino raro que contiene células cancerosas, tanto del tipo glandular como las de apariencias sarcomatosas, en este caso el origen de las células es desconocido.

e. Cuadro clínico

- Sangrado uterino anormal, períodos menstruales anormales.
- Sangrado entre los períodos normales en mujeres premenopáusicas.
- Sangrado vaginal y/o manchado en mujeres postmenopáusicas; en mujeres mayores de 40 años, episodios extremadamente largos, frecuentes y voluminosos de sangrado pueden indicar cambios malignos.
- Anemia, causada por la pérdida crónica de sangre, en especial si la paciente ha ignorado los síntomas de un sangrado menstrual prolongado o anormalmente frecuente.
- Dolor abdominal bajo o calambres intra-pélvicos.
- Dolor durante las relaciones sexuales.
- Flujo vaginal blanquecino o incoloro en mujeres postmenopáusicas.

f. Diagnóstico

- Evaluación clínica

Los chequeos de rutina en mujeres asintomáticas no están indicados, por razón de que la enfermedad es curable desde sus estadios iniciales. Los resultados de un examen pélvico por lo general salen normales, especialmente temprano en la enfermedad. Los cambios de tamaño, forma o consistencia del útero y/o sus alrededores y estructuras de soporte pueden ocurrir cuando la enfermedad está en estadios más avanzados.

- Una prueba de Papanicolaou puede verse normal o, en ocasiones, mostrar cambios celulares anormales.
- El legrado endometrial es el método diagnóstico tradicional. Tanto la muestra del endometrio como endocervical debe ser estudiado.
- Si el legrado endometrial no produce suficiente material de diagnóstico, una dilatación y legrado sería necesaria para diagnosticar el cáncer.

- Una biopsia endometrial o una biopsia por aspiración pueden ayudar en el diagnóstico.
- El ultrasonido transvaginal para evaluar el grosor del endometrio en mujeres postmenopáusicas que estén sangrando, se ha estado usando con mayor frecuencia para evaluar el cáncer de endometrio.
- Recientemente, se ha presentado un nuevo método de examinación llamado el TruTest, el cual usa un pequeño cepillo que rastrea el revestimiento completo del útero. Este método resulta menos doloroso que la biopsia y tiene una mayor probabilidad de procurar suficiente tejido para hacer el examen. Por razón de que es un procedimiento más sencillo y menos invasivo, el TruTest puede ser realizado con la misma frecuencia y conjuntamente con un Papanicolaou, permitiendo así una temprana detección y tratamiento.

- **Anatomía patológica**

La histopatología del cáncer endometrial es altamente diversa. El hallazgo más común es el adenocarcinoma endometrial bien diferenciado, el cual está compuesto por numerosas glándulas pequeñas, congestionadas con variados grados de atipia nuclear, actividad mitótica y estratificación. A menudo está situado en un fondo de hiperplasia endometrial. Los francos adenocarcinomas pueden distinguirse de la hiperplasia endometrial por el hallazgo de una clara invasión del estroma o por glándulas muy juntas (espalda-a-espalda) los cuales representan el reemplazo no destructivo del estroma endometrial por el cáncer. Con la progresión de la enfermedad, el miometrio llega a ser infiltrado.

- **Evaluación adicional**

Las pacientes con un recientemente diagnosticado cáncer de endometrio, por lo general no proceden con estudios de radiología, tales como TAC, para evaluar el grado de extensión de la enfermedad, puesto que los resultados no son productivos. Una evaluación pre-operativa idealmente incluye un historial médico completo y un examen físico, una evaluación pélvica, un examen rectal con sangre oculta, rayos X de tórax, hematología completa y química sanguínea, incluyendo función hepática. Se recomienda una colonoscopia, si la sangre oculta de heces resulta positiva o si la paciente tiene síntomas, debido a los factores etiológicos comunes tanto del cáncer de endometrio y el cáncer de colon. Ocasionalmente se evalúa el marcador tumoral CA-125, puesto que puede predecir los estadios avanzados de la enfermedad.

g. Estadificación

El carcinoma endometrial se examina quirúrgicamente usando el sistema de estadios de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia:

- Estadio IA: el tumor está limitado al endometrio.
- Estadio IB: invasión de menos de la mitad del miometrio.
- Estadio IC: invasión de más de la mitad del miometrio.
- Estadio IIA: está involucrado el endocérvix solo hasta la capa glandular.
- Estadio IIB: estroma cervical está comprometido.
- Estadio IIIA: el tumor invade la membrana serosa o anexos, o se consigue una citología peritoneal maligna.
- Estadio IIIB: metástasis vaginal.
- Estadio IIIC: metástasis hacia la pelvis o los ganglios linfáticos para-aórticos.
- Estadio IVA: invasión de la vejiga urinaria o el aparato digestivo.
- Estadio IVB: metástasis distante, incluyendo los ganglios linfáticos intra-abdominales o inguinales.

h. Tratamiento

El tratamiento primario es quirúrgico, que consiste en, al menos un muestreo citológico del fluido peritoneal, exploración abdominal, palpación y biopsia de algún nódulo linfático, histerectomía abdominal y remoción de ambos ovarios y trompas de Falopio (denominado salpingooforectomía). La linfadenectomía o el remover los nódulos linfáticos pélvicos y para-aórticos, se realiza a veces para tumores que tiene características de alto riesgo, tales como un tumor patológico seroso o de células claras grado III, la invasión de más de la mitad del miometrio o la extensión hacia la cérvix o anexos. A menudo, puede ser indicado el remover el omento.

Se prefiere la histerectomía abdominal por encima de la vaginal, porque permite al examinador evaluar y obtener lavados de la cavidad abdominal y detectar así mayor evidencia del cáncer.

Las mujeres con el estadio 1 de la enfermedad están a un aumentado riesgo de recurrencia, y las pacientes en el grado 2 se les ofrecen a menudo la combinación quirúrgica con terapia de radiación. La quimioterapia puede ser considerada en algunos casos, especialmente en estadios 3 y 4 de la enfermedad. La terapia de reemplazo hormonal con progestinas y antiestrógenos ha sido usada para el tratamiento de sarcomas del estroma endometrial.

- **Complicaciones del tratamiento**

Durante la operación o una biopsia o un legrado pueden presentarse perforaciones del útero.

- **Grupos de apoyo**

El estrés causado por tener cáncer puede ser aliviado cuando la paciente se une a un grupo de apoyo donde sus miembros comparten experiencias comunes, problemas y opciones para las soluciones.

i. **Pronóstico**

Debido a que el cáncer de endometrio es usualmente diagnosticado en sus estadios iniciales (de 70 a 75 % de los casos están en el estadio 1 para el momento del diagnóstico; 10-15 % de los casos están en el estadio 2; 10-15 % de los casos en los estadios 3 ó 4), hay una mejor probabilidad de un buen pronóstico en comparación con otros cánceres ginecológicos, tales como el cáncer cervical o de ovario. A pesar de que el cáncer de endometrio es 40 % más frecuente en mujeres de raza blanca, las mujeres afroamericanas diagnosticadas con cáncer uterino tienen el doble de probabilidad de morir por la enfermedad, quizás por razón de la aparición más frecuente de los subtipos más agresivos entre su raza.

E. **Sarcoma uterino**

a. **Definición**

Un sarcoma uterino es un tumor maligno que nace en el músculo liso o en el tejido conjuntivo que reviste al útero. Si la lesión se origina del estroma del endometrio, se denomina sarcoma del estroma endometrial, y si el origen es del músculo uterino, el tumor se llama leiomiomasarcoma uterino. Una lesión que contenga también células malignas de origen epitelial se le conoce como un “carcinosarcoma uterino”, antes llamado “tumor muleriano mixto maligno”.

b. **Epidemiología**

La gran mayoría de los cánceres del cuerpo del útero son del endometrio, de los cuales solo un 4 % serán sarcomas uterinos. Por lo general, la causa de la lesión es desconocida, sin embargo, aquellos pacientes con un pasado de radiación pélvica tienen un mayor riesgo. La mayoría de los tumores ocurren después de la menopausia. Aquellas mujeres que tomen tamoxifeno tienen igualmente un riesgo mayor que la población.

c. Cuadro clínico

El sangramiento inusual o post-menopáusico puede ser un signo de malignidad, incluyendo el sarcoma uterino. Otros signos incluyen dolor pélvico y flujo inusual. Un útero no grávido que se agranda con rapidez es considerado sospechoso. Sin embargo, ninguno de estos u otros síntomas son específicos. Tampoco se han desarrollado exámenes de prevención, como en el caso de un Papanicolau, que es un test de captación específico para el cáncer cervical, pero no está diseñado para detectar un sarcoma uterino.

d. Diagnóstico

Los estudios clínicos para la detección de un sarcoma uterino incluyen los ultrasonido, TAC, resonancia magnética y, de ser posible, la obtención de tejido por medio de una biopsia, histeroscopia o legrados. El diagnóstico definitivo se establece por el examen histológico de una muestra. Típicamente las lesiones malignas presentan >10 células en mitosis por campo del microscopio, cuando en contraste, una lesión benigna, como un leiomioma, tendrá <5 células en mitosis por cada campo de alto poder.

e. Estadios

El estadiamiento del sarcoma uterino es similar al del carcinoma de endometrio para el momento de la cirugía utilizando el sistema de estadios de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia.

- Estadio IA: tumor limitado al endometrio.
- Estadio IB: invasión de menos de la mitad del miometrio.
- Estadio IC: invasión de más de la mitad del miometrio.
- Estadio IIA: se involucra solo la endocérvix glandular.
- Estadio IIB: invasión del estroma cervical.
- Estadio IIIA: tumor invade la serosa o anexos, o citología peritoneal maligna.
- Estadio IIIB: metástasis vaginal.
- Estadio IIIC: metástasis hacia la pelvis o nódulos linfáticos paraaórticos.
- Estadio IVA: invasión de la vejiga o el sistema digestivo.
- Estadio IVB: metástasis distantes, incluyendo nódulos linfáticos intraabdominales o inguinal.

f. Tratamiento

El tratamiento está basado en el estadio respectivo y la condición física del paciente, e implica uno de los siguientes abordajes. La cirugía es la opción más frecuente, que implica una histerectomía abdominal total, salpingooforectomía bilateral. Otras opciones incluyen radiación, quimioterapia y terapia hormonal.

F. Cáncer de ovario

a. Definición

El cáncer de ovario es un tumor maligno que nace en cualquiera de las partes del ovario. El ovario es un órgano muy complejo, que puede ser asiento de numerosos tumores de muy distinto rango morfológico, algunos de los cuales están dotados de función hormonal, lo que justifica la gran variedad de clasificaciones. La ubicación más frecuente es en el epitelio que recubre al ovario. El riesgo de padecer cáncer de ovario correlaciona directamente con anomalías en los genes BRCA1 y BRCA2. Por lo general, el cáncer de ovario no produce síntomas.

b. Epidemiología

Valorar la exacta frecuencia del cáncer de ovario no es fácil y se encuentran grandes diferencias entre unos y otros países. Alcanza muy alta frecuencia en los países industrializados de Europa Occidental, Israel, Canadá y EE.UU. Es el sexto tumor maligno más frecuente en las mujeres tras el de cáncer de mama, intestino grueso, pulmón, útero y linfomas.

Tienen una alta mortalidad. Excluyendo el cáncer de mama, supone la primera causa de muerte por cáncer ginecológico, a pesar de que su frecuencia es menor que la de útero. Presentan un diagnóstico difícil y se suele actuar en estadios avanzados. En España los datos que se tienen, es que representa el 3,31 % de todas las muertes por cáncer y se sitúa en el octavo lugar detrás de mama, estómago, colon y recto, útero, pulmón, páncreas y leucemia (López-Abente y cols. 1996). La malignidad de los tumores ováricos es más frecuente después de los 50 años. La máxima incidencia se sitúa entre los 50 y 75 años.

Es un importante problema de salud, más que por su incidencia por su tasa bruta de mortalidad, debido al diagnóstico en fases avanzadas de la enfermedad, y se puede considerar como la única neoplasia ginecológica en la que el diagnóstico precoz no ha avanzado en los últimos años.

El cáncer de ovario representa la cuarta causa de muerte por cáncer en mujeres en Estados Unidos y la primera causa de muerte por cáncer ginecológico en el mundo occidental.

c. Factores de riesgo

La esterilidad y fármacos utilizados para la estimulación ovárica en tratamientos de más de un año de duración, como el Clomifeno, aumentan la incidencia del cáncer de ovario. Por su parte, el parto, el uso de anticonceptivos orales, la ligadura tubárica (por un mecanismo aún desconocido) y la histerectomía reducen la incidencia de cáncer de ovario. Aún falta evidencia que confirme la asociación de algunos factores con el cáncer de ovario, como pueden ser la exposición a talco y asbesto, la Terapia Hormonal Sustitutiva, una dieta rica en grasas y factores tóxicos como tabaco, alcohol, café y radiaciones ionizantes.

d. Etiología

Es desconocida, pero se sabe que se necesitan múltiples factores y que se suelen producir a partir de la transformación maligna del epitelio de la superficie ovárica. Es más frecuente en nulíparas, apoyado en la hipótesis de la ovulación incesante y del efecto protector de los anovulatorios y los embarazos.

Existe un factor genético hereditario que se conoce como cáncer de ovario familiar o hereditario (entre un 5 y 10 % tienen este componente), también hay autores que recomiendan una quimioprevención con anticonceptivos hormonales orales en estas mujeres con factor hereditario durante un periodo igual o superior a 6 años.

e. Diagnóstico

Los cribados para el cáncer de ovario no suelen ser muy sensibles, por lo que su diagnóstico es tardío en aproximadamente 70 % de los casos. Siempre se comienza con una completa historia clínica, teniendo en cuenta la historia familiar de cáncer en la paciente. En los Estados Unidos se recomienda una exploración rectovaginal anual.

También están disponibles marcadores tumorales, como el CA 125. El ultrasonido transvaginal sigue siendo el método de elección para evaluar las masas anexiales, incluyendo la velocitometría doppler color.

En la actualidad no hay pruebas de que exista un beneficio en el cribado en mujeres que presentan un o ningún familiar de 1^{er} grado con cáncer de ovario.

G. Cáncer de mama

a. Definición

El cáncer de mama es el crecimiento anormal de células malignas en el tejido mamario. Existen dos tipos principales de cáncer de mama, el carcinoma ductal, la más frecuente, que comienza en los conductos que llevan leche desde la mama hasta el pezón, y el carcinoma lobulillar que comienza en partes de las mamas, llamadas lobulillos, que producen la leche materna.

Los principales factores de riesgo de contraer cáncer de mama incluyen una edad avanzada, la primera menstruación a temprana edad, edad avanzada en el momento del primer parto o nunca haber dado a luz, antecedentes familiares de cáncer de mama, el hecho de consumir hormonas, tales como estrógeno y progesterona, consumir licor y ser de raza blanca. Entre 5 a 10 % de los casos, el cáncer de mama es causado por mutaciones genéticas heredadas.

Para detectar el cáncer de mama se utilizan diferentes pruebas como la mamografía, ultrasonido mamario con transductores de alta resolución (ecografía), una prueba de receptores de estrógeno y progesterona o imágenes por resonancia magnética. El diagnóstico de cáncer de mama sólo puede adoptar el carácter de definitivo por medio de una biopsia mamaria. Lo ideal es hacer biopsias por punción o aspiración, con aguja fina y pistola de corte, guiados por ultrasonido o resonancia, o usar equipos de biopsia por corte y vacío, los cuales son capaces de retirar la lesión parcialmente o completamente, según el caso. Éstos pueden ser guiados por estereotaxia (imagen mamográfica guiada por coordenadas) o por ultrasonido. Si no es posible, se pueden hacer biopsias incisionales (retirar parte de la masa) o excisionales (retirar toda la masa), lo cual puede alterar el estadio del tumor. Hay nuevas técnicas que, mediante ultrasonido, pueden sugerir malignidad, como la Ecografía Doppler, 3D multicortes o elastografía, pero todas deben ser evaluadas y solo se tendrá un diagnóstico definitivo mediante una Biopsia. Obviamente, por todos los métodos de imagen, se tienen caracterizaciones de lo que puede ser un cáncer o no, para lo cual, se usa el método BI-RADS, con el fin de decidir la conducta según esa clasificación. Fig. 1.12.

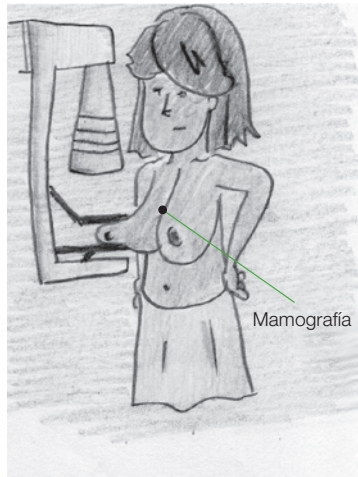


Fig. 1.12. Mamografía

b. Clasificación

En medicina, el cáncer de mama se conoce con el nombre de carcinoma de mama. Es una neoplasia maligna, que tiene su origen en la proliferación acelerada e incontrolada de células que tapizan, en 90 % de los casos, el interior de los conductos que, durante la lactancia, llevan la leche desde los acinos glandulares, donde se produce, hasta los conductos galactóforos, situados detrás de la areola y el pezón, donde se acumula en espera de salir al exterior. Este cáncer de mama se conoce como carcinoma ductal. En el 10 % de los casos restantes, el cáncer tiene su origen en los propios acinos glandulares y se le llama carcinoma lobulillar. El carcinoma ductal puede extenderse por el interior de la luz ductal e invadir el interior de los acinos en lo que se conoce como fenómeno de cancerización lobular.

c. Etiología

Atendiendo al origen existen tres tipos genéricos de cáncer de mama:

- **Esporádico:** sin antecedentes familiares. Serían entre el 70 y el 80 % de los casos.
- **Familiar:** con antecedentes familiares, pero no atribuibles a genética. 15-20 %.

- Hereditario: atribuidos a mutaciones por línea germinal. Sólo serían entre 5-10 %. Dentro de estos, el 40 % se debe a mutaciones en BRCA1 y BRCA2 (Breast Cancer susceptibility gen/protein).

d. Estadificación

El sistema de estadificación TNM para el cáncer de mama se basa en el tamaño del tumor (T), si el tumor se ha diseminado a los ganglios linfáticos (N), en las axilas o aún no se ha diseminado, y si el tumor se ha metastatizado (M) (es decir, si se ha propagado a una región más distante del cuerpo). Los tumores de mayor tamaño, de propagación nodal y metastásicos tienen un mayor número de estadiaje y un peor pronóstico. La estadificación principal incluye:

- Estadio 0: es una enfermedad pre-maligna o con marcadores positivos (a veces llamada CDIS: Carcinoma Ductal 'In Situ'). Sería el momento en que la célula se ha transformado recientemente en cancerígena, pero todavía no ha roto la membrana basal.
- Estadio 1: las células cancerígenas ya han superado la membrana basal, pero el tumor no supera los 2 cm de tamaño.
- Estadio 2: semejante al estadio 1 pero el tumor ya es mayor de 2 cm.
- Estadio 3: dentro de este estadio se tienen distintas clasificaciones en función del tamaño de la masa tumoral y de si los nódulos linfáticos están afectados o no.
- El estadio 4 se define como cáncer en etapa 'avanzada' y/o cáncer metastásico porque el cáncer se diseminó hasta otros órganos del cuerpo. Este tipo de cáncer metastatiza con mayor frecuencia en los huesos, los pulmones, el hígado o el cerebro y tiene un mal pronóstico.

Los estadios 1-3 se definen como los 'inicios' del cáncer y son potencialmente curables por ser en muchos casos operables.

e. Anatomía patológica

La mayoría de los cánceres de mama derivan de la unidad ducto-lobulillar. Las células cancerígenas derivadas de otros tejidos se consideran infrecuentes en el cáncer de mama. El término "Carcinoma in situ" se refiere al tipo de cáncer que se encuentra confinado en la luz de los ductos o de los lobulillos glandulares, sin invadir los tejidos vecinos. Por su parte, el carcinoma invasivo prolifera en demasía hasta romper la llamada membrana basal y extenderse infiltrando los tejidos que rodean a los ductos y lobulillos mamarios, penetrando así el tejido circundante. Las células que se dividen más rápidamente tienen un peor pronóstico. Una forma de

medir el crecimiento de células de un tumor es con la presencia de la proteína Ki67, que indica que la célula se encuentra en fase S de su desarrollo y también indica la susceptibilidad a ciertos tratamientos.

f. Factores de riesgo

Hoy en día, el cáncer de mama, como otras formas de cáncer, es considerado el resultado de daño ocasionado al ADN. Este daño proviene de muchos factores conocidos o hipotéticos (tales como la exposición a radiación ionizante). Algunos factores, como la exposición a estrógenos, llevan a un incrementado rango de mutación, mientras que otros factores, como los oncogenes BRCA1, BRCA2, y p53 causan reparo disminuido de células dañadas.

Los humanos no son los únicos mamíferos capaces de desarrollar cáncer de mama. Las perras, gatas y algunos tipos de ratones, principalmente el ratón doméstico, son susceptibles de desarrollar cáncer de mama que se sospecha es causado por mutagénesis insercional aleatoria por el virus del cáncer de mama en el ratón (MMTV). La sospecha de la existencia de origen viral del cáncer de mama es controversial, y la idea no es mayormente aceptada por la falta de evidencia definitiva o directa. Hay mucha mayor investigación en el diagnóstico y tratamiento del cáncer que en su causa de origen.

- **Edad**

El riesgo de padecer cáncer de mama se incrementa con la edad, pero el cáncer de mama tiende a ser más agresivo cuando ocurre en mujeres jóvenes. La mayoría de los casos de cáncer de mama avanzado se encuentra en mujeres de más de 50 años. Las mujeres tienen 100 veces más probabilidades de sufrir cáncer de mama que los hombres.

Para una mujer que vive más allá de los 90 años la probabilidad de tener cáncer de mama durante toda su vida es de 12,5 % o 1 en 8.

Un tipo de cáncer de mama que ocurre y es especialmente agresivo y desproporcional en las mujeres jóvenes es el cáncer de mama inflamatorio. Suele ser descubierto en el estadio III o estadio IV. También es característico porque normalmente no se presenta con masa, por lo tanto no es detectado con mamografía o ecografía. Se presenta con los signos y síntomas de una mastitis.

- **Mutaciones genéticas**

Aunque es más frecuente que sean factores externos los que predisponen a una mujer al cáncer de mama, un pequeño porcentaje conlleva una predisposición hereditaria a la enfermedad.

El cáncer de mama hereditario se ha relacionado con la mutación de 2 genes, fundamentalmente: BRCA 1 y 2 (recientemente se ha publicado la influencia de las mutaciones en el gen BRCA 3 en este tipo de cánceres), aunque también pueden influir mutaciones en el gen P53. En las mujeres que correspondan a este tipo de familias, el riesgo de padecer cáncer de mama varía según la fuente considerada, pero puede oscilar entre 30 y el 80 %. Recientemente se ha encontrado que cuando el gen BRCA1 aparece combinado con el gen BRCA2 en una misma persona, incrementa su riesgo de cáncer de mama hasta en un 87 %.

Se han verificado otros cambios genéticos asociados a determinados datos clínicos de cáncer de mama, por lo que no sólo se utilizan como marcadores moleculares, sino también como factores pronósticos y predictivos. Por ejemplo, las mutaciones en el gen TP53 suele estar relacionado con niveles altos en el biomarcador Ki67, tumores luminales B y alto grado histológico. Este tipo de mutaciones suele ir unida a resistencia a tratamiento con inhibidores de aromatasas, hecho muy importante a la hora de elegir un tratamiento adecuado para el paciente. Del mismo modo, una mutación importante a nivel predictivo (positivo para terapia con Ais) en cáncer de mama luminal, aunque no muy abundante, sería la concerniente a GATA3. Además para cánceres de tipo luminal A, con bajo índice de proliferación (Ki67) se han detectado mutaciones en los genes MAP3K1 y MAP4K2 (diana del primero) que estarían asociados a un buen pronóstico y que explicarían, debido a sus dianas (ERK o JNK), la insensibilidad por pérdida de señalización o la acumulación de mutaciones.

Otros cambios genéticos que aumentan el riesgo del cáncer de mama incluyen mutaciones del gen PTEN (síndrome de Cowden), STK11 (síndrome de Peutz-Jeghers) y CDH1 mutado en el 50,5 % de los tumores lobulares (Cadherina-E); su frecuencia y aumento del riesgo para el cáncer de mama aún no se conoce con exactitud. En más del 50 % de los casos se desconoce el gen asociado al cáncer de mama heredado. En comparación con países con población totalmente caucásica, la prevalencia de estas mutaciones en la población de América Latina es posiblemente menor.

- **Hormonas**

Los estrógenos exógenos, en especial los utilizados en la terapia de sustitución hormonal junto a la predisposición genética, constituyen los elementos de mayor peso en la aparición del cáncer de mama. Muchas mujeres toman este tipo de terapia para reducir los síntomas de la menopausia. También se ha descrito un ligero aumento del riesgo de cáncer de mama en las mujeres que toman anticonceptivos orales.

Entre los factores asociados a hormonas femeninas y una mayor frecuencia de cáncer de mama se incluyen la precocidad en la madurez sexual (antes de los 12 años), la menopausia después de los 50 años, la nuliparidad y el primer embarazo a término logrado después de los 30 o 35 años. Por otro lado, si la primera menstruación ocurre después de los 12 años, la menopausia es antes de los 50 años, o el primer embarazo ocurre antes de los 10-20 años que sigue a la primera menstruación, el riesgo de cáncer de mama es menor.

No hay conclusiones definitivas sobre una asociación entre el aborto practicado en el primer trimestre de la gestación y el riesgo posterior de cáncer de mama.

Estudios epidemiológicos han sugerido que una dieta con alto contenido de fitoestrógenos, que son compuestos polifenólicos similares al estradiol y presentes en plantas tales como soya, cereales y otros 300 vegetales y legumbres, puede estar asociada con baja incidencia de cáncer de mama, sin embargo los estudios científicos siguen arrojando conclusiones contradictorias.

- Otros

Sin embargo, aunque existe el riesgo de perder la capacidad de tener hijos (debido fundamentalmente a que la quimioterapia y radioterapia pueden destruir los tejidos reproductores), existen en la actualidad diferentes medios de preservación de fertilidad, que están disponibles en los centros sanitarios para prevenir este problema.

Se ha sugerido que la polución ambiental, los productos químicos de los desodorantes, los sostenes tipo aro con varillas y los implantes de mama aumentan el riesgo de padecer cáncer de mama, sin embargo, no existe aún base científica para confirmar que estos factores aumenten el riesgo.

Las mujeres que tomaron dietilestilbestrol (DES) para evitar abortos pueden tener un mayor riesgo de sufrir cáncer de mama después de los 40 años. Esta droga se les suministraba a las mujeres entre los años 1940 y 1960.

La obesidad ha estado asociada con el cáncer de mama, aunque este vínculo es controvertido. La teoría es que las mujeres obesas producen más estrógeno, el cual puede estimular el desarrollo de este cáncer.

Si un paciente recibió radioterapia cuando era niño o adulto joven para tratar un cáncer del área del tórax, existe un riesgo mayor de padecer cáncer de mama. Cuanto más joven haya sido al iniciar la radiación, mayor será el riesgo, especialmente si la radioterapia se administró cuando a la mujer se le estaban desarrollando las mamas.

Se discute la influencia del licor sobre el riesgo de cáncer de mama. Debe sin embargo hacerse énfasis que mujeres que no tienen ningún factor de riesgo conocido pueden desarrollar cáncer de mama, por lo que la ausencia de factores de riesgo no debe causar una falsa sensación de seguridad.

g. Cuadro clínico

El principal motivo de consulta en relación a las mamas de una mujer es la detección de una masa o tumoración. Aproximadamente el 90 % de todas las masas mamarias son causadas por lesiones benignas. Las masas elásticas y las que son suaves se asocian generalmente con un fibroadenoma en mujeres de 20 a 30 años de edad, y quistes en las mujeres entre 30 y 40 años. Las masas malignas de mama se caracterizan por ser solitarias, no muy notorias, duras y dolorosas a la palpación.

Otra manifestación frecuente es dolor en los senos. Dicha mastalgia rara vez se asocia con cáncer de mama y suele estar relacionada con cambios fibroquísticos en las mujeres premenopáusicas. Las mujeres pos-menopáusicas que reciben terapia de reemplazo de estrógeno también pueden quejarse de dolor en los senos provocado por cambios fibroquísticos. El dolor de estos trastornos fibroquísticos suele verse acompañado de pequeñas tumoraciones difusas en las mamas.

El cáncer de mama precoz generalmente no causa síntomas; razón por la cual los exámenes regulares de las mamas son importantes. A medida que el cáncer crece, los síntomas pueden incluir enrojecimiento, hinchazón y retracción de la piel o del pezón con la aparición de agujeros o fruncimiento que luce como cáscara de naranja. Otro problema frecuente es la secreción del pezón. El flujo de un carcinoma de mama suele ser espontáneo, con sangre, asociado a una masa y localizado en un solo conducto en uno de las mamas. En algunos casos la secreción de líquido proveniente del pezón puede ser de color claro a amarillento o verdoso, y lucir como pus.

Tumores mamarios o tumoraciones en las axilas que son duras, tienen bordes irregulares y generalmente no duelen. Cambio en el tamaño, forma o textura de las mamas o el pezón. Los hombres también pueden desarrollar cáncer de mama y los síntomas abarcan tumoración mamaria, así como dolor y sensibilidad en las mamas.

Los síntomas del cáncer de mama avanzado pueden abarcar:

- Bulto en la mama.
- Aumento del tamaño de los ganglios linfáticos (adenopatías) en la axila.
- Cambios en el tamaño, textura de la piel o color de la mama.

- Enrojecimiento de la piel.
- Formación de depresiones o arrugas.
- Cambios o secreción por el pezón.
- Descamación.
- Tracción del pezón hacia un lado o cambio de dirección.
- Dolor óseo.
- Dolor o molestia en las mamas.
- Úlceras cutáneas.
- Hinchazón de un brazo (próximo a la mama con cáncer).
- Pérdida de peso.

Hay que enfatizar que el cáncer de mama puede manifestarse como una tumoración asintomática y que cuando ya hay retracción de la piel sea un cáncer avanzado, por lo que al detectar una masa, la paciente debe buscar ayuda profesional y pedir un diagnóstico exacto, basado en estudios y no en presunción clínica.

h. Diagnóstico

El examen de seno se debe realizar en posición vertical, sentada y acostada con las manos de la mujer detrás de la cabeza. Los senos deben ser inspeccionados en busca de diferencias en el tamaño, retracción de la piel o del pezón, patrones venosos prominentes y signos de inflamación. Se debe usar la superficie plana de la punta de los dedos para palpar el tejido mamario contra la pared torácica. Las zonas axilares y supraclaviculares deben ser revisadas en busca de nódulos. El pezón debe comprimirse suavemente para comprobar si hay secreciones.

- **Mamografía**

La extensión del uso de la mamografía ha sido eficaz, ya que ha reducido la tasa de mortalidad del cáncer de mama hasta un 30 %. La mamografía es el mejor método de cribado de lesiones tempranas disponible. La tasa de supervivencia para las mujeres con cáncer de mama se incrementa drásticamente cuando se diagnostica en una etapa temprana, detectado precozmente tiene una sobrevida a los 10 años que alcanza hasta un 98 %. Desafortunadamente, sólo el 60 % de los cánceres se diagnostican en una fase localizada. De manera que la mamografía regular debe ir acompañada de un examen físico regular de mama para mejorar ese porcentaje.

Se recomienda la mamografía cada año para las mujeres asintomáticas mayores de 40 años. Se la conoce como mamografía de detección, despistaje o “screening” y utiliza un protocolo de dos proyecciones, por lo general una de ellas en dirección oblicua lateral medial y la proyección craneocaudal, es decir, de arriba abajo. La mamografía en mujeres sintomáticas o en aquellas con factores de riesgo elevados se la conoce como mamografía de diagnóstico y por lo general utilizan más de dos proyecciones por imagen.

El pesquistaje en mujeres de 50 a 75 años de edad disminuye significativamente la tasa de mortalidad por cáncer de mama. El cribado en mujeres entre 40 y 49 años es controvertido, debido a una menor incidencia de la enfermedad en este grupo de edad y a que las mamas son más densas, lo cual disminuye la sensibilidad de la mamografía. Varios estudios muestran una reducción significativa en las tasas de mortalidad en mujeres de esta franja de edad que recibieron mamografías, mientras que otros trabajos no demostraron beneficios en este grupo etario.

Existe la posibilidad de obtener falsos positivos con las mamografías. Las mujeres en edades comprendidas entre 40 y 69 años tienen una probabilidad del 30 % de falsos positivos en su mamografía durante un periodo de 10 años. Estos falsos positivos conllevan a exámenes complementarios, seguimiento y biopsias, aumento de los costos e innecesaria ansiedad, cuyas consecuencias psicológicas pueden persistir incluso después de un resultado final benigno. La frecuencia de falsos positivos es mayor para las mujeres más jóvenes debido a que la mayoría de las masas en sus seno suelen ser benignos.

- **Ecografía**

El pesquisaje por ultrasonido es útil para diferenciar entre masas o tumores mamarios sólidos y los quísticos, fundamentalmente cuando una masa palpable no es bien visualizada en una mamografía. La ecografía es especialmente útil en mujeres jóvenes, con tejido mamario denso, con una masa palpable que no se visualiza en una mamografía. La ecografía no debe ser utilizada en los controles de rutina, sobre todo porque no se visualizan las microcalcificaciones y la detección de carcinomas es insignificante con la ecografía.

i. **Tratamiento**

El tratamiento del cáncer de mama puede incluir:

- Cirugía.
- Medicamentos o quimioterapia por vía intravenosa u oral o quimioterapia por vía intratecal (medicamentos introducidos en la médula espinal con una aguja, en el área denominada espacio subaracnoide).
- Radioterapia.

- Terapia biológica.
- Terapia adyuvante.
- Terapias integrativas.
- Hormonoterapia.
- Medicamentos para prevenir y tratar náuseas y otros efectos secundarios del tratamiento.

j. Pronóstico

La supervivencia global a los cinco años fue de 59,9 %. Se halló que las mujeres con estadio clínico I presentaron la mayor supervivencia (82 %), seguidas por aquellas con estadios IIB (70,4 %), IIA (65,3 %), IIIB (47,5 %), IIIA (44,2 %) y al final aquellas con estadio IV (15 %) El efecto de maia (52 %) aunque esta diferencia no fue significativo. En las mujeres que no tuvieron persistencia del CM, la supervivencia fue de 72,3 %, a diferencia de aquellas que sí la presentaron, en las cuales se identificó una supervivencia de 12,6 %.

Por las diferentes campañas de divulgación pública, en Estados Unidos, la mayoría de las mujeres saben que las enfermedades cardiovasculares constituyen la principal causa de muerte. Sin embargo, el problema que más temen es el cáncer de mama, a pesar de que el decenio de 1990 ha disminuido las tasas de muerte por esa neoplasia. Aunque muchas mujeres ancianas adquieren cáncer de mama, fallecen por otras causas. Sólo una minoría de las mujeres sabe que el cáncer de pulmón es la causa principal de muerte por neoplasia en mujeres. Tales conceptos erróneos constituyen un elemento desafortunado porque perpetúan la escasa atención que se presta a factores modificables de riesgo como la dislipidemia, hipertensión o tabaquismo.

H. Aspectos psicológicos

a. Factores sociales

La aparición del cáncer sitúa a la persona en una posición de crisis que afecta a todos aspectos vitales, y la esfera social que rodea a la mujer afectada se ve modificada, dificultando el mantenimiento de su vida cotidiana.

Parte de estas dificultades se deben a que no existe mucho margen de actuación en las políticas sociales encaminadas a favorecer la integración de personas que padecen algún tipo de discapacidad temporal o permanente, agravando la situación de precariedad de los grupos más vulnerables, como es el caso de la mujer oncológica.

Todo ello repercute sobre la vida personal y familiar, pudiendo verse afectadas, entre otras, las relaciones familiares, laborales y sociales. Cada persona afronta la enfermedad de distinta manera, dependiendo de sus capacidades y situación personal, por tanto las necesidades también son diferentes:

- **Ámbito laboral:** consecuencias físicas y psicológicas, en ocasiones, que impiden el regreso a la incorporación laboral en las mismas condiciones que antes de sufrir la enfermedad y en otras ocasiones incluso imposibilitando el regreso al trabajo. Todo ello, supone para la mujer una ruptura en su proyecto laboral.
- **Ámbito familiar:** en ocasiones es necesario redistribuir los roles familiares y buscar nuevos recursos sociales (públicos o privados) que ayuden a las familias en las nuevas necesidades que se van planteando, ya sean temporales o permanentes, facilitando así la adaptación de la familia ante la nueva situación.

Esta situación supone un cambio en el modelo familiar, la mujer afectada pasa de ser la cuidadora principal de personas dependientes a cargo (hijos, mayores...) a ser cuidada por el resto de miembros familiares.

- **Ámbito social:** la interacción social también se ve alterada cuando una mujer es diagnosticada de cáncer de genital o de mama. Es preciso fomentar la participación activa de la mujer en diferentes ámbitos, y promover que se relacione adaptativamente con su entorno.

Es importante ofrecer actividades que favorezcan la relación con otras personas y permita a la persona afectada tener proyectos a corto y medio plazo y ocupar un tiempo al día con actividades que la relajen, distraigan y faciliten la vida diaria.

- **Ámbito personal:** un proceso de cáncer afecta a los diferentes ámbitos de la persona, pero sin duda el personal es uno de los más destacados. La propia enfermedad y los tratamientos producen una serie de efectos en la mujer afectada: psicológicos y físicos.

Los posibles efectos psicológicos que pueden aparecer, se detallan más detenidamente en el apartado específico de factores psicológicos. En relación a los cambios físicos que una mujer puede experimentar a lo largo del proceso, fundamentalmente estéticos, existen una serie de recursos y prestaciones que ayudan a minimizarlos. Nos referimos a pelucas, pañuelos, productos de hidratación, cosméticos, ropa interior adaptada, bañadores. Existen además una amplia gama de materiales ortoprotésicos como ayudas técnicas para mejorar la movilidad en caso necesario, manguitos o medias de compresión para el linfedema o diferentes tipos de prótesis mamarias.

Desde las áreas o centros de atención social se ofrece:

- Información, orientación y asesoramiento a la mujer afectada y a la familia en torno a los recursos sociales existentes.
- Información sobre ayudas públicas y tramitación cuando el caso lo ha requerido (ayudas económicas o de gestión de recursos).
- Información sobre ayudas y servicios propios de la Asociación.
- Solicitudes de Reconocimiento de Minusvalía.
- Asesoramiento y tramitación de Incapacidades Permanentes que gestiona el Instituto Nacional de la Seguridad Social: **Incapacidad permanente parcial**: sin alcanzar un grado total, ocasiona al trabajador una disminución no inferior al 33 % en su rendimiento para la profesión, sin impedirle realizar las tareas fundamentales de la misma. **Total**: inhabilita al trabajador a realizar todas o las principales tareas de su profesión, siempre puede dedicarse a otra distinta. Absoluta: inhabilita por completo al trabajador para toda profesión. **Gran Invalidez**: a consecuencia de pérdidas anatómicas o funcionales, se necesita asistencia de otra persona para los actos más esenciales de la vida.
- Orientación en temas laborales, elaboración de itinerarios personales adaptados a cada situación.
- Información y tramitación en temas referentes al Sistema de Atención a la Dependencia (SAAD), ofreciendo los servicios y prestaciones económicas que plantea el sistema para atender a personas dependientes.
- Colaboración específica con el entorno familiar y amigos en la búsqueda de recursos necesarios para cubrir las necesidades que las familias pueden plantear para mejorar la situación familiar, facilitando así una mejor adaptación al proceso y por consiguiente un mejor afrontamiento de la enfermedad por parte de la familia.
- Coordinación con otros profesionales, fundamentalmente, de los Servicios Sociales y Sanitarios de las Comunidades Autónomas, facilitando y mejorando así la atención social global de la mujer afectada en todos ámbitos.
- Información sobre actividades de ocio y tiempo libre: centros municipales, amplia gama de cursos que ofertan entidades públicas y privadas, orientación en distintas actividades, privadas o públicas, que faciliten a la recuperación de la persona que se encuentra en el proceso de cáncer (yoga, relajación, pilates, biodanza...).

b. Factores psicológicos

Las siguientes líneas nos permiten obtener una visión general de algunos aspectos que consideramos esenciales dentro del proceso psicológico del ser humano.

En 1982, Eric Cassel nos transmitía este mensaje: ‘Los que sufren no son los cuerpos, sino las personas’, estas palabras nos conectan directamente con una dimensión clave del ser humano, su singularidad. La persona es el resultado final de su biografía, elaborada a través de constantes interacciones con el entorno.

Cuando suena en nosotros la palabra cáncer, lo primero que se nos viene a la cabeza es la visión de la muerte. Es quizá el mito por excelencia que debemos de derribar.

Por esto, ante un diagnóstico de cáncer todo nuestro mundo entra en conflicto, percibiendo una gran amenaza y sintiendo que no disponemos de los suficientes recursos personales como para hacerle frente. Es en este momento dónde la persona comienza a sufrir.

No dejando nunca de lado al sujeto como ser único, y por tanto con una capacidad para evolucionar distinta, nos parece interesante hacer una breve explicación a cerca de cuales son las reacciones emocionales más frecuentes que se pueden presentar a lo largo de todo el proceso oncológico.

- Negación. Es un mecanismo de defensa que surge como consecuencia del miedo. Se manifiesta como un deseo de no querer saber nada a cerca de la enfermedad, siendo incapaces incluso de hablar de ella. No solo se puede observar en el paciente, en ocasiones, también ocurre que la familia o amigos tratan de quitarle importancia a los síntomas y emociones que presenta en el enfermo.
- Miedo. Ante el diagnóstico, el sujeto percibe que su vida cotidiana se interrumpe. Es en estos momentos donde con mucha frecuencia aparece el miedo. Miedo a la propia enfermedad, a la nueva situación familiar, a la incertidumbre de un futuro, al fin y al cabo, miedo a lo desconocido y a la muerte.
- Rabia. Es muy común que tras hacer frente al diagnóstico venga de la mano la sensación de mundo injusto ¿Porqué yo? Esta emoción la solemos volcar sobre las personas más cercanas, nuestros familiares, amigos o incluso el personal sanitario.
- Sentimientos de culpabilidad. Otra de las preguntas que más frecuentemente se hacen los pacientes es: ¿Qué he hecho yo para merecer esto? La persona analiza y crea sus propias creencias a cerca de qué es lo que originó su

enfermedad (desde pensar que han sido ellos mismos los causantes, hasta creer que se trata de un castigo por algo que hicieron).

- **Ansiedad.** Se trata de una reacción normal que experimenta el paciente a lo largo de todo el proceso. La ansiedad y el nerviosismo ayudan a aumentar la sensación de dolor, causar vómitos y náuseas, alterar el ritmo del sueño e interferir significativamente en la calidad de vida del paciente.
- **Depresión vs tristeza.** Es importante conocer la diferencia entre los episodios depresivos y la tristeza que surge ante el diagnóstico y durante los distintos momentos del proceso. Esta tristeza emerge como consecuencia de los múltiples cambios a los que el sujeto debe hacer frente durante la enfermedad, al no sentirse con la salud que antes disfrutaba, así como convivir con la incertidumbre de un futuro próximo. Según lo dicho, el hecho de que un paciente se encuentre triste, no necesariamente significa que sufra una depresión mayor.

c. La importancia de la comunicación

Una vez descritas algunas de las emociones más comunes con las que las personas se cruzan a lo largo de su enfermedad, parece imprescindible hablar de la importancia que tiene una buena comunicación para minimizar el posible efecto de todas estas reacciones.

- **Con el personal sanitario**

Para comenzar, una comunicación efectiva y de confianza con su matrona es muy importante para planificar los cuidados y el tratamiento. Cuánta más información tenga el sanitario sobre el estado físico y anímico del paciente, mejor podrá ayudarlo en el proceso de su enfermedad. Algunas de las recomendaciones:

- No dudar en preguntar todo lo que se desee hasta que crea que ha entendido todas las explicaciones.
- Si no se ha entendido alguna explicación, no dudar en preguntar de nuevo. Incluso si los términos resultan difíciles de comprender, pedir que se le expliquen utilizando un lenguaje más accesible.
- Es frecuente que, como consecuencia de la tensión que suele existir durante la visita con el médico, la paciente se olvide algunas de las preguntas que tenían pensado hacer. Apuntarlas en un papel.
- Si se necesita más tiempo para comunicarse con el médico, no dudar en decirselo; puede que amplíe un poco más el tiempo, planificar otra visita o bien orientar a otro compañero, enfermera o persona de confianza.

- **En la familia**

Ante el diagnóstico, no solo el paciente sufre cambios físicos y psíquicos, toda la estructura familiar se ve alterada. Comienzan a observarse modificaciones en la dinámica, el paciente delega funciones que otros miembros de la familia asumen, es decir, nos encontramos con una modificación de los roles familiares.

Cada miembro de la familia puede reaccionar de manera distinta, mostrando rabia, cansancio, ansiedad... En algunos casos los familiares se encierran en sí mismos y evitan por todos los medios hacer partícipes de cómo se sienten a la persona enferma, suponiendo que de esta manera la están cuidando y protegiendo.

Hablar claramente es la mejor manera de organizarse, cuidar y poder colaborar en el proceso, 'as tristezas compartidas se reducen a la mitad'.

- **Con los más pequeños**

Los niños son muy sensibles a los cambios de las rutinas familiares y detectan rápidamente que algo está ocurriendo.

Comunicarse con los niños. El sentimiento que pueden tener de que se les está ocultando un problema crea en su imaginación fantasías erróneas, e incluso mucho más problemática de lo que pudiera ser realmente. Si la paciente no se ve capaz, es mejor que sea un familiar, o alguien cercano, de confianza, quien se comunique con ellos.

Es muy importante tener en cuenta la edad de los niños a la hora de saber cómo comunicarse con ellos. Comprendiendo que existirán también reacciones diferentes en cada uno de ellos.

I. Atención de la matrona

De forma muy general hemos hablado de algunas de las distintas reacciones y preocupaciones que aparecen en la persona afectada y en su entorno desde el momento del diagnóstico.

Recordar a la mujer que no está sola. Vías de ayuda útiles incluyen el apoyo individual e incluso psicoterapias de grupo y de ayuda mutua. Profesionales de la Psicooncología le posibilitarán a la mujer hablar de sus problemas, temores o preocupaciones que surjan en ella o su familia a lo largo de todo el proceso de enfermedad, no dudar en consultar siempre que lo requiera.

Explicaremos que son normales las pérdidas hemáticas, que vigile signos de infección y haga una adecuada higiene personal, evitando duchas vaginales y tampones.

En cuanto a la paciente con histerectomía total, informaremos a la paciente de todo el proceso, asegurándonos su comprensión. Realizaremos una completa historia detectando problemas o datos de interés. Previo a la cirugía, se preparará el área quirúrgica, sondaje vesical, y ayunas correspondientes.

Los cuidados posoperatorios irán dirigidos a prevenir complicaciones, favorecer la función urinaria y gastrointestinal y prevenir la aparición de trombosis venosa. Control de curas y drenajes, valoración del dolor (pautas analgésicas) y el estado psicológico de la paciente.

Ante una vulvectomía, tendremos que hacer hincapié en el proceso de duelo, porque la paciente puede tener sentimientos de mutilación. Así como evitar signos de infección y curas de la zona.

Ante una mastectomía, tendremos que realizar un plan de cuidados específico e individualizado (también en los casos anteriores).

1.13. Fármacos en los problemas de salud sexual y reproductiva. Farmacología en relación a los procesos reproductivos. Utilización y manejo de los fármacos. Indicaciones, interacción farmacológica y dosificación

A. Fármacos en los problemas de salud sexual y reproductiva

a. Introducción

La disfunción sexual femenina puede aparecer a cualquier edad, aunque suele ser más frecuente en la etapa media de la vida. Los factores principales que afectan la actividad sexual son el envejecimiento y la menopausia. Los problemas sexuales representan una de las facetas más importantes en la transición hacia la menopausia, y suelen ser un motivo de preocupación cuando son consecuencia de la deficiencia hormonal.

La disminución de los niveles de estrógenos en la menopausia provoca el adelgazamiento del epitelio vaginal y reduce la vasodilatación y lubricación durante el acto sexual. Estos cambios explican la sequedad local y la dispareunia. Algunas de las manifestaciones más perturbadoras son la disminución de la libido, la fatiga y la reducción de la actividad sexual, que responden al descenso de los niveles de testosterona. Alrededor de los 45 años, los niveles de esta hormona se reducen cerca del 50 %.

Las consecuencias de la Disfunción Sexual Relacionada con la Menopausia (DSRM) sólo se pueden revertir si se inicia el tratamiento adecuado. Actualmente existe una amplia variedad de modalidades terapéuticas para el tratamiento exitoso de la DSRM.

La Disfunción Sexual Femenina (DSF) no ha sido tan estudiada como la disfunción sexual en los hombres; más aun, la DSF por lo general se abordó desde la perspectiva masculina, un procedimiento inapropiado según los autores.

La falta de una definición adecuada de “función sexual femenina normal” también complicó las investigaciones y la interpretación de los resultados. Todavía no se dispone de ningún instrumento útil para evaluar esta función, añaden. Sin embargo, la información disponible a la fecha sugiere que los síntomas más comunes de la DSF son la falta de deseo, de excitación, de placer y de satisfacción, cada uno de los cuales debe diagnosticarse específicamente y tratarse en consecuencia.

Los estudios de población han sugerido una prevalencia de DSF del 9 % al 43 %, pero estas cifras deben tomarse con cautela ya que en las investigaciones al respecto no se aplicaron herramientas de diagnóstico validadas. En el año 2000, la *Food and Drug Administration* propuso considerar los cambios en la frecuencia de relaciones sexuales satisfactorias como criterio principal de evaluación en los trabajos que estudian la eficacia de diversos fármacos. Aun así, debido a que los criterios de inclusión para estos trabajos suelen ser muy estrictos, los resultados por lo general sólo son aplicables a poblaciones específicas.

El Trastorno de Deseo Sexual Hipoactivo (TDSH) es un término que engloba los estados descritos como deseo sexual bajo, falta de interés sexual o libido baja. El DSM-IV, lo define para referirse exclusivamente a los estados de angustia, malestar o dificultad en las relaciones interpersonales, relacionados con la libido baja en ausencia de otras afecciones causales. Sin embargo, las críticas a esta definición han llevado a muchos grupos de expertos a una reevaluación de la definición, y más recientemente el DSM-V lo engloba como una combinación de “falta de interés/excitación sexual”, de al menos seis meses de duración, que causa angustia significativa y que no se explican por otro problema de salud.

b. Fármacos

- **Testosterona**

La razón para considerar el tratamiento con testosterona es que las concentraciones de esta disminuyen con la edad, y la ooforectomía reduce éstas a la mitad. El parche de testosterona a dosis bajas (Intrinsa; no financiable por el SNS), 300 mcg de testosterona en 24 h y aplicado 2 veces por semana, está aprobado por la Agencia Europea de Medicamentos para el tratamiento del TDSH exclusivamente en mujeres ooforectomizadas bilateralmente e histerectomizadas que reciben tratamiento concomitante con estrógenos. Sin embargo, hay que saber que no está aprobado por la FDA y los efectos secundarios a corto plazo como hirsutismo, cambios en el tono de la voz, acné, alopecia, toxicidad hepática, efectos en los lípidos y clitoromegalia, y que persisten las dudas sobre su seguridad a largo plazo, especialmente el riesgo de cáncer de mama, endometrio y el desarrollo de enfermedad cardiovascular.

Una revisión en la base de datos Cochrane de trabajos que incluyeron mujeres con reducción de la libido reveló que la testosterona, en combinación con la terapia hormonal estándar posmenopáusica, mejora la función sexual. Otros trabajos clínicos controlados, realizados en mujeres con menopausia natural o posquirúrgica revelaron que la testosterona transdérmica -en dosis de 300 µg por día- se asoció con mejoría significativa de la frecuencia de eventos sexuales satisfactorios, el criterio principal de análisis. También se registró una mejoría importante en el deseo y la excitación sexual, en el orgasmo y en el placer y el nivel de satisfacción.

Las mujeres con una concentración de SHBG de más de 160 nmol/l y las que reciben estrógenos equinos conjugados tienen menos probabilidad de beneficiarse a partir del tratamiento con testosterona, debido a que la hormona se une a la SHBG con una afinidad muy alta, un fenómeno que se asocia con niveles plasmáticos muy bajos de testosterona libre. Además, cabe la posibilidad de que algún componente de los estrógenos equinos conjugados afecte la unión de la testosterona con los receptores androgénicos.

Sólo unos pocos estudios analizaron el efecto de la testosterona en las mujeres premenopáusicas. Sin embargo, en esta etapa por lo general hay una disminución de la concentración de testosterona, tal como sucede en los primeros años que siguen a la menopausia. Un estudio piloto reveló que la testosterona también es útil en el tratamiento de la DSF en mujeres premenopáusicas. Un estudio posterior que comparó tres dosis de la hormona mostró mejoría en las pacientes tratadas con la dosis intermedia.

La terapia hormonal con estrógenos y progesterona ha motivado mucha preocupación por la posibilidad de un incremento en el riesgo de cáncer de mama y de enfermedad cardiovascular; en cambio, no existe indicio alguno de que la testosterona (incluso en niveles muy superiores a los fisiológicos) se acompañe de dichos riesgos, tal como lo demostraron estudios en pacientes premenopáusicas y posmenopáusicas tratadas con estrógenos y testosterona durante 24 meses, o en mujeres con síndrome de ovarios poliquísticos. Más aun, los trabajos en animales sugieren que la testosterona ejercería un efecto protector contra la aparición del cáncer de mama. Por otro lado, en mujeres sin resistencia a la insulina, la testosterona tampoco incrementaría el riesgo cardiovascular. Sin embargo, añaden los autores, estos puntos todavía requieren mucha mayor investigación. En un estudio reciente realizado por los investigadores, se observó que la testosterona no fue un factor predictivo independiente de incremento de los marcadores circulantes de riesgo cardiovascular (lípidos y proteína C reactiva). Los estudios de vigilancia, posteriores a la aprobación de la testosterona para el tratamiento del TDDS, serán, sin duda, de gran ayuda.

Otras vías de administración de la testosterona, que también parecen mostrarse eficaces, incluyen el implante subcutáneo y geles transdérmicos, sin embargo, se requieren más ensayos clínicos controlados para recomendar el uso de estas vías de administración de la testosterona.

- **Estrógenos**

La terapia estrogénica, vía oral, transdérmica o vaginal parece ser útil en el tratamiento de la sequedad, la atrofia y la irritación vaginal postmenopáusicas, pero no tiene un efecto directo en el deseo sexual, estando indicada solo si la sequedad vaginal es un factor subyacente en la disminución del deseo sexual. También hay que informar sobre sus posibles riesgos a corto y largo plazo.

- **Tibolona**

Para las mujeres menopáusicas, con síntomas vasomotores y TDSH, la tibolona es otra opción terapéutica. La tibolona, aprobada como terapia hormonal sustitutiva para el tratamiento de los síntomas de deficiencia de estrógenos en mujeres postmenopáusicas, es un esteroide sintético con acción estrogénica, progestágena y andrógena. Además de resultar eficaz en el alivio de los síntomas vasomotores y de la atrofia vaginal, se ha mostrado eficaz para mejorar el deseo sexual en comparación con el placebo. Sin embargo, hay que saber que la tibolona también incrementa el riesgo de cáncer de mama, endometrio y ovario, enfermedad tromboembólica y enfermedad cardiovascular.

Es un regulador de la actividad estrogénica en los tejidos que se metaboliza en el tracto gastrointestinal; los metabolitos se tornan activos en el órgano blanco. La tibolona es eficaz en el tratamiento de los síntomas asociados con la privación de estrógenos. Algunos estudios sugirieron que podría mejorar la DSF, en especial el deseo sexual y la excitación. Los efectos positivos tal vez obedezcan a la capacidad intrínseca del metabolito (delta4-isómero) de activar a los receptores de andrógenos y a la reducción de los niveles de la globulina de unión a las hormonas sexuales (SHBG), con lo cual aumenta la cantidad de testosterona disponible.

Un estudio clínico controlado y multicéntrico comparó el efecto de la tibolona y de la terapia hormonal con estrógenos y progesterona en el tratamiento de la DSF en mujeres posmenopáusicas. Los resultados indicaron que la tibolona, en comparación con la aplicación transdérmica de estrógenos y de progesterona, se asoció con mejoría de la función sexual.

- **Dihidroepiandrosterona (DHEA)**

La DHEA es un andrógeno que actúa como una prohormona. Es producida por la glándula suprarrenal y metabolizada en tejidos periféricos como mama, cerebro, hueso y ovarios, en varios esteroides diferentes, incluyendo estrógenos y testosterona. Los niveles de DHEA disminuyen con la edad y se ha postulado que puede ser responsable de una serie de síntomas relacionados con la edad. La DHEA se encuentra disponible sin receta en los EE.UU. (en España no está comercializada) y a menudo se promociona como el “elixir de la juventud ‘o la’ hormona de todas las hormonas”, sin embargo en la actualidad no hay evidencia de que los suplementos de DHEA deban ser recomendados para el tratamiento del TDSH, dado que la seguridad de su uso no está clara.

- **Otros tratamientos**

La flibanserina, un antidepresivo que actúa selectivamente sobre las vías de neurotransmisores inhibitorios y excitatorios que intervienen en el deseo sexual, se observó que aumentaba la libido en animales de laboratorio y seres humanos. El análisis combinado de tres ensayos clínicos en Fase III con TDSH, realizado en mujeres premenopáusicas, mostró que la flibanserina, 100 mg al día, condujo a una mejora significativa en el deseo sexual y a un mayor porcentaje de experiencias sexuales satisfactorias, en comparación con el placebo. A pesar de estos hallazgos, la FDA rechazó recientemente su aprobación ya que consideró que los beneficios no superan los efectos secundarios como náuseas, mareos, astenia e insomnio.

Otro agente que se ha sugerido que mejora el deseo sexual es el bupropión, un antidepresivo atípico, que actuaría sobre las vías de estimulación del deseo sexual. Sin embargo, una revisión reciente ha examinado la evidencia para el uso de bupropión, encontrando mejoría en las puntuaciones del orgasmo y de la excitación, pero no encontró un cambio significativo en las puntuaciones del deseo sexual.

La apomorfina también bloquea los receptores de dopamina y se ha utilizado con resultados contradictorios. También algunos estudios han evaluado la eficacia de los inhibidores de la fosfodiesterasa (sildenafil, vardenafil y tadalafil) y de la prostaglandina E1 (alprostadil), sin embargo sus efectos parecen circunscribirse a la excitación genital pero no para aumentar el deseo sexual.

- **Tratamiento específico de los distintos tipos de disfunción sexual**

Como la etiología del TDS responde a distintos factores, el tratamiento combina la psicoterapia individual y de la pareja con las modificaciones en el estilo de vida y la terapia hormonal (estrógenos, andrógenos combinados con estrógenos, tibolona). En todos los casos se debe descartar el diagnóstico de depresión.

Las modalidades terapéuticas para tratar el trastorno de excitación son la terapia hormonal (TT), los vasodilatadores como el sildenafil, los dispositivos clitoridianos (por ejemplo, los que actúan por vacío que mejoran la sensibilidad y los niveles de satisfacción sexual) y la terapia psicossocial.

Actualmente no se definió una terapia específica para el trastorno orgásmico, aunque se debe revisar si la paciente realiza algún tipo de terapia hormonal, introducir cambios en el estilo de vida y ajustar o suspender el tratamiento con fármacos que inhiben el orgasmo (antidepresivos inhibidores de la recaptación de serotonina). Además, se cuenta con otras alternativas, como la psicoterapia individual y de pareja (altamente recomendadas) junto con la TT que aparenta ser útil en estas pacientes, según los resultados de los estudios clínicos realizados en mujeres con TDS. La fisioterapia del piso pelviano y las modificaciones del estilo de vida tienen efectos positivos en estos casos y también en las mujeres con trastornos de la excitación.

Para aliviar la dispareunia es importante mejorar el trofismo vaginal y normalizar el pH local. Para esto se pueden emplear estrógenos sistémicos o tópicos. También se deben tratar las enfermedades agregadas (por ejemplo, liquen escleroso y atrófico o infecciones). La fisioterapia induce la relajación del piso pelviano en los casos de hiperactividad muscular o cuando esta es consecuencia del dolor. La vulvodinia se puede tratar con analgésicos sistémicos o localmente con electroanalgesia. La psicoterapia (individual o de pareja) permite resolver el componente psicológico del dolor.

B. Farmacología en relación a los procesos reproductivos

a. Introducción

Los avances científicos en el conocimiento de la reproducción humana han permitido el desarrollo de diversos procedimientos en los cuales el médico asiste a la pareja con trastornos en la reproducción para lograr la unión de sus gametos y posterior embarazo, dando lugar a la fertilización asistida.

Estos procedimientos se clasifican como de baja y alta complejidad, de acuerdo a la infraestructura necesaria para llevarlos a cabo.

- Son de baja complejidad: la inducción medicamentosa a la ovulación, en la cual se promueve la formación y desarrollo de folículos en una mujer anovuladora crónica, la estimulación ovárica medicamentosa en la que se trata a una mujer que ovula normalmente para lograr mayor oferta de óvulos y la inseminación artificial, con semen homólogo (de su esposo) o heterólogo (donado).

- Son de alta complejidad: la transferencia intratubaria de gametas (GIFT), la Fertilización In Vitro (FIV), la inyección ovular intracitoplasmática de un espermatozoide (ICSI), la inyección de un espermatozoide bajo la zona pelúcida de un óvulo (ZUSI) y otros.

En todos los casos, para lograr suficiente calidad y cantidad de ovocitos, es necesario diseñar un protocolo de estimulación ovárica adecuado a cada paciente y a cada procedimiento, con una minuciosa evaluación previa de las pacientes, una correcta selección de las drogas a usar y un cuidadoso monitoreo de la evolución del tratamiento.

Todo ello, hace que la inducción, la estimulación y la hiperestimulación ovárica controlada tengan un importante componente de arte junto con la ciencia.

b. Fármacos usados en procesos reproductivos

- Análogos de la GnRh

La hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH) es producida en el núcleo arcuato del hipotálamo por un grupo de 700 a 1.000 neuronas, que liberan la hormona a la circulación portal de la hipófisis. Esta liberación se hace en forma pulsátil, y hay numerosos mecanismos de feedback que influyen en la amplitud y frecuencia de dichos pulsos, incluyendo catecolaminas y neuropéptidos del cerebro. Las neuronas noradrenérgicas lo estimulan, mientras que las opioideas y dopaminérgicas lo inhiben.

La GnRH es un decapeptido cuya estructura fue descrita y sintetizada por Schally en 1971. Desde entonces, se han realizados numerosos trabajos de investigación. Los resultados de los mismos demostraron que, si se administra GnRH en forma pulsátil y con frecuencia fisiológica del pulso/hora, se obtiene la liberación también pulsátil de las gonadotrofinas. Sin embargo, si se aumenta la frecuencia de los pulsos a 2 pulsos/hora, se observa inicialmente una estimulación del gonadotropo, denominado “efecto flare-up” seguido de refractariedad del gonadotropo, con inhibición hipofisaria o “downregulation” y supresión de liberación de gonadotrofinas.

Si bien inicialmente la GnRH fue utilizada clínicamente en forma pulsátil para tratar las amenorreas hipotalámicas, actualmente su uso fundamental en reproducción es la downregulation, para inhibir durante la estimulación ovárica la producción de un pico endógeno de LH que, de producirse, empeora la tasa de fertilización de los ovocitos.

- Farmacocinética

Por ser un decapeptido que se degradaría en el aparato digestivo, los análogos no se usan por vía oral. Se los administra por vía intramuscular, intranasal o subcutánea.

La vida media de la GnRH natural es de pocos minutos y la de los análogos es entre 10 a 24 h. Se han desarrollado análogos de depósito, cuyo efecto de downregulation es de 30 días. Estos análogos de larga acción tiene formulaciones con liberación controlada en forma de implantes o suspensiones de micropartículas, en ambos casos de un polímero biodegradable (ácido polihidroxi-butírico o poliláctido/glicólico).

Los de vida media entre 8-10 h se utilizan en forma de spray nasal 3 veces por día. Circulan en sangre con la misma estructura peptídica en el 95 % de las concentraciones. Se excretan por orina principalmente y una fracción menor por la bilis. Si el péptido intacto llega al duodeno, es inactivado por la acción de la quimiotripsina y eliminado por las heces.

- Mecanismo de acción

Después de la unión a su receptor específico en el gonadotropo, la GnRH activa fosfolipasas, calmodulina y la proteinquinasa C para producir y liberar gonadotropinas. La GnRH también regula el número de receptores y la respuesta del gonadotropo.

La exposición continua a GnRH produce movilización de los receptores de membrana hacia el núcleo, permaneciendo más tiempo internalizados, por lo que estos receptores decrecen en número. La pérdida de receptores de membrana explica esa refractariedad del gonadotropo en la downregulation.

- Indicaciones

Actualmente se usan los análogos de GnRH en lugar de la hormona natural. La principal indicación de su uso no es la estimulación de la hipófisis, ya que sus hormonas pueden ser reemplazadas farmacológicamente, sino la supresión hipofisaria con el consiguiente hipogonadismo transitorio.

Todas las patologías que requieran supresión hipofisaria o gonadal tienen en los análogos un recurso terapéutico, por ejemplo pubertad precoz, cáncer de próstata metastásico, miomatosis uterina y endometriosis.

En reproducción, se sabe que se obtiene índices más altos de embarazo y se tiene tasas más bajas de cancelación de tratamientos cuando se frena el

pico espontáneo y prematuro de LH, que se produce cuando los niveles de estradiol superan los 150 pg/ml por más de 36 h. En un ciclo estimulado con gonadotrofinas este nivel de estradiol puede obtenerse a partir del 6° -7° día.

Debido a ello, se administran análogos de GnRH para suprimir la hipófisis con el objeto de que ésta no libere gonadotrofinas endógenas, principalmente LH.

- Preparados y vías de administración

El acetato de leuprolide (Lupron- Abbot) existe en forma de acción corta (Lupron 2,8) para su administración subcutánea diaria y de acción larga (Lupron Depot 3,75) para uso I.M con duración de 30 días.

El goserelin (Zoladex- ICI Farma) se incorporó a un copolímero láctido-glucólido en forma de implante biodegradable. Un cilindro con 3,6 mg de goserelin se inyecta en el tejido subcutáneo de la pared abdominal anterior a través de un trocar nº 16. Dura 30 días.

El buserelin (Suprefact- Hoetch) se presenta en solución acuosa para aspiración nasal, suministrando 0,3 mg en cada aplicación.

Permanentemente aparecen en el mercado nuevas formas de presentación y algunas modificaciones en la estructura química.

- Uso en reproducción

La administración del análogo se inicia en el día 21° del ciclo anterior a la estimulación, lográndose en 7-10 días el efecto supresor sobre la hipófisis. Si se usa el de depósito es una única aplicación, y si se usan los de acción corta, se continúa con la medicación en forma diaria subcutánea o 3 veces por día intranasal, hasta el día de la aplicación de hCG, que corresponde al momento de maduración folicular.

En mujeres a las que se llaman pobres respondedoras, se realiza el tratamiento con el uso diario de análogos a partir del 1° día del ciclo, buscando el efecto estimulador inicial o “flare-up” y se continúa con la medicación hasta el día de la administración de hCG.

En un estudio prospectivo que realizamos comparando los resultados de la fertilización asistida en cinco centros de alta complejidad de la Argentina en 1994, usando acetato de leuprolide de depósito en dosis única, versus la administración diaria subcutánea, se obtuvieron mejores resultados con la dosis única en cuanto a tasa de embarazo por ciclo y tasa de embarazo evolutivo por transferencia.

- Efectos adversos

Se ha descrito la aparición de síntomas derivados del estímulo neurovegetativo por el hipoestrogenismo como tuforadas, somnolencia, cefaleas, edema, trastornos digestivos y depresión. Sin embargo, este estado de déficit hormonal se produce sólo por pocos días en la indicación de análogo de acción larga.

La administración de análogos en el comienzo de un embarazo ignorado, no produce alteraciones congénitas.

- **Clomifeno**

El Citrato de Clomifeno (CC) es la primera droga no hormonal usada en inducción a la ovulación. Fue sintetizada por Palopoli en 1956 y la primera publicación sobre su uso en mujeres corresponde a Greenblatt y col. (Inducción of ovulation with MRL/41. JAMA 1961; 178:101) demostrando la ovulación en 28 de 36 mujeres anovuladoras crónicas. Fue aprobado por la FDA en 1967 y probablemente sea uno de los productos más recetados en farmacología de la reproducción.

- Farmacocinética

Administrado por vía oral, se absorbe rápidamente y se excreta por las heces aproximadamente el 51 % a los 5 días. Si se lo da por vía endovenosa, se excreta el 37 % por las heces a los 5 días. El resto es eliminada en hasta 6 semanas. Las máximas concentraciones de CC se encuentran 4 a 5 h después de la administración de una dosis única y con una vida media de 4,5 a 10 h. Cuando se lo suministra durante 5 días seguidos, se observa actividad de citrato de clomifeno en sangre 14 y aún 22 días después.

En 1986, Mikkelsen y col. desarrollaron métodos bioquímicos para medir en plasma las concentraciones separadas de en y zu clomifeno. Así se pudo describir una farmacocinética propia de cada isómero, con el enclomifeno que llega al pico de concentración sanguínea a las 4 h de administrado en dosis única de 50 mg por vía oral y es casi no dosable a las 24 h, mientras que el zuclomifeno tiene su pico a las 6 h pero se excreta más lentamente, con concentraciones plasmáticas importantes hasta 30 días después de su administración. Si se lo suministra en ciclos sucesivos, se observa la acumulación del zuclomifeno únicamente. Son distintos también los clearance plasmáticos de ambos isómeros, con una vida media de 2,5 días para en y 14, 2 días para zu cuando se da en forma EV.

Respecto a la propiedad de inducir a la ovulación, el enclomifeno produce mayor número de folículos que el zuclomifeno. Asimismo, los niveles

plasmáticos de estradiol en la mitad de la fase folicular y progesterona en la mitad de la fase lútea son casi el doble los producidos por el enclomifeno que el zuclomifeno.

- Mecanismo de acción

Pese a que existen muchos aspectos desconocidos respecto al mecanismo de acción del clomifeno, se sabe que su capacidad para inducir a la ovulación se basa en su acción sobre los receptores estrogénicos a nivel hipotalámico. Aunque se supone que el sitio sería a nivel del núcleo arcuato por la presencia de neuronas productoras de GnRH, en éstas no se demostraron receptores para estrógenos, por lo que la acción del clomifeno se realizaría a través de células catecolaminérgicas no-GnRH, cuyos receptores estrogénicos serían desplazados por el clomifeno. Al existir información hipotalámica de déficit estrogénico, se inicia la liberación de GnRH, lográndose el característico aumento de la frecuencia y no de la amplitud del pulso de LH y FSH.

Mientras que el CC actúa como un antiestrógeno a nivel hipotalámico, es probable que a nivel hipofisario y ovárico actúe como un estrógeno débil, aumentando la sensibilidad del gonadotropo a la GnRH en el primer sitio, y acelerando la conversión de andrógenos a estrógenos en el segundo.

- Indicaciones

Su principal indicación está en mujeres con alteraciones funcionales de la ovulación, con gonadotrofinas normales y niveles estrogénicos adecuados. (Ej.: oligoovulación, fase lútea inadecuada esterilidad sin causa aparente, estimulación ovárica mínima para inseminación intrauterina). No está indicado en alteraciones ovulatorias relacionadas con hiperprolactinemia o con gonadotrofinas altas por falla ovárica.

- Contraindicaciones

Quistes ováricos, por el peligro de su agrandamiento, embarazo, disfunción hepática, síntomas visuales asociados al uso de la droga.

- Preparados

Es un polvo blanco, inodoro, soluble en agua. Se presenta en comprimidos de 50 mg para administración por vía oral. En el mercado existen comprimidos de 50 mg de citrato de clomifeno de nombres Genozym (Bristol-Myers) y Serofène (Serono).

- Dosis y formas de uso

En inducción a la ovulación para procedimientos de baja complejidad, se utiliza 50 a mg/día por vía oral, en una o dos tomas. Se inicia en el 5° día del ciclo menstrual a estimular y se lo mantiene durante 5 días.

La respuesta esperada se puede monitorear con ecografía transvaginal en el día 13° ó 12° del ciclo para observar la proliferación endometrial y el número y tamaño de folículos ováricos. En el día 15° del ciclo se deberá hacer una ecografía de control para observar la rotura folicular. El dosaje de progesterona en suero entre los días 21° a 24° del ciclo permitirá determinar la funcionalidad del folículo roto.

Si no se observan signos de ovulación, se puede incrementar la dosis de citrato de clomifeno hasta 200 mg/día. Si en la ecografía se observa buena formación de folículos, pero éstos no se rompen, se agrega hCG en una dosis única de 5.000 U en el día 13°, con lo que se espera que ocurra la rotura folicular aproximadamente 36 h después de la inyección. Es imprescindible controlar la respuesta de cada paciente al tratamiento y observar el estallido folicular con posterioridad a la fecha prevista para ello.

En procedimientos de mayor complejidad, donde se desee obtener mayor número de folículos, se administra el citrato de clomifeno desde el 3° día del ciclo y asociado a gonadotrofinas. Existen numerosos esquemas de estimulación, pero uno de los más utilizados es el ideado por Frydman, con hMG 150 U en dosis únicas los días 2°, 4°, 6°, 8° y 10° del ciclo y clomifeno 100 mg/día, los días 3°, 4°, 5°, 6° y 7°. En este tipo de estimulación, se controla la respuesta ovárica con ecografía transvaginal en el día 11° y dosaje de estradiol plasmático. Se administra 5.000 a 10.000 U de hCG para inducir al estallido folicular sólo si se demuestra mediante los estudios mencionados buena correlación entre el número y tamaño de los folículos formados con el valor de estradiol plasmático. Debe descartarse el riesgo de producir una hiperestimulación ovárica y no inyectar hCG si el dosaje de estradiol es mayor de 2.500 pg/ml y/o hay más de 10 folículos menores de 10 mm de diámetro.

Con estos tratamientos se obtiene, según diversas estadísticas y con variaciones que dependen del motivo por el cual se hace inducción de ovulación, alrededor del 60-80% de ovulación y aproximadamente 30-40% de embarazos.

La falta de correlación entre ambas respuestas es motivo de estudios, pero se teoriza que el empeoramiento que produce el clomifeno en el moco cervical y en el endometrio, ejerciendo su acción como antagonista de los estrógenos, es lo que disminuye la tasa de embarazo, pese a la buena respuesta ovulatoria.

- Efectos adversos

Aproximadamente el 11 % de los pacientes en tratamiento con clomifeno refieren tuforadas. Entre el 7 y 12 % tiene gestaciones múltiples, de los cuales la mayoría son dobles y raramente triples, y menos del 2 % refieren síntomas visuales como visión borrosa y escotoma centelleante.

El efecto adverso más notorio del clomifeno es el empeoramiento del moco cervical, con disminución de su volumen, filancia, transparencia y cristalización, por lo que es recomendable el agregado de estriol en comprimidos durante los días 3° a 13° de los tratamientos con clomifeno.

No se ha observado una mayor incidencia de defectos congénitos en los niños nacidos tras tratamientos con clomifeno.

- **Gonadotrofinas**

- Origen

Existen tres gonadotrofinas en la mujer: la foliculoestimulante (FSH), la luteinizante (LH) y la gonadotrofina coriónica (hCG). Las dos primeras son sintetizadas en los gonadotropos del lóbulo anterior de la hipófisis y regulan la función ovárica de la mujer, tanto en la acción gametogénica (desarrollo folicular y ovulación), como en la hormonogénica (producción de esteroides e inhibina gonadales). La hCG es elaborada en la placenta de la mujer, como en la de los primates y algunos equinos. Esta gonadotrofina está relacionada en estructura y actividad a la LH: su función principal es prolongar la vida del cuerpo lúteo en otras gonadotrofinas que se excretan por la orina.

La falta de estrógenos en la mujer menopáusica elimina el feed-back negativo de los mismos sobre el eje hipotálamo hipofisario e induce a la producción aumentada de FSH y LH. Éstas hormonas, eliminadas por la orina y procesadas en laboratorio, han dado origen a la gonadotrofina de mujer menopáusica (hMG) o menotropina.

Desde los estudios de Zondek y Ascheim que descubrieron la influencia de las gonadotrofinas hipofisarias sobre las gónadas, se intentó su utilización en la mujer para resolver los trastornos funcionales del ovario.

El primer intento fue el uso de gonadotrofinas provenientes del suero de yegua preñada, que si bien permitió observar que la ovulación se producía solamente si había pico espontáneo de LH, también produjo efectos indeseables, como la aparición de anticuerpos antigonadotrofina. Con posterioridad se utilizó macerado de hipófisis humana (Gemzell, 1958), con las complicaciones asociadas a la dificultad de obtener suficiente volumen (una hipófisis provee 18 mg de proteína con aprox. 30 UI de gonadotrofinas por mg) y el riesgo de desarrollar la enfermedad de Jacob - Creutzfeld. Esto último fue el motivo de la suspensión de su uso, tras habérsela utilizado aproximadamente 1300 veces en el mundo.

En 1960, Lunenfeld utilizó gonadotrofinas provenientes de orina de mujer menopáusica (hMG) sintetizadas en Italia por Donini, logrando éxito en la obtención de ovulación y embarazo, pese a que la pureza de la hormona era del 5 %. En 1961 incorporó hCG al tratamiento con hMG para inducir la rotura folicular. Con estas medicaciones se inició el desarrollo farmacológico de las gonadotrofinas, buscando mayor pureza en su composición y mayor bioactividad, pero siempre utilizando orina de mujer menopáusica.

Por inmunocromatografía con anticuerpos policlonales a hMG se logró separar especialmente la fracción de FSH de la orina, obteniéndose para el uso comercial el producto Metrodine de Laboratorios Serono, con 150-200 UI de FSH/mg proteína. Las mejores condiciones de extracción de proteínas contaminantes de la orina por inmunocromatografía con anticuerpos monoclonales llevaron al desarrollo de la obtención de FSH hp (altamente purificada), con 9.000 UI de FSH/mg de proteína (Metrodine HP-Serono). Sin embargo, la demanda creciente en todo el mundo en el uso de gonadotrofinas impulsó la investigación para lograr una fuente de dichas hormonas, que no se base exclusivamente en la orina de mujer menopáusica.

El gran adelanto de este siglo en el desarrollo de técnicas de ingeniería genética permitió la producción de las denominadas gonadotrofinas recombinantes rFSH (FSH recombinante) y rLH (LH recombinante). Fueron obtenidas tras haberse aislado los genes que codifican para cada cadena beta de LH y FSH, además de la cadena alfa. En laboratorio es posible transferir ese material genético a una célula huésped.

Para ello se necesita un vector, que es una pieza de ADN capaz de crecer espontáneamente. La combinación del ADN humano y un plásmido que será el vector capaz de llevar el gene humano a una célula huésped es

lo que le ha dado el nombre de recombinante. Como célula huésped se usó una línea celular del ovario de hamster chino, que así tranfectadas son capaces de producir las cadenas alfa y beta, clonándose en medios nutrientes especiales y secretan las proteínas extracelularmente.

Estas son obtenidas y purificadas por cromatografía, estabilizadas y liofilizadas. La rFSH contiene 10.000 UI de FSH/mg de proteína. La rLH tiene 20.000 a 30.000 UI de LH/mg de proteína, lo cual significa una extrema pureza de la hormona y sin otras proteínas contaminantes, como en los casos de las provenientes de la orina humana.

- **Acción farmacológica**

La FSH es responsable de la maduración folicular. En su mecanismo de acción incluye la unión a receptores de membrana de células ováricas y la subsecuente activación del sistema de adenilciclasa, causando aumento de la síntesis de citocromo P450 aromatasas, con lo cual aumenta la conversión de andrógenos a estrógenos. La FSH también controla eventos morfológicos y celulares, tales como la adquisición de la cavidad antral, la inducción de aparición de receptores de LH en las células de la granulosa y la activación de las enzimas involucradas en la biosíntesis de progesterona.

La LH sirve de soporte del crecimiento folicular iniciado por la FSH proveyendo el sustrato androgénico para la aromatasas de las células de la granulosa que sintetizará estradiol. En el período preovulatorio, con el pico de LH se reanuda la meiosis oocitaria, madura el cúmulo oóforo y se produce el estallido folicular con la expulsión del óvulo y la formación del cuerpo lúteo. Durante el resto del ciclo, la LH será el soporte de ese cuerpo lúteo.

La FSH suministrada al comienzo del ciclo, en la fase folicular temprana, actúa sobre la cohorte de folículos reclutados en los últimos días de la fase lútea del ciclo anterior, permitiendo la selección de un mayor número de folículos que puedan evolucionar como dominantes. La respuesta del ovario dependerá de cada paciente en particular, pero ante el desarrollo de varios folículos y una producción de estradiol mayor de 150-200 pg/ml por más de 36 h, se puede producir un pico endógeno de LH, que empeorará las condiciones del ovocito para ser fertilizado.

La LH y la FSH se suministran asociadas en hMG. Su propiedad terapéutica está basada en la necesidad de iniciar un ciclo de estimulación ovárica con ambas gonadotropinas, respetando la necesidad inicial del ovario de cantidades suficientes de LH para inducir a la producción de andrógenos

como sustrato para la síntesis de los estrógenos, según la teoría de dos células y dos compartimentos. Si bien algunos autores han demostrado que la FSH aislada puede inducir al desarrollo folicular, pero con defectos en la producción de estrógenos, se utiliza para hiperestimulación ovárica FSH sola, con muy buenos resultados, porque aparentemente los niveles basales de LH necesarios para la acción de FSH son muy bajos. En aquellas pacientes con síndrome de ovario poliquístico, que tiene niveles intrínsecos altos de LH, se le administra FSH solamente, obteniéndose buen desarrollo folicular y buena producción estrogénica.

La hCG tiene idéntica actividad biológica a la LH, por lo que se suministra como sustituto del pico de LH por su capacidad de inducir a la rotura folicular y de estimular la función del cuerpo lúteo.

- Farmacodinamia

Los niveles circulantes naturales de LH y FSH hipofisarias en una mujer, se determinan mediante análisis de radioinmunoensayo y más recientemente por quimioluminiscencia. De la misma manera se determina la fracción beta de la gonadotropina coriónica.

Por el estímulo dado por la secreción pulsátil de la GnRH hipotalámica, se produce la síntesis y liberación de LH y FSH de la hipófisis. Estas dos gonadotropinas, volcadas a la circulación general, interactúan con sus receptores específicos de membrana, activando el sistema de AMP cíclico y proteinquinasa C, con la consiguiente estimulación de la expresión del gen. De igual forma actúa la hCG.

- **HMG**: inyectada por vía intramuscular o subcutánea, induce la aparición de FSH con diferencias interindividuales de concentración sérica, aún con iguales dosis.

La concentración de LH no varía significativamente, habiendo un discreto incremento a partir del cuarto día de estimulación. Puede ocurrir un pico endógeno de LH en el día -2 a 0, que tiene un efecto desfavorable sobre el ovocito. La excreción de estrógenos muestra un aumento progresivo con variaciones que dependen del número de folículos en desarrollo.

- **FSH**: inyectada por vía IV su vida media es de aproximadamente 2 h. Inyectada por vía I.M. su vida media es de aproximadamente 35 h.

La curva de desaparición de FSH siguiendo a la hipofisectomía tiene un período rápido, con una vida media de aproximadamente 4 h y un período lento de aproximadamente 70 h.

- **LH:** inyectada por vía IV, su vida media es de aproximadamente 3 horas, en forma subcutáneas de hasta 10 horas. Siguiendo a la hipofisectomía, tiene una curva de desaparición con un período rápido de vida media de 20 minutos y la curva lenta de aproximadamente 230 min.
- **HCG:** su vida media varía de 6 a 9 h durante el primer período de la curva de desaparición , y 24 a 37 h en el segundo período lento.

Inyectada por vía IM, su vida media sérica es de aproximadamente 32 h, mientras que inyectada por vía SC, la vida media es un poco más prolongada, de 38 +- 3 h.

Estas hormonas, naturales o sintéticas son eliminados por la orina.

- **Indicaciones**

Inducción a la ovulación o estimulación ovárica para tratamientos en mujeres que desean concebir, afectadas de: hipogonadismo hipogonadotrófico, anovulación de causa hipotalámica o hipofisaria, oligoovulación, fracaso de tratamientos con clomifeno, síndrome de ovario poliquístico, esterilidad sin causa aparente, mujeres ovuladoras normales pero con un solo ovario o añosas, mujeres en programas de fertilización asistida.

- **Contraindicaciones**

Mujeres que presenten altos niveles de gonadotrofinas endógenas, lo cual indica falla ovárica primaria o secundaria, agrandamiento o quistes de los ovarios, con la excepción del síndrome de ovarios poliquísticos, lesión orgánica intracraneana, embarazo.

- **Efectos adversos**

Agrandamiento ovárico leve a moderado, dolor abdominal, quistes ováricos y eventualmente síndrome de hiperestimulación ovárica. Por efecto de los esteroides ováricos producidos, puede aparecer cefalea, retención hídrica, síntomas gastrointestinales y prurito por sobrecarga hepática. Nacimientos múltiples aproximadamen del 15 %.

- **Uso en inducción a la ovulación**

Existen numerosos esquemas de inducción con gonadotrofinas. Es importante la experiencia del médico tratante en la selección del esquema, diseñándolo a las necesidades de cada paciente que posee una alteración ovárica propia.

Si se hacen procedimientos de baja complejidad, el estímulo a realizar debe ser inferior al estímulo de procedimientos de alta complejidad, donde se necesitan mayor número de ovocitos para fecundar.

Uno de los esquemas para baja complejidad es el mencionado anteriormente en la sección dedicada al clomifeno, diseñado por Frydman, de Francia.

La valoración de la ecografía transvaginal y el dosaje de estradiol permitirán la decisión de indicar la administración de hCG. Esta medicación induce a la rotura folicular aproximadamente 36 horas después de la inyección, por lo que permite indicar el momento óptimo para las relaciones sexuales o una inseminación.

En los procedimientos de alta complejidad, se aumentan las dosis de gonadotrofinas y se realiza la denominada hiperestimulación ovárica controlada. Habitualmente se inicia la estimulación con un análogo de GnRH para la supresión hipofisaria. Una vez demostrado el estado de hipogonadismo, se inicia la estimulación con dosis diarias a partir del 1º ó 2º día del ciclo. El esquema más frecuentemente utilizado consiste en suministrar FSH 50 a 300 UI de mañana y hMG de tarde, en dosis de 150 UI los días que fueran necesarios hasta lograr por lo menos un folículo de 18 mm con niveles de estradiol de aproximadamente 150 pg/ml por folículo. El monitoreo con ecografía y estradiol rápido se realiza desde el 7º día del ciclo hasta lograr el desarrollo deseado. Aproximadamente, 12-24 h después de la última inyección de hMG, se aplica 10.000 U de hCG, programando realizar la aspiración folicular aproximadamente 35 horas después.

Existen otros esquemas, utilizando exclusivamente FSH (recombinante o altamente purificada) hasta lograr el desarrollo folicular deseado, y entonces será el momento ideal para la inyección de hCG.

Cada paciente requerirá un cuidadoso estudio previo para decidir el esquema de inducción más apropiado a su estado hormonal, y el permanente interés y dedicación del médico tratante para modificar el esquema de acuerdo a las respuestas que se puedan presentar.

- **Progesterona**

Este fármaco está indicado si aparecen problemas de fase lútea inadecuada debida a baja producción de este compuesto con la ovulación. El folículo pasa a cuerpo amarillo, siendo la progesterona la principal hormona que produce dicho cuerpo y contribuye al mantenimiento de la segunda fase y del embarazo, en caso de que haya implantación.

Habitualmente se administra en forma de óvulos vaginales. La dosis inicial es de 200 mg/día, cantidad que puede incrementarse hasta los 400 mg/día.

Los principales efectos secundarios asociados a su uso incluyen somnolencia y desarreglos intestinales; dichos efectos aparecen cuando la administración tiene lugar por vía oral. Respecto a un mayor riesgo de desarrollar cáncer de mama, actualmente se admite que el empleo prolongado de progestágenos exógenos puede resultar perjudicial ya que estimula los tejidos mamarios, sobre todo si dicha exposición ocurre antes del primer embarazo.

- **Bromocriptina**

Este compuesto es un agonista dopaminérgico, indicado en aquellos casos en los que hay anovulación debida a unos elevados niveles de prolactina, hormona que puede impedir la ovulación al inhibir la liberación de las hormonas foliculoestimulante y luteinizante.

La dosis recomendada es de 2,5-5 mg/día. La dosis máxima está comprendida entre 7,5-10 mg/día. Aproximadamente a los 3 meses de tratamiento suele restablecerse el ciclo ovulatorio normal. La administración usualmente es por vía oral, como dosis única diaria que se toma preferentemente por la noche; también existen formas de administración vaginal.

Sus principales efectos secundarios incluyen alteraciones digestivas, cefaleas, hipotensión arterial, alteraciones del ritmo cardíaco y problemas de visión.

- **Metformina**

Este compuesto es un fármaco hipoglucemiante, perteneciente al grupo de las biguanidas y usado habitualmente en el tratamiento de la diabetes tipo II. En el tratamiento de la infertilidad, está indicado para combatir la anovulación asociada al síndrome del ovario poliquístico. Su elección como agente de primera línea es debida a que también mejora los parámetros que habitualmente definen el síndrome metabólico.

Se administra por vía oral y la dosis inicial es de 500 mg/día, cantidad que puede incrementarse hasta 500 mg cada 12 h tras los primeros 7 días de tratamiento. Si es preciso, pueden usarse dosis de 850 mg cada 12 horas.

Los efectos secundarios de la metformina incluyen principalmente alteraciones digestivas y mareos. Actualmente, la ficha técnica de este fármaco no recoge entre sus indicaciones su empleo en el síndrome del ovario poliquístico.

C. Utilización y manejo de los fármacos

Son muchos los fármacos que se emplean cuando una pareja va a realizar un tratamiento de fertilidad (fecundación in Vitro, inseminación, donación de óvulos, etc.). Algunos muy sencillos de utilizar y sin prácticamente efectos secundarios, y otros más complejos y con unos efectos secundarios a menudo percibidos más intensamente.

A continuación comentaremos los fármacos más habitualmente empleados, utilización y manejo. Cabe destacar que la mayoría de la medicación será hormonal o trabajará a ese nivel, por lo que los efectos secundarios en muchos casos serán parecidos a los que una mujer puede notar a lo largo de su ciclo o durante un embarazo.

a. Gonadotropinas

Son los fármacos por excelencia de un tratamiento de fertilidad. Sirven para estimular controladamente el funcionamiento de los ovarios y así poder recoger posteriormente los óvulos u ovocitos que se hayan desarrollado en ellos.

Son inyectables, intramusculares o subcutáneas (la mayoría). Suelen ser bien tolerados y lo que más describen las pacientes es la sensación de distensión abdominal, junto a las molestias propias del lugar de la inyección. Destacar que el efecto secundario más preocupante, pero a la vez infrecuente, es el síndrome de hiperestimulación ovárica, que cursaría con náuseas, vómitos, debilidad, distensión abdominal, dolor, etc. En este caso, el seguimiento y el cuidado por parte del equipo médico adecuado hará que en la mayoría de los casos el proceso sea autolimitado y evolucione favorablemente.

- Ovitrelle®: es el fármaco encargado de finalizar la maduración de los ovocitos y provocar la ovulación. Dependiendo del tratamiento que queramos realizar, ya sea inseminación artificial (IAC) o Fecundación In Vitro (FIV), lo utilizaremos de una manera u otra, debiendo respetar siempre una correcta cronología a la hora de la administración. Conforme se aproxima la hora de la ovulación, los síntomas podrán ser parecidos a la sensación similar a los días previos a la menstruación.

Anticonceptivos orales: se utilizan habitualmente antes de un ciclo de FIV por diversos motivos. Entre ellos, controlar el ciclo y asegurar una mejor respuesta posterior a la medicación. La mayoría de las mujeres los toleran bien.

- Citrato de Clomifeno (Omifin®): es un inductor de la ovulación. Utilizado desde hace muchos años, hoy en día se continúa utilizando solo o en combinación de otros fármacos para aprovechar su facilidad de toma y sus escasos efectos secundarios. El aumento de la tasa de embarazo gemelar se puede entender como un efecto secundario adicional. Análogos de la GnRH: hay varios tipos, y se pueden administrar en diferentes momentos del ciclo de FIV, según el efecto que se desee. En general, sirven para controlar mejor la estimulación ovárica y que haya una mejor respuesta a las gonadotropinas. Los efectos secundarios más habituales son los sofocos, pero siempre es un efecto temporal que cede al poco tiempo de haberlos utilizado.
- Antagonistas: desde su introducción en el manejo de los tratamientos de FIV, han hecho más cómoda la monitorización de la estimulación, ya que sirven para evitar una ovulación temprana y que no podamos finalizar con éxito el tratamiento. El efecto secundario más frecuente es local, ya que en ocasiones se produce un eritema y escozor similar a la picadura de un insecto. No debe preocuparnos, ya que es leve y cede en pocos minutos.

b. Progesterona

Habitualmente utilizada vía vaginal en forma de óvulos. Proporciona un soporte hormonal a la fase lútea del ciclo (tras la ovulación) cuando ésta es insuficiente o el tratamiento realizado así lo requiere. Las dosis son variables y también se puede utilizar vía oral. Lo más frecuente es referir somnolencia en estos casos, y si la vía es vaginal, irritación local y aumento en la cantidad de flujo.

c. Estrógenos

En los tratamientos de donación de óvulos, transferencia de embriones vitrificados, etc, utilizamos estos fármacos para preparar el endometrio y hacerlo más receptivo al embrión que queremos que implante y dé lugar a un embarazo evolutivo. Se pueden utilizar vía oral o transdérmica. Cuando utilizamos parches transdérmicos, en ocasiones pueden producir eccema o eritema con picor, que calma cambiando el lugar de fijación del parche y con tratamiento tópico.

En conclusión, los fármacos empleados en los tratamientos de reproducción asistida pueden manejarse de maneras diferentes, según el efecto que se busque en cada caso. Esto será individualizado para cada pareja, por lo que en unos casos el mismo fármaco lo utilizaremos de una manera y en otros, de otra.

Respecto a los efectos secundarios, sin duda que en ocasiones se perciben molestias, náuseas, vómitos, distensión abdominal, mareos, alteraciones del estado

de ánimo similares a los efectos hormonales del ciclo femenino o incluso del propio embarazo, pero no por ello deben dejarse de tener en cuenta y debemos intentar minimizarlos en la medida de lo posible, ya sea modificando la medicación o tratando el efecto secundario en sí mismo. De ahí la importancia de la buena comunicación entre la pareja y el equipo que se encarga del manejo de su tratamiento.

Mención especial al embarazo múltiple, tenido en cuenta como efecto adverso de un tratamiento de fertilidad. Sin duda lo deseable es la consecución de un embarazo único, con salud para madre e hijo, evitando las complicaciones propias de la gemelaridad.

D. Indicaciones, interacción farmacológica y dosificación

La mayor parte de los fármacos usados en el tratamiento de la infertilidad femenina tienen como misión controlar el funcionamiento del ovario. Los fármacos inductores de la ovulación están siendo utilizados desde hace ya más de 30 años, aunque su empleo no está exento de complicaciones, tanto a corto como a largo plazo. Esta medicación no solamente se usa para asegurar que tenga lugar la ovulación, sino que también puede combinarse con otros tratamientos de estimulación de la fertilidad con el fin de que maduren más folículos, que serán usados posteriormente en el proceso de reproducción asistida.

Las principales complicaciones que genera la farmacoterapia inductora de la ovulación son las siguientes: enfermedad tromboembólica, gestación múltiple, hiperestimulación ovárica y riesgo potencial de cáncer de ovario.

Las contraindicaciones relativas para usar medicamentos inductores de la ovulación incluyen todas aquellas situaciones en las que el aumento de los estrógenos circulantes sea perjudicial: enfermedades sistémicas autoinmunes y tumores dependientes de estrógenos.

En el tratamiento farmacológico de la infertilidad femenina, se utilizan: clomifeno, progesterona, gonadotropinas (coriogonadotropina alfa, folitropina alfa, folitropina beta, gonadotropina coriónica humana, lutropina alfa), bromocriptina, metformina, análogos de la hormona liberadora de gonadotropina (GnHR) (buserelina, triptorelina, leuprorelina, nafarelina, goserelina) y antagonistas de la GnHR (ganirelix, cetrorelix).

En este apartado nos centraremos en las indicaciones, interacción farmacológica y dosificación de aquellos fármacos más relevantes que nos podemos encontrar como matronas en nuestras consultas.

a. Clomifeno

El citrato de clomifeno es el tratamiento de elección para inducir la ovulación. Consigue restablecer dicha función fisiológica hasta en el 70 % de los casos. Actúa como modulador selectivo de los receptores de estrógenos.

Comparado este fármaco con las gonadotropinas como inductores de la ovulación, presenta una relación coste-eficacia muy favorable. Otra ventaja es su administración por vía oral. El tratamiento debe iniciarse el quinto día del ciclo menstrual, manteniendo la medicación durante 5 días. La dosis de inicio puede variar entre los 50 y los 250 mg/día, siendo lo más prudente empezar el tratamiento con una dosis de 50 mg/día.

El clomifeno puede duplicar o triplicar el nivel de estradiol, originando una duplicación de las ovulaciones durante los ciclos de tratamiento; también aumentan los niveles de progesterona.

De acuerdo con la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva, los fármacos inductores de la ovulación no incrementan el riesgo de defectos congénitos.

El clomifeno se asocia a una menor tasa de gestación comparado con las gonadotropinas; al mismo tiempo, la elevación en las concentraciones séricas de hormona luteinizante provocadas por este fármaco, ejercen un papel en la infertilidad persistente. No es aconsejable que el tratamiento se prolongue más allá de los 6 ciclos.

Respecto a sus efectos secundarios a corto plazo, se han descrito embarazos múltiples (casi siempre gemelares), hiperestimulación ovárica, sofocos, efectos visuales, náuseas y vómitos y, ocasionalmente, alteraciones cutáneas, alopecia y síntomas neurológicos. A más largo plazo, se ha comunicado la aparición de tumores hormonodependientes o su agravamiento.

Las contraindicaciones para el empleo de clomifeno incluyen, fundamentalmente, patología hepática, embarazo y quiste de ovario.

b. Progesterona

Este fármaco está indicado si aparecen problemas de fase lútea inadecuada, debida a baja producción de este compuesto con la ovulación. El folículo pasa a cuerpo amarillo, siendo la progesterona la principal hormona que produce dicho cuerpo y contribuye al mantenimiento de la segunda fase y del embarazo, en caso de que haya implantación.

Habitualmente se administra en forma de óvulos vaginales. La dosis inicial es de 200 mg/día, cantidad que puede incrementarse hasta los 400 mg/día.

Los principales efectos secundarios asociados a su uso incluyen somnolencia y desarreglos intestinales; dichos efectos aparecen cuando la administración tiene lugar por vía oral. Respecto a un mayor riesgo de desarrollar cáncer de mama, actualmente se admite que el empleo prolongado de progestágenos exógenos puede resultar perjudicial ya que estimula los tejidos mamarios, sobre todo si dicha exposición ocurre antes del primer embarazo.

c. Gonadotropinas

Estas sustancias desarrollan un papel clave en el ciclo natural; están indicadas en situaciones de anovulación que no responden a clomifeno, así como en la hiperestimulación ovárica controlada que se lleva a cabo en los programas de reproducción asistida.

Su efecto es más potente y su mecanismo de acción es más complejo que el del clomifeno. Al mismo tiempo, su prescripción requiere haber llevado a cabo previamente un completo estudio para conocer posibles alteraciones en ovarios, trompas uterinas y útero.

Las gonadotropinas se administran por vía parenteral, bien de forma subcutánea o intramuscular. Los diferentes compuestos comercializados actualmente, obtenidos por ingeniería genética, son igualmente efectivos para inducir la ovulación.

Las principales complicaciones asociadas al uso de estos fármacos son: síndrome de hiperestimulación ovárica (especialmente frecuente en pacientes con síndrome de ovario poliquístico), gestación múltiple (riesgo superior al asociado al clomifeno) y torsión anexial.

Respecto a su relación con procesos tumorales, se ha comprobado que la incidencia de cáncer de ovario no se incrementa en pacientes infértiles sometidas a tratamiento.

d. Bromocriptina

Este compuesto es un agonista dopaminérgico, indicado en aquellos casos en los que hay anovulación debida a unos elevados niveles de prolactina, hormona que puede impedir la ovulación al inhibir la liberación de las hormonas foliculoestimulante y luteinizante.

La dosis recomendada es de 2,5-5 mg/día. La dosis máxima está comprendida entre 7,5-10 mg/día. Aproximadamente a los 3 meses de tratamiento suele restablecerse el ciclo ovulatorio normal. La administración usualmente es por vía oral, como dosis única diaria que se toma preferentemente por la noche; también existen formas de administración vaginal.

Sus principales efectos secundarios incluyen alteraciones digestivas, cefaleas, hipotensión arterial, alteraciones del ritmo cardíaco y problemas de visión.

e. Metformina

Este compuesto es un fármaco hipoglucemiante, perteneciente al grupo de las biguanidas y usado habitualmente en el tratamiento de la diabetes tipo II. En el tratamiento de la infertilidad, está indicado para combatir la anovulación asociada al síndrome del ovario poliquístico. Su elección como agente de primera línea es debida a que también mejora los parámetros que habitualmente definen el síndrome metabólico.

Se administra por vía oral y la dosis inicial es de 500 mg/día, cantidad que puede incrementarse hasta 500 mg cada 12 h, tras los primeros 7 días de tratamiento. Si es preciso, pueden usarse dosis de 850 mg cada 12 horas.

Los efectos secundarios de la metformina incluyen principalmente alteraciones digestivas y mareos. Actualmente, la ficha técnica de este fármaco no recoge entre sus indicaciones su empleo en el síndrome del ovario poliquístico.

f. Análogos de la hormona liberadora de gonadotropina

Estos compuestos bloquean la hipófisis, impidiendo que se produzca una ovulación anticipada por un estímulo endógeno. Así puede elegirse la fecha de inicio del tratamiento de estimulación, evitando que se produzca la ovulación antes de la punción.

Obviamente, son fármacos utilizados en tratamientos de reproducción asistida (fecundación in vitro, microinyección intracitoplasmática de espermatozoides). Las indicaciones de estos fármacos con las siguientes:

- Mujeres con una edad superior a los 37 años.
- Mujeres que en anteriores ciclos de reproducción asistida han presentado una baja respuesta a la estimulación ovárica.
- Elevado riesgo de sufrir el síndrome de hiperestimulación ovárica.
- Supresión inmediata de la producción de gonadotropinas endógenas.

Como ya se ha comentado, estos fármacos acortan la duración del tratamiento de estimulación de la ovulación, a la vez que se logra una estimulación ovárica más suave, y consecuentemente, mejor tolerada por la paciente. Al mismo tiempo, disminuye el riesgo de síndrome de hiperestimulación ovárica y no provocan quistes foliculares.

1.14. Intervenciones quirúrgicas ginecológicas. Cirugía ginecológica. Cirugía de la mama. Atención de la matrona

A. Intervenciones quirúrgicas ginecológicas

Encontramos diferentes tipos:

- Histerectomía
- Cesárea
- Laparoscopia
- Cirugía Laparoscópica
- Histeroscopia

a. Laparoscopia Diagnóstica

La laparoscopia diagnóstica es un procedimiento que permite al médico visualizar directamente los contenidos del abdomen y de la pelvis, incluyendo las trompas de Falopio, los ovarios, el útero, el intestino delgado, el intestino grueso, el apéndice, el hígado y la vesícula biliar. El objetivo de este examen es ver realmente si existe un problema que no se haya encontrado con exámenes no invasivos.

b. Cirugía Laparoscópica

La cirugía laparoscópica es una técnica quirúrgica que se practica a través de pequeñas incisiones, usando la asistencia de una cámara de vídeo que permite al equipo médico ver el campo quirúrgico dentro del paciente y accionar en el mismo.

Se llama a estas técnicas mínimo-invasivas o de mínima invasión, ya que evitan los grandes cortes de bisturí requeridos por la cirugía abierta o convencional y posibilitan, por lo tanto, un periodo posoperatorio mucho más rápido y confortable. Estas Intervenciones quirúrgicas permiten el diagnóstico, entre otras entidades de:

- Endometriosis
- Ovarios poliquísticos
- Adherencias
- Fibromas uterinos

B. Cirugía ginecológica

a. La endoscopia ginecológica

Es una disciplina quirúrgica que emplea instrumentos ópticos, especialmente diseñados para ayudar al diagnóstico de los desórdenes o patologías más frecuentes en la mujer, como es el caso de ciertas causas de infertilidad, de pequeñas hemorragias vaginales o pólipos endometriales, entre otros. La endoscopia ginecológica utiliza para estos fines la histeroscopia y la laparoscopia.

La endoscopia ginecológica, tal como hoy la entendemos, ha sido posible gracias a que en los últimos años se ha producido una importante evolución en las técnicas y a que los equipos se han sofisticado y miniaturizado.

Cuando es necesario realizar alguna actuación quirúrgica, los modernos fármacos anestésicos han tenido también gran importancia en este desarrollo. Son muy eficaces y de acción breve, y sus efectos secundarios se han reducido, de forma que pueden emplearse eficazmente en asistencia ambulatoria. Esto ha conducido, entre otros avances, a la aparición de la denominada cirugía mínimamente invasiva, que recibe este nombre porque se emplean muy pequeñas incisiones que se realizan de forma ambulatoria.

b. Cirugía ginecológica ambulatoria

La cirugía endoscópica ginecológica es una disciplina moderna que reúne los avances de la endoscopia ginecológica y de la cirugía mínimamente invasiva, y que permite realizar una serie de intervenciones quirúrgicas sin necesidad de ingreso. La recuperación es rápida, lo que permite a las pacientes regresar de inmediato a su actividad cotidiana.

Se emplea anestesia local, regional o bien sedación (anestesia general superficial y de corta duración) y tiene lugar en un quirófano completamente equipado, para mayor seguridad.

La cirugía ginecológica ambulatoria emplea modernos aparatos ópticos, como el histeroscopio, que se introduce a través del cuello del útero, o el laparoscopio, mediante una incisión mínima en el ombligo.

c. Histeroscopia

- La histeroscopia diagnóstica

Se trata de un procedimiento incruento, que permite obtener la visión directa del interior de la cavidad uterina o matriz. Para ello, se introduce un pequeño telescopio llamado histeroscopio, cuyo grosor es de sólo 4 milímetros, a través del cuello uterino.

No es necesario practicar puntos o suturas ni incisiones en la piel, porque se emplea el orificio natural del cuello del útero. La intervención se realiza habitualmente sin necesidad de anestesia, si bien en ocasiones se realiza con anestesia local. Suele durar entre 20 y 30 minutos y se realiza de forma ambulatoria.

- Histeroscopia quirúrgica

En aquellos casos en los que debe extirparse un pólipo endometrial por ejemplo, la histeroscopia quirúrgica permite su extracción mediante una intervención muy simple técnicamente, que se realiza frecuentemente con anestesia local o regional.

Para ello, se emplea un histeroscopio quirúrgico que permite introducir los instrumentos necesarios para realizar actuaciones operatorias resolutivas sobre éste y otros problemas endometriales o uterinos (miomas).

d. Laparoscopia

La laparoscopia es una técnica de cirugía mínimamente invasiva que permite acceder al interior de la cavidad abdominal sin la necesidad de realizar una intervención a cielo abierto.

Este procedimiento se realiza bajo sedación anestésica y la recuperación es rápida, ya que tan sólo se precisan entre 2 y 3 horas para recibir el alta. Su utilidad radica en que nos permite la visualización de los órganos genitales internos como el útero, los ovarios y las trompas de Falopio, con lo que es posible llegar a un diagnóstico en casos de dolor crónico pélvico o de esterilidad conyugal, entre otros.

- ¿Para qué sirve la cirugía por laparoscopia?

La cirugía por laparoscopia es la técnica más útil para el tratamiento de las siguientes patologías:

- Quistes de ovario: mediante la laparoscopia, se extrae el quiste conservando el ovario, manteniendo así la fertilidad de la mujer.

- Incontinencia urinaria y prolapso genital: la cirugía por laparoscopia consiste en la colocación de una malla sintética que fija los órganos pélvicos hacia el sacro. Está indicado en casos específicos y cuando el prolapso es severo.
 - Miomas: esta intervención consiste básicamente en la extracción del mioma, pudiendo conservar el útero para futuros embarazos.
 - Cistocele/Rectocele: la cirugía se realiza básicamente por vía vaginal y corrige el descenso de la vejiga para volver a posicionarla en su lugar. Si a su vez existe incontinencia de orina, se puede proceder a la colocación de mallas en la misma intervención.
 - Endometriosis: a través de esta cirugía se consigue un mayor grado de precisión e identificación de los focos de endometriosis, con su posterior eliminación.
 - Esterilidad: entre las acciones más comunes que se realizan en esta cirugía están la resección de pólipos, de miomas submucosos, adherencias, etc., con el objetivo de solucionar los problemas de concepción.
- ¿En qué consiste?

Los avances tecnológicos han facilitado y mejorado en gran manera las intervenciones quirúrgicas de tipo ginecológico. Una de las técnicas más eficaces y utilizadas es la laparoscopia, que permite al médico visualizar el interior del abdomen y la pelvis de la paciente.

El cirujano realiza una pequeña incisión en el ombligo, por donde se introducirá un tubo con una cámara diminuta, el laparoscopio, y que le permitirá visualizar los órganos de la paciente sin tener que realizar una cirugía mayor.

Por medio de esta cámara y con otros instrumentos, el médico realizará la cirugía que necesita la paciente, ya sea, por ejemplo, una reconstrucción del suelo pélvico o una histerectomía (extirpación del útero), todo con una cirugía mínimamente invasiva.

- Ventajas de la cirugía endoscópica ginecológica

La recuperación es mejor y más rápida que en la cirugía clásica, ya que las intervenciones son muy breves y el ingreso en el centro médico es de muy breve duración, de modo que la posibilidad de infecciones posoperatorias es menor que en la cirugía convencional.

Se generan, asimismo, menos gastos y puede realizarse en unidades quirúrgicas de pequeño tamaño, por lo que el coste de los procedimientos es menor que si éstos tienen lugar en hospitales o en clínicas de gran tamaño.

Cabe destacar que las técnicas quirúrgicas que se emplean son modernas y cuidadosas, y que los procedimientos anestésicos permiten una rápida recuperación y tienen muy pocos efectos secundarios.

- Utilidad de la cirugía endoscópica ginecológica

Mediante endoscopia ginecológica es posible conocer sin intervenciones quirúrgicas el origen de hemorragias vaginales o alteraciones anatómicas. Podemos discernir entre:

- Alteraciones del endometrio (atrofias o hiperplasias).
- Pólipos endometriales.
- Adherencias del endometrio.
- Tabiques uterinos o malformaciones de útero.
- Miomas (tumoraciones benignas).

La cirugía endoscópica ginecológica permite operar sin ingreso:

- Endometriosis.
- Tumores de ovario.
- Es el método más rápido para realizar una ligadura de trompas.
- Se utiliza muy eficazmente para el diagnóstico de ciertos casos de infertilidad.

e. Histerectomía

- Descripción

La histerectomía es la operación más realizada por el ginecólogo y el segundo procedimiento quirúrgico mayor más común en los Estados Unidos, después de la cesárea. En nuestro medio la histerectomía sigue siendo la cirugía ginecológica más frecuente, a pesar de haber descendido casi a un tercio tras el advenimiento de la histeroscopia.

Se trata de la cirugía para extirpar el útero o matriz de una mujer. Durante una histerectomía, el médico puede extirpar todo el útero o sólo parte de éste. Las trompas de Falopio y los ovarios pueden también extirparse.

- Tipos de histerectomía
 - Histerectomía parcial (supracervical): se extirpa sólo la parte superior del útero. El cuello uterino se deja en su lugar.
 - Histerectomía total: se extirpa todo el útero y el cuello uterino.
 - Histerectomía radical: se extirpa el útero, el tejido a ambos lados del cuello uterino y la parte superior de la vagina. Se realiza principalmente si usted tiene cáncer.

La opción con frecuencia depende de su historia clínica y de la razón para la cirugía.

- Elección del abordaje

Hoy hay muchos abordajes diferentes para la histerectomía, incluyendo la vía abdominal, transvaginal y laparoscópica. Pueden seleccionarse combinaciones de varias técnicas, como en el caso de la histerectomía vaginal con asistencia laparoscópica. Aunque la histerectomía abdominal sigue siendo la más común en todo el mundo, hay evidencia proveniente de varios estudios aleatorizados y prospectivos que indican que la histerectomía vaginal tiene menos complicaciones, una estadía hospitalaria más corta, una recuperación más rápida y costes más bajos.

Entonces, ¿cuál es la candidata apropiada para una histerectomía abdominal?

La vía de abordaje más utilizada para la exploración en la mayoría de las pacientes que tienen una neoplasia ginecológica es la abdominal. Aunque esto indudablemente seguirá siendo verdad; para las pacientes que tengan cáncer de ovario, que a menudo presentan metástasis extensas pelvianas o en el abdomen superior, así como también en aquellas pacientes obesas con Ca de endometrio, cada vez se usan más las técnicas laparoscópicas y las más recientes técnicas de cirugía robótica, incluido el cáncer de cérvix.

Otra indicación es el útero grande que no permite un abordaje vaginal seguro, esto obviamente depende mucho de las habilidades y la experiencia del cirujano, porque hay varias maniobras que permiten extirpar un útero benigno por vía vaginal. La forma y tamaño del estrecho inferior de la pelvis también son factores clave. Aunque el grado de prolapso no es un

factor absoluto, las pacientes que tienen prolapso pequeño o limitado son más difíciles de operar por vía vaginal.

Los miomas cervicales o el agrandamiento del cuello uterino por cualquier razón pueden comprometer la exposición vaginal y hacer más difícil la colocación de las pinzas laterales.

Una masa anexial desconocida, la endometriosis pélvica extensa y las adherencias de cirugías previas o infecciones pélvicas también pueden ser indicaciones para un abordaje abdominal a cielo abierto, incluida la histerectomía.

Una evaluación preoperatoria cuidadosa (que comience con una anamnesis detallada y un buen examen físico, y que cuando sea necesario incluya estudio por imágenes como ecografía y/o tomografía computada de pelvis/abdomen), en general, permitirá al ginecólogo decidir cuál es el tipo de histerectomía apropiada. Así mismo deben explicarse minuciosamente y analizarse dichas opciones junto con el paciente.

- Preparación para histerectomía

Se recomienda un examen físico completo para estar seguros de que la paciente tolerará la anestesia y la cirugía mayor sin complicaciones.

Si bien en los últimos años se ha cuestionado la utilidad de la preparación intestinal, los autores lo recomiendan, se prefiere evacuar el colon antes de la cirugía pelviana para facilitar la exposición y reducir la lesión del intestino causada por la separación y el empaquetamiento intestinal. Sólo se indica preparación mecánica o antibiótica del intestino cuando existe la posibilidad de una cirugía intestinal.

El riesgo de infección disminuye si se usan antibióticos por vía intravenosa de rutina inmediatamente antes de la inducción anestésica, suelen usarse cefalosporinas de primera o segunda generación, como la cefazolina o la cefoxitina. Los estudios no han demostrado que los antibióticos en el posoperatorio tengan algún beneficio.

Si es necesario recortar el vello pubiano o vulvar, se debe hacer con rasuradora eléctrica o con tijeras, en lugar de afeitarlo (ya que se ha demostrado que esto aumenta el riesgo de infección de la herida y de celulitis).

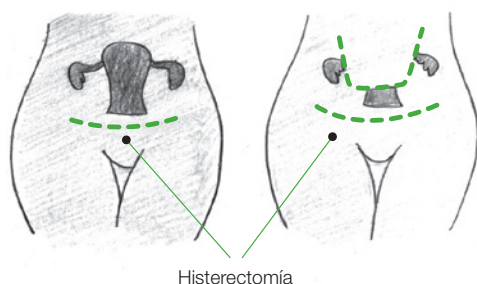


Fig. 1.13. Histerectomía subtotal por vía abdominal

- Cuidados posoperatorios

Varios estudios en los últimos años han indicado que la alimentación precoz, después de la histerectomía, es segura y de hecho facilita el alta temprana. En muchos casos las pacientes pueden tolerar la comida sólida el primer día del posoperatorio. Sin embargo, se deben tener en cuenta las maniobras particulares realizadas en la paciente y ser conservador con la indicación de la dieta, si se prevé un ilio posoperatorio. El alta hospitalaria se dará siempre que la paciente tenga buenos ruidos intestinales, tolere la comida sólida y no este distendida.

En la mayoría de las pacientes se deja la sonda Foley colocada durante la noche después de la histerectomía abdominal, aunque se ha demostrado que en la mayoría de veces no es necesario, disponiendo de un buen personal de enfermería. En pacientes con lesión vesical o analgesia peridural continua para aliviar el dolor después de la operación, se puede indicar el uso más apropiado de la sonda.

En cuanto a la actividad se recomienda la deambulacion temprana ya que disminuye la incidencia de tromboflebitis y neumonías. Al alta se debe indicar evitar esfuerzos físicos durante 6 semanas, para minimizar el estrés sobre la fascia y permitir la cicatrización completa. No se recomienda el coito hasta 6 semanas después de la cirugía.

La duración de la internación posoperatoria ha disminuido notablemente en los últimos 20 años, la mayoría de las pacientes son dadas de alta al cabo de 3 o 4 días. Esta tendencia a la internación más breve requiere una mejor educación de la paciente y un ambiente en casa adecuado donde pueda recuperarse en forma cómoda y segura.

- **Motivos de realización**

Existen muchas razones por las cuales una mujer puede necesitar una histerectomía. El procedimiento se puede recomendar si la paciente presenta:

- Adenomiosis, la cual provoca períodos abundantes y dolorosos.
- Cáncer del útero, con mayor frecuencia cáncer endometrial.
- Cáncer de cuello uterino o cambios en el cuello uterino llamados displasia cervical que puede llevar a cáncer.
- Cáncer ovárico.
- Dolor crónico (prolongado) de la pelvis.
- Endometriosis grave que no mejora con otros tratamientos.
- Sangrado vaginal intenso y prolongado que no puede controlarse con otros tratamientos.
- Deslizamiento del útero hacia la vagina (prolapso uterino).
- Tumores en el útero, como miomas uterinos.
- Sangrado incontrolable durante el parto.

La histerectomía es una cirugía mayor. Es posible que el problema se pueda tratar sin esta cirugía. Hablar con el médico o el personal de enfermería (matrona) acerca de todas las opciones de tratamiento podría resultar beneficioso. Los procedimientos menos invasivos abarcan:

- Embolización de las arterias uterinas.
- Laparoscopia pélvica.
- Extirpación del endometrio.
- Uso de píldoras anticonceptivas.
- Uso de analgésicos.
- Uso de un DIU que secreta la hormona progestágeno.

- **Riesgos**

Los riesgos de una histerectomía son:

- Lesión de la vejiga o los uréteres.
- Dolor durante las relaciones sexuales.
- Menopausia temprana, si se extirpan los ovarios.

- Disminución de la libido.
- Aumento del riesgo de cardiopatía, si los ovarios se extirpan antes de la menopausia.

f. Cirugía de la incontinencia

Actualmente, la mayoría de casos de incontinencia urinaria pueden solventarse satisfactoriamente con una intervención quirúrgica. El objetivo de estas operaciones es frenar la pérdida de orina creando un soporte en la uretra, que es el tubo que transporta la orina desde la vejiga hasta el exterior.

La cirugía consiste en la colocación de una malla sintética (polipropileno macroporoso) debajo de la uretra. Puede ser por vía vaginal, como en los casos de incontinencia urinaria por esfuerzo, o por laparoscopia, una técnica en la que el cirujano se ayuda de una cámara situada en el interior de la cavidad pélvica.

- Cirugía mínimamente invasiva

Este tipo de operaciones no requieren una larga hospitalización puesto que son mínimamente invasivas. Un período de 24 horas suele ser suficiente para que la paciente se recupere y pueda volver a casa a disfrutar de su nueva vida. Una nueva etapa en la que recuperará la libertad que había tenido en el pasado para realizar todo tipo de actividades y, también, para disfrutar de una vida sexual placentera y no condicionada por la incontinencia urinaria.

g. Cirugía del suelo pélvico

- ¿Cuándo es necesaria?

Muchas mujeres sufren prolapso genital, es decir, la caída o descenso de uno o más de los órganos del suelo pélvico, como puede ser el útero, la vejiga o el recto. Esto les causa incomodidades varias, como puede ser incontinencia urinaria, dolor en las relaciones sexuales, molestias en el momento de orinar o defecar, dolor en la parte baja de la espalda, en el abdomen, etc.

Las principales afectadas por este tipo de problemas son mujeres que han tenido hijos, y son más frecuentes después de la menopausia.

Años atrás, problemas como la incontinencia urinaria o sentir dolor o incomodidad durante las relaciones sexuales eran temas tabú y muchas mujeres se resignaban a soportarlos como podían. En la actualidad, la cirugía del suelo pélvico, muy eficaz gracias a los avances tecnológicos,

puede resolver estos problemas con una intervención mínimamente invasiva. Una sencilla operación puede mejorar de forma sorprendente la calidad de vida de las mujeres.

- ¿En qué consiste?

La cirugía más habitual es por vía vaginal, aunque en algunos casos, como en el del prolapso uterino (caída del útero), se recurre a la cirugía por laparoscopia, una cirugía mínimamente invasiva que se realiza por vía abdominal. Se realiza una incisión diminuta y el cirujano puede ver los órganos del interior del abdomen y de la pelvis gracias a una cámara diminuta.

Ambas intervenciones consisten en fijar los órganos que han descendido con una malla sintética (polipropileno), corrigiendo, de este modo, los problemas derivados del prolapso, como la incontinencia urinaria o anal, el dolor en las relaciones sexuales, etc.

Con el aumento de la esperanza de vida, este tipo de cirugía es cada vez más frecuente. De hecho, el 30 % de la actividad quirúrgica que se realiza en Ginecología y Obstetricia está ligada a la incontinencia urinaria y a los prolapsos de órganos pélvicos. Se calcula que el 15 % de las mujeres precisarán a lo largo de su vida cirugía de suelo pélvico.

Una intervención de este tipo requiere un tiempo de hospitalización mínimo, de unas 24-48 horas, y al cabo de una semana la paciente puede llevar vida normal.

h. Cirugía de la esterilidad

La imposibilidad de tener hijos es una situación que provoca un gran estrés en la pareja. Actualmente, se puede diagnosticar la causa de la esterilidad en el 85 % de los casos mediante un estudio riguroso de los dos miembros de la pareja.

Cada una de las causas que impiden la concepción requiere un tratamiento determinado. En ocasiones se prescribirá un tratamiento farmacológico, mientras que otras veces será necesario realizar una pequeña intervención quirúrgica para corregir defectos anatómicos.

- Histeroscopia

Si el ginecólogo sospecha que la causa de la esterilidad es un defecto anatómico o si, simplemente, cree necesario obtener información sobre la cavidad uterina y el endometrio para poder precisar la causa de la esterilidad, se realizará una histeroscopia diagnóstica.

Esta prueba consiste en la introducción, a través de la vagina, de una videocámara endoscópica de pequeño tamaño (de 4 a 5 mm) que permite al ginecólogo tener una visión perfecta de la cavidad uterina y del canal cervical.

Se puede realizar en varias situaciones: cuando han fallado varias implantaciones en fecundaciones in vitro, en casos de adherencias intrauterinas, de pólipos endometriales, etc.

La histeroscopia diagnóstica consiste en observar el interior del útero y del canal cervical, mediante la introducción de una videocámara endoscópica de 4 a 5 mm, lo cual permite la visión directa de posibles anomalías. Se realiza en casos de: fallo repetido de implantación, dificultad de canalización cervical, diagnóstico de malformaciones mullerianas, sinequias uterinas y confirmación diagnóstica de imágenes obtenidas por ecografía u otras pruebas de imagen, como pólipos endometriales, miomas intracavitarios o submucosos. En los casos en que esté indicada la cirugía, se realiza mediante un histeroscopia quirúrgico de 9 mm de diámetro o resectoscopia, o con histeroscopia diagnóstica de 4,5-5 mm con canal operativo, con diferentes medios de distensión en función del instrumental utilizado.

- ¿Cuándo es necesaria la cirugía?

Una vez obtenido el diagnóstico, puede ser necesaria una intervención quirúrgica para solventar la causa de la esterilidad. La cirugía puede realizarse con un histeroscopia quirúrgico o bien por la técnica de la laparoscopia.

La llamada cirugía de la esterilidad se caracteriza por ser conservadora y reparadora. Entre las acciones más comunes están la resección de pólipos, de miomas submucosos, la destrucción de los focos de endometriosis, etc. Para alcanzar los objetivos, es fundamental que estas intervenciones sean realizadas por personal médico experimentado, en un centro médico que cuente con todas las garantías.

- ¿En qué consiste la cirugía de la esterilidad?

La cirugía de la esterilidad se fundamenta en ser altamente conservadora y reparadora. Se resecan pólipos, miomas submucosos, sinequias que se detectan en un 6,3 % de la población infértil. Las malformaciones uterinas afectan a un 1 % de la población general y sólo un 25 % presentan dificultad reproductiva.

El útero arcuato y el útero septo, bien sea total o parcial, son las malformaciones más frecuentes, no afectan a la tasa de embarazos pero sí se asocian a abortos de repetición y a resultados obstétricos desfavorables, y en estas ocasiones está indicada la cirugía. El diagnóstico definitivo se realiza mediante laparoscopia y/o histeroscopia.

Debemos recordar que la cirugía de la reproducción es conservadora y que las indicaciones quirúrgicas en ocasiones son controvertidas, por lo que deben ser realizadas por profesionales habituados en cirugía de la reproducción.

i. Cirugía íntima femenina

Las relaciones sexuales son una parte fundamental en la vida de la mujer. Unas relaciones satisfactorias potencian el bienestar psicológico y la autoestima de la mujer, es por este motivo que es tan importante que la mujer se sienta bien con su cuerpo y disfrute durante las relaciones.

El envejecimiento o los partos traumáticos pueden afectar la apariencia y la estructura de la vagina, con lo que puede disminuir el placer en las relaciones sexuales. Asimismo, algunas mujeres desean mejorar la apariencia de las diferentes estructuras de la vulva (labios menores, labios mayores, monte de Venus, perineo, abertura de la vagina e himen) para sentirse mejor consigo mismas.

- Rejuvenecimiento vaginal

Actualmente, es posible rejuvenecer los genitales externos femeninos. En Clínica Ginecológica ofrecemos el rejuvenecimiento vaginal asistido por láser, una intervención que mejora el tono muscular, el control y la elasticidad de la vagina. Además, refuerza el área del perineo (entre los genitales y el ano) y disminuye el diámetro externo e interno de la vagina, con lo que la fricción será mayor durante la relación sexual, y consiguientemente, aumentará el placer que siente la mujer.

La operación está recomendada a mujeres que no estén satisfechas con la estructura de su vagina, y quieran mejorar sus relaciones sexuales. Es una intervención sencilla que reconstruye el tercio exterior de la vagina, el área que más condiciona el placer sexual en la mujer.

- Otras intervenciones de cirugía íntima

Además del rejuvenecimiento vaginal asistido por láser, en determinadas clínicas se ofrecen otras intervenciones enfocadas a mejorar la estética de los genitales femeninos.

- Vaginoplastia con láser: intervención que mejora estéticamente las diferentes estructuras vulvares, como los labios menores (internos) y mayores, el monte de Venus, el perineo, la abertura de la vagina y el himen.
- Labioplastia reductora con láser: el cirujano modela los labios menores según desea la paciente (a veces son demasiado grandes, de longitud desigual, se han desfigurado con el tiempo, etc.).
- Labioplastia de aumento: intervención para mejorar la apariencia de los labios mayores (externos). En concreto, se realiza un trasplante de grasa de la misma paciente a los labios, consiguiendo una apariencia más juvenil.
- Perineoplastia con láser: con esta intervención se rejuvenece un perineo flácido y envejecido, y se pueden mejorar los labios mayores (externos) y menores (internos). El resultado es una vulva de apariencia más joven.
- Reconstrucción del himen (himenoplastia): intervención que consigue reparar el himen, que puede haberse roto debido a relaciones sexuales, ejercicio o la práctica de deporte.

Evidentemente, este tipo de intervenciones requieren especialistas experimentados y con formación específica.

j. Cirugía de la esterilización femenina

La ligadura de trompas es un método anticonceptivo consistente en la sección y ligadura de las trompas de Falopio, lugar habitual de la fecundación, que comunica los ovarios con el útero. Es el método anticonceptivo que más se usa en el mundo; más de 150 millones de mujeres se han esterilizado.

k. Miomectomía

La miomectomía es la extirpación quirúrgica de los miomas uterinos, también denominados “fibroleiomiomas”, “leiomiomas”, “miofibromas” o “fibroides”.

El mioma uterino es una tumoración del útero que casi siempre es benigna y que llega a afectar al 30 %-40 % de las mujeres. La mayoría de miomas no producen síntomas y las pacientes ni siquiera son conscientes de que los tienen; a veces pueden provocar dolor abdominal, hemorragias y subfertilidad.

Los miomas uterinos pueden tener distintos tamaños y pueden desarrollarse dentro de la cavidad uterina (donde tiene lugar el embarazo), en la pared muscular del útero y en la superficie externa del órgano.

La mayoría de miomas se diagnostican con una ecografía transvaginal; si la tumoración se encuentra cerca de la cavidad uterina o se proyecta hacia su interior, normalmente se solicita una histerosalpingografía o una sonohisterografía para obtener una imagen más clara de su ubicación en el útero.

- La miomectomía con tratamiento

Por lo que concierne a la fertilidad y la posibilidad de lograr el embarazo, si los miomas no se proyectan hacia el interior de la cavidad uterina, pueden dejarse sin tratar, sobre todo si son pequeños y no provocan síntomas; en cambio, si los miomas afectan a la fecundidad, conviene extirparlos mediante una intervención denominada miomectomía.

- Miomectomía abdominal

La miomectomía abdominal es una intervención quirúrgica en la cual se extirpan los miomas a través de una incisión practicada en el abdomen, normalmente en sentido horizontal (paralela a la cintura). La operación requiere de 2 a 3 días de hospitalización. En la miomectomía abdominal se extirpan todos los miomas observables y se reconstruye el útero. Es frecuente asimismo teñir el cuello uterino con azul de metileno para verificar que las trompas no están bloqueadas antes de proceder a la miomectomía.

- Miomectomía histeroscópica

Los miomas que crecen hacia el interior de la cavidad uterina pueden extirparse por vía histeroscópica con un aparato denominado resectoscopio, dotado de una pequeña asa de metal que recorta el tumor eliminándolo desde la raíz en la pared del útero. La miomectomía histeroscópica se practica en el ámbito ambulatorio y sirve para eliminar miomas pequeños de la cavidad uterina.

1. Conización

En función del resultado de la colposcopia (exploración del cuello uterino con una lente especial), el médico adapta el tratamiento posterior. Decidirá si la destrucción del tejido anómalo, por ejemplo, mediante láser (cirugía láser), es suficiente o si se requiere una conización (una intervención quirúrgica). La conización permite eliminar estadios precursores y tempranos del cáncer de cuello uterino.

Este procedimiento consiste en la ablación de una muestra de tejido en forma de cono que contiene el tejido anómalo del cuello uterino (portio). La extirpación puede llevarse a cabo de diversos modos, ya sea con bisturí quirúrgico, conización con bisturí, o con ayuda de un asa electroquirúrgica, conización por asa diatérmica o LEEP en sus siglas inglesas. En ambos casos la biopsia se efectúa a través de la vagina.

Si el médico practica una conización, lo habitual es que efectúe simultáneamente un raspado de la mucosa del cuello uterino (legrado cervical) con el fin de evitar que el tejido maligno se propague al interior del útero. Tras el legrado, la mucosa se regenera por completo.

En las mujeres jóvenes, el médico trata de eliminar las estructuras alteradas protegiendo los tejidos para no limitar la posibilidad de tener hijos en el futuro.

Durante la conización, la paciente suele encontrarse bajo anestesia general de corta duración, si bien la intervención también puede realizarse anestesiando únicamente la parte inferior del cuerpo (anestesia regional). Tras el procedimiento, la herida cicatriza en un plazo de entre cuatro y seis semanas. Normalmente tampoco existe entonces una infección por VPH.

m. Legrado

En cirugía, el legrado o curetaje consiste en el uso de una legra ocureta para eliminar tejido del útero mediante raspado o cucharillado. Puede utilizarse para obtener una biopsia de una masa para determinar si es un granuloma, neoplasia, u otra clase de tumor. Puede utilizarse también paliativamente para reducir masas; en muchos lugares también se sigue usando para realizar un aborto quirúrgico, dentro de los primeros tres meses, o como tratamiento tras un aborto espontáneo (en algunos lugares estas dos últimas intervenciones se llevan a cabo con el uso de fármacos específicos).

Suele formar parte de la operación denominada dilatación y curetaje, y a menudo se usa como término equivalente de dicha operación.

En ginecología, la Dilatación y Legrado (D y L) es un procedimiento que se realiza a ciegas y en el que, tras la dilatación del canal cervical con un espéculo, se procede a la limpieza de la cavidad uterina. Luego se extrae el tejido endometrial para su examen.

Este procedimiento debe realizarse en hospitales o clínicas, y requiere anestesia local o general (según las condiciones particulares de cada caso).

- Indicaciones del legrado. Diagnóstico de cáncer uterino, extracción de tejidos tras un aborto espontáneo, tratamiento de sangrados menstruales abundantes, investigación de infertilidad, tratamiento de sangrados profusos o irregulares, poliposis endometrial, engrosamiento uterino, dispositivos intrauterinos incrustados, sangrados post-menopáusicos, sangrados anormales durante terapia de reemplazo hormonal.

- Riesgos asociados. Los riesgos asociados al legrado incluyen la evacuación incompleta de productos de la concepción, la perforación del útero, los daños al endometrio, las adherencias intrauterinas o síndrome de Asherman, los daños al cérvix, las infecciones del útero o de la zona pélvica y las hemorragias. Además, entraña los riesgos habitualmente asociados con todas operaciones quirúrgicas y el uso de anestesia general.

C. Cirugía de mama

La cirugía es la primera opción de tratamiento en los cánceres de mama en estadios precoces.

a. Pasos previos a la intervención

La cirugía a nivel de la mama es una intervención quirúrgica mayor, por lo que es necesario un ingreso hospitalario durante un tiempo, que puede variar de una enferma a otra, pero por lo general suele ser menor de una semana. Asimismo, es necesaria una anestesia, que siempre será de tipo general.

Antes de la intervención, es preciso realizar un estudio denominado estudio preoperatorio, que consiste, generalmente, en un análisis de sangre y de coagulación, un electrocardiograma y una radiografía de tórax.

Previamente a la cirugía, se debe preguntar y recibir toda la información sobre la técnica quirúrgica mediante la cual va a ser intervenida, los riesgos y complicaciones que conlleva la intervención, las secuelas que pueden permanecer y las recomendaciones adecuadas para minimizar dichas complicaciones.

En la actualidad, los pacientes deben firmar un documento, llamado consentimiento informado, donde consta, por escrito, toda la información aportada por el especialista. En él reconocen haber recibido y comprendido la información expuesta y aceptan recibir dicho tratamiento. Es conveniente estar seguros antes de firmar dicho documento y recibir el tratamiento.

b. Tipos de cirugía

El tipo de cirugía dependerá del tamaño, localización y extensión del tumor.

- Cuando se extirpa sólo el tumor, se llama tumorectomía.
- Cuando lo que se extirpa es el cuadrante donde se localiza el tumor, hablamos de cuadrantectomía.
- Cuando se extirpa la mama entera, se denomina mastectomía.

c. Técnicas quirúrgicas

• Cirugía conservadora

Este tipo de intervención consiste en la extirpación del tumor con un margen de tejido mamario sano, más o menos amplio, manteniendo intacto el resto de la mama. Puede ser una tumorectomía (extirpación del tumor y un margen de tejido sano), o una cuadrantectomía (extirpación de un cuadrante de tejido mamario en el que se incluye el tumor).

La cirugía conservadora siempre se ha de complementar con un tratamiento de radioterapia, con el objetivo de destruir las células tumorales que puedan quedar en la mama. En caso de que la paciente necesite tratamiento adyuvante con quimioterapia, la radioterapia puede ser necesario aplazarla.

La realización de la cirugía conservadora, depende de una serie de factores como es la localización del tumor, el tamaño de las mamas, la estética tras la intervención, etc. El cirujano, junto con el paciente, valorará esta posibilidad. La tendencia actual es que cada vez se emplee más la cirugía conservadora para el tratamiento del cáncer de mama.

• Mastectomía

Consiste en la extirpación de toda la mama. Puede ser de dos tipos:

- Mastectomía radical modificada: es la más utilizada. En ella se extirpa la mama.
- Mastectomía radical (también denominada mastectomía tipo Halsted): consiste en la extirpación de la mama, de los músculos pectorales y de los ganglios axilares. Esta técnica se utilizaba mucho en el pasado, pero no en el momento actual. Los efectos secundarios de alteración de la imagen corporal, alteraciones en la movilidad del miembro superior, edema etc., son muy frecuentes.

Existe la posibilidad de que sea necesario un tratamiento con radioterapia tras la mastectomía, aunque esto ocurre en un porcentaje bajo de pacientes.

• Cirugía axilar

Sea cual sea el tipo de intervención, debe realizarse la valoración del estado de los ganglios axilares. Dependiendo del estado clínico de la axila se realizará una biopsia selectiva del ganglio centinela (muy frecuente en la actualidad) o una linfadenectomía.

- **Linfadenectomía**

El paquete ganglionar axilar es grande. Dependiendo de la accesibilidad se suelen extirpar entre 10 y 40 ganglios linfáticos. Actualmente, solo se realiza linfadenectomía cuando existe una sospecha clínica fundada o se ha confirmado infiltración tumoral de los ganglios axilares mediante una punción de los mismos.

- **Ganglio Centinela (GC)**

Es una técnica cada vez más empleada, cuyo objetivo es identificar el ganglio axilar sobre el que, en primer lugar, drena la mama. Si este ganglio está afectado por el mismo, en general es necesario realizar un estudio del resto de los ganglios de la axila. Si no está afectado, no se puede realizar linfadenectomía.

De esta manera, en los casos en que no se realice vaciamiento axilar, el riesgo de efectos secundarios derivados de la extracción de ganglios linfáticos es mínimo. La base de esta exploración es la siguiente:

- Si el GC es negativo (sin invasión tumoral) el resto de la cadena también lo será, con las implicaciones pronósticas y terapéuticas que ello conlleva.
- Si el GC es positivo, el resto de la cadena puede o no serlo, pero se debe proceder a la linfadenectomía de la zona y a las actuaciones terapéuticas adicionales que procedan.

El índice de concordancia entre el estado real de la axila y la del ganglio centinela se sitúa en torno al 97 %. Sin embargo, uno de los temas que preocupa en la utilización de esta técnica es la existencia de falsos negativos (dar un resultado negativo cuando en realidad hay afectación axilar), cuya cifra en los grupos con experiencia es inferior al 5 %.

- **Sistema de marcado ganglionar**

Para efectuar el estudio del GC, se debe encontrar un trazador que, de alguna manera, simule el comportamiento que tendría una célula maligna desprendida del tumor principal. Se han estudiado varias sustancias, siendo la más frecuentemente utilizada el nanocoloide de albúmina marcado con ^{99m}Tc .

Con el fin de aumentar la precisión en la localización de este ganglio, se comenzaron a utilizar métodos de tinción mediante colorantes que se eliminan por vía linfática. Con posterioridad, se introdujo la localización del ganglio centinela inoculando radioisótopos, inmediatamente antes de la intervención, en las proximidades del tumor y utilizando, intraoperatoriamente, una sonda de detección de rayos gamma.

El marcado isotópico ganglionar se efectúa más frecuentemente con coloide de albúmina (nanocoloide marcado con ^{99m}Tc). El radiofármaco se inyecta antes de la operación. El marcado con colorante vital se realiza con azul isosulfan.

La localización del ganglio/s centinela/s se realiza mediante la visualización de los conductos y ganglio/os linfáticos coloreados, y con la utilización de una sonda de detección de radiaciones gamma. Esto permite más facilidad al cirujano y más precisión, ya que utilizando ambas técnicas, la probabilidad de encontrar el ganglio centinela aumenta. Esto hace el procedimiento más efectivo y preciso.

- Intervención quirúrgica

Durante la intervención quirúrgica todos los ganglios que presentan actividad isotópica o están coloreados, se extirpan y recogen en recipientes separados para su ulterior estudio individualizado.

- Estudio anatómico-patológico

El estudio anatómico-patológico se puede realizar intraoperatoria, de tal forma que en la misma intervención es posible decidir si es preciso realizar linfadenectomía o no, por lo que se evita una segunda intervención en el caso de ganglio centinela positivo.

Además es preciso realizar un estudio del ganglio de forma diferida para poder efectuar el estudio reglado con hematoxilina-eosina, y la determinación inmunohistoquímica de citoqueratinas con objeto de descartar metástasis que no se hayan visto durante la cirugía. En este porcentaje de pacientes es precisa una segunda intervención.

- Criterios para realizar la técnica de Ganglio Centinela

- Pacientes sin límite de edad.
- Diagnóstico establecido de carcinoma mamario mediante biopsia con aguja.
- Tamaño tumoral igual o inferior a 5 cm.
- Pacientes con axila clínicamente libre.
- Obtención del consentimiento de la paciente.

- Criterios de exclusión para realizar la técnica de Ganglio Centinela
 - Tamaño tumoral mayor o igual a 5 cm.
 - Ganglios axilares o supraclaviculares palpables.
 - Pacientes que han recibido tratamiento neoadyuvante.
 - Pacientes con intervenciones previas sobre la mama que tengan cicatrices entre la lesión y la zona de drenaje linfático.
 - Pacientes embarazadas (se desconoce el efecto que el radioisótopo y el colorante pueden producir sobre el embrión).
 - Falta de consentimiento por parte del paciente.

- **Mamoplastia**

La mamoplastia es una intervención de cirugía estética que puede servir tanto para aumentar el tamaño del pecho, a través de prótesis (mamoplastia de aumento), como para su reducción (mamoplastia de reducción), o para la reconstrucción del pecho tras una mastectomía o como parte de la cirugía de cambio de sexo.

Los implantes pueden ser salinos o de silicona, según el relleno de los mismos. Desde el punto de vista de su forma, pueden ser redondos o anatómicos (con forma de gota y con apariencia más natural). Respecto a su textura, pueden ser lisas o texturadas (rugosas). Fig. 1.14.

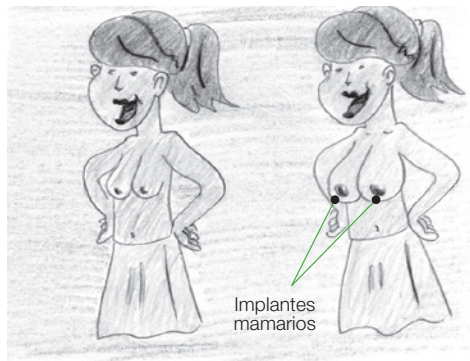


Fig. 1.14. Implantes mamarios

Las operaciones de aumento o reconstrucción de pecho son muy populares. Las que se realizan por razones cosméticas no son financiadas por los seguros médicos.

Los implantes pueden introducirse en el cuerpo por diferentes vías:

- Submamaria: a través de una incisión en el pliegue submamario.
- Vía areolar: la incisión se realiza en el límite del complejo areolar-pezón.
- Vía axilar: la incisión se realiza en el fondo de la cúpula axilar.

La prótesis también puede situarse a varios niveles:

- Subglandular: bajo la glándula mamaria y sobre el músculo pectoral.
- Subpectoral: entre el músculo pectoral mayor y el plano costal.
- Subfascial: entre la aponeurosis y el músculo pectoral.

Tanto el tipo de implante como la vía de introducción y el lugar de colocación serán elegidos por el cirujano, dependiendo de cada caso.

Existía la creencia de que las prótesis mamarias debían cambiarse cada varios años pero, si no ocasionan molestias, éstas pueden permanecer indefinidamente. Se aconseja cambiar los implantes de silicona cada 8 o 10 años para prevenir su rotura por erosión y evitar que su contenido entre en contacto con el cuerpo. En los implantes salinos no es necesario, ya que, en caso de rotura, su contenido sería reabsorbido por el cuerpo. Sin embargo, este tipo de implantes tiene otros inconvenientes como la posibilidad de que se deshinchen, pueden provocar sensación de frío o sonidos (si hay burbujas de aire en su interior) y son más duras al tacto.

La elección de la proyección y diámetro de las prótesis es fundamental para unos resultados adecuados a las características de cada paciente. El cirujano podrá aconsejar sobre este punto teniendo en cuenta las medidas de la base mamaria y la altura.

La operación suele realizarse con anestesia general, tras la cual habrá que permanecer un mínimo de 24 horas hospitalizada. Si se realiza con anestesia local y sedación, la cirugía es de carácter ambulatorio y no es necesario el ingreso. El drenaje se retira a las 24 horas y los puntos entre los 7 y los 14 días.

Tras la cirugía es normal encontrarse cansado pero se puede hacer vida normal a las 48 horas. Las mamas pueden doler durante un par de semanas pero el dolor se controla bien con los medicamentos que prescribe el cirujano. Durante una semana, se deberá llevar un vendaje que mantiene los implantes en su sitio. Durante el primer mes, se deberá dormir boca arriba y con un sujetador que mantiene la posición de los implantes.

Se deberá seguir las indicaciones del cirujano acerca de los ejercicios o el levantamiento de peso en las primeras semanas.

En un principio, las cicatrices presentarán un color rosado, que irá mejorando y perdiendo color en los siguientes meses, aunque nunca desaparecerán del todo.

La información anterior se refería a la implantación de prótesis utilizada tanto para la mamoplastia de aumento como para la reconstrucción. Hablaremos ahora de la mamoplastia de reducción. Este procedimiento implica la eliminación y remodelación de la piel y el tejido bajo el pezón, y el movimiento de este hacia una posición más alta en la mama. Es una operación que aporta gran satisfacción a las pacientes, ya que mejora tanto su salud como su percepción estética.

La operación dura pocas horas y se realiza bajo anestesia total, por lo que se suele recomendar un ingreso de al menos una noche en el hospital. La incisión puede hacerse en forma de ancla (la más tradicional) o con incisión vertical (deja menos cicatrices, es menos invasiva y mantiene los senos firmes por más tiempo, pero es una técnica nueva y no todos los cirujanos la realizan, además de no estar indicada para pechos muy grandes). También se puede realizar una liposucción mamaria, que implica absorber el tejido mamario a través de pequeñas incisiones. Esta última técnica se recomienda para pacientes que tienen una gran proporción de grasa en sus mamas.

Después de la cirugía, deberá llevar drenajes durante unos días y se envolverá la zona del pecho con vendas estériles. Un par de días después, se cambiarán por un sostén quirúrgico que deberá llevar en todo momento durante varias semanas.

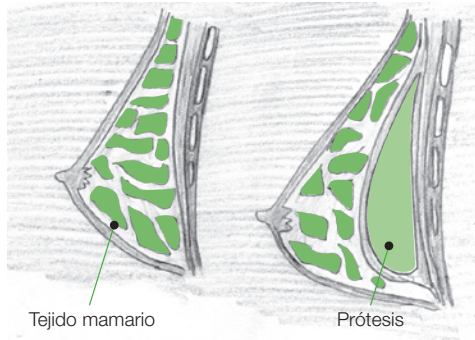


Fig. 1.15. Prótesis mamarias

- Contractura capsular

Cuando se coloca una prótesis de mama, el cuerpo reacciona envolviéndola con una fina lámina que la aísla y que se denomina cápsula periprotésica. En algunos casos (2 ó 3 %) esta reacción es violenta y la cápsula se hace muy gruesa, comprimiendo la prótesis, dando a la mama un aspecto redondeado y tacto muy duro. Es lo que se llama contractura capsular y que si no mejora con medicación puede obligar a una reintervención.

- Efectos adversos

Prótesis mamarias de Poly Implant Prothèses (PIP) tienen un mayor número de roturas y de casos de inflamaciones locales. El director y fundador de la empresa “PIP”, Jean-Claude Mas, ha sido el principal responsable de la comercialización y distribución de este tipo de prótesis mamarias. En la composición de los implantes PIP se habrían utilizado componentes químicos para la industria, que incluyen materiales altamente tóxicos como los aceites de silicona, elbaysilone o el rhodorsil, que se emplean como aditivos para carburantes y para la fabricación de tubos de caucho. La trascendencia de este suceso incide en que este tipo de componentes no han sido probados suficientemente, alarmando a más de 30.000 mujeres que las llevan en el mundo, y obligándolas a cambiar la prótesis. Debido a la especial fragilidad de las prótesis PIP, y a la posible inflamación de los tejidos, si el gel contacta con ellos, la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios ha recomendado la explantación de las PIP, y el control médico a las personas que las lleven.

- Mamoplastia de reducción

La mamoplastia de reducción, también conocida como plastiamamaria de reducción, es una intervención quirúrgica mayor, recogida dentro del campo de la cirugía estética. Dicha intervención quirúrgica-estética tiene como objetivo reducir el tamaño del pecho de la paciente, el cual, en la mayoría de los casos, presenta un volumen excesivamente grande en relación al resto cuerpo (gigantomastia). Aunque esta operación es solicitada principalmente por mujeres, también se realiza en pacientes masculinos que sufren de ginecomastia (tejido mamario superdesarrollado) o asimetría mamaria. Con esta técnica se elimina tejido graso, tejido mamario y piel, se eleva el pecho a una posición más natural, con lo que se consigue un contorno más ligero, armónico y firme. También se puede reducir el tamaño de la areola si éste es excesivamente grande.

Los motivos físicos más recurrentes por los que una mujer se somete a una plastia mamaria de reducción son:

- Dolor en la parte superior de la espalda, el cuello o los hombros.
- Erupciones recurrentes debajo de las mamas.
- Problemas nerviosos crónicos causados por la mala postura, que ocasionan entumecimiento u hormigueo en brazos o manos.
- Estrías en los senos.
- Problemas respiratorios.
- Infecciones recurrentes de quistes mamarios.

Las mamas no son solo fuente de alimento o un rasgo distintivo de la sexualidad humana, sino que en la actualidad se ha desarrollado toda una cultura entorno al erotismo y las connotaciones sexuales de los pechos femeninos, y esto puede suponer una gran carga emocional para aquellas mujeres de senos grandes, especialmente para las más jóvenes. Por ello, existen una serie de motivaciones psicológicas que llevan a las mujeres a someterse a una mamoplastia de reducción, como:

- Atención indeseada que la hace sentirse avergonzada.
- Limitaciones para realizar deportes al aire libre.
- Traumas derivados de su sexualidad.

Algunos hombres que sufren ginecomastia (aumento del tamaño de las mamas en hombres) también recurren a la técnica de la mamoplastia para solucionar este problema que, pese a no presentar una barrera física, les causa malestar emocional y disconformidad con su cuerpo, pues las formas redondeadas de su pecho se asocian con las formas femeninas, no con el cuerpo masculino.

- **Efectos secundarios de las intervenciones de mama**

La cirugía de la mama, como ocurre en la mayoría de las intervenciones quirúrgicas, no está exenta de complicaciones y de efectos adversos, los cuales pueden presentarse con mayor o menor frecuencia tras la intervención. A veces pueden suponer un problema que puede alterar la calidad de vida.

- Dolor

En el despertar de la anestesia, es normal que se sienta dolor en la zona de la intervención. Generalmente, el cirujano deja pautados fármacos que le aliviarán. Si el dolor no cede, es importante que se comente con el personal de enfermería o con el médico. El dolor, en este caso, no indica problemas de recuperación sino simplemente que hay una herida.

- Cicatrización

Evidentemente, tras la cirugía aparece una cicatriz que será diferente en función del tipo de intervención realizada. Esta cicatriz requerirá los mismos cuidados que cualquier otra. Mientras no se hayan retirado los puntos, el cuidado y limpieza de la cicatriz correrán a cargo del personal sanitario del hospital o del centro de salud. Una vez retirados los mismos, es importante mantener una higiene similar a la del resto del cuerpo: lavado con agua y jabón.

- Alteraciones sensitivas locales

Uno de los síntomas más frecuentes tras la intervención es la disminución de sensibilidad o acorchamiento de la zona de la intervención. Esta pérdida de sensibilidad mejorará con el tiempo y suele desaparecer, aproximadamente, un año después de la cirugía.

- Seroma

Aunque no es frecuente, en algunos casos puede aparecer una acumulación de líquido en la zona de la cicatriz. Esta acumulación se denomina seroma, es relativamente blanda a la palpación y ligeramente molesta. En ocasiones, puede ser necesario drenarla cada cierto tiempo para retirar el líquido acumulado y mejorar los síntomas. Suele desaparecer unos meses después de la cirugía sin dejar secuelas.

- Linfedema

El problema más importante y a tener en cuenta, a pesar de que no aparece en todos los casos, es el derivado de la extirpación de los ganglios linfáticos de la axila: el linfedema en el miembro superior homolateral. La incidencia es del 10 y 30 % de los casos. El riesgo de linfedema es mínimo tras la biopsia de ganglio centinela.

- Limitación de la movilidad del hombro.
- Trombosis linfática superficial.

La trombosis linfática superficial es una complicación relativamente frecuente del tratamiento quirúrgico del cáncer de mama. Al extirpar nódulos linfáticos axilares (linfadenectomía), los vasos linfáticos que transportan linfa hacia esos nódulos linfáticos que ya no existen, siguen derramándola (linforrea) hasta que las vías linfáticas se taponan (trombosan), pudiendo aparecer una reacción inflamatoria.

La reacción inflamatoria comienza desde donde se ha formado el trombo, en la axila, y recorre todo el vaso linfático. Como los principales vasos linfáticos del brazo discurren por su cara interna, los signos y síntomas propios de la inflamación del vaso linfático aparecerán en esa zona.

El principal síntoma es el dolor, que recorre toda la cara interna del brazo y, aunque normalmente llega hasta la flexura del codo, puede alcanzar la muñeca. El dolor aumenta cuando se coloca esa zona del brazo en tensión, cuando se lleva el brazo hacia atrás, con el codo y muñeca estirados y mirando hacia el techo. Esta posición estira el vaso linfático inflamado, provocando dolor en todo su trayecto.

Los principales signos son un aspecto celulítico de la cara interna del brazo y, en ocasiones, también de la cara interna del antebrazo, además de un endurecimiento de los vasos linfáticos afectados que se tornan tensos y poco elásticos, pudiendo parecer cuerdas de guitarra que se aprecian con frecuencia en la axila.

Los signos y síntomas de la trombosis linfática superficial deben tratarse, ya que de lo contrario el hecho de no mover ni estirar el brazo para evitar el dolor puede propiciar contracturas musculares (Puntos Gatillo Miofasciales) que perpetuarán el dolor y la falta de movilidad. Es necesario romper este círculo vicioso cuanto antes y recuperar la movilidad necesaria para el tratamiento de radioterapia, cuando éste sea el caso. Debe acudir a un fisioterapeuta especializado en el ámbito de la oncología.

El fisioterapeuta aplicará el tratamiento adecuado según su problema. Empleará el drenaje linfático manual en la zona, siguiendo el vaso linfático afectado para flexibilizarlo. Una vez finalizado el drenaje, se realizarán estiramientos globales, llevando el brazo hacia atrás, con el codo estirado, de forma que tanto el brazo como el antebrazo, la muñeca y la mano miren hacia el techo. Se graduará la tensión con una mayor o menor extensión de muñeca y se irá aumentando el estiramiento a medida que el dolor disminuya. El fisioterapeuta pautará estos mismos estiramientos en el domicilio, insistiéndole en la importancia de que sean indoloros, sin rebasar una tensión “confortable”. También le enseñará ejercicios para los brazos.

- El síndrome de dolor miofascial

El Síndrome de Dolor Miofascial (SDM) se caracteriza por la presencia de pequeñas contracturas musculares conocidas como puntos gatillo miofasciales, capaces de producir un dolor importante en lugares diferentes de donde se localizan, además de acortamiento y debilidad en los músculos afectados.

Existen múltiples motivos para la aparición del SDM, como las cicatrices, las malas posturas mantenidas, las posiciones inadecuadas de algún segmento corporal con algunos de sus músculos permanentemente acortados, los sobreestiramientos, los sobreesfuerzos, las compresiones de los nervios, la constricción causada por determinadas prendas de ropa, etc. En el caso del tratamiento quirúrgico del cáncer de mama, pueden aparecer puntos gatillo miofasciales en los músculos tanto de la zona del tórax (músculos pectoral mayor y serrato anterior) como los del hombro (músculo trapecio superior, músculo elevador de la escápula, músculo infraespinoso, músculo dorsal ancho etc.) provocando dolor.

Para que no aparezca, es conveniente evitar en lo posible los factores causantes del síndrome. Una vez que ha aparecido, lo más recomendable es visitar a un fisioterapeuta experto en el diagnóstico y en el tratamiento de esta afección y seguir sus consejos, los cuales podrán ser muy diferentes dependiendo de cuáles sean los músculos afectados.

D. Atención de la matrona

Para proporcionar una atención de calidad como matrona en el cuidado de la mujer, es necesario planificar la actuación profesional, que comienza desde el ingreso hospitalario hasta el alta y posterior seguimiento en la atención primaria. Los planes de cuidados garantizan dicha calidad, por ello, es preciso y necesario elaborar e implantar los cuidados sistematizados no sólo en la unidad hospitalaria sino también en área quirúrgica.

Objetivo principal como matrona:

- Determinar los diagnósticos de enfermería en la Cirugía Ginecológica.
- Identificar las intervenciones y resultados de enfermería en la Intervención Quirúrgica Ginecológica.

La continuidad de los cuidados de matronas constituye la base de nuestras intervenciones en el área quirúrgica ginecológica y evalúa la eficacia y calidad de nuestro trabajo. Debemos registrar todas nuestras actividades de forma organizada y objetiva.

1.15. La paciente ginecológica hospitalizada. Cuidados preoperatorios. Cuidados posoperatorios. Atención a la paciente ginecológica con problemas oncológicos. Atención de la matrona

A. La paciente ginecológica hospitalizada

a. Motivos de hospitalización de la paciente ginecológica

- **Histeroscopia**

Es una técnica exploratoria endoscópica que estudia el interior de la cavidad uterina y el canal endocervical. En determinados casos, como pacientes sin relaciones sexuales o con estenosis vaginales y niñas pequeñas, puede ser utilizada para la exploración de la vagina. Este procedimiento puede realizarse con fines de diagnóstico o para tratamientos de patologías intrauterinas.

El examen histeroscópico ideal requiere el perfecto conocimiento de la técnica, del material que vamos a utilizar y de la paciente que tenemos que explorar. Todos los materiales con los que contamos, unidos a un entrenamiento y técnica cuidadosa, convierten a la histeroscopia diagnóstica en un procedimiento seguro que se puede realizar en su totalidad sin anestesia.

La histeroscopia se realiza introduciendo a través del cuello del útero una lente pequeña conectada a una cámara externa que permite visualizar el interior del útero. Para facilitar la realización de la técnica, es necesario rellenar la cavidad uterina con algún líquido (suero fisiológico o glicina). Después de la expansión cervical, el histeroscopio es guiado a la cavidad uterina para realizar la inspección. Si se encontrasen anomalías, se procede con el canal del histeroscopio para introducir instrumentos quirúrgicos especializados, como pueden ser tijeras, pinzas y electrodos bipolares, para operar en la cavidad uterina.

La histeroscopia puede realizarse en la consulta ambulatoria (en este caso normalmente sin anestesia) o en quirófano (con anestesia). La duración total del procedimiento es de unos veinte minutos.

- Cuidados después de una histeroscopia

Es normal que después de una histeroscopia se presenten pérdidas de sangre por un tiempo variable, entre 1 y 25 días. No suelen ser de intensidad importante y deben considerarse normales cuando no conforman una hemorragia. Si no hubiera ningún sangrado, también es normal.

Como medidas precautorias, durante los primeros 7 días del posoperatorio o hasta 48 horas después del último día de sangrado, es aconsejable no mantener relaciones sexuales, no darse duchas vaginales, ni usar tampones, someterse a baños de inmersión o prácticas de natación.

- **Histerectomía**

Es la cirugía para extirpar el útero o la matriz de una mujer. Durante una histerectomía puede extirparse todo el útero o sólo parte de éste. Las trompas de Falopio (conductos que conectan los ovarios al útero) y los ovarios pueden también extirparse.

La histerectomía es una cirugía mayor, por lo que antes de decidir y aceptar su realización, puede estudiarse si el problema ginecológico puede resolverse sin esta cirugía.

- Cuidados después de una histerectomía
 - Administración de analgésicos después de la cirugía para aliviar cualquier molestia.
 - Posibilidad de dejar sonda vesical en la vejiga durante 1 a 2 días para eliminar la orina.
 - La paciente debe levantarse y caminar un poco tan pronto como sea posible después de la cirugía. Esto ayuda a prevenir que se formen coágulos de sangre en las piernas y acelera su recuperación.
 - La paciente debe levantarse para usar el baño tan pronto como sea capaz.
 - También, volver a la alimentación normal tan pronto como pueda, sin que le cause náuseas o vómitos.
 - La hospitalización promedio depende del tipo de histerectomía practicada. En caso de histerectomía asistida por robot, probablemente la estancia será de un día. En el resto de casos, por lo general suelen permanecer de 2 a 3 días en el hospital. La hospitalización puede ser más prolongada si la histerectomía fue realizada para la extirpación de un cáncer.

Una histerectomía provocará la menopausia si también se extirpan los ovarios. La extirpación de los ovarios también puede llevar a que se presente disminución de la libido, en cuyo caso y dependiendo del consejo médico, puede recomendarse la estrogenoterapia reconstitutiva.

- **Legrado obstétrico**

Un legrado es el raspado de la mucosa o membrana interior del útero (endometrio). Es el procedimiento ginecológico más común y se realiza sobre todo para tratar o diagnosticar las causas de hemorragias uterinas anormales. El legrado consiste en la extracción de tejido de la membrana interna del útero con un instrumento en forma de cuchara (la legra), que requiere la dilatación previa de la abertura del útero, precisando anestesia. Todas las muestras que se extraen en el proceso se someten a examen anatómico-patológico.

El legrado se realiza para extraer los tejidos residuales de la matriz en caso de aborto o tras un parto, cuando quedan restos de placenta. El principal propósito del legrado es limpiar la cavidad endometrial (la capa más interna del útero) de restos ovulares.

Esta intervención se realiza bajo anestesia, y consiste en la extracción de restos ovulares por aspiración o mediante material quirúrgico. A veces, es necesario aplicar previamente a la intervención un medicamento para favorecer la dilatación del cuello del útero. Es normal que ocurra un sangrado vaginal de cantidad y duración variable según cada paciente.

- Cuidados antes de un legrado
 - En caso de que se vaya a usar anestesia general, la paciente no debe comer ni beber nada de 8 a 10 horas antes de la operación.
 - Para evitar hemorragias excesivas, abstenerse de tomar aspirina o medicamentos que interfieran en la coagulación de la sangre durante la semana anterior al procedimiento.
- Cuidados después del legrado
 - No usar tampones o duchas vaginales durante 10 a 14 días.
 - No tener relaciones sexuales durante 10 días.
 - No tomar baños (preferible ducharse).

- **Conización**

Procedimiento quirúrgico por el que se extrae parte del cérvix uterino en forma de cono, para diagnóstico histológico exacto, en casos de CIN III, Ca micro-invasivo o lesiones endo-cervicales. Se complementa con legrado de endo-cérvix restante y de cavidad uterina. Puede servir como tratamiento del proceso, en casos de CIN III y Ca micro-invasivo de menos de 3 mm de profundidad, sin invasión vascular linfática, si el patrón del estroma no es confluyente y cuando los bordes quirúrgicos están libres, en paciente joven con deseo de descendencia.

El cono debe incluir toda la lesión atípica, la zona de transformación y llegar en profundidad para incluir la lesión endo-cervical (en general 2-2,5 cm) pero respetando el Orificio Cervical Interno (OCI). Según la localización de la unión E.C. (zona de transformación) el cono debe ser ancho y corto en jóvenes premenopáusicas, y largo y estrecho en menopáusicas, con la unión escamo columnar endocervical.

PREFERENTEMENTE conviene realizarla en periodo post-menstrual para no confundir hemorragias con menstruación y para que, cuando llegue la misma, el tejido se encuentre reepitelizado.

- **Técnicas quirúrgicas**

Se dispone de tres métodos para obtener la biopsia por conización: con bisturí frío, con láser CO₂ y con asa diatérmica. Son necesarias las medidas habituales de desinfección y asepsia en el desarrollo de la técnica, procurando no lesionar el exo-cérvix con las maniobras o al aplicar las valvas para visualizar el cérvix.

- **Miomectomía**

El mioma uterino suele ser la indicación de alrededor de una de cada cuatro histerectomía realizadas en países desarrollados. En líneas generales, el tratamiento quirúrgico sólo es necesario cuando existen síntomas dependientes del mioma uterino o cuando el útero es muy grande o crece rápidamente. La intensidad de la pérdida de sangre menstrual es percibida de forma muy variable, y asegurar que existan hemorragias menstruales superiores en volumen a los 80 cc puede ser difícil fuera de situaciones extremas. El procedimiento más objetivo puede ser realizar un hemograma. La valoración del dolor es aún más difícil y es tratada en otro protocolo. La eventualidad de una compresión ureteral con hidronefrosis puede descartarse en los casos de útero muy voluminoso, realizando una ecografía renal.

Siempre que existan dudas sobre la regularidad de los ciclos menstruales hay que recurrir a realizar una biopsia de endometrio. Para valorar la velocidad de crecimiento de un mioma podemos seguir los criterios de **BUTTRAM**, a pesar de que el mismo autor reconoce su arbitrariedad: se define el crecimiento rápido de

un útero miomatoso como un incremento de tamaño equivalente a seis semanas de embarazo en un período de observación menor o igual a un año.

En el caso de miomas múltiples, tampoco puede garantizarse la extirpación de la totalidad de los mismos. Esto puede deberse a diversas causas: naturaleza del mioma, situación del mismo, peligro de la integridad del útero, o tamaño (porque sea muy pequeño y no pueda detectarse en la operación).

La intervención puede realizarse por:

- Vía abdominal: laparatomía/ laparoscopia
- Vía vaginal

También es posible la extirpación de miomas sub-mucosos mediante técnicas histeroscópicas. Con esta intervención se consigue mejorar el dolor, la hipermenorrea (reglas abundantes), la metrorragia (sangrado irregular) y la sensación de distensión abdominal.

- **Vulvectomía**

Es una cirugía para extraer toda la vulva, los órganos genitales externos de la mujer, como el clítoris, los labios de la vagina y la abertura de la vagina. Existen varios tipos diferentes de cirugías de vulvectomía.

- Vulvectomía superficial: la extracción sólo de la piel de la vulva que contiene el cáncer.
- Vulvectomía simple: la extracción de toda la vulva, pero sin extirpar ningún ganglio linfático.
- Vulvectomía parcial: la extracción de la vulva casi en su totalidad.
- Vulvectomía radical: la extracción de la vulva en su totalidad. Por lo general, también se extraen los ganglios linfáticos de esa zona.

B. Cuidados preoperatorios

Al objeto de conseguir unos mejores resultados quirúrgicos, debemos procurar que las pacientes lleguen al quirófano con un diagnóstico preciso y unas condiciones lo más idóneas posibles desde el punto de vista médico, tanto física como psicológicamente. Las principales causas de morbilidad quirúrgicas son: la infección, la trombosis venosa profunda y las cardiopulmonares, las cuales puede reducirse con pautas preoperatorias oportunas y redundar en una disminución de los riesgos, complicaciones y estancia posoperatoria.

Los cuidados preoperatorios ginecológicos pueden ir dirigidos a dos tipos de pacientes: urgentes y programadas.

a. Urgente.

Se hará un estudio mínimo imprescindible que completaremos cuando la urgencia sea relativa, siempre con la paciente ingresada.

b. Programada.

Se optará por estudio preoperatorio completo realizado de forma ambulatoria. La primera medida va encaminada a la selección de grupos de pacientes.

c. De bajo riesgo quirúrgico.

Para descubrir este tipo de pacientes se requiere:

- Historia clínica completa que puede detectar a la mayoría de las pacientes de riesgo o con complicaciones. La anamnesis abarcará:
 - Antecedentes familiares, especialmente en carcinoma de mama y endometrio.
 - Antecedentes personales médico-quirúrgicos y sociales (tabaquismo, alcoholismo y drogodependencias), que pueden avisar sobre complicaciones pulmonares, hepatopatías, hepatitis o infección por V.I.H. respectivamente.

En este apartado interrogar respecto a alergias, incluyendo las medicamentosas, y, en especial, a antibióticos. Es asimismo importante tener en cuenta la ingesta de medicamentos como el Ácido Acetil Salicílico que puede alterar la coagulación.

- Exploración física y anamnesis de los diversos sistemas y aparatos orgánicos (cardiopulmonar, digestivo, genito-urinario, locomotor) ya que la disnea, dolor, infección urinaria, por decir algún síntoma, previas a la intervención, podrían señalar posibilidades de riesgo, y una lumbalgia por malposición en la mesa quirúrgica tendría cierta protección legal por existir con anterioridad. Toda exploración deberá incluir, el peso, la talla, y toma de constantes. (Tensión arterial, temperatura y pulso).

Se debe hacer exploración mamaria, tacto vaginal y/o rectal.

- Analítica y pruebas complementarias. Cuando la historia efectuada indica paciente de bajo riesgo, los estudios analíticos y las exploraciones complementarias se podrían reducir sensiblemente. El estudio comprende:

- Exploración ginecológica con citología de triple toma.
- Análítica sanguínea con fórmula sanguínea, recuento y velocidad de sedimentación globular, perfil bioquímico general, grupo y Rh.
- Análisis de orina en el que se determina, densidad, pH, coloración, anormales y sedimento.
- De forma optativa, se puede hacer una petición de una Ecografía pélvica, un E.C.G. y una radiografía simple de tórax, ya que son pruebas que tiene poca sensibilidad y especificidad para predecir complicaciones quirúrgicas, y no suelen diagnosticar enfermedades importantes, si la anamnesis y la exploración física son normales.
- Exploración por el anesthesiólogo e internista.

d. De alto riesgo quirúrgico.

Se detecta por la aparición de alteración sistémica en la anamnesis o exploración física realizada en el apartado a. Son factores de riesgo “per se”, la obesidad, la desnutrición y la edad avanzada.

Las enfermedades cardiopulmonares y algunas endocrinas (diabetes, hipertiroidismo y la hipertensión) requieren algunas pruebas complementarias especiales y el tratamiento oportuno para la estabilización o compensación, previas al proceso quirúrgico.

- Analítica y pruebas complementarias. A las efectuadas en caso de bajo riesgo se añadirán:
 - Interconsulta con internista u otro especialista, si procede.
 - E.C.G. y radiografía de tórax.
 - Ecografía abdomino-pélvica en patología uterina o anexial.
 - Urografías y/o rectoscopia, si existe comprensión por masa tumoral del sistema renal o del rectosigma.
 - Mamografía y citología por punción (P.A.A.F.), en caso de nódulo mamario sospechoso.
 - Valorar la petición de otras pruebas, en casos especiales.
- Preparación Preoperatoria
 - Valoración de toda la historia, exploraciones, analítica y pruebas complementarias por ginecólogo, internista y anestesista.
 - Preparación interna: enema y desinfección vaginal, si existe infección.

El rasurado de la zona, aunque está demostrado que puede aumentar ligeramente la infección de la herida, se hace porque sino la coaptación de los bordes de la herida no es tan perfecta.

- Preparación externa: lavado del campo operatorio y desinfección de la zona (povidona-yodo 10 %) en planta y nueva desinfección (solución yodurada) en quirófano, dejando actuar 2 minutos antes de la apertura quirúrgica, y con especial atención del ombligo y pliegues intertriginosos.
 - Disposición de sangre cruzada o preparación de autotransfusión, si se presume conveniente.
 - Antibioterapia profiláctica: en cirugía vaginal y cirugía limpia contaminada, incluso cirugía mamaria. Podría ser una Cefalosporina de 1º generación, 2 gr iv. en la inducción anestésica, Ampicilia y Gentamicina u otras pautas propias.
 - Profilaxis tromboembólica.
 - La profilaxis de la Trombosis Venosa Profunda (TVP) y Embolia Pulmonar (EP) se hace en la actualidad con heparinas de bajo peso molecular.
- Selección del riesgo

Tabla 1.17. Grupos de riesgo

	Bajo	Moderado	Alto
Edad	>40 años	>40 años	>40 años
Cirugía	<30 años	30 años	<30 años
Trombosis Previa	-	-	Sí
Varices	-	-	Sí
Infecciones	-	-	Sí
Cáncer	-	-	Sí
Contraceptivos	-	-	Sí
Obesidad	-	-	Sí
Cirugía prolongada	-	-	Sí
Riesgo de TVP	3 %	10-40 %	40-70 %
EP	-	-	1-5 %

Atendiendo a los epígrafes que figuran en la tabla, podemos distinguir 3 tipos de pacientes, con menor o mayor riesgo de enfermedad tromboembólica. Según este criterio de la Conferencia Consenso, hacemos profilaxis a aquellas mujeres con alto o moderado riesgo, excluyendo las de bajo riesgo.

Se administran 0,3 ml. de Fraxiparina, 2 a 4 horas antes de la intervención, una nueva dosis transcurridas 12 horas y se continua con 0,3 ml. /24 h, durante 5 a 10 días. La inyección es subcutánea, en zona alejada de la incisión quirúrgica (región deltoidea), alternando la zona de inyección. También se puede prescribir Enoxaparina Sódica 20 mg con idéntica pauta a la anterior.

Se harán controles analíticos con pruebas de coagulación habituales, previas a la intervención, al 2º día de posoperatorio y al final del tratamiento profiláctico antitrombótico.

<i>Tabla 1.18. Preparación y cuidados preoperatorios</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Comprobación del historial: E.C.G. reciente, RX de tórax, ecografías, resonancias, TAC, etc.
<ul style="list-style-type: none"> • Analítica con vistas a anestesia. Hoja de consentimiento informado
<ul style="list-style-type: none"> • Comprobación de constantes vitales
<ul style="list-style-type: none"> • Educación sanitaria: adiestramiento en ejercicios respiratorios para relajarse
<ul style="list-style-type: none"> • Valoración del estado nutritivo del paciente: peso y talla
<ul style="list-style-type: none"> • Alimentación: la noche anterior se dejará en ayunas a partir de las 24 h
<ul style="list-style-type: none"> • Aseo: ducha, a poder ser con antiséptico quirúrgico. Limpieza bucal. Comprobar ausencia de laca de uñas
<ul style="list-style-type: none"> • Rasurado de la zona quirúrgica: en enfermo con poco vello, es preferible no rasurar, en caso contrario, el rasurado de la zona quirúrgica será realizado inmediatamente antes de la operación
<ul style="list-style-type: none"> • Limpieza de la zona intestinal: según criterio médico. En pacientes abdominales, según la operación a realizar se administrará: <ol style="list-style-type: none"> a) Enemas jabonosos. Como norma general se administrará un enema la tarde anterior y otro unas horas antes de la intervención b) Lavado anterógrado en la preparación del colon
<ul style="list-style-type: none"> • Antes de bajar el enfermo a quirófano, se comprobará la retirada de joyas, prótesis dentales, ropa interior, etc.
<ul style="list-style-type: none"> • La noche anterior a la intervención, si el enfermo está ansioso o nervioso, se administrará, bajo prescripción médica, un sedante
<ul style="list-style-type: none"> • La mañana de la intervención, el papel psicológico de la enfermera es fundamental para tranquilizar y confortar al paciente y a su familia

C. Cuidados posoperatorios

a. Permanencia en la UCI

El tiempo de permanencia en la U.C.I. depende de las posibilidades de cada servicio y de las normas establecidas por los médicos anestesistas o intensivistas.

En general, la paciente debe permanecer en esta unidad de cuidados intensivos el tiempo suficiente para conseguir el equilibrio de sus constantes vitales (tensión arterial, pulso, equilibrio hidroelectrolítica, etc). En general, permanece en la U.C.I hasta que se inician los movimientos intestinales.

Como norma, puede establecerse como tiempo suficiente 24 horas, si bien, en intervenciones especialmente traumáticas, puede prolongarse la estancia según los datos de recuperación de la paciente.

b. Planta de hospitalización

• Control de constantes

- Tensión arterial.
- Pulso.
- Temperatura.
- Diuresis.
- Vómitos (ver gráfico de registro de estos datos).

• Alimentación

- Sueroterapia parenteral en U.C.I.
- En la planta, se inicia alimentación oral (dieta hídrica) según tolerancia de la paciente.
- Dieta blanda en las 24 horas siguientes y paso progresivo a una alimentación normal.
- Régimenes especiales para pacientes hipertensas y diabéticas.

• Deambulación

- Precoz.
- A las 48 horas de la intervención quirúrgica con ayuda del personal auxiliar.
- En intervenciones muy traumáticas, debe iniciarse precozmente la movilización de la paciente, aún cuando no pueda levantarse.

- **Higiene corporal**
 - Ducha a las 48 horas de la intervención. Se hará con ayuda del personal auxiliar.
 - En las pacientes que no pueden levantarse, el lavado se hará en la cama.
- **Cuidado de la herida posoperatoria**
 - Retirada del apósito el mismo día de la llegada de la paciente a la planta.
 - Lavado de la herida diario o en el momento de la ducha, hasta la retirada de los puntos, que se hará normalmente entre el 6° y 7° día de posoperatorio. En cesáreas pueden retirarse un día antes.
 - En circunstancias especiales (mujeres muy obesas, con puntos de descarga), se pospone la retirada de los puntos algún día más.
 - Los puntos tras la mastectomía se retiran en general a los 15 días.
- **Análisis de control**
 - Al segundo día de su estancia en la planta de hospitalización se pedirán análisis pertinentes para obtener la información necesaria sobre el estado actual de la enferma.
- **Tratamiento gastrointestinal**
 - Vigilar el estado del abdomen: blando, distendido, etc.
 - Comprobar la existencia de movimientos intestinales.
 - Expulsión de gases.
 - Deposición.
 - Vómitos.
 - Si hay distensión de la pared abdominal: supresión de la alimentación oral, nutrición parenteral y sonda nasogástrica, mientras persista la distensión abdominal.
 - El íleo paralítico o adinámico puede ser expresión de una peritonitis, lesión intestinal inadvertida o lesión ureteral con urinoma.
 - El íleo mecánico presenta un cuadro similar pero progresivo y hay que detectarlo lo más pronto posible, pues su tratamiento es quirúrgico.

- **Analgésia preoperatoria**

- Su empleo es imprescindible.
- La desaparición del dolor permite una movilización mejor de la paciente.
- Hay autores que recomiendan el empleo de morfina en inyección epidural continua las primeras 24 horas. Es muy eficaz pero presenta riesgos importantes y requiere una especial atención.

- **Profilaxis de la trombosis venosa profunda**

Debe emplearse en mujeres de riesgo:

- Mayores de 40 años.
- Obesas.
- Hipertensas o con antecedentes de Trombosis Venosa Profunda (T.V.P.).
- Portadoras de un cáncer.
- Intervenciones pelvianas.

La profilaxis puede hacerse con diversos procedimientos:

- Empleo de heparinas de bajo peso molecular.
- Dosis inicial una hora antes de la intervención.
- La dosis siguiente a las 12 o a las 24 horas, según el preparado que se utilice.
- El tratamiento durará al menos 7 días, salvo en las pacientes que han de permanecer encamadas mucho tiempo. En este caso, la heparina se administrará hasta que la paciente reinicie la deambulación.
- La inyección de la heparina de bajo peso molecular se efectuará en puntos alejados de la incisión quirúrgica.
- No es necesario ningún control de hemostasia.

La colocación de vendas elásticas en miembros inferiores o el uso de manguitos neumáticos cumplen la misma finalidad.

- **Cuidados de la vejiga**

Si la paciente está sondada, ésta se retirará a las 24 horas. En intervenciones muy traumáticas o con amplias disecciones de la vejiga, es necesario mantener la sonda varios días hasta que se restablezca la función vesical. Se dejará colocada al menos 7 días. Antes de retirar la sonda, debe pinzarse ésta para contribuir al mejor restablecimiento de su función.

Hay muchos autores que recomiendan colocar un cateter suprapúbico cuando se espera que el restablecimiento de la función vesical vaya a ser prolongado (más de 2 semanas).

Retirada la sonda y, en los casos con dificultad miccional, hay que medir la cantidad de orina residual. Tras la micción espontánea, se mide la orina residual mediante sondaje. Cuando la cantidad de orina residual es igual o menor de 100 c.c., puede considerarse que la función vesical se ha restablecido con normalidad.

La sonda vesical debe estar unida a un sistema de circuito cerrado con el fin de evitar en lo posible la infección urinaria. No emplear antibióticos como tratamiento profiláctico de la infección urinaria. En caso de sospecha de infección urinaria, debe hacerse urocultivo y tratar específicamente según el agente responsable.

Cuando hay dificultad a la micción:

- Tranquilizantes.
 - Parsimpaticomiméticos que favorecen la contracción del detrusor.
 - Simpaticolíticos que relajan el esfínter.
 - Si persiste la dificultad, volver a colocar sonda permanente.
- **Drenajes**

Deben utilizarse sólo cuando son imprescindibles. Utilizar mejor drenajes profilácticos que curativos. Drenajes pasivos en cirugía menor.

Drenaje con aspiración en intervenciones mayores:

- Cuando se trata de un proceso inflamatorio residual no reseable.
- Hemostasia incompleta.

El drenaje debe situarse por fuera de la incisión quirúrgica. Hay que evitar que el tubo del drenaje sea excesivamente largo o que lesione órganos pelvianos o vasos importantes.

Si el drenaje es para controlar una hemorragia perioperatoria hay que controlar:

- Cantidad de sangre eliminada.
- Tensión arterial.
- Hemoglobina y hematocrito seriados.
- Si la hemorragia persiste con repercusión sobre la paciente, se impone una nueva exploración quirúrgica.
- Si la hemorragia cesa, puede retirarse el drenaje cuando la cantidad de sangre eliminada disminuya de una manera evidente.

- **Infección posoperatoria**

Es quizás la complicación más frecuente. La O.M.S. define la fiebre posoperatoria como la existencia en la paciente de 38 °C o más, dos días consecutivos, descartando las primeras 48 horas del posoperatorio. Las causas más frecuentes son:

- Infección de la pared.
- Afección de la cúpula vaginal.
- Infección urinaria.
- Otras causas (peritonitis, cuerpo extraño, etc.).

En los casos más frecuentes (infección de pared) el tratamiento antibiótico no debe iniciarse sin el cultivo del exudado de la herida.

- **Informe de alta**

Con todos los datos de filiación, tipo de intervención, evolución hospitalaria y cuidados ambulatorios, si precisa, y siguiente cita para revisión.

D. Atención a la paciente ginecológica con problemas oncológicos. Atención de la Matrona

En la atención de la paciente ginecológica hospitalizada, así como aquella con problemas oncológicos, cabe resaltar la figura la matrona como pieza clave para el bienestar de la mujer durante todo el proceso preoperatorio y posoperatorio, así como durante su estancia en el hospital.

Es importante resaltar la formación continua de las matronas en todas las nuevas terapias y la importancia de unos cuidados de enfermería estandarizados acordes a las necesidades de la paciente. La matrona juega un papel fundamental para el bienestar de la enferma durante todo el proceso oncológico y de hospitalización. Por eso, es imprescindible que el equipo esté altamente especializado y actualizado según las últimas novedades de la práctica clínica.

También el trabajo que las matronas desarrollan es una parte fundamental del equipo multidisciplinar de ginecología oncológica.

De esta forma, cabe destacar la importancia de la estratégica labor de la matrona en todas las fases del abordaje oncológico, como el papel de estas profesionales en la educación a la paciente, durante la administración de quimioterapia, bien sea intravenosa o intraperitoneal, como asistente en quirófano y en el posoperatorio. Resaltar la existencia de protocolos que se aplican desde enfermería para conseguir la estandarización de los cuidados, lo que aumenta la confianza de las pacientes en el equipo y garantiza una alta calidad asistencial.

El posoperatorio es otra fase del proceso oncológico en la que el equipo de enfermería desempeña un papel de vital importancia. El conocimiento y el manejo de los signos y síntomas que pueden aparecer tras una intervención quirúrgica, y que son indicativos de posibles complicaciones, son determinantes en el proceso de recuperación de las pacientes. Por eso, es fundamental la vigilancia de drenajes y dispositivos para estar alerta ante la aparición de datos que indican complicaciones: “hay ciertas señales que pueden indicar la existencia de hemorragias, infecciones o fístulas, entre otras posibilidades, y las matronas serán las primeras en detectarlos”.

Durante todo el proceso oncológico, la matrona actúa como colaborador del médico, coordinando todas las pruebas diagnósticas y de tratamiento, “pero sobre todo, lo que nosotros consideramos más importante aún, es que somos las responsables de transmitir toda la información que la paciente necesita para llegar a la terapia propuesta con todos los datos necesarios y todas las dudas o inquietudes resueltas”.

En concreto, la administración de quimioterapia es uno de los procedimientos donde la intervención de enfermería es más relevante, por eso, la estandarización de protocolos garantiza una calidad asistencial óptima. “Es importante conocer a la paciente, su enfermedad, el tratamiento que recibirá, los que ha recibido ya y cuál ha sido su tolerancia. También es necesario informarle de los posibles efectos adversos, y será labor de enfermería formarla para que pueda manejar esos síntomas de la mejor manera posible”.

El perfecto conocimiento del personal de enfermería, tanto de la administración del tratamiento como de los síntomas asociados a él, así como la estandarización de los cuidados, consiguen una mayor calidad asistencial que repercute directamente en el grado de confianza de las pacientes en el equipo y, por tanto, en un mayor nivel de satisfacción.

2. Historia y evolución de la profesión de matrona

2.1. Historia y desarrollo de la profesión de matrona. Evolución histórica de la profesión. Desarrollo de la profesión en España

El objetivo de profundizar sobre la historia de las matronas, manifiesta el interés que existe por conocer nuestra situación actual; el análisis de la situación actual nos permitirá diseñar mejor nuestro futuro. Todas las profesiones se han ido transformando a medida que la sociedad ha evolucionado y la profesión de matrona no ha sido ni es una excepción, está sujeta a modificaciones e influencias externas, los cambios han sido muchos, hemos pasado por sanadoras, curanderas, brujas, también hemos pasado por ser las piezas clave para mejorar la salud materna e infantil, pasando de ser una profesión independiente a ser posteriormente institucionalizadas.

La historia tiene una gran importancia para la creación de la **identidad profesional**. En las profesiones, igual que en los individuos, la identidad está influenciada por un conjunto de factores y se constituye en relación dialéctica con una sociedad determinada, un período histórico y una cultura, éstos factores la van configurando continuamente. De este modo, la identidad profesional depende de su pasado, de donde surgen las primeras identificaciones que dan origen a la profesión y que le permiten desempeñar un papel en la sociedad, y, a partir de esa base, se va enriqueciendo y modificando, en la medida que va recibiendo nuevas demandas sociales, teniendo acceso a nuevos roles, aumentando su caudal de conocimientos y profundizando la reflexión sobre su propia práctica (Aylwin N.).

Saber desde cuando existimos, nuestros precedentes, qué funciones y tareas hemos desempeñado a lo largo de la historia, las vicisitudes por las que hemos pasado, los cambios de actitudes, valores, creencias, la introducción de nuevas habilidades y prácticas de trabajo; también el cambio en las actitudes sociales en relación al parto, las nuevas demandas sociales, contribuyen a nuestra formación profesional, moldean nuestra identidad profesional, cohesionándonos como grupo y llevándonos a un necesario reconocimiento social.

Desde Agnódice, matrona y médica pionera, las matronas tuvieron que luchar para acceder a un mundo que siempre les fue vetado a lo largo de la historia, tanto desde un punto de vista académico como profesional.

Nuestra historia comienza con la evolución humana, casi de la mano de Lucy; en todas las épocas y culturas ha habido mujeres que han ayudado a nacer, atendiendo el parto, al recién nacido, primero con prácticas basadas en la tradición cultural, con influencias religiosas, supersticiones, conocimientos empíricos que se han ido transmitiendo de unas a otras, de boca en boca, hasta llegar a nuestros días.

A. Parteras y comadronas en los primeros tiempos

Hace aproximadamente unos tres millones y medio de años, caminando por la sabana africana del sudeste, tal como lo haríamos nosotros mismos, apareció Lucy (australopithecus afarensis), que a pesar de que le faltaba bastante para ser igual al Homo sapiens sapiens, empezaba a cambiar, entre otras cosas, las características de su pelvis, comienza a disminuir su diámetro anteroposterior. Esas modificaciones de la pelvis, motivadas por la bipedestación obligaron al feto del australopiteco a realizar dos nuevos movimientos para nacer con respecto al chimpancé. Con el Homo erectus, la pelvis adquiere unas características similares al Homo sapiens. El feto a término del Homo erectus tenía un volumen craneal semejante al feto actual de 32-33 semanas, por lo que durante el parto no era necesario que se produjera ningún moldeamiento de la cabeza. En el Homo erectus aparecen dos nuevos movimientos la *flexión de la cabeza* para reducir el diámetro que presenta y la *rotación externa* para orientar los hombros. Las modificaciones aproximan las articulaciones del hueso coxal a la columna, acortándose el diámetro sagital del parto, también en nuestra especie, la vagina está dirigida hacia delante. Con éstas transformaciones de la pelvis, el parto empezó a ser *doloroso*.

La columna vertebral del feto se arquea, flexionando la cabeza, nace mirando en *sentido contrario a la madre* (OIA), en las hembras de los demás primates, la vagina tiene la misma dirección que el útero, (el feto hace una trayectoria recta y al nacer, la cara mira hacia delante, en el mismo sentido que la madre), en los primates, el parto es dorsal (OIP) mientras que en nuestra especie, es ventral. Con los simios la madre puede sujetar y guiar a su hijo, puede limpiarle la boca, liberarle del cordón, para los simios, el parto es un hecho solitario.

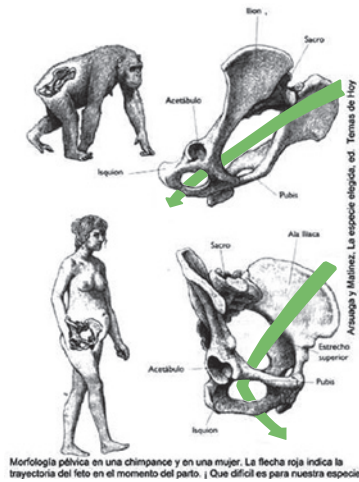


Fig. 2.1. Morfología pélvica de una chimpancé y de una mujer

En nuestra especie, la madre no puede verle la cara y si trata de tirar puede dañarle la espalda por la flexión dorsal de la cabeza, necesita la colaboración de otra persona, una persona debe participar en la asistencia del parto con diferentes misiones, ayudar, de ser necesario, en el giro de la cabeza, en la expulsión de los hombros y recogida del recién nacido, acompañarla ante el dolor, resumiendo *una partera con un comportamiento activo* y diferente a la simple observación o curiosidad de los antropomorfos; el parto en los humanos es una actividad social más que un comportamiento solitario.

B. Entre mujeres

Es de suponer que los cuidados hacia embarazo, parto y puerperio empezaron a partir de que existiera un elemental entramado social, en los asentamientos donde las mujeres se especializaron en el ámbito doméstico y en la atención de los partos. Tanto el embarazo como el parto, han sido hechos muy significativos para las mujeres y un asunto que sucedía sólo entre ellas. El desarrollo de las primeras sociedades mediterráneas a partir del siglo VIII a C., no implicó cambios en la distribución de tareas según género, una desigualdad que desde la Antigüedad se ha justificado por una supuesta naturaleza diferente. En el Neolítico, la mujer también es responsable de la salud, cuidados que van ganando en calidad a medida que se van descubriendo más medios y aumenta el conocimiento.

En Roma a las parteras se les denominaba *obstetrix*, la mayoría de los diccionarios la derivan del verbo *obstare*, que se traduce “estar al lado” o “delante de”, la partera acompañaba a la mujer. Las parteras han sido tradicionalmente mujeres, la matrona, partera, comadrona, madrina, llevadora, con distintos nombres. La opinión de Rodrigo de Castro expresada en 1594 perduró hasta el siglo XVIII: “*Haec ars viros dedecet*” (*este arte no es apropiado para los hombres*).

También en la Biblia (1700 a. de C.) aparecen referencias sobre las parteras, comadronas hebreas, mujeres que gozaban de gran consideración y prestigio social. El parto de Raquel, esposa de Jacob, que fallece por las dificultades del parto (Génesis 35:17-19). “Luego de un parto muy difícil, la partera finalmente exclamó: “¡No temas; tendrás otro varón!” (Génesis, XXXV; 17-19). La partera mediante un tacto vaginal nota la presentación de nalgas y le toca los genitales.

En la Biblia también se describe el parto gemelar de Tamar (hacia el año 1700 a. de C.) (Génesis 38: 27-30). Se describen las maniobras que hace la partera ante un parto gemelar y sobreviven ambos gemelos. “Cuando le llegó el tiempo de su alumbramiento, tenía en su seno dos mellizos. Y al darlos a luz, uno de ellos sacó una mano; la partera se la tomó y le ató en ella un hilo escarlata, diciendo: Éste salió primero. Pero como él retirase la mano, fue su hermano el que salió...” (Génesis, XXXVIII; 27-30).

La última cita (Éxodo, I:15-22) recoge la forma de parir las mujeres hebreas, sobre dos piedras, y el nombre de dos parteras Sifrá y Puá, que vivieron hacia el año 1600 a. de C. Fueron requeridas por el Faraón para que mataran a los recién nacidos varones, dejando con vida a las niñas. En el texto se hace referencia a una de las formas de parir de las mujeres de la época, apoyando las rodillas entre dos piedras (en cuclillas).

En los *evangelios apócrifos* también se encuentran referencias a las parteras en el denominado *Evangelio del Pseudo Mateo*, que tiene una finalidad teológica: defender el honor de María, particularmente en lo que se refiere a su concepción y parto virginales. Aparecen el nombre de dos parteras, Zelomí y Salomé. Zelomí entró en la cueva para atender a la Virgen María, le practica un tacto vaginal para comprobar su estado, tras el nacimiento del niño, “Entró Zelomí y dijo a María: “Permíteme que te palpe”.

Otro texto, extraído del *Liber de Infantia Salvatoris*, intenta llenar vacíos en cuanto a la adolescencia de Cristo. De la comadrona, José reconoce su necesidad para el momento del parto de María y envía a su hijo Simeón a buscarla, pero llega una aprendiz adelantándose a su maestra, con su silla de partos. Ésta, cuando llega a la cueva, explora a María: “Al verla, se llenaron de admiración y José le dijo: “Hija, ¿a dónde vas con este taburete?”. La muchacha respondió en estos términos: “Me ha mandado aquí mi maestra [...]. Ella viene detrás”. José echó una mirada y, al verla

venir, fue a su encuentro y cambió con ella un saludo. Y José le dijo: “Pasa y asiste a María”. Dijo José a María: “Mira, te he traído a la comadrona Zaquel [...]”.



Fig. 2.2. Matronas asistiendo a la Virgen

En la *civilización egipcia*, tanto el médico como la comadrona eran profesiones libres, al igual que la de veterinario que también existía. Gozaban de gran prestigio social y la experiencia práctica se iba adquiriendo al estar junto con otro más experimentado. La mujer en Egipto tenía un alto status social, eran independientes social, legal y sexualmente, y no estaban discriminadas en el acceso a las enseñanzas médicas, que progresaron ampliamente debido al desarrollo de la escritura; ésta impulsó el conocimiento ginecológico y obstétrico como atestiguan los papiros encontrados.

De éstos cabe citar:

- *Papiro de Ebers* (1550 a. de C.) tratado ginecológico donde se describe desde la predicción de embarazo, la aceleración del parto, hasta el pronóstico del recién nacido según su llanto y forma de sustentar la cabeza, pasando por anticonceptivos, y determinando la asistencia al parto a cargo de parteras expertas.
- *Papiro de Kahoun* (1900 a.de C.), descubierto a fines del S. XIX, 3 páginas con 34 anotaciones sobre el tratamiento de enfermedades del útero y vagina, y métodos de diagnóstico de embarazo y determinación prenatal del sexo.

- *Papiro de Westcar*, fechado en 1700 a. C, describe cómo calcular la Fecha Probable de Parto (FPP) y los utensilios e instrumentos que facilitan el mismo, sillas, recipientes, fórceps, etc.

Se sabe que los egipcios desarrollaron conocimientos considerables en cuanto al uso de drogas y fármacos e instrumentos quirúrgicos, propios de una cirugía incipiente.



Fig. 2.3. Parto, instrumentos quirúrgicos en un bajo relieve de Kom Ombo



Fig. 2.4. Jeroglífico que simboliza a una mujer dando a luz (Londres, British Museum)



Fig. 2.5. Relieve ptolemaico procedente de Dandara, al norte de Tebas



Fig. 2.6. Silla de partos Kom Ombo, Egipto

La comadrona de esta época era una profesional reconocida en el Arte del Parto, incluso entre la Realeza, siendo excluido el médico varón de esta práctica, salvo como ejecutor de la obstetricia destructiva. Las mujeres parían en las denominadas “*Casas de parir o Cámaras de parir*”, o sitio de la silla de parto, que eran adornadas con frescos referentes al embarazo y parto, parían sentadas en las sillas destinadas a tal uso, y diseñaron unos soportes para ponerse de rodillas durante el expulsivo (igual que los persas) que les permitía empujar, las parteras les ayudaban usaban drogas y fórmulas mágicas para aliviar el dolor, bebidas con cerveza o masajes con polvo de azafrán y recibían al niño, cortaban el cordón con un cuchillo especial, y le proporcionaban los primeros cuidados, también atendían a la mujer después del parto, para eliminar las estrías les aplicaban ungüentos o aceite de Behen, les protegían los pezones para evitar las grietas con productos a base de caña, fibras vegetales y juncos.

Grecia continuó con los conocimientos egipcios sobre embarazo y parto. Las comadronas o “maiai”, (partera), tenían gran reconocimiento social, y la ley les exigía haber tenido hijos y no estar en edad fértil.

Para Sócrates, hijo de la comadrona Phainareté, una buena comadrona tenía que *“Conocer mejor que nadie si una mujer está embarazado o no, saber acelerar y mitigar los dolores, administrar convenientes brebajes, provocar el parto y facilitar el aborto”*.

Las parteras atenienses también tenían diferentes funciones, además de atender a las mujeres en el parto, controlaban el embarazo, daban instrucciones sobre alimentación, hábitos nocivos, ejercicio, relaciones sexuales, prescribían afrodisíacos y anticonceptivos, inducían abortos, decidían sobre el futuro de los recién nacidos y hasta arreglaban casamientos.

Existían varias categorías, las de gran experiencia y destreza superior que tenían conocimientos de farmacología, dietética y cirugía, que se llamaban para asistir a los partos distócicos, ocasionalmente junto a un médico varón, y las que por su *menor formación* atendían los partos normales.

El parto se realizaba en casa, la comadrona usaba la silla obstétrica, drogas como la Artemisa para acelerar el parto, ejercicios respiratorios para disminuir el dolor, masajes vaginales con aceite para facilitar el alumbramiento, dilataciones de cuello, versiones internas al objeto de obtener presentaciones cefálicas, usaban el tacto vaginal y describían la morfología del útero grávido.

Esta medicina prehipocrática estaba basada, en los dos elementos de la medicina prehistórica: lo sobrenatural y lo empírico. Con el nacimiento de la medicina hipocrática como saber técnico, se sustituyó en la explicación de salud y enfermedad todo elemento mágico o sobrenatural por una teoría circunscrita a la esfera del hombre y de la naturaleza. La observación de los hechos, su interpretación racional, la relación entre ellos y su explicación podían predecir un estado de cosas. De aquí surge la primera medicina científica.

Dos siglos más tarde empezaron los hombres de ciencia a encargarse de asistir los partos. Agnodice (300 a. de C.), comadrona de Atenas, rebelándose por esta discriminación hacia las mujeres, se disfrazaba de hombre para asistir los partos, después de haber asistido a las clases de medicina con el médico y anatomista Serófilo, a las que las mujeres no tenían derecho. Fue denunciada por sus compañeros médicos y juzgada por “profesional que corrompe a las esposas de los ciudadanos”, por practicar partos y abortos de forma ilegal. Estuvo apoyada por las mujeres atenienses que solicitaron clemencia para ella y ganó el juicio, decretándose que en Atenas debía haber tres mujeres que asistieran a los partos.

En *Roma* la medicina heredó los conocimientos griegos, la cultura romana favoreció que las mujeres se formaran en la ciencia y en la medicina. El Senado de Roma dictaminaba quiénes debían ser las parteras, *Obstetrix*, mujeres aprobadas en su arte, que debían examinar o asistir a las esposas de emperadores y césares romanos. Las “*parteras aprobadas en su oficio*” tenían una formación específica, al margen de la solidaridad de género y las leyes costumbristas que asociaban el arte de asistir los partos al mundo exclusivo de las mujeres. El parto y los aspectos reproductivos en general, se adscribían a la esfera de lo natural, de lo femenino. A Sorano le llamaron el “*Padre de la Obstetricia*” (98-138 d. C.), dejó un libro, “*El Arte Obstétrico*”, para médicos y comadronas.

Las escuelas médicas estuvieron abiertas a las mujeres. Existen abundantes referencias a escritos de ginecología y obstetricia hechos por mujeres, Olimpia, Laos, Elefanti, Aspasia, Cleopatra, médica romana con su “*Armonia Gyneacorum*” de la que parece que se sirvió Sorano de Éfeso para escribir su ginecología.



*Fig. 2.7. Obstetrix ayudando a un parto
Terracota de la tumba de Escribonia Attice, mediados del siglo II*

De hecho se cuestiona la autoría de los tratados escritos por varones y se supone que gran parte fueron plagiados de los de las mujeres, ya que los hombres no participaban en la asistencia a los partos, solo en las complicaciones.

Sorano (siglo II d. C.) por favorecer la enseñanza de las comadronas, escribe su primer manual para comadronas, "*De Morbis Mullierum*", en el cual hace indicaciones sobre las cualidades físicas y espirituales que debía poseer la comadrona, así como la necesidad de saber leer y escribir; también describe detalles anatómicos fundamentados en disecciones post-mortem, posiciones fetales, versión podálica, maniobras de extracción, protección del perineo y cuidados del recién nacido. Los cuidados durante el embarazo y el parto, entre ellos, los ejercicios respiratorios y físicos también estaban asociados a cultos religiosos. Recomienda la forma en que la matrona debía dirigirse a la paciente para transmitir confianza y serenidad ante situaciones de peligro.

Destaca la conveniencia de que la matrona domine algunas ramas de la medicina como la farmacología, la quirúrgica y el conocimiento sobre plantas medicinales que ha de prescribir. Sus enseñanzas siguieron vigentes durante el milenio siguiente.

Se dice que las *obstetrix* estudiaban medicina bajo la tutela de una médica capacitada y que en la Roma helenizada había una clase de *obstetrix* de acuerdo con Sorano, que eran expertas en la teoría y en la práctica de su arte. Usandizaga refiere que en la España romana y visigoda la asistencia al parto estaba encomendada a la *obstetrix* o comadrona, que podía ser esclava o libre.

La obstetricia entre los musulmanes de la península ibérica estaba exclusivamente en manos de las mujeres, debido al pudor y a una generalizada repugnancia de los médicos a ejercer esta especialidad. Entre los mahometanos venía a sumarse además la prohibición del Corán, respecto a que una mujer pudiese aproximarse a otro hombre que no fuese su esposo.

En la *Edad Media*, se separa la medicina y la cirugía, la cirugía se quedó subordinada a la medicina y la práctica quirúrgica la realizan barberos y sangradores. En esta época hubo un retroceso cultural, pócimas y talismanes se aplicaron de nuevo en la asistencia al parto. Los conocimientos sobre los cuidados de la mujer embarazada, de la parturienta, del recién nacido, métodos anticonceptivos y abortivos se transmitían de generación en generación, normalmente de madres a hijas. Esta forma de transmisión del conocimiento y del saber puso a la matrona en situaciones de destierro y riesgo, acusada de magia, brujería y superstición durante mucho tiempo. El dolor en el parto se consideró un justo castigo y cualquier intento para aliviarlo se consideraba un pecado, por ello algunas comadronas que aplicaban tratamientos para aliviar el dolor en el parto, fueron quemadas. Existen muy pocos documentos escritos sobre la asistencia al parto entre finales del siglo V y comienzos del siglo XI, (*Edad Oscura de Europa*).

Se sabe que la comadrona ocupaba una posición humilde y a menudo despreciada, abundaban las que carecían de conocimientos empíricos y de habilidad pero también

existieron parteras de alto nivel que asistían a las mujeres de la nobleza, y otras que se dedicaban a cubrir las necesidades de las mujeres más desfavorecidas y pobres.

Las mujeres del pueblo, solo podían ser sanadoras al servicio de las campesinas, ya que no tenían médicos. La Iglesia no se oponía a que las clases altas dispusieran de sus propios médicos de corte, que eran varones.

A las parteras de finales de este periodo se les reconocían cuatro funciones bien definidas: la asistencial, la docente, la jurídico-legal y la religiosa:

- Sobre la *función religiosa* existen escritos en muchos manuales para la formación de las matronas hasta el siglo XX, donde se recoge esta función, la matrona debía bautizar a los niños en caso de que peligrara su vida, de no morir, después debía de bautizarlo un sacerdote.
- La *función asistencial* comprendía atención durante el embarazo, parto y puerperio, así como los cuidados al recién nacido, y la atención a las mujeres en “enfermedades propias de mujeres” como sangrado, anticoncepción, preparaban medicinas y se les solicitaba para prácticas abortivas.
- La *función educativa* la realizaban mediante la transmisión de los conocimientos de maestra hacia la alumna, que adquiría la práctica acompañando a su maestra en los partos, era frecuente que fuera una tradición familiar por lo que se encontraban generaciones de parteras abuela, madre, hija y nieta o parientes próximos como sobrinas de la partera.
- Su *función jurídico-legal* la desarrollaban ejerciendo como peritos ante el juez, en casos de infidelidad, testigos del parto, herencias, etc. Esta función fue refrendada en el siglo XVI por el rey Carlos V “la opinión de médicos, cirujanos y comadronas tenga un valor decisivo en las cuestiones referentes a sus respectivas profesiones, siempre que fueran llamadas a declarar ante los tribunales de justicia”.

Durante la Edad Media, la Iglesia Católica se situó como la única fuerza política y espiritual de Occidente y expresó un rechazo total hacia el conocimiento científico, se propició la pérdida de los conocimientos generales de épocas anteriores. La práctica de la medicina se prohibió en Europa en el siglo XII para las mujeres y los judíos, quedando circunscrita a los conventos.

En medio de este oscurantismo medieval nace la *Escuela de Salerno*, donde las mujeres practicaban medicina y cirugía, como Trótula y las damas de Salerno, mujeres que colaboraron en el Renacimiento médico.

En este periodo medieval, una de las comadronas importantes, Trótula, a la que se le atribuye la obra de obstetricia y ginecología del siglo XI, basada en los escritos de Sorano. Trótula aportó quizá el trabajo más importante en la asistencia al parto del periodo, fue copiado durante siglos y la negación de su autoría se justificó afirmando que esos conocimientos eran imposibles para una mujer del siglo XI, y menos sin ser médico, sino comadrona.

Destaca de su obra la descripción del desarrollo fetal que nos indica que hubo una observación sistemática de los embriones y fetos abortados. *Trótula relaciona los desgarros perineales con la mala asistencia al parto, propugnando una correcta protección perineal; describe las laceraciones, su sutura con seda los cuidados posteriores y la importancia de la limpieza y prevención de la contaminación en todos los procedimientos quirúrgicos. Habla de la versión interna del feto y los casos de presentaciones anómalas del mismo, recomendaciones en la conducta del parto que incluían baños, masajes, deambulación, e incluso y sorprendentemente, prescribe opio para alivio de los dolores de parto, actitud proscrita por la Iglesia.*

La brujería fue muy perseguida por la Iglesia y la Inquisición, se diferenciaba entre brujas blancas, comadronas sabias que practicaban sin maldad, y brujas negras, comadronas malvadas que practicaban el mal. Las parteras fueron despreciadas por el cristianismo por su relación con la sexualidad, la reproducción y los cultos paganos que se les achacaban, el oficio fue considerado bajo aunque necesario.

En ésta época se reafirmó la creencia de que las mujeres eran las causantes del pecado original, y que inducían al pecado de la lujuria, y que algunas, las comadronas y curanderas, recibían los saberes directamente del maligno.

Sergi Ferré Balagué: “Las mujeres sabias, o brujas, poseían multitud de remedios experimentados durante años y años de uso. Muchos de los preparados de hierbas curativas descubiertos por ellas continúan utilizándose en la farmacología moderna. Mientras los médicos continuaban basando sus diagnósticos en la astrología y los alquimistas seguían intentando transformar el plomo en oro, las brujas llegaron a tener amplios conocimientos sobre los huesos y los músculos del cuerpo, sobre hierbas y drogas, disponían de analgésicos, digestivos y tranquilizantes. Empleaban el cornezuelo (ergotina) contra los dolores del parto, en una época en que la Iglesia aún los consideraba un castigo de Dios por el pecado original de Eva. Además existen indicios de que la digitalina (un fármaco todavía muy importante en el tratamiento de las afecciones cardíacas) fue descubierta por una bruja inglesa”.

En la caza de brujas (siglos XIV al XVII) tuvo gran influencia el “*Malleus Malleficarum o Martillo de Brujas*”, publicado por dos inquisidores, monjes dominicos Jakob Sprenger and Heinrich Kraemer que vinculan a la mujer con las creencias mágicas y sobrenaturales, y a las parteras se les acusa de tener poderes mágicos sobre la salud, que podrían provocar el mal, anticoncepción y aborto, pero también de curar y de tener conocimientos médicos y ginecológicos.

La iglesia asociaba a la mujer con el sexo, y condenaba todo placer sexual considerado “*Malleus Maleficarum*” (29 edición Lyons 1669) de origen diabólico. La caza de brujas fue de unas dimensiones impresionantes entre finales del siglo XV y principios del XVI se registraron millares de ejecuciones, la mayoría condenadas a ser quemadas vivas en la hoguera, en Alemania, Italia, España y otros países.

Hacia mediados del siglo XVI el terror se había extendido a Francia y algunas ciudades alemanas, alcanzaron un promedio de seiscientas ejecuciones anuales. En la región de Wertzberg, novecientas brujas murieron quemadas en un año, mil se quemaron en Colmo y alrededores, en Toulouse cuatrocientas, autores diferentes calculan millones de muertos en total, de las cuales el 85 % eran mujeres de todas las edades.



Fig. 2.8. “Examen de una bruja” pintura de T.H. Matteson (1853)

En España, en este periodo las Cortes de Valladolid, en 1258, dictaban ordenanzas para prevenir las mezclas de razas y prohibían a judías y moras atender madres o hijos cristianos, y a éstas criar niños de padres israelitas o sarracenos. En las *Cantigas* de Alfonso X “El Sabio” (1256-1263) se aprecian escenas de expertas comadronas atendiendo partos en diferentes situaciones. En la II Partida se habla de las cualidades que deben adornar a las comadronas. Y en la VI Partida se alude a las “mujeres sabidoras”, que se dedicaban a la asistencia al parto y al tratamiento de las enfermedades propias de la mujer y de algunos padecimientos infantiles.

A comienzos del siglo XV, la función religiosa de bautizar a los recién nacidos en peligro de muerte es recogida en diversos textos. Es el denominado bautismo subconditione (bautismo condicionado) en aquellos casos de niños asfixiados o deprimidos, tras un parto difícil, o cuando se preveía la muerte del feto intraútero. San Vicente Ferrer (1350-1419), predicador dominico, recuerda en uno de sus sermones a las parteras-”madrinas” la importancia de administrar el Bautismo correctamente.

A partir del siglo XV existen en España referencias legales sobre la formación y práctica del oficio de matrona o partera. Las Cortes de Zamora en 1434 y las Ordenanzas de Madrigal de 1448 dan cartas de aprobación a parteras para que pudieran ejercer libremente el oficio a aquellas que demostraban tener conocimientos y experiencia probada, si bien ésta no era una práctica generalizada, estableciendo que las parteras debían de ser examinadas por los alcaldes de los pueblos de Castilla.

Una de las primeras ocasiones en las que se cita a una matrona en un lugar destacado es en el nacimiento en 1452 de Fernando II de Aragón, el Rey Católico, que sería esposo de la reina Isabel La Católica, a quien asistió una matrona sevillana llamada “La Herradera”. Estas matronas gozaban de gran prestigio social.

El primer intento general de regular la formación de las matronas fueron los exámenes de parteras que de forma ininterrumpida realizó el Real Tribunal del Protomedicato, establecido por los Reyes Católicos a finales del siglo XV. Un intento que se constituyó más como un elemento de subordinación aprovechado por médicos y cirujanos para ascender profesionalmente que como una mejora efectiva de la formación de las matronas.

En el año 1477, las leyes del recién creado Real Tribunal del 24 Protomedicato establecían las condiciones que deberían cumplir los médicos, cirujanos y otros profesionales sanitarios en el ejercicio de su profesión; sin embargo, este Tribunal no contemplaba a las matronas, dado que la mujer y los temas en torno al parto eran considerados “cuestiones menores” y “naturales”; desde la obstetricia la mujer será contemplada como mera engendradora, reafirmando la diferenciación sexual de la época. Por tanto, las matronas quedan fuera de la posibilidad de mejorar su ejercicio profesional, a pesar del interés de muchas de ellas expresado en documentos particulares a alcaldes examinadores y cargos del Protomedicato. Esta actitud negligente es importante si se tiene en cuenta que, tanto en este siglo como en los anteriores, las comadronas tienen un papel hegemónico y determinante en la asistencia obstétrica. No obstante, posteriormente, en 1498, los Reyes Católicos promulgaron una Pragmática donde sí es recogida la regulación de dicho oficio u arte de partear.

En el siglo XVI, la pragmática que obligaba a las parteras a pasar examen fue abolida por el monarca Felipe II en 1576, y de nuevo impuesta dos siglos después, concretamente en 1750.

C. Parteras y comadronas en el renacimiento

El siglo XVI es el inicio de la obstetricia moderna que se instituyó como especialidad lentamente, al principio era una especialidad menor y desvalorizada, en manos de barberos-cirujanos que recogieron toda la experiencia que habían acumulado, y la tradujeron en un considerable conocimiento científico con el consiguiente enfrentamiento con médicos, las matronas se quedaron marginadas a pesar de su resistencia.

Las matronas, parteras o comadres de los siglos XVI y XVII eran en toda Europa mujeres expertas en partos, y en la salud de mujeres y niños, jugaban un papel clave en actividades religiosas y legales, lo que las convertía en figuras centrales de la vida comunitaria y sujetos con un considerable poder social. Para un gran número de ellas, el arte de partear constituía su principal modo de vida, un oficio en el que las mujeres habían tenido exclusiva competencia durante siglos. Sin embargo, no conformaban un grupo organizado ni se puede decir que existiera una identidad colectiva, por más que algunas de ellas poseyeran una sólida conciencia profesional.

La formación de las matronas era deficitaria, y sólo el empirismo acumulado, la experiencia y el intercambio de conocimientos con otras matronas suplían algunas de las carencias. Los estudios obstétricos de la época eran muy elementales, haciéndose una clara diferenciación entre la teoría médica y la práctica quirúrgica.

La obstetricia, como parte de la cirugía y ámbito de la manualidad quirúrgica, no era una materia que tuviera cabida en las universidades, habituadas a tratar cuestiones filosóficas trascendentales y no a dedicar su tiempo en cuestiones de naturaleza simple y que además eran atendidas por mujeres de escasa instrucción. Aunque las parteras no estaban consideradas como profesionales de pleno reconocimiento, sí eran aceptadas por su labor social.

El siglo XVI supondrá un “renacimiento de las matronas”, esta nueva etapa en los cuidados maternos coincide con la publicación de una serie de libros concebidos para la educación de las matronas. Con la aparición de la imprenta, los libros médicos se hacen más accesibles y por primera vez éstos se escriben en lenguas romances en vez de latín. En Europa, concretamente en Inglaterra, este siglo supone una línea divisoria entre lo medieval y el mundo moderno. Se inician procesos que culminan con la formación obligatoria y el reconocimiento de las comadronas por parte del Estado, además del conflicto de roles como consecuencia de la incipiente entrada de los hombres en la asistencia al parto.

En el Siglo XVI es la iglesia quien concede licencias para practicar como matrona, en 1557 el Obispo de Canterbury le otorgará la licencia a una matrona llamada Eleanor Pead, entre sus funciones se encuentra la del bautismo en aquellos casos de recién nacidos moribundos o demasiado enfermos para trasladarlos hasta la iglesia para su bautismo. En países como Alemania, Francia, Holanda, Suiza e Italia los médicos comenzaron a organizar y a regular la actividad de las comadronas.

Hasta el siglo XVII, durante el tiempo de Ambrosio Paré, los hombres no fueron de nuevo admitidos en las salas de parto. François Bouchet ofició el parto de La Valliere, amante del rey Luis XIV, y en 1682 Jules Clement recibió el título de “*accoucher*”. Sin embargo, la posición de los hombres como matrones permaneció controvertida y generando mucho debate en lo concerniente a los llamados “*man-midwife*” u hombres-parteros. No será hasta mediado el S. XVII que éstos fueron aceptados en Inglaterra.

El Hôtel Dieu de París Paré, cirujano y obstetra, fue el fundador de la primera Escuela de comadronas de la Europa moderna. Se autorizó a los cirujanos del Hotel Dieu 28 de París a asistir a los partos normales. Ello provocó el inicio de una dura lucha entre las matronas que tradicionalmente venían asistiendo los partos y los cirujanos-comadrones. Esta pugna se mantuvo durante todo el siglo y el siguiente.

La más conocida de las matronas francesas de la época fue la célebre comadrona Louise Bourgeois, nacida en 1563 cerca de París, casada con un cirujano-barbero llamado Martín Boursier, alumno y ayudante de Ambrosio Paré, conocida como “la más diestra de las comadronas de su época”, fue “comadrona de la corte de Enrique IV”, y asistió al parto de la reina María de Médicis.

Margarita du Tertre (1638-1706), nacida en Orleans en 1638, fue matrona Maestra del Hôtel Dieu de París y publicó en 1667 un libro muy interesante para la formación de las comadronas, a modo de respuestas y preguntas, entre una matrona joven y una experta, “*Instruction familiere et tres facile faite par questions et responses, etc.*”. La primera parte del libro trata de Anatomía y Fisiología, tomado de otros tratados como el de Justine Siegemund, como ella misma admite. La segunda parte es fruto de sus experiencias clínicas.

Las matronas francesas fueron más conscientes que las del resto de Europa de la necesidad de perfeccionar sus conocimientos y actuar como profesionales con base científica, y a pesar de que perdieron en el aspecto profesional, las *sage-femmes*, continuaron siendo muy respetadas, tanto por la sociedad francesa como por los médicos obstetras que aparecieron a partir de los primeros comadrones.

En Alemania, otra matrona, Justine Siegemundin, además de practicar la versión podálica, la mejoró con una maniobra que lleva su nombre. Maniobra de Siegemundin. En 1686, publicó “*Die Chur-Branderburgische Hoff-Wehe-Mutter*”. Obra de gran impacto clínico-docente.

La irrupción de los hombres en la asistencia del parto, en la Inglaterra del siglo XVII, que en un principio se llamaron “*hombres-parteros*”, llegó de la mano de William Harvey y de la familia Chamberlain a quienes se les atribuye la invención de los fórceps, invención que guardaron celosamente a expensas de las muertes de muchas madres y recién nacidos.

Las matronas empezaron a preocuparse por su formación y aún teniendo al colectivo médico en contra, las comadronas londinenses reivindicaban su autonomía profesional que consiguieron gracias al apoyo eclesiástico, pero ya para entonces eran muchas las mujeres que preferían a los comadrones, hombres poseedores de la instrumentación obstétrica para resolver partos difíciles.

A medida que la ilustración progresó, aparecieron preocupaciones sobre el estado de las matronas, se introdujeron leyes para elevar los estándares de la práctica obstétrica. Las primeras en Alemania aparecen en 1533 cuando el emperador Carlos V dictó su “*Constitutio criminalis carolina*”, en la que por primera vez se establece “que la opinión de médicos, cirujanos y comadronas tenga un valor decisivo en las cuestiones referentes a sus respectivas profesiones, siempre que fueran llamadas a declarar ante los tribunales de justicia”. En 1518, cirujanos y barberos se unieron para formar su colegio la “United Company of Barber-Surgeons” para que defendiera sus intereses.

En 1541, en España aparecerá el primer texto en lengua vulgar o romance dedicado a la formación de las comadres o matronas; su título es “*Libro del arte de las comadres o madrinas y del regimiento de las preñadas y paridas y de los niños*”, escrito por Damiá Carbó, médico de ascendencia mallorquina, sobre el que mucho se ha hablado acerca de su origen, obra y su hipotética experiencia en el arte obstétrico, dado que en la época, la asistencia al parto por parte de hombres estaba no sólo prohibida sino mal vista y penada, a veces con el riesgo de la propia vida.

Otro texto interesante en la formación de las matronas es el “*Tratado sobre partos*”, de Luis Lobera de Ávila, fechado en 1551, y que continúa con el proceso de apertura lenta de dar a conocer y divulgar los conocimientos y cuidados maternos infantiles en lengua vulgar, justifica el uso de la lengua vulgar para hacerla llegar a una larga pléyade de médicos, cirujanos romancistas y comadrones poco versados.

A inicios del XVII ya existen algunos roces entre cirujanos comadrones y matronas, por injerencias de los primeros en el terreno de las segundas, buscando un mayor protagonismo y sin que ello sirviera de mejora en la asistencia a la embarazada.

D. Las matronas en los siglos XVIII y XIX

En el siglo XVIII los cambios en la forma de pensar hacen que la comunidad científica acepte a la obstetricia primero y la ginecología después como disciplinas con fundamentación científica. El auge de la tocología del siglo XVIII se basará en la difusión del Fórceps de Chamberlain, Smellie y Levret, (que favorecerá de manera extraordinaria el crecimiento de los hombres en la asistencia al parto) y en las sistemáticas investigaciones sobre la fisiología del parto y el mecanismo de las distocias, se reinventó la sinfisiotomía y el hecho de que se fundaran en toda Europa centros donde los cirujanos adquirirían una buena formación. Las matronas no utilizaron el fórceps, contribuyendo al rápido desarrollo de una clase diferente de “hombre-partero instrumentador”.

William Hunter (1718-1783) que se dedica a la práctica y a la enseñanza de la obstetricia, defendió que la asistencia al parto normal es una actividad médica y pretendió que las matronas lo avisaran para asistirlos incluso en caso de partos eutócicos, no lo consiguió, pero sí fue motivo de polémica y enfrentamientos, manteniendo discrepancias especialmente con una matrona llamada Elisabeth Nihell (1723), quien también se había formado durante dos años en el Hotel Dieu de París. Denunció a los “instrumentadores”, manteniendo que toda intervención obstétrica debería ser practicada solo con las manos. La práctica de éstos en la asistencia al parto generó un debate, no sólo entre los profesionales médicos sino también entre la sociedad en general.

En Francia, Angélique Marguerite Boursier de Coudray (1712-1789) alcanzó el título de “Maestra Comadrona de París”. Y fue enviada por el rey, por toda Francia y los Países Bajos, con la noble misión de enseñar el Arte de los Partos. Escribió un libro titulado “*Abrégé de l’Art des accouchements*”, publicado en París en 1759.

Durante el siglo XIX, el arte de las matronas se desarrolló lentamente hacia lo que se convertiría en la especialidad de Obstetricia y Ginecología. Durante este siglo, se publicaron numerosos tratados de Obstetricia y se hicieron grandes progresos en el conocimiento de la anatomía y fisiología. En 1807 se introduce el uso de la ergotamina en medicina por John Stearns en Nueva York, y James Young Simpson preconizará el uso de la anestesia por las matronas en 1847 a pesar de la oposición médica, religiosa y popular. Comenzó la era de la antisepsia y antibioterapia por las matronas a finales de este siglo.

En Estados Unidos, en 1807, se publica el primer libro americano escrito para matronas, “*A compendium of the Theory and Practice of Midwifery*” por Samuel Bard, cortando la dependencia de éstos hacia publicaciones europeas. Su primera edición estaba dirigida a las matronas con el objetivo de mejorar su práctica, ediciones posteriores sirvieron como introducción a la obstetricia para estudiantes de medicina o médicos jóvenes.

En Francia, durante el siglo XIX, Madame La Chapelle, la más famosa de todas las comadronas francesas, fue directora de la Maternidad de París. Practicó la versión podálica y el fórceps, introduciendo en la aplicación del último una maniobra que lleva su nombre, *Maniobra de La Chapelle*. En esta época, París siglo XIX, el uso de la silla obstétrica estaba extendido por Francia, poseyendo muchas matronas sillas de partos en sus casas.

España siglos XVIII y XIX. El siglo XVIII supone la consagración de la profesión de matrona como actividad quirúrgica, algo que era ya una realidad 50 años antes por el resto de Europa. En 1713, el cirujano francés Clément se desplazó a Madrid para asistir a la reina María Luisa de Saboya, primera esposa de Felipe V, lo que significaba el fin de la exclusividad de las matronas en la asistencia a los partos, algo que más tarde se puso de moda entre la alta sociedad de la época.

La supremacía de la matrona en la atención obstétrica empieza a desmoronarse. Los cirujanos transformaron la asistencia a la mujer de parto en un “Arte” quirúrgico que en principio se reservó para las mujeres de la Corte y de la alta sociedad que residían en las grandes ciudades. Mientras tanto, las matronas quedaron relegadas a la asistencia del resto de la población urbana y rural pero siempre de escasos recursos económicos.

En España, la obstetricia del siglo XVIII muestra un auge como en el resto de Europa, se incrementan el número de cirujanos que asisten a los partos, a pesar de la controversia que esto provocó, acerca de la conveniencia de que fueran mujeres o cirujanos quienes practicasen la Obstetricia, siguen publicándose numerosos tratados sobre obstetricia y se dictan normas para el examen de las parteras.

En el siglo XVIII se empezó a utilizar en España el término matrona para denominar a las “*mujeres instruidas y/o legalmente reconocidas frente a las no cualificadas*”. El reconocimiento de las matronas en Europa venía dado por médicos o cirujanos, que amén de examinarlas y supervisarlas, rivalizaban por el que fuera espacio profesional femenino, casi exclusivamente.

En 1750 Fernando VI dictó una Real Cédula en la cual se devolvía al Protomedicato la facultad de examinar a las matronas. En la Cédula se reflejaba lo que desde comienzos de siglo era un tema recurrente: el interés y la preocupación por la mala preparación que poseían quienes se dedicaban a la asistencia del parto, mayoritariamente mujeres. Con el examen se trataba de hacer frente a “*la impericia de las parteras y de algunos hombres, que para ganar su vida, han tomado el oficio de partear*”. La Cédula Real convertía oficialmente el arte de partear en parte de la cirugía, y el oficio de cirujano llevaba implícito e inherente la habilitación para asistir partos. Desde esta fecha, en España, para ser hombre partero o comadrón había que ser cirujano.

La Cédula de 1750 tuvo como consecuencia la atención a la formación de matronas que se concretó, conforme avanzaba el siglo, en tres alternativas, formación a través de textos o manuales escritos, formación en escuelas de matronas y formación reglada en los colegios de cirugía. Estas iniciativas fueron tardías dentro del contexto europeo que había iniciado la formación en el siglo XVII. (París Hotel Dieu).

Esta formación de matronas en instituciones académicas españolas, que se inicia a finales del siglo XVIII en los Colegios de Cirugía, incluirá los tres únicos colegios existentes en las ciudades de Cádiz, Madrid y Barcelona. Los Colegios de Cádiz y de Barcelona examinaban desde 1764 a las mujeres que querían ejercer el oficio de partear en dichas ciudades, pero sin impartir enseñanza alguna dirigida a estas mujeres. Veinte años más tarde, en 1787, el recién creado Colegio de Cirugía de Madrid, dotó una cátedra de Partos para que su titular explicara a los estudiantes de cirugía todo lo relativo a las enfermedades de la mujer y de los niños y lo concerniente al arte de la obstetricia. Es de suponer que no fueron muchas las mujeres que recibieron esta formación teórica a cargo de profesores cirujanos, ya que para ejercer el oficio de matrona bastaba en la mayoría de las poblaciones acreditar la superación de un examen ante la principal autoridad sanitaria del país, el Tribunal del Protomedicato, compuesto por médicos.

En el año 1787, las Ordenanzas del Real Colegio de San Carlos reglamentan los estudios que las matronas debían cursar, recibiendo la aprobación del Real Tribunal del Protomedicato por Real Orden de 13 de julio de 1794. Se nombra a 8 matronas para la asistencia gratuita de los pobres de Madrid.

Ser matrona implicaba, como señala Teresa Ortiz, restringir las competencias que siempre les habían sido propias, para encomendárselas a los cirujanos hombres.

En el transcurso del siglo XVIII, como consecuencia de la regulación de los estudios de cirujanos y matronas, son varios los manuales que se publicaron dedicados al arte obstétrico de la formación de las parteras. Entre ellos cabe destacar: *“Cartilla nueva, útil, y necesaria para instruirse las matronas, que vulgarmente se llaman Comadres, en el oficio de partear”*, Antonio Medina (1750). *“Nuevo y natural medio de auxiliar a las mujeres en los lances peligrosos de los partos sin operación de manos ni instrumentos”*, Babel de Gárate (1756), etc.

Al iniciarse el siglo XIX, la cirugía y la medicina española se estancaron y las publicaciones son escasas, la obstetricia de los cirujanos ordenaba la formación de las matronas. Carlos IV, en 1804 por Real Cédula de 6 de Mayo, llamada *Ordenanzas Generales*, dispuso que los exámenes se realizaran en los Reales Colegios donde los cirujanos, sangradores y matronas se formaban. Esta Cédula anula al Tribunal del Protomedicato como evaluador. La consecuencia de esta Cédula es la unificación de la normativa a la hora de conseguir los títulos, centralizando los temas de la cirugía en la Real Junta Superior Gubernativa, se crea un organismo para controlar y evitar el intrusismo profesional.

Se contemplaban dos vías para poder acceder a la titulación de partera: seguir los estudios oficiales, con dos años de duración, de dos meses cada uno, los meses dispuestos serán mayo y junio, en horario de cuatro a cinco de la tarde, todos los días que no sean festivos; o pasar un examen de reválida ante un tribunal. Esta segunda opción se ofertaba a aquellas mujeres que habiendo desempeñado varios años el oficio no poseían el título que las capacitaba para ello. Estas últimas debían presentar los correspondientes documentos oficiales. 800 reales de vellón debían abonar las aspirantes a examen, así como autorización de las casadas por parte de sus maridos, certificación de viudedad en su caso, fe de bautismo y buena vida expedida por el párroco y certificado también de práctica de tres años con cirujano o matrona aprobada.

Una de esas matronas que consigue a mediados del siglo XVIII el título de Arte de Partera tras haberse examinado por el Tribunal Real del Protomedicato, fue una mujer llamada Luisa Rosado, que había nacido en Toledo, en fecha desconocida y que había ejercido su profesión en la ciudad de Zamora, y desde mediados de 1768 vivía en la corte, donde trabajaba de matrona del Real Colegio de Niños Desamparados, éste era el lugar donde los cirujanos y las matronas que se formaban en el Colegio de Cirugía de San Carlos, realizaban sus prácticas obstétricas. Luisa Rosado fue quizás la primera mujer ejerciente de un oficio sanitario, que se anunció profesionalmente a través de un cartel en el cual se ofrecía para asistir partos complicados por la retención de la placenta y para prevenir los abortos mediante un emplasto de su invención. El anuncio profesional suscitó el consiguiente rechazo de los cirujanos y del Protomedicato, por lo que acudió al Rey Carlos III en dos ocasiones y éste le concedió el permiso para exponer sus carteles.

La ley de Instrucción Pública de 1857, propuesta por el ministro Claudio Moyano Samaniego, conocida como ley Moyano, determinará en su artículo 41 el reglamento y condiciones necesarias para la obtención del título de matrona o partera y practicante, y define a la partera como la *mujer práctica en el arte de partos o que ejerce en virtud del título*. Se crea, por tanto, el Título de Partera o Matrona.

En la Real Orden de 21 de Noviembre de 1861 se aprueba el *Reglamento para la enseñanza de practicantes y matronas*, se especifica que los estudios de matrona tendrán al menos una duración de cuatro semestres, a partir del primero de octubre de cada año, con lecciones diarias de hora y media de duración, accediéndose a dichos estudios con 20 años cumplidos, habiendo cursado la primera enseñanza elemental completa y los certificados morales y sociales ya comentados. El título de Matrona autorizaba para asistir “Partos y sobre partos naturales”. Esta orden regula de nuevo la formación de las matronas sin alterar sus competencias en la asistencia a los partos normales, transfiriendo las competencias sobre la enseñanza teórico-práctica a los hospitales y Casas de Maternidad, para que sus médicos, que ya no tenían que ser profesores universitarios, se encargaran de ella.

El decreto de Ruiz de Zorrilla, de 21 de octubre de 1868, liberaliza la enseñanza de matronas, esto permitía llevar a cabo las enseñanzas en ciudades y pueblos, incluso sin asistencia obligatoria, no apuntando ningún manual específico de matronas. La Ley de Libertad de Enseñanza abrió una posibilidad inédita en la historia de la profesión, permitió a las matronas ser docentes de una enseñanza normalizada y reconocida, esto les dio la posibilidad de transmitir sus conocimientos dentro del sistema formal, aunque privado, de enseñanza.

En Cádiz y Córdoba se abrieron sendas escuelas privadas de Practicantes y Matronas y corrieron a cargo de profesores de la Universidad. Durante este periodo se crearon en Madrid dos escuelas para matronas, éstas tenían en común la gestión compartida por una matrona y un médico. La primera escuela, creada entre 1868 y 1870, se conoció como *Escuela especial de obstetricia para señoras o Enseñanza de matronas* y Francisca Rachita, matrona con título de la Universidad Central, era la profesora encargada de la enseñanza teórico práctica de los partos. Esta tarea la desempeñaba bajo la dirección de su marido el Doctor en Medicina y Cirugía José López de Morelle. Para ello seguía un manual escrito por ella y titulado "*Examen de las matronas conforme hoy son y conforme deben ser*", éste se publicó en 1870 y se trata del primer libro técnico de texto sobre el parto escrito por una mujer en España, y dirigido a un público femenino al que se quería formar con el objeto de obtener un título profesional, el de matrona.

Unos años más tarde, en 1875, otra matrona, Pilar Jáuregui de Lasbennes, sigue los pasos de Iracheta como profesora en una escuela similar y como escritora de temas profesionales en la prensa madrileña, médica y general de la época. Su escuela la dirige en colaboración con el Doctor Ángel Pulido, encargándose ella de la enseñanza práctica y él de la teórica. La escuela estaba vinculada al Museo Antropológico, en esta escuela se impartieron enseñanzas al menos durante tres años, hasta 1878.

En 1888 se edita un nuevo Reglamento para la Carrera de Matronas y Practicantes que estuvo vigente hasta 1904, no modificó, según Valle Racero, los conocimientos exigidos a las matronas a lo largo de todo el siglo e introdujo como innovación principal la desaparición definitiva de la docencia, entre otras, la hospitalaria. Volviendo de nuevo a aprender los conocimientos previamente de forma casi autodidacta, condición primordial para examinarse y obtener el título.

La profesión en Europa y concretamente en Inglaterra sigue un paralelismo reivindicativo por parte de las mujeres, la lucha por el espacio de poder en la profesión es una constante en la época victoriana, las matronas inglesas exigen a los poderes estatales reglamentaciones y normativas que delimiten sus funciones, dignifiquen su formación y les proporcione un reconocimiento estatal, concededoras de la distancia que poco a poco les iba poniendo de por medio el conocimiento de médicos y cirujanos varones.

E. Las matronas en el siglo XX

En el Siglo XX llegará la verdadera profesionalización de las matronas, cuando se asume que la instrucción y la investigación son partes fundamentales para determinar un nivel de profesión, aflora el interés de las organizaciones profesionales por mantener el nivel educativo y de servicio y se produce el reconocimiento legislativo de la formación y función social.

En Inglaterra, la aprobación del “Midwives Act” por el parlamento en 1902 creó la “Central Midwives Board”, organización encargada de la supervisión de todas aquellas instituciones donde se imparten enseñanzas para las matronas, de la selección de examinadores, los estándares de conocimiento requeridos y la concesión de licencias en el país. Una de las cláusulas más importantes de esta orden fue que esta organización debía ser independiente del General Medical Council, creado para la supervisión de médicos. Durante la década de los 60 y 70, las matronas inglesas se consideran asistentes de los obstetras, quienes serán los encargados de las maternidades. Este organismo desaparece en 1979.

En 1983, se crea el “United Kingdom Central Council for Nursing, Midwifery and Health Visiting” (UKCC). Su misión principal era la de mantener un registro de enfermeras y matronas del país, así como actuar como comisión deontológica de la profesión. Este organismo sobrevivió sin apenas modificaciones hasta abril del 2002 cuando sus funciones pasaron a depender del recién creado “Nursing and Midwifery Council” (NMC).

En *Estados Unidos*, los comienzos del Siglo XX serán un periodo de intensa emigración hacia Estados Unidos. La mayoría de los grupos emigrantes llevarán sus propias matronas, que estarían familiarizadas con la cultura, creencias, dietas y necesidades de las embarazadas.

Otro factor sociológico importante que influyó sobre los cuidados maternos en Estados Unidos sería la Primera Guerra Mundial (1914-1918). A medida que éstos se vieron implicados en el conflicto y los americanos se alistaron para combatir en él, la ayuda doméstica decreció e hizo que las mujeres buscaran alternativas para el apoyo y los cuidados durante y posteriores al parto. Surgieron dos alternativas al problema, la primera formar matronas para elevar los estándares de cuidados maternos, para ello se comparó con la práctica de las matronas europeas (que se usaron como estándar aceptado), o la segunda, eliminar a las matronas como solución al problema; esta segunda opción acarrió la casi completa erradicación en tres décadas de la profesión en Estados Unidos. Pero las matronas no desaparecieron totalmente sino que su práctica fue mínima y estuvo asociada principalmente a inmigrantes y no blancos. En 1915 el 40 % de los partos fueron atendidos por matronas y en 1935 solo el 10,7 %. Mary Breckinridge, mujer proveniente de una familia con importantes

conexiones políticas (su abuelo fue vicepresidente de Estados Unidos y su padre embajador), usó a éstas para mejorar los cuidados maternos en Estados Unidos. Adoptó, tras formarse primero como enfermera y posteriormente como matrona en Inglaterra, el modelo inglés y fundó a su regreso el Frontier Nursing Service (FNS) en Hyden Kentucky en 1925. Mary Breckinridge pensaba que los cuidados de las matronas producirían un impacto importante sobre el embarazo, disminuyendo la morbilidad materna y fetal.

Las organizaciones profesionales de matronas comenzaron con la aparición del American College of Nurse-Midwifery, en 1955.

En *España*, a partir del siglo XX, se produce una continua reestructuración de los estudios de matrona para adaptarse a todos los cambios que se producen, tanto en el ámbito sanitario como político. En 1902, se creó el título de *practicante autorizado para la asistencia a partos normales*. Este título tuvo buena acogida por parte de los practicantes. Aunque nada impedía a las mujeres seguir estudios de practicante, no fueron muchas las que eligieron esta vía como salida profesional y permanecieron fieles a sus carreras, en las que no conseguían alcanzar suficiente control y protagonismo.

En un principio se produce una reorganización académica de los estudios de Matrona, que se unifican mediante el Real Decreto de 10 de agosto de 1904. Los dos cursos que duraban los estudios podían realizarse tanto en centros oficiales (Facultad de Medicina) como en centros no oficiales. La primera escuela de matronas de la que se tiene referencia legal es la de la Casa de Salud Santa Cristina de Madrid, que aprobó su Reglamento en 1916. Allí se formarán a gran nivel muchas generaciones de matronas con una sólida base profesional. En octubre de 1931 esta Maternidad quedará adscrita a la Facultad de Medicina de Madrid.

El 23 de octubre de 1931, por Decreto Ley, queda adscrita a la Facultad de Medicina de Madrid como Escuela Oficial de Matronas, su director Orengo Díaz del Castillo sucedió a Gálvez Ginacher, siendo este último el primer director. Uno de los muchos textos que se utilizaron fue el que realizó uno de sus más insignes profesores, el Dr. Orengo, que lleva por título *Obstetricia para matronas*, quien será a su vez director de la revista Matronas, que se editaba en dicha institución.

En 1928, se fijan los requisitos que tendrán que reunir los establecimientos de Escuelas de Matronas y los planes de estudio para obtener el título. Uno de los textos que se venía empleando en aquellos años era el de Bossi, dedicado a la formación de las comadronas; otro igualmente interesante será la traducción española del texto de Piskacek.

La colegiación obligatoria para estas profesionales se establece con fecha de 1 de mayo de 1930, fue en esta década cuando se establecieron los Estatutos de los Colegios Oficiales de Matronas. Se acuña la denominación “profesora en partos” para éstas, aumentará su prestigio y serán respetadas cada vez más, tanto por los médicos como por los practicantes. Es la época en la que aparecen muchas revistas de matronas, como es el caso de *La Matrona* (Madrid), *La Matrona moderna* (Esplugues, Barcelona), *La Comadrona* (Zaragoza) o *La Matrona Hispalense* (Sevilla). En 1948, las matronas son imprescindibles en multitud de servicios asistenciales y de beneficencia municipal; se crea la plantilla de Matronas Auxiliares de Higiene Infantil y son muchos los cursos que se realizan en todo el país en las escuelas de puericultura para la obtención del diploma de matrona puericultora.

Por Orden Ministerial de 25 de Junio de 1951 se aprueban los estatutos y reglamentos del Consejo General de Matronas y de los Colegios Oficiales de Matronas. En febrero de 1955 se crea el Escalafón de Matronas Titulares. De forma inesperada, un Decreto del Ministerio de Educación Nacional, de viernes 4 de diciembre de 1953, unificará las carreras de matronas, practicantes y enfermeras en la nueva titulación de Ayudante Técnico Sanitario, ATS. Este Decreto establecía, en su artículo 5, la obtención del diploma de asistencia obstétrica en dos años y la implantación, según el artículo 9, de estos estudios para el curso 1956-57. Nada de esto último se lleva a cabo y una orden posterior, de 25 de enero de 1954, disolverá los colegios de matronas y designará una comisión provisionalmente.

Meses después se aprueban los estatutos o reglamento del Consejo Nacional de Colegios de Auxiliares Sanitarios y los estatutos de los colegios provinciales. En el artículo 45 de estos últimos se indica que *“Considerando la diversa modalidad de actuación de cada una de las tres profesiones encuadradas en los auxiliares sanitarios, la Dirección del Colegio Provincial estará dividida en tres secciones; practicantes, matronas y enfermeras, que actuarán independientemente”*.

Una orden de 18 de enero de 1957 estableció la nueva especialidad de asistencia obstétrica, Matrona, para ATS femeninos, menores de 45 años, en régimen de internado y con duración de la formación teórico-práctica de ocho meses, y el resto hasta un año de formación práctica. En abril de 1957 el Ministerio de Educación Nacional promulgaba la Orden por la que se aprobaba el programa para las enseñanzas de especialización de asistencia obstétrica, Matrona, para las ATS, recogiendo un total de 40 temas. Esta situación supone una ruptura total con todo lo establecido hasta ese momento. El nuevo Decreto especifica las materias pero no explica ni el número de horas de cada materia ni los contenidos de éstas. La Orden de 11 de enero de 1958 deja evidencia clara de que a pesar de que se habían unificado los estudios,

la colegiación se hacía en función del sexo y de los estudios cursados, los estudiantes hombres debían colegiarse en la sección de practicantes, en la de enfermeras debían hacerlo las estudiantes mujeres, y en la de matronas estudiantes mujeres que habían cursado esta especialidad. Por ahora los hombres tenían vetada la formación a esta nueva especialidad de ATS.

En 1977, un Real Decreto de 23 de julio integra los estudios de ATS en las universidades españolas como Escuelas Universitarias de Enfermería, hasta el momento integrados en las Facultades de Medicina, creándose la titulación de Diplomados en Enfermería. Esto supuso un hito trascendental para los estudios de enfermería y de matrona, la concepción biologicista y tecnicista de estas profesiones va cambiando hacia una concepción más integral de los cuidados, basando en la persona sana o enferma las intervenciones, y dejando a un lado al profesional médico como razón de ser de las actividades de enfermería. A esto contribuyen las disposiciones legales que posibilitan a los profesionales de enfermería el acceso como docentes en las universidades.

El Real Decreto de 26 de septiembre de 1980 (BOE 27/10/80) suprime la limitación por razón de sexo a los estudios de la especialidad de matrona. Esto hizo que ATS masculinos y titulados universitarios de enfermería accedieran por primera vez a la especialidad. Se derogó también el régimen de internado para las enseñanzas de matrona.

Con la incorporación de España a la Comunidad Económica Europea en el año 1986, ésta adquiere un compromiso de adecuación de los contenidos formativos de matrona a las directrices promulgadas por la C.E. 80/154/CEE y 80/155/CEE. Estas directrices especifican los requisitos para que los diplomas españoles y de los estados miembros sean homologados, definen un ámbito común de actuación de las matronas y las actividades mínimas para las que están facultadas. Se contemplan dos modalidades de formación; una específica, de tres años, y otra tras cursar los estudios universitarios de enfermería.

En 1987, un Real Decreto regula las nuevas especialidades para enfermería, pasando la de matrona a llamarse especialista en enfermería obstétrico-ginecológica por lo que queda derogado el anterior plan de estudios de matrona. La tardanza de España en la adopción a las directrices establecidas en las directivas europeas hace que el Tribunal de Justicia de las Comunidades Europeas presente un recurso contra el Reino de España el 11 de octubre de 1989, por no haber adoptado en los plazos establecidos las disposiciones necesarias para ajustarse a las Directrices relativas al acceso a las actividades de matrona y al ejercicio de éstas. Además, la regulación en 1987 de las nuevas especialidades tuvo como consecuencia el cierre de los centros formativos de matronas, con el consiguiente deterioro que produjo en la asistencia

de los servicios sanitarios públicos; esto coincidió con una reforma sanitaria que propiciaba un auge de la Atención Primaria de Salud. Por fin, una Orden de 1 de junio de 1992 aprueba el programa de formación de la nueva especialidad, establece los requisitos mínimos de las unidades docentes y el sistema de acceso para la obtención del título. La duración del programa queda fijada en dos años a tiempo completo, con un total de 3.534 horas. El acceso a la formación se establece de forma similar al que está en vigor para todas las especialidades sanitarias, a través de un examen estatal y un baremo de puntuación. Las enfermeras y enfermeros que consigan plaza de formación realizarán la misma en distintos lugares del territorio del Estado Español, pasando a ser, durante ese periodo, Enfermeros Internos Residentes (EIR). Este nuevo programa de formación pretende asumir los nuevos retos que en materia de salud reproductiva y sexual demanda la población, en consonancia con los avances científicos y tecnológicos actuales. En 1996 termina los estudios la primera promoción de matronas adaptada a la normativa europea, ésta inició sus estudios tras la aprobación de la Orden de 22 de octubre de 1993 (BOE 23/10/93) por la que empieza la formación de la primera promoción de Especialistas en Enfermería Obstétrico-Ginecológica (Matrona).

En la actualidad, el programa formativo para la especialidad de matronas se realizará bajo la tutela de las matronas y al finalizar el programa de formación la enfermera residente habrá cumplido por lo menos: los requisitos mínimos establecidos en el artículo 27 de la Directiva 89/594/CEE que modifica el apartado B del anexo de la Directiva 80/155/CEE.

2.2. Marco teórico profesional de la especialidad de Enfermería Obstétrica-Ginecológica (Matrona), mujer, salud, medio y rol profesional. Competencias profesionales de las matronas. Relación entre las matronas y las mujeres y sus familias. Relaciones de las matronas con otros profesionales

A. Marco teórico profesional de la especialidad de Enfermería Obstétrica-Ginecológica (Matrona), mujer, salud, medio y rol profesional

a. Introducción

La matrona es un profesional reconocido internacionalmente en todos los sistemas sanitarios, en los que se considera una figura esencial, que incide en un ámbito social tan importante como el de la maternidad y la atención integral, durante el ciclo vital de la mujer en todas sus fases: salud reproductiva, climaterio y sexualidad.

La formación de estos profesionales debe adecuarse a la evolución de los conocimientos científicos y tecnológicos, y a la de su ámbito de actuación en los distintos sistemas sanitarios. A este respecto, la importancia que han adquirido, en la década de los ochenta, las facetas de prevención y promoción de la salud, ha implicado una ampliación del ámbito de actuación de este especialista más allá de sus actividades tradicionales en la atención a la gestación, parto y posparto, que sin duda han repercutido en el enfoque y características de este programa.

La solidez de esta profesión se pone de manifiesto en su reconocimiento, tanto por la Organización Mundial de la Salud como por la Unión Europea, en la que la matrona es una profesión regulada, con un perfil competencial específico y con una formación mínima armonizada en todos los Estados miembros, a través de las previsiones contenidas en la sección 6 del Capítulo III de la Directiva 2005/36/CE, de 7 de septiembre, del Parlamento Europeo y del Consejo, que este programa

formativo cumple con creces. La citada Directiva ha sido traspuesta a nuestro ordenamiento jurídico, a través del Real Decreto 1837/2008, de 8 de noviembre, por el que se incorporan al ordenamiento jurídico español la Directiva 2005/36/CE, del Parlamento Europeo y del Consejo, de 7 de septiembre de 2005, y la Directiva 2006/100/CE, del Consejo, de 20 de noviembre de 2006, relativas al reconocimiento de cualificaciones profesionales, así como a determinados aspectos del ejercicio de la profesión de abogado (BOE de 20 de noviembre de 2008).

Entre los dos modelos formativos que contempla el artículo 40 de la Directiva 2005/36, antes citada (formación directa o formación especializada de posgrado), España optó, en 1992, por una formación de matrona que se acredita mediante un título oficial de especialista, que requiere haber obtenido previamente el título de diplomado/graduado universitario en enfermería y haber sido evaluado positivamente tras haber cursado el programa de la especialidad de Enfermería Obstétrico-Ginecológica (Matrona) por el sistema de residencia.

La exigencia previa del título de diplomado/graduado en enfermería, determina que el profesional que accede a esta especialidad ostenta ya una amplia formación general en enfermería, que permite que este programa se centre en los conocimientos teóricos y actividades clínicas y prácticas más estrechamente relacionados con la especialidad de Enfermería Obstétrico-Ginecológica (Matrona) y con las demandas que la sociedad actual requiere de este profesional.

El sistema de residencia implantado para la formación de matronas en 1992 y definitivamente consolidado para todas las especialidades en ciencias de la salud por las previsiones contenidas en el Capítulo III del título II, de la Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias, y sus disposiciones de desarrollo, ha demostrado ser un procedimiento adecuado para que las matronas durante su periodo formativo adquieran un perfil profesional polivalente, vinculado tanto a la atención primaria como a la especializada, mediante la realización de actividades docente-asistenciales estrechamente ligadas a la práctica asistencial y a la actividad ordinaria de los centros y servicios sanitarios, lo que ha determinado, así mismo, la participación activa en la docencia (junto con los recursos procedentes de la universidad) de las matronas que prestan servicios en los distintos dispositivos que integran las unidades docentes en las que llevan a cabo, con excelentes resultados, un papel fundamental en la supervisión, tutorización, evaluación y seguimiento de los residentes a lo largo de los dos años de duración del programa formativo.

Finalmente, conviene hacer una aclaración terminológica relativa a la utilización en este programa del término “matrona” que incluye a todas las personas, mujeres y hombres, que están en posesión de alguno de los títulos o diplomas de matrona que habilitan en nuestro país para el ejercicio de la profesión, utilizando el género

femenino para referirse a estas/os profesionales. De igual manera, cuando en este programa se utiliza el término “matrona residente” se refiere a todas las enfermeras/os que están realizando la especialidad de Enfermería Obstétrico-Ginecológica (Matrona).

b. Definición de la especialidad

Aunque las profesiones tienen unas competencias específicas, formamos parte de un equipo multidisciplinar, por lo que en ocasiones existen actividades en ámbitos competenciales comunes.

La matrona es el profesional sanitario que, con una actitud científica responsable y utilizando los medios clínicos y tecnológicos adecuados al desarrollo de la ciencia en cada momento, proporciona una atención integral a la salud sexual, reproductiva y maternal de la mujer, en sus facetas preventiva, de promoción y de atención y recuperación de la salud, incluyendo, así mismo, la atención a la madre en el diagnóstico, control y asistencia del embarazo, parto y puerperio normal y la atención al hijo recién nacido sano, hasta el 28 día de vida.

Las matronas, junto con farmacéuticos, arquitectos..., tienen reconocidas sus competencias a través del Real Decreto 1837/2008, de 8 de noviembre, por el que se incorpora al ordenamiento jurídico español la Directiva 2005/36/CE, del Parlamento europeo relativa al reconocimiento de cualificaciones profesionales... (BOE, 2008). En su artículo 55, concreta las actividades mínimas a las que la matrona está facultada para acceder y ejercer la profesión. “Ejercicio de las actividades profesionales de enfermera especialista obstétrico-ginecológica (matrona)”.

c. Ámbito de actuación

El ámbito de actuación de las matronas abarca tanto la atención primaria (que incluye centros de salud, comunidad, familia y domicilio) como la atención especializada, (que incluye el hospital u otros dispositivos dependientes del mismo). Así mismo, las matronas pueden ejercer su profesión en el sector público, en el privado, por cuenta ajena y por cuenta propia.

Las matronas deben tener una participación activa en los programas de atención a la mujer en todas las etapas de la vida, de salud sexual y reproductiva y de salud materno-infantil. En estos programas, la matrona favorece la normalidad en el proceso fisiológico en la atención del embarazo, parto y puerperio, además de desarrollar actividades de promoción y prevención de su salud sexual, reproductiva y en el climaterio, en consonancia con las demandas de la sociedad y en el marco de políticas globales de salud como la “Estrategia del parto normal” aprobada por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud en noviembre de 2007.

La matrona tiene una tarea importante en el asesoramiento y la educación para la salud, no sólo para la mujer, sino también en el seno de sus familias y de la comunidad. Este trabajo debe incluir la educación prenatal y preparación para la maternidad, y puede extenderse a la salud de mujeres, la salud sexual o reproductiva y el cuidado de los niños. Una matrona puede ejercer en cualquier emplazamiento, incluyendo la casa, la comunidad, los hospitales, las clínicas o las unidades de salud” (Código deontológico de las matronas españolas 2011).

d. Mujer, salud, medio y rol profesional

Actualmente la profesión de matrona es mayoritariamente femenina, las mujeres desde siempre han desarrollado profesiones más relacionadas con el cuidado y las relaciones; aunque ya cada vez hay más mujeres con profesiones con roles más instrumentales, mientras que sólo una minoría de hombres eligen profesiones con roles relacionales.

El rol define un tipo de relación, y aunque somos diferentes personas y eso influye en las relaciones, el rol está definido, es decir las funciones y las actitudes, y debemos conocer la forma de desempeñarlo. Para ello son necesarias tanto habilidades cognitivas como motoras, y también afectivas y relacionales, para las matronas las relaciones son fundamentales, debemos desarrollar habilidades y actitudes relacionales.

El rol determina una forma de relación, pero no es estático, y su evolución va modificando la forma de relacionarse. El rol profesional nos marca el ámbito de actuación y la forma de proceder, y está definido y regulado. Para ejercer nuestra profesión hay que tener unos estudios determinados, poseer el título y de no tenerlo se comete un delito de intrusismo.

Es importante que los profesionales coincidan en cuanto a sus funciones y actitudes. Relegar a la matrona a la asistencia del embarazo y parto es demasiado reduccionista, debemos dar una atención integral a la mujer y a la familia en sus diferentes ciclos de vida. Enseñar a la familia, actuar como comunicadoras de información de salud, motivando la adopción de actividades y estilos de vida saludables.

Los roles se han ido diversificando a medida que la salud se conceptualiza de forma diferente y la matrona actúa en diversas áreas con sus respectivas funciones:

- Rol asistencial de atención directa (atención a la mujer, R.N., jóvenes, familia).
- Rol administrativo (programas, datos estadísticos, sistema de registros, coordinación con otros profesionales médicos, psicólogos, nutricionistas, enfermeras, etc.).

- Rol educativo (con estudiantes, promoción y prevención, jornadas educativas embarazadas, familias, hijos, promoción lactancia, promoción paternidad responsable, sexualidad, etc.).
- Investigación (es importante un proceso evaluativo y reflexivo para reorientar los objetivos).

La matrona forma parte de un equipo multidisciplinar y, al igual que el resto de los profesionales, ha tenido que diversificar su rol tradicional, su rol ha cambiado de acuerdo a las demandas de la población. Es necesario una motivación profesional y dominar una serie de características como idoneidad (se adquiere mediante una formación adecuada); determinadas habilidades (comunicación, capacidad empática, asertividad, saber escuchar, apoyo, etc.); capacidad de trabajar en equipo (compartir responsabilidades y trabajo con otros profesionales); saber informar, evaluar, supervisar, acompañar... con el objeto de promover estilos de vida saludables.

Se ha elaborado un Código deontológico que tiene rango de ley: el artículo 4.5 de la LOPS ha elevado las normas deontológicas al rango de ley, al establecer que “Los profesionales tendrán como guía de su actuación el cumplimiento riguroso de las obligaciones deontológicas”. Las obligaciones deontológicas de las matronas están recogidas en el Código Deontológico de la Enfermería Española (Consejo General de Enfermería de España, 1998), que dice, en su artículo 58, que “No debe aceptar el cumplimiento de una responsabilidad que no sea de su competencia o en demérito del cumplimiento de sus propias funciones”.

En su artículo 59 refiere que “Nunca deberá delegar en cualquier otro miembro del equipo de salud funciones que le son propias y para las cuales no están los demás debidamente capacitados”, y en su artículo 63 indica que “Para lograr el mejor servicio a los pacientes, la enfermera/o colaborará diligentemente con los otros miembros del equipo de salud. Respetará siempre las respectivas áreas de competencia, pero no permitirá que se le arrebate su propia autonomía profesional”. “Una matrona, como cualquier otro profesional sanitario, debe negarse a obedecer las órdenes que vayan en contra de lo dispuesto en la legislación sanitaria y el conjunto del ordenamiento jurídico o los principios técnicos, científicos, éticos y deontológico que sean aplicables”. (Fernández, 2008).

Se debería reconocer la propia autonomía y capacidad de tomar decisiones de las matronas, hechos que repercutirían de forma positiva en la autoestima y gratificación profesional.

B. Competencias profesionales de las matronas

La Ley Orgánica 5/2002, de 19 de junio, de las cualificaciones y la formación profesional define la competencia profesional como “El conjunto de conocimientos y capacidades que permitan el ejercicio de la actividad profesional conforme a las exigencias de la producción y el empleo”. La competencia profesional comprende un conjunto de capacidades de diferente naturaleza que permiten conseguir un resultado. Esta competencia está vinculada al desempeño profesional, no es independiente del contexto y expresa los requerimientos humanos valorados en la relación hombre-trabajo. (Instituto Nacional de Cualificaciones). Cuando nos preguntamos para lo que es competente una profesional, nos adentramos en dos grandes marcos, uno descriptivo y otro normativo. (Seguranyes, 2004).

En el marco descriptivo, saber hacer es un concepto complejo que integra tres componentes:

- El perfil personal determinado por la motivación, las aptitudes, los rasgos personales, la autoestima, las habilidades...
- Los conocimientos adquiridos durante la formación.
- Los conocimientos adquiridos en la práctica profesional.

El perfil competencial de la enfermera especialista en Enfermería Obstétrico-Ginecológica (Matrona), que se contiene en este programa formativo, se ha ajustado a las directrices derivadas de la Confederación Internacional de Matronas, a las directrices de la Unión Europea contenidas en el artículo 55 del Real Decreto 1837/2008, de 8 de noviembre, que se refiere a las actividades profesionales que, como mínimo, deben realizar las matronas, así como a las necesidades del Sistema Nacional de Salud, a la evolución de los conocimientos científicos y a las demandas de la sociedad actual, que reclama un profesional mucho más implicado en las facetas preventiva y de promoción de la salud de la mujer.

El perfil competencial derivado de dicho esquema determina que, al concluir su programa formativo, la matrona debe ser competente y, en consecuencia, estar capacitada para:

- Participar y, en su caso, liderar y dinamizar programas de salud materno-infantil, atención a la mujer y de salud sexual y reproductiva.
- Prestar atención al binomio madre-hijo en el diagnóstico, control y asistencia durante el embarazo, auxiliándose de los medios clínicos y tecnológicos adecuados.

- Prestar atención al neonato dirigida a favorecer los procesos de adaptación y detectar precozmente las situaciones de riesgo.
- Detectar precozmente los factores de riesgo y problemas de salud en el binomio madre-hijo durante el embarazo, parto y puerperio, llevando a cabo actividades de diagnóstico, control, derivación y seguimiento de los mismos, y, en caso necesario, tomar las medidas de urgencia oportunas.
- Realizar una adecuada educación para la salud a la mujer, familia y comunidad identificando las necesidades de aprendizaje en relación con la salud materno-infantil, la salud sexual, reproductiva y en el climaterio, llevando a cabo los diferentes programas educativos relacionados con las necesidades detectadas.
- Realizar consejo afectivo sexual y consejo reproductivo a la mujer, jóvenes y familia.
- Promover una vivencia positiva y una actitud responsable de la sexualidad en la población y asesorar en materia de anticoncepción.
- Realizar actividades de promoción, prevención y colaborar en las actividades de asistencia y recuperación de la salud sexual, reproductiva y del climaterio de la mujer.
- Detectar en la mujer factores de riesgo genético y problemas ginecológicos, para derivar, en su caso, al profesional competente.
- Aplicar los principios del razonamiento clínico, detección de problemas, toma de decisiones, plan de actuación y cuidados y evaluación, adecuados a las diferentes situaciones clínicas en el ámbito de actuación de la matrona.
- Establecer una comunicación efectiva con la mujer, familia y grupos sociales.
- Trabajar y comunicarse de forma efectiva con el equipo de salud.
- Ejercer la profesión de matrona de forma ética, en base a la legislación vigente, y asumir la responsabilidad derivada de sus actuaciones.
- Asesorar sobre la legislación vigente encaminada a proteger los derechos de la mujer y su familia.
- Gestionar las actividades y recursos existentes en el ámbito de la atención de salud materno-infantil y la atención de salud sexual y reproductiva.
- Emitir los informes necesarios y registrar de forma efectiva las actividades realizadas.

- Llevar a cabo actividades docentes dirigidas a las propias matronas y otros profesionales de la salud, en cualquiera de sus niveles.
- Desarrollar actividades de investigación encaminadas a la mejora continua de la actividad profesional, y por tanto, del nivel de salud de la mujer y del recién nacido.
- Realizar una práctica clínica basada en la evidencia científica disponible.
- Mantener actualizadas las competencias profesionales.
- Liderar y desarrollar la especialidad mediante el compromiso profesional.

La complejidad de las funciones que se atribuyen a la matrona se inscribe en el marco de los principios de interdisciplinariedad y multidisciplinariedad de los equipos profesionales en la atención sanitaria, que consagra la Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias.

El Plan de Calidad del Sistema Nacional de Salud recoge la exigencia a la que están sometidos las y los profesionales sanitarios para actualizar sus conocimientos y afrontar el desafío de discernir los aspectos que han de ser incorporados a la práctica clínica a la luz de las evidencias científicas y desechar obsoletos, pero arraigados modos de actuar. (MSC, 2007).

Por otro lado, el artículo 4.7 de la LOPS establece que el ejercicio de las profesiones sanitarias se llevará a cabo “con plena autonomía técnica y científica [...] y que los criterios de actuación [...] estarán basados en la evidencia científica”.

La medicina basada en la evidencia ha puesto de manifiesto que la adopción de toda una serie de intervenciones que se han revelado inútiles, inoportunas, inapropiadas y/o innecesarias, ha constituido un grave error en el que se ha incurrido al tratar de mejorar los servicios de maternidad. (MSC, 2010).

Las guías de práctica clínica examinan la evidencia a favor o en contra de las prácticas más comunes relacionadas con la atención al parto normal. Se elaboran con el propósito de orientar sobre los mejores cuidados a proporcionar a las mujeres sanas y sus bebés durante el parto y el nacimiento, estableciendo recomendaciones basadas en la evidencia y su evaluación razonada. En ningún caso pretenden sustituir el juicio clínico de los profesionales. (MSC, 2010).

Las matronas han de ser competentes y actuar con la mejor información científica disponible (evidencia) para aplicarla a la práctica clínica.

C. Relación entre las matronas y las mujeres y sus familias

La matrona trabaja en pro de la salud de las mujeres, hijos y familia, desde la adolescencia hasta el climaterio, poniendo todos los medios y utilizando todos los recursos a su alcance para lograr este fin, abordando en su atención las necesidades biológicas, psicológicas y sociales que no tengan cubiertas, en la salud y en la enfermedad, tanto en el proceso de embarazo, parto y puerperio, como en el ámbito de su salud sexual y reproductiva en cualquier etapa de su vida, proporcionando una atención integral, continuada e individualizada.

La matrona proporcionará sus servicios basados en la mejor evidencia científica y desde la perspectiva holística del proceso sexual y reproductivo. Atenderá las demandas de cuidados de las mujeres sin discriminación alguna, garantizando los derechos de igualdad, equidad y dignidad para todas las personas.

Considerando a la familia como núcleo de la sociedad y que el papel del cuidado en su mayoría dentro de la familia lo tiene la mujer, es de gran importancia que sus conocimientos y prácticas estén actualizados.

La asistencia de las matronas es fundamental para garantizar la salud de la mujer en todas sus etapas evolutivas y para la salud neonatal. Las matronas, cada vez más, trabajan en asociación con las mujeres, con las familias, para procurar el bienestar, dando consejos sobre la salud y realizando actividades de promoción de la salud, planificación del embarazo, contracepción, servicios de maternidad, screening, asesoramiento sobre estilos de vida donde se incluyen intervenciones destinadas a disminuir la violencia de género, educación para la maternidad, sexualidad, cuidado infantil. Las mujeres cada vez más desean tener un papel activo en la toma de decisiones que influyen en su salud.

La esencia del modelo de cuidado de las matronas está en las relaciones y la asociación basadas en la confianza y el respeto mutuo (ICM, 2005), este modelo promueve una participación comprometida para la toma de decisiones, por eso las mujeres necesitan a profesionales de la salud que estén dispuestos a compartir sus conocimientos, apoyando hábitos saludables y que valoren su participación activa, esos profesionales son las matronas.

D. Relaciones de las matronas con otros profesionales

La Asociación Española de Matronas ha estimado que en la actualidad resulta esencial y necesario que las matronas españolas tengan su propio Código Deontológico.

Un código deontológico es un valor añadido para un colectivo profesional porque describe el conjunto de los fines de la profesión en relación con la sociedad, a quien ofrece sus servicios, y otras profesiones con las que se interrelaciona en su actividad. Define las normas que deben enmarcar el trabajo de sus miembros y pone especial acento en líneas y normas de conducta consideradas, desde un principio de honestidad, como adecuadas.

En el capítulo VI, “*La matrona respecto de otros profesionales*” Código Deontológico de las Matronas Españolas del año 2011, se indica:

- La matrona no ejercitará ningún tipo de competitividad ni competencia desleal con sus colegas ni con otros profesionales, en relación al trabajo, ni con los honorarios privados.
- La matrona, en caso de conflicto con el proceso o la persona a la que atiende, podrá delegar en otra colega, garantizando así, el cuidado y atención continua requerida en cada situación.
- La matrona, al igual que la mayoría de los profesionales de la salud, trabajará casi siempre en equipo. Este modelo optimiza las decisiones clínicas en su conjunto. Para ello, evitará la confrontación y el prejuicio por falta de afinidad personal o diferencias de criterios.
- La matrona no aceptará pactos secretos ni complicidad alguna con otros profesionales cuando esa actuación conculque algún derecho de la mujer y su hijo o comprometa la salud de ambos.

Bibliografía

1. Cabero Roura. Tratado de ginecología, obstetricia y medicina de la reproducción. Tomo 2. Ed. Médica Panamericana. 2003.
2. Carlson JL, Curtis M, Halpern-Felsher B. Clinician practices for the management of amenorrhea in the adolescent and young adult athlete. *Adolesc Health. Apr;* 40(4):362-5. 2007.
3. Lombardía J. Ginecología y Obstetricia. Manual de consulta rápida. Ed. Panamericana. 2ª edición. 2007.
4. Popat VB, Prodanov T, Calis KA, Nelson LM. *Ann N Y Acad Sci.* The menstrual cycle: a biological marker of general health in adolescents. 1135:43-51. 2008.
5. Protocolo SEGO. Amenorrea primaria y secundaria. Oligomenorrea. 2006.
6. Protocolo SEGO. Amenorreas: Concepto y Clasificación. Mayo 1999.
7. Remohí J. Reproducción humana. Ed: McGraw-Hill. 2ª edición. 2002.
8. Speroff L. Endocrinología Ginecológica Clínica y Esterilidad. “Hemorragia uterina disfuncional”. LWW España. 7ª edición. 2006.
9. Tingthanatikul Y, Choktanasiri W, Rochanawutanon M, Weerakeit S. Prevalence and clinical predictors of endometrial hyperplasia in anovulatory women presenting with amenorrhea. *Gynecol Endocrinol.* Feb; 22(2):101-5. 2006.
10. Usandizaga JA. Tratado de Obstetricia y Ginecología. Vol I: Ginecología. Ed. McGraw-Hill. 2ª edición. 2004.
11. Annual epidemiological report on communicable diseases in Europe. Report on the status of communicable diseases in the EU and EEA/EFTA countries. European Centre for Disease prevention and Control. 2007.
12. Arranz Izquierdo, J, Cots Yago, JM, Gómez García, M, Monedero Mira, MJ. Manual de enfermedades infecciosas en atención primaria. 2ª edición. Madrid: JOMAGAR. 165-225. ISBN: 84-689-0519-4. 2005.

13. Centers for Disease Control y Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2.002. MMWR. 51 (No. RR6). 2002.
14. Centers for Disease Control y Prevention. Division of Bacterial and Mycotic Diseases. Genital Candidiasis (en línea). Accedido el 1 de diciembre de 2008. Disponible en Web: http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseaseinfo/candidiasis_gen_g.htm
15. Centers for Disease Control y Prevention. Parasites and Health. (en línea). Accedido el 2 de diciembre de 2008. Disponible: http://www.dpd.cdc.gov/dpdx/HTML/G_Listing.htm
16. Gilbert DN, Moellering RC, Eliopolus GM, Sande MA. Guía terapéutica antimicrobiana. Guía Sanford. Baquero y col (trad.). 34th edición. Madrid. ACINDES. 27-29. 2005.
17. Hamdan S Gamal. Infecciones por gérmenes anaerobios: parte I. Rev. Med. Int. Med. Crit., mayo. 1 (01):17-26. 2004.
18. Heymann, DL. El control de las enfermedades transmisibles. 18º ed. Washington, D.C.: OPS. (Publicación científica y técnica, nº 613). 2005.
19. Infecciones de transmisión sexual. Resultados 2003. Evolución 1995-2003. Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Sanidad y Consumo (en línea) (accedido el 10 de julio 2006). Disponible en: <http://cne.isciii.es/htdocs/sida/its.pdf>
20. Medline Plus Enciclopedia médica en español. Biblioteca Nacional de Medicina de EEUU y los Institutos Nacionales de Salud [visitado el 7 de julio 2006]. Disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/>
21. Michal, FR. Genital skin and mucous membrane lesions. En: Mandell, G.L. Bennett, J.E. Dolin, R. Principles and practice of infectious diseases. Four edición. Churehill Livingstone. New York. 1055-1062. 1995.
22. OMS. Estrategia mundial de prevención y control de las infecciones de transmisión sexual 2006-2015. Ginebra. 2007.

23. Perea Pérez, EJ. Pascual Hernández, A. Enfermedades de transmisión sexual. Uretritis vulvovaginales y cervicitis. Úlceras genitales. Enfermedad pélvica inflamatoria. En Tratado SEIMC de enfermedades infecciosas y microbiología clínica. Editorial Médica Panamericana S.A. Madrid. 1249-2262. 2006.
24. Sistema de Vigilancia Epidemiología de Andalucía. Las Infecciones de Transmisión Sexual (ITS) Informe 2007 de la Secretaría General de Salud Pública, Servicio de Epidemiología y Salud Laboral. Vol. 13, nº 1. 2008.
25. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Protocolo para el estudio bacteriológico del medio vaginal y del cérvix uterino. 1995 (en línea) [accedido el 1 de diciembre de 2008]. Disponible en Web: http://www.sego.es/modules.php?name=prosego&file=login_sego
26. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Protocolo y guías de actuación clínica en ginecología y obstetricia. Tratamiento de la micosis vulvovaginal (en línea) [accedido el 1 de diciembre de 2008]. Disponible en Web: http://www.sego.es/modules.php?name=prosego&file=login_sego
27. T. Hope, A. Trull, S. McCoombe, et al. Analysis of the Interaction of HIV with Female Genital Tract Tissue as a Model to Understand Sexual Transmission. American Society for Cell Biology 48th Annual Meeting. San Francisco. December 13-17. Abstract 1525. 2008.
28. Anshu P. Mohllaje, Kathy M. Curtis, Herbert B. Peterson. Does insertion and use of an intrauterine device increase the risk of pelvic inflammatory disease among woman with sexually transmitted infection? A systematic review. Contraception. 73; 145-153. 2006.
29. Bruce G. Trigg, Peter R. Kerndt, Getahun Aynalem. Sexually Transmitted Infections and Pelvic Inflammatory Disease in Women. Med Clin N Am. 92; 1083-1113. 2008.
30. Centres for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2006. MMWR. 55 (No RR-11):1-95. 2006.
31. De Palo G. Patología y Tratamiento del Tracto Genital Inferior. Ed. Masson. 2ª ed. 2007.

32. Documentos de Consenso SEGO: Enfermedad inflamatoria pélvica, p. 105-34. 2004.
33. Enfermedad inflamatoria pélvica. Documentos de Consenso SEGO. p 105-34. 2004.
34. Foster DC. "Vulvar disease". *Obstet Gynecol.* 100: 145-63. 2002.
35. Gjelland K, Ekerhovd E, Granberg S. Transvaginal ultrasound-guided aspiration for treatment of tubo-ovarian abscess: a study of 302 cases. *Am J Obstet Gynecol.* 193:1323. 2005.
36. González-Merlo J, González Bosquet E. *Ginecología*. Ed. Masson. 8ª ed. Barcelona. 2007.
37. Hay P. Sexually Transmitted Infections (STI), en Shaw RW, Soutter WP, Stanton SL (editores). *Gynaecology*. 3rd ed. Churchill Livingstone (Elsevier Science Limited). Philadelphia: 901-20. 2003.
38. Miller W, Ford C, Morris M, Handcock M, Schmitz J and Hobbs M, et al. Prevalence of chlamydial and gonococcal infections among young adults in the United States. *JAMA* 291, p. 2229. 2004.
39. Omole F, Simons BJ, Hacker Y. Management of Bartholin's Duct Cys and Gland Abscess. *Am Fam Physician* 68 (1) July. 1135-40. 2003.
40. Rodríguez MJ. Ciclo menstrual y sus trastornos. Disponible en: [http://www.sepeap.org/imagenes/secciones/Image/_USER_/Ciclo_menstrual_trastornos\(3\).pdf](http://www.sepeap.org/imagenes/secciones/Image/_USER_/Ciclo_menstrual_trastornos(3).pdf)
41. Ación P, Quereda F, Martínez JC, Merino G, Matallín P, Millá A. *Tratado de Obstetricia y Ginecología*. 2 ed. Alicante. 2001.
42. Ehrentahl D, Hoffman M, Adams Hillard P. *Trastornos menstruales*. 1 ed. Madrid. 2007.
43. Berek J, Addis H, Anderson J, Baram D, Basson R, Berkowitz R, et al. *Ginecología de Novak*. 14 ed. Philadelphia, 2008.

44. Manrique G, Fontes J. Clasificación y diagnóstico de amenorreas. De la OMS (1970) a Granada (2010). Clases de Residentes, Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Virgen de las Nieves. Granada, 2010.
45. Moreno D, Fernández J. Anovulación: diagnóstico y tratamiento. Clases de Residentes, Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Virgen de las Nieves. Granada, 2010.
46. Gonzalez I, Parrilla F. Metrorragias ginecológicas en la adolescencia. Clases de Residentes, Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Virgen de las Nieves. Granada, 2009.
47. Philipp CS, Faiz A, Dowling N, et al. Age and the prevalence of bleeding disorders in women with menorrhagia. *Obstet Gynecol* 2005; 105:61.
48. Goodman A. Overview of causes of genital tract bleeding in women. 2012. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
49. Shwayder JM. Pathophysiology of abnormal uterine bleeding. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2000; 27:219.
50. Kennedy S, Bergqvist A, Chapron C, D'Hooghe T, Dunselman G, Grelo R, et al. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. *Hum Reprod.* 2005; 20: 2698-2704.
51. Goldman L, Ausiello D. Cecil de libros de texto de medicina, 22 ed. Filadelfia, Pa: WB Saunders; 2004: 1495.
52. Oelsner G, Cohen SB, Soriano D, Admon D, Mashlach S, Carp H. Minimal surgery for the twisted ischaemic adnexa can preserve ovarian function. *Hum Reprod.* 2003; 18: 2599-2602.
53. Hurtado F, Martínez L. Indicaciones de las Técnicas de Reproducción Asistida. Clases de Residentes. 2008. Hospital Virgen de las Nieves. Disponible en: www.hvn.es/servicios_asistenciales/ginecologia_y_obstetricia/ficheros/cr08.indicaciones_tecnicas_reproduccion_asistida.pdf
54. Guía de Reproducción Humana Asistida en el Servicio Andaluz de Salud. Servicio Andaluz de Salud. 2007. Consejería de Salud. Junta de Andalucía.

55. Matorras R, Hernández J (eds): Estudio y tratamiento de la pareja estéril: Recomendaciones de la Sociedad Española de Fertilidad, con la colaboración de la Asociación Española para el Estudio de la Biología de la Reproducción, de la Asociación Española de Andrología y de la Sociedad Española de Contracepción. Adalia. Madrid 2007.
56. Remohi J, Romero JL, Pellicer A, Simon C, Navarro J. Manual práctico de esterilidad y reproducción humana. McGraw-Hill/Interamericana; 1ª ed. 2008.
57. Lombarda J, Fernández M. Ginecología y obstetricia. Manual de consulta rápida. Médica Panamericana. 2ª ed. 2007.
58. Acién, P. Malformaciones del Aparato Genital Femenino, Protocolo N° 43 en Protocolos Asistenciales en Ginecología y Obstetricia, Editado por S.E.G.O., Madrid, Ed. Comunicación y Servicio, S.A. p. 1-4. 1993.
59. Bonilla F. Obstetricia reproducción y ginecología básicas. Ed. Panamericana. 1ª ed. 2008.
60. De Palo G. Patología y Tratamiento del Tracto Genital Inferior. Ed. Masson. 2ª ed. 2007.
61. Fernández-Cid A. Patología mamaria benigna en Protocolos de Ginecología del InstitutoDexeus. Barcelona, Salvat Editores, S.A., 1991. p. 39-51.
62. Regnault P. Mastoplastias de aumento en cirugía de la mama: Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de la mama. Editado por Strömbeck JO. y Rosato FE. Barcelona, Salvat Editores, S.A. p. 319-327. 1990.
63. Asociación Española contra el Cáncer. Cáncer de mama, una guía práctica. Madrid. 2004.
64. Balagueró Lladó L. Cáncer de mama. Tratamiento. Documentos de consenso de la SEGO. Protocolo 102.
65. Consejería de la Comunidad de Madrid. Oficina Regional de Coordinación Oncológica. Manuales Oncológicos. Cáncer de cérvix. Madrid. 1995.
66. Cursos Clínic de Formación Continuada en Obstetricia y Ginecología. Ginecología Oncológica. Editorial Grupo Menarini. Barcelona. 2008.

67. Amaro JL, Gameiro MO, Kawano PR, Padovani: Intravaginal electrical stimulation: a randomized, double-blind study on the treatment of mixed urinary incontinence. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2006; 85(5):619-22.
68. Atnip SD. Pessary use and management for pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2009 Sep; 36(3):541-63.
69. Castro EB, Palma PCR, Herrmann V, et al. Aspectos Atuais no Tratamento do Prolapso de Cúpula Vaginal. *Femina* 2005; 33:187-92.
70. Diagnóstico y Tratamiento del Prolapso de la Pared Vaginal Anterior (cistocele) e Incontinencia Urinaria de Esfuerzo. Guía de Práctica Clínica. Gobierno Federal. Estados Unidos de Mexico.
71. Hernán Braun B, Iván Rojas T, Francisco González T, Manuel Fernández N, Juan Andrés Ortiz C. Prolapso genital severo: Consideraciones clínicas, fisiopatológicas y de técnica quirúrgica al momento de su corrección. *Rev Chil Obst Ginecol*. 2004; 69(2): 149-156.
72. Enríquez-Navascués JM, Elósegui JL, Apeztegio F, Placer C, Andrés Múgica J, Goena JI, Aguirrezabaldegui L. Tratamiento quirúrgico del rectocele y el enterocele: una visión integrada de las afecciones del compartimento vaginal posterior. *Cir Esp*. 2005; 78 (Supl 3): 66-71.
73. Lentz GM. Anatomic defects of the abdominal wall and pelvic floor: abdominal and inguinal hernias, cystocele, urethrocele, enterocele, rectocele, uterine and vaginal prolapse, and rectal incontinence: diagnosis and management. In: Lentz GM, Lobo RA, Gershenson DM, Katz VL, eds. *Comprehensive Gynecology*. 6th ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier; 2012:chap 20.
74. McDermott CD, Hale DS. Abdominal, laparoscopic, and robotic surgery for pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2009. Sep; 36(3):585-614.
75. Palma PCR, Netto JR, NR. *Uroginecología Ilustrada*. 2005, Editora Roca, São Paulo, pág 236-239.
76. Steven D. Wexner, Andrew P. Zbar, Mario Pescaroti: *Complex Anorectal Disorders, Chapter 6.3, Rectocele*. Springer-Verlag. Londres. 2005. ISBN 1-85233-699-0.

77. Winters JC, Togamai JM, Chermansky CJ. Vaginal and Abdominal Reconstructive Surgery for Pelvic Organ Prolapse. In: Wein AJ, ed. Campbell-Walsh Urology. 10th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011: chap 72.
78. Young SB. Vaginal surgery for pelvic organ prolapse. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2009. Sep; 36(3):565-84.
79. Ferri Morales A, Amostegui Azkúe JM. Prevención de la disfunción del suelo pélvico de origen obstétrico. *Fisioterapia.* 2004; 26(5): 249-65.
80. Hoyte L, Schierlitz L, Zou K y Cols. Two -and three- dimensional MRI comparison of levator ani structure, volume, and integrity in women with stress incontinence and prolapse. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2001; 185: 11, 2001.
81. Rao SS. Fisiopatología de la Incontinencia Fecal en los Adultos. *Gastroenterology.* 2004; 126 (Supl. 1): 14-22.
82. Sanz Sánchez J. El masaje perineal ¿es efectivo para prevenir los traumatismos perineales? [Monografía en internet]. 2008 (consultado 10 julio 2008). Disponible en: http://www.episiotomia.info/index.php?option=com_content&task=view&id=26&Itemid=9
83. Tetzschner T, Sorensen M, Jhonson L, Lose G, Christiansen J. Delivery and pudendal nerve function. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1997; 76(4): 324-31.
84. Babigian A, Silverman RT: Management of gynecomastia due to use of anabolic steroids in bodybuilders. *Plast Reconstr Surg.* 2001 Jan;107 (1) 240-2.
85. Dinkel HP, et al: Predictive value of galactographic patterns for benign and malignant neoplasms of the breast for patients with nipple discharge. *Br J Radiol.* 2000; 73:706.
86. Gikas P, Mokbel K. Management of Gynaecomastia: An Update. *Int J Clin Pract.* July 2007;61 (7) 1209-15.
87. Gumm R, Cunnick GH, Mokbel K. Evidence for the Management of Mastalgia. *Curr Med Res Opin.* 2004; 20 (5):681-4 Opin, May 2004.

88. Hartmann L, Sellers T, Frost M. Benign Breast Disease and the Risk of Breast Cancer. *NEJM* 2005 July 21; 353:229-237.
89. J Arraztoa. La Mama lesiones benignas de la mama. Fibroadenoma de la mama. N Aliaga-M Camus. 2ª ed. Santiago de Chile. Mediterráneo. 2004. 131-135.
90. Roos WK, Kaye P. Factors leading to local recurrence or death after surgical resection of phyllodes tumor of the breast. *Br J Surg.* Mar 1999; 86 (3) 396-9.
91. Academia Americana de Médicos de Familia (mayo de 2004). Cáncer del endometrio (en español).
92. Agentes citostáticos. Protocolos de vigilancia sanitaria específica. Comisión de Salud Pública de Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud, España. 2003.
93. Álvaro Armas, et al. Sarcoma uterino: estudio retrospectivo de 105 casos. *Ginecología Clínica y Quirúrgica.* 2000, 1(4): 155-164.
94. Bermudez-Pirela V, Bermudez-Arias F, Leal-González E, et al. Quimioprevención del cáncer de mama: fronteras y horizontes (en español). *AVFT.* [On-line]. 2005, vol. 24, no.1 [citado 06 Junio 2010], p.32-41. ISSN 0798-0264.
95. Carvalho FM, Carvalho JP, Motta EV da, et al. Müllerian adenosarcoma of the uterus with sarcomatous overgrowth following tamoxifen treatment for breast cancer. *Rev. Hosp. Clin.* [On-line]. 2000, vol. 55, n. 1.
96. Dotters DJ. Preoperative CA 125 in endometrial cancer: is it useful? *Am J Obstet Gynecol.* 2000; 182:1328-34.
97. Instituto Nacional del Cáncer (National Cancer Institute). Sarcoma uterino: Tratamiento (PDQ®): Versión Profesional de Salud (en español). Actualizado: 02/01/2008.
98. [MedlinePlus Medicinas] (agosto de 2006). Tamoxifeno (en español). Consultado el 5 de febrero de 2008. Cumpla con todas las citas con su doctor. Usted necesitará tener regularmente exámenes ginecológicos (exámenes de los órganos femeninos) para detectar signos tempranos del cáncer de útero.

99. Nicolaije KA, et al. Follow-up practice in endometrial cancer and the association with patient and hospital characteristics: A study from the population-based Profiles registry, *Gynecologic Oncology*, 129 (2), 2013, 324-331.
100. Oldenburg CS, et al. The relationship of body mass index with quality of life among endometrial cancer survivors: a study from the population-based Profiles registry. *Gynecologic Oncology*, 129 (1), 2013, 216-21.
101. Sociedad Estadounidense del Cáncer (enero de 2007). ¿Qué es? Cáncer del endometrio (en español).
102. Al-Azzawi F, Bitzer J, Brandenburg U, et al. Therapeutic options for postmenopausal female sexual dysfunction. *Climacteric*. 2010: 13(2); 103-120.
103. Basson R. Women's sexual function and dysfunction: current uncertainties, future directions. *Int. J. Impot. Res.* 2008: 20(5); 466-478.
104. Biddle AK, West SL, D'Aloisio AA, Wheeler SB, Borisov NN, Thorp J. Hypoactive sexual desire disorder in postmenopausal women: quality of life and health burden. *Value Health*. 2009: 12(5);763-772.
105. Cabero Roura y cols. Tratado de ginecología, obstetricia y medicina de la reproducción. Médica Panamericana. 2003.
106. Clayton AH, Goldfischer ER, Goldstein I, Derogatis L, Lewis-D'Agostino DJ, Pyke R. Validation of the Decreased Sexual Desire Screener (DSDS): a brief diagnostic instrument for generalized acquired female Hypoactive Sexual Desire Disorder (HSDD). *J Sex Med*. 2009: 6(3);730-738.
107. Cummings SR, Ettinger B, Delmas PD, et al. The effects of tibolone in older postmenopausal women. *N. Engl. J. Med.* 2008: 359(7); 697-708.
108. Dennerstein L, Hayes R, Sand M, Lehert P. Attitudes toward and frequency of partner interactions among women reporting decreased sexual desire. *J. Sex. Med.* 2009: 6(6);1668-1673.
109. Dennerstein L, Koochaki P, Barton I, Graziottin A. Hypoactive sexual desire disorder in menopausal women: a survey of Western European women. *J. Sex. Med.* 2006: 3(2);212-222.

110. Jolly E, Clayton AH, Thorp J, et al. Efficacy of flibanserin 100 mg qhs as a potential treatment for hypoactive sexual desire disorder in premenopausal women. *J. Sex. Med.* 2009; 6 (Suppl. 5); 465.
111. Labrie F, Archer D, Bouchard C, et al. Effect of intravaginal dehydroepiandrosterone (Prasterone) on libido and sexual dysfunction in postmenopausal women. *Menopause.* 2009; 16(5); 923-931.
112. McCabe M, Althof SE, Assalian P, et al. Psychological and interpersonal dimensions of sexual function and dysfunction. *J. Sex. Med.* 2010; 7(1 Pt 2); 327-336.
113. Out, HJ, Coelingh Bennink HJT. Recombinant FSH (Puregon) Preclinical and Clinical Experience. Parthenon Publishing. New York. 1996.
114. Panay N, Al-Azzawi F, Bouchard C, et al. Testosterone treatment of HSDD in naturally menopausal women: the ADORE study. *Climacteric.* 2010; 13(2); 121-131.
115. Remohi J, Romero JL, Pellicer A, Simon C, Navarro J. Manual práctico de esterilidad y reproducción humana. McGraw-Hill/Interamericana; 1ª ed. 2008.
116. Safarinejad MR, Hosseini SY, Asgari MA, Dadkhah F, Taghva A. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of the efficacy and safety of bupropion for treating hypoactive sexual desire disorder in ovulating women. *BJU Int.* 2010; 106(6); 832-839.
117. Sturdee DW, Panay N. International Menopause Society Writing Group. Recommendations for the management of postmenopausal vaginal atrophy. *Climacteric.* 2010; 13(6); 509-522.
118. West SL, D'Aloisio AA, Agans RP, Kalsbeek WD, Borisov NN, Thorp JM. Prevalence of low sexual desire and hypoactive sexual desire disorder in a nationally representative sample of US women. *Arch. Intern. Med.* 2008; 168(13); 1441-1449.
119. American College of Obstetricians and Gynecologists. Committee Opinion No. 444: Choosing the route of hysterectomy for benign disease. *Obstet Gynecol.* 2009; 114:1156-1158.

120. Bajo Arenas, Lailla Vicens, Xercavins Montosa. Fundamentos de Ginecología. 1ª ed. España. Panamericana. 2009.
121. Chapron C, Cravello L, Chopin N. Complications during set-up procedures for laparoscopy in gynecology: open laparoscopy does not reduce the risk, of major complications. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2003; 82: 1125-1129.
122. Harris WJ. Early complications of abdominal and vaginal hysterectomy. *Obstet Gynecol Surv.* 1995; 50: 795-780.
123. Hirsch HA, Kaser O, Ikle FA. Atlas de cirugía ginecológica. 5ª ed. Editorial Marban.
124. Jones HW III. Gynecologic surgery. In: Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, eds. *Sabiston Textbook of Surgery.* 19th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2012:chap 71.
125. Jhonathan S, Berek, MD, MSS. Ginecología de Novak. 14ª ed. Barcelona (España). Lippincott Williams's & Wilkins.
126. Kingdom JCP, Kitchener GC, MacLean AB. Postoperative urinary tract infection in gynecology: Implications for an antibiotic prophylaxis policy. *Obstet Gynecol.* 1990; 76: 636-638.
127. Magrina JF. Complications of laparoscopic surgery. *Clin Obstet Gynecol.* 2002; 45: 469-480.
128. Mason A, Goldacre M, Meddings D, Woolfson J. Use of case fatality and readmission measures to compare hospital performance in gynaecology. *B J Obstet Gynecol.* 2006; 113: 695.
129. Michael S. Baggish, MD. Mickey M Karram, MD. Atlas de anatomía de la pelvis y cirugía ginecológica. 2ª ed. Buenos Aires. Médica Panamericana. 2009.
130. Mittendorf R, Aronson MP, Berry RE, Williams MA, Kupelnick B, Klickstein, A et al. Avoiding serious infections associated with abdominal hysterectomy: A meta-analysis of antibiotic prophylaxis. *Am J Obstet Gynecol.* 1993; 169: 1119-1124.

131. MontzFJ, Holschneider CH, Munro MG. Incisional hernia following laparoscopy: a survey of the American Association of Gynecologic Laparoscopists. *Obstet Gynecol.* 1994; 84: 881.
132. Nieboer T, Johnson N, Lethaby A, Tavender E, Curr E, Garry R, Van Voorst S, Willem J Mol B, Kirsten B. Abordajes quirúrgicos de la histerectomía para las enfermedades ginecológicas benignas. *Biblioteca Cochrane Plus.* 2011. N°1. ISSN 17459990.
133. Sweet RL, Gibbs RS. Antibiotic prophylaxis in obstetrics and gynecology. En: Sweet RL, Gibbs RS, eds. *Infectious Diseases of the Female Genital Tract*, 3rd ed. Baltimore: Williams&Wilkins. 1995: 729-745.
134. Webb M, Symmonds R. Wertheim hysterectomy: a reappraisal. *Obstet Gynecol.* 1979; 54: 140-145.
135. Wittmann DH, Schein M. Let us shorten antibiotic prophylaxis and therapy in surgery. *Am J Surg.* 1996; 172 (suppl 6A): 26-32S.
136. Amenorrea primaria y secundaria en adolescentes. Evaluación clínica y diagnóstica diferencial. *Medicina de la adolescencia.* Quintana Pantaleón, R. Castellano G. Madrid, Ergón. 2004.
137. Amenorrea. *Endocrinología Ginecológica e Infertilidad.* Speroff L., Fritz Marc A., 7ª ed. Wolters Kluwer Health España, S.A. 2006.
138. *Anatomía y Fisiología Básicas.* Marchante García, IM, Gil Sañudo, Lourdes, Córdoba Carrasco, M. José. Ed. Bubok. 2011.
139. *Cuidados en la Enfermería Maternal.* Galán Sixto, Alejandra, Corzo Gallardo, Fca., Marchante García, I.M. Ed. Bubok. 2011.
140. *Enfermería maternal y Ginecología,* F. Donat Calomer. Elseviere Masson. Ed. 2006.
141. *Fundamentos de ginecología.* J.M Bajo Arenas, J.M Laila Vicens, J, Xercavins Montosa. Panamericana. 2009.

142. Fundamentos de reproducción, J.M Bajo Arenas, B. Corolen Letget. Ed. médica panamericana. 2009.
143. Martínez Sardiñas A. Estudio del estado clínico preoperatorio de los pacientes quirúrgicos. La Habana: Ecimed.; 2004.
144. Neoplasias, cánceres y tumores: Cuidados básicos de enfermería, Corzo Gallardo, Fca.; Gil Sañudo, Lourdes, Marchante García, I.M. Ed.Bubok. 2011.
145. Oltra E, González C, Mendiola Goitia L, Sánchez P. Suturas y cirugía menor para profesionales de enfermería. 2ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2008.
146. Rinaldi G, Lenarduzzi H. Prevención psicósomática del paciente quirúrgico: causas y consecuencias del impacto psicobiológico de una cirugía. Buenos Aires: Paidós; 2001.
147. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ. Williams Obstetricia. 21ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2002.
148. Adaptación del discurso realizado por el Dr. D. Fernando Conde Fernández, 2011. Acto de recepción como académico numerario. Parteras, comadres, matronas. Evolución de la profesión desde el saber popular al conocimiento científico. (Disponible en internet).
149. Arcipreste de Hita, Libro de Buen Amor. Colección Odres Nuevos. Versión de María Brey Mariño.
150. Código deontológico de las matronas españolas. 2011.
151. Colección: Discursos académicos. Coordinación: Dominga Trujillo, Jacinto del Castillo.
152. Directiva 2005/36/CE del Parlamento Europeo y del Consejo de 7 de septiembre de 2005 relativa al reconocimiento de cualificaciones profesionales. Sección 6. Artículo 42. Ejercicio de las actividades profesionales de matrona. Diario Oficial de la Unión Europea. (30.9.2005). L 255/45.
153. Directiva 2005/36/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 7 de septiembre de 2005.

154. Ehrenreich, B y English, D. 1988. Brujas, comadronas y enfermeras: Historia de las sanadoras. Dolencia y trastornos: Política sexual de la enfermedad, Barcelona. La Sal. 1973.
155. García Martínez MJ, García Martínez AC, Valle Racero JI. Matrona y beneficencia en la Sevilla del XIX. *Híades*. 1995; 2: 43-56.
156. García Martínez MJ, García Martínez AC, Valle Racero JI. La imagen de la matrona en la Baja Edad Media. *Hiades. Revista de enfermería*, no 3-4. 1996/1997, 61-81.
157. García Martínez MJ, García Martínez AC. Fechas claves para la historia de las matronas en España. *Hiades, Revista de Historia de la Enfermería* n° 5-6. 1988/89, 243-259.
158. Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias. BOE no 280 de 22 de noviembre. p 41442-41458.
159. Ley 55/2003, de 16 de diciembre, del Estatuto Marco del personal estatutario de los servicios de salud. BOE no 301, de 17 de diciembre. P 44742-44763.
160. Ministerio de Sanidad y Consumo. (2007). *Estrategia de Atención al Parto Normal*. Madrid: Centro de Publicaciones.
161. Ministerio de Sanidad y Política Social. (2010). *Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal*. Vitoria-Gasteiz 2010.
162. Molina Burgos PA, Molina Burgos C. Inicio de la formación de las parteras en España. *Garnata*, no 15. 2000, p. 15-20.
163. Núñez De Coria F. *Libro del parto humano*. Alcalá de Henares. 1580. Biblioteca Nacional, R. 5119.
164. Orden de 24 de junio de 1998, por la que se desarrolla el Real Decreto 992/ 1987, sobre la obtención del Título de Enfermero Especialista.
165. Orden SAS/1349/2009, de 6 de mayo.

166. Ortiz Gómez T. Género y estrategias profesionales. La formación de las matronas en la España del siglo XVIII. En Ramos Palomo MD, Vera Balanza MT. El trabajo de las mujeres. Pasado y presente. Málaga. Diputación Provincial de Málaga. 1996. p. 229-238.
167. Ortiz T. Las matronas y la transmisión de saberes científicos sobre el parto en la España del Siglo XIX. Arenal, Revista de Historia de las mujeres, vol. 6, no 1. 1999.
168. Ortiz, T. Luisa Rosado. Una matrona en la España ilustrada, *Dynamis*, 1992, 12, 323-346 From hegemony to subordination: midwives in early modern Spain. In: Hilary Marland (ed.). *Hist. Illus.*, 1996 Jun, 16(3): 109-120.
169. Ortiz, T. Protomedicato y matronas: una relación al servicio de la cirugía. *Dinamos*. Vol. 16. 1996.
170. Rango: Orden. Fecha de disposición: 06/05/2009. Fecha de publicación: 28/05/2009. Entrada en vigor el 29 de mayo de 2009.
171. Real Decreto 1017/91 del 28 de junio de 1991. (BOE 155, 29/6/91).
172. Real Decreto 183/2008, de 8 de febrero.
173. Real Decreto 1837/2008, de 8 de noviembre, por el que se incorporan al ordenamiento jurídico español la Directiva 2005/36/CE, del Parlamento Europeo y del Consejo, de 7 de septiembre de 2005, y la Directiva 2006/100/CE, del Consejo, de 20 de noviembre de 2006, relativas al reconocimiento de cualificaciones profesionales, así como a determinados aspectos del ejercicio de la profesión de abogado. Sección VI. Artículo 55. BOE no 280 de 20 de noviembre de 2008, p. 46185 a 46320.
174. Real Decreto 2170/ 1998, de 9 de octubre.
175. Real Decreto 450/2005, de 22 de abril, sobre especialidades de enfermería (BOE del 6 de mayo).
176. Real Decreto 55/ 2005, de 21 de enero.
177. Real Decreto 56/ 2005, de 21 de enero.

178. Real Decreto 992 del 3 de julio de 1987.
179. Rojas, F. de. La Celestina. Edición de Bruno Mario Damiani. Madrid: Ediciones Cátedra, S.A., número 4., 1979.
180. Santos Otero A. Los evangelios apócrifos. Madrid: Biblioteca de Autores Cristianos, 1991.
181. Siles González J. Historia de la Enfermería, vol. 1. Alicante. Consejo de Enfermería de la Comunidad Valenciana, 1999.
182. Tower J. Comadronas en la Historia y en la sociedad. Masson: Barcelona, 1997.
183. Usandizaga M. Historia de la obstetricia y de la ginecología en España. Ed Labor. Barcelona, 1944. Madrid: Editorial Castalia, 1982, 9.
184. Valle Racero JI. El saber y la práctica de las matronas: desde los primeros manuales hasta 1957. Matronas profesión, 2002, no 9, p. 28.
185. http://blog.enfemenino.com/blog/seeone_303642_6379530/Lo-bello-de-ser-mujer/Agnodice
186. <http://franciscojaviertostado.com/2013/05/01/ser-madre-en-roma-ii>
187. <http://la-caracola.es/imagenes/agnodicecomadrona.jpg>
188. http://mono_obeso.typepad.com/photos/la_cadera_de_eva/la_prematuridad_del_parto_humano.html
189. http://www.melibre.org/otros/daniel_tomas/4eso/evolucion-humana/Evolucion_humana.htm



MINISTERIO
DE SANIDAD, SERVICIOS SOCIALES
E IGUALDAD