

REVISTA DECANA DE LA ESPECIALIDAD

TOKO-GINECOLOGÍA

PRÁCTICA

Mayo - Junio 2015

Año LXXIV
740

REVISIÓN

Algoritmo terapéutico para la inducción de la ovulación en el síndrome de ovarios poliquísticos

Camacho M., López-Herrero Elisa., Palomar L., Fernández M.I., Eslava A.J.

Cinco cuestiones básicas relacionadas con el ácido láctico y otras dudas frecuentes

Haya J., González A., Anaya M.A., Sánchez-Hipólito L., Lara Haya L.

ARTÍCULO ORIGINAL

Relación entre el nivel de estudios, el índice de masa corporal y el engorde excesivo en la aparición de la diabetes gestacional

Jiménez Rámila A., Jiménez Caraballo A., Jiménez Rámila C.

Utilización del láser diodo en histeroscopia. Resultados de la implantación de la técnica en nuestro servicio

Bernardo R., Navarro M., Montoya C., Redondo M^a C., Azpeitia M^a, Vázquez F.

CASO CLÍNICO

Evisceración intestinal transvaginal tras histerectomía abdominal

Serrano Diana C., Roque Fernández M.A., Gil Martínez-Acacio L., López del Cerro E., Gómez García M.T., González de Merlo G.

Úlcera vulvar aguda en mujer joven.

Diagnóstico diferencial

Ruiz E., Nogueira J., Tello A., Díaz M^a D., González G.





TOKO-GINECOLOGÍA PRÁCTICA

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

DIRIGIDA A:
Especialistas en Ginecología y Obstetricia.

INDEXADA EN:
IME, EMBASE/Excerpta Medica, Bibliomed,
Embase Alert, Biosis, Sedbase

**CORRESPONDENCIA
CIENTÍFICA Y CRÍTICA
DE LIBROS:**
Hospital Universitario Santa Cristina
Cátedra de Obstetricia y Ginecología
1ª planta. Edificio A.
C/ Maestro Vives, 2
28009 Madrid

Correo electrónico:
tokoginecologia@gmail.com

Perioricidad:
6 números al año

Disponible en Internet:
www.tokoginecologia.org

**EDICIÓN
PUBLICIDAD**
91 353 39 92

SUSCRIPCIONES
91 353 39 92

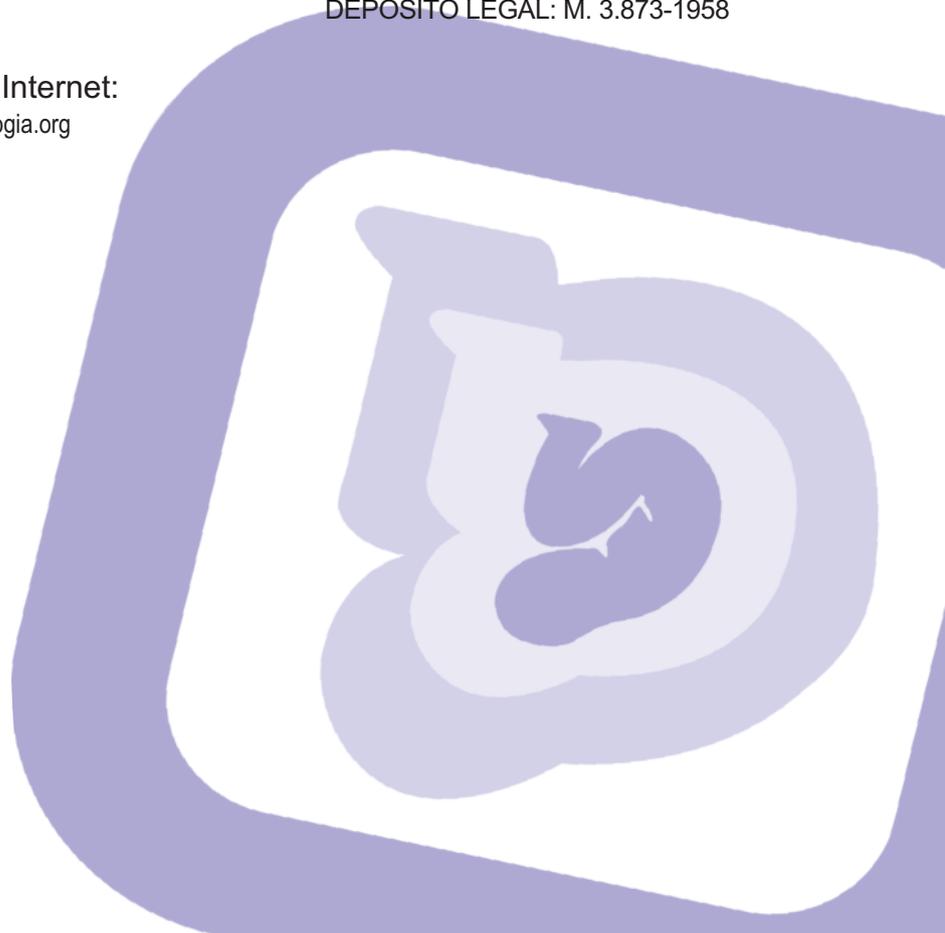
TARIFAS DE SUSCRIPCIÓN ANUAL

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

PUBLICACIÓN AUTORIZADA
como soporte válido:
Ref. SVR núm 117-R-CM

ISSN: 0040-8867

DEPÓSITO LEGAL: M. 3.873-1958





TOKO-GINECOLOGÍA PRÁCTICA

DIRECTOR HONORÍFICO

J. Cruz y Hermida

DIRECTOR CIENTÍFICO

J. M. Bajo Arenas

EDITOR ASOCIADO

I. Zapardiel Gutiérrez

SECRETARIO DE REDACCIÓN

F. J. Haya Palazuelos

COMITE CIENTÍFICO

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

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

COMITÉ CIENTÍFICO DE HONOR

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

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

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



SUMARIO

AÑO LXXIV ♦ MAYO - JUNIO 2015 ♦ NÚMERO 740

REVISIÓN

Algoritmo terapéutico para la inducción de la ovulación en el síndrome de ovarios poliquísticos

Camacho M., López-Herrero E., Palomar L., Fernández M.I., Eslava A.J. 35

Cinco cuestiones básicas relacionadas con el ácido láctico y otras dudas frecuentes

Haya J., González A., Anaya M.A., Sánchez-Hipólito L., Lara Haya L. 40

ARTÍCULO ORIGINAL

Relación entre el nivel de estudios, el índice de masa corporal y el engorde excesivo en la aparición de la diabetes gestacional

Jiménez Rámila A., Jiménez Caraballo A., Jiménez Rámila C. 49

Utilización del láser diodo en histeroscopia. Resultados de la implantación de la técnica en nuestro servicio

Bernardo R., Navarro M., Montoya C., Redondo M^a C., Azpeitia M^a, Vázquez F. 54

CASO CLÍNICO

Evisceración intestinal transvaginal tras histerectomía abdominal

Serrano Diana C., Roque Fernández M.A., Gil Martínez-Acacio L., López del Cerro E., Gómez García M.T., González de Merlo G. 57

Úlcera vulvar aguda en mujer joven. Diagnóstico diferencial

Ruiz E., Nogueira J., Tello A., Díaz M^a D., González G. 60



CONTENTS

LXXIV YEARS ♦ MAY - JUNE 2015 ♦ NUMBER 740

REVIEW ARTICLES

Treatment algorithm for induction of ovulation in polycystic ovary syndrome
Camacho M., López-Herrero E., Palomar L., Fernández M.I., Eslava A.J. 35

Five basic issues lactic acid and other common questions
Haya J., González A., Anaya M.A., Sánchez-Hipólito L., Lara Haya L. 40

ORIGINAL ARTICLE

Relationship between maternal education level, body mass index and excess maternal weight gain in the developing of gestational diabetes
Jiménez Rámila A., Jiménez Carballo A., Jiménez Rámila C. 49

Laser diodo in histeroscopy, results of the implementation of the technique in our hospital
Bernardo R., Navarro M., Montoya C., Redondo M^a C., Azpeitia M^a, Vázquez F. 54

CASE REPORTS

Intestinal evisceration transvaginal post abdominal hysterectomy
Serrano Diana C., Roque Fernández M.A., Gil Martínez-Acacio L., López del Cerro E., Gómez García M.T., González de Merlo G. 57

Ulcus vulvae acute in young woman. Differential diagnosis
Ruiz E., Nogueira J., Tello A., Díaz M^a D., González G. 60



NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS

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

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

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

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

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

Tipos de artículos

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



NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS

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

Agradecimientos

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

Bibliografía

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

a) Revista, artículo ordinario:

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

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

b) Libros:

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

Tablas y Figuras

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

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

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

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

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

Revisión

Algoritmo terapéutico para la inducción de la ovulación en el síndrome de ovarios poliquísticos

Treatment algorithm for induction of ovulation in polycystic ovary syndrome

Camacho M.¹, López-Herrero Elisa.¹, Palomar L.¹, Fernández M.I.¹, Eslava A.J.¹

¹ Unidad de Gestión Clínica de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga

¹ Unidad de Gestión Clínica de Urgencias-UCI-Cuidados Críticos, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga

RESUMEN

El Síndrome de ovarios poliquísticos es la principal causa de infertilidad por anovulación. La obesidad está presente en casi el 50% de estas pacientes, y teniendo en cuenta que una pérdida de peso del 5-10% mejora las tasas de ovulación y embarazo, un cambio en el estilo de vida es la primera medida a tomar. El Citrato de Clomifeno (CC) se considera el tratamiento de primera línea para inducir la ovulación por ser económico, de fácil aplicación, presentar pocos efectos adversos y requerir escasa monitorización. En caso de resistencia al CC, la adición de metformina puede ser un siguiente paso efectivo, aunque por lo general, se recomienda reservarla para aquellas pacientes que además presenten intolerancia a la glucosa. Como segundo escalón de tratamiento están las gonadotropinas y el "drilling" ovárico laparoscópico, cada opción con sus ventajas y desventajas, e indicaciones según el caso. Como último recurso quedan las técnicas de Reproducción Asistida. Los inhibidores de la aromatasa parecen ser tan efectivos como el CC, pero se requieren más estudios al respecto para confirmarlo. En definitiva, las diferencias potenciales en la patogénesis, evidenciadas clínicamente por una gran diversidad fenotípica, sugieren que el tratamiento debe ser individualizado.

PALABRAS CLAVE

Síndrome de Ovarios Poliquísticos, inducción de la ovulación, infertilidad, anovulación, citrato de clomifeno

ABSTRACT

Polycystic ovary syndrome is the major cause of anovulatory infertility. Obesity is present in almost 50% of these patients, and considering that a weight loss of 5-10% improves ovulation and pregnancy rates, a change in lifestyle is the first step to take. Clomiphene Citrate (CC) is considered the first-line treatment for ovulation induction for inexpensive, easy to apply, have few side effects and require little monitoring. If CC resistance, the addition of metformin may be an effective next step, though generally it is recommended to reserve it for those patients who also have impaired glucose tolerance. As a second step treatment gonadotropins and "drilling" laparoscopic ovarian, each option with their advantages and disadvantages, and indications are as applicable. As a last resort Assisted Reproduction Techniques are. Aromatase inhibitors appear to be as effective as CC, but more studies are needed to confirm this. In short, the potential differences in pathogenesis, clinically evidenced by a large phenotypic diversity suggest that treatment should be individualized.

KEY WORDS

polycystic ovary syndrome, ovulation induction, infertility, anovulation, clomiphene citrate

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Ovarios Poliquísticos (SOP) es la alteración endocrina más frecuente en la edad reproductiva de la mujer, afectando aproximadamente al 5-10 % de esta población (1,2).

Las manifestaciones clínicas habituales en el SOP habitualmente son irregularidades menstruales, signos y síntomas del exceso androgénico y quistes ováricos (3). Aunque no siempre están presentes y no son parte de la definición, la resistencia a la insulina y obesidad son también acompañantes muy frecuentes (3,4).

De todo el cortejo sintomático posible, para muchas mujeres la infertilidad por anovulación es la principal queja. Esta revisión analiza opciones de tratamiento para la inducción de la ovulación en pacientes con SOP. La diversidad fenotípica y las diferencias en la patogenia de base parecen explicar las divergencias de resultados de los diferentes tratamientos descritos en la literatura publicada (5).

CORRESPONDENCIA:

Dra. Marta Camacho Caro

Unidad de Gestión Clínica de

Obstetricia y Ginecología

Hospital Universitario Virgen de la Victoria

Campus de Teatinos s/n, 29010, Málaga

E-mail: martamedic@yahoo.es

CITRATO DE CLOMIFENO

El citrato de clomifeno(CC) es un antagonista de los receptores estrogénicos que interfiere con el feed-back negativo que ejercen los estrógenos, ocasionando así un aumento de la disponibilidad de FSH(6). El aumento de FSH conlleva a un crecimiento folicular, seguido del pico de LH y ovulación.

Se considera el primer escalón de tratamiento, por ser económico, de fácil aplicación, presentar pocos efectos adversos y requerir escasa monitorización (7-9).

El tratamiento se inicia con una dosis de 50 mg/día durante 5 días comenzando el día 2º al 5º de un ciclo espontáneo o inducido con progesterona. La dosis diaria se puede incrementar hasta 150 mg/día sin exceder las recomendaciones de US Food and Drug Administration (FDA) de 750 mg/ciclo. La ovulación ocurre en más del 70-80% de las pacientes tratadas, con una tasa acumulada de nacidos vivos de 41% (10,11). La tasa de embarazo múltiple es de alrededor del 5%, consistiendo normalmente en gestaciones gemelares (12). La mayoría de los embarazos ocurren dentro de los primeros seis ciclos de tratamiento; después de 12 ciclos, es improbable conseguir la gestación (10).

Imani et al. (13) intentaron identificar factores predictores de la respuesta al clomifeno. Las pacientes cuyos ovarios parecían responder menos podrían predecirse basándose en la presencia de una tasa de andrógenos libre más alta, índice de masa corporal (IMC) mayor, historia de los ciclos (amenorrea) y un volumen ovárico medio más alto. Otros estudios añaden además la presencia de una tasa más elevada de 17OH-progesterona y una tasa menor de globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) (14).

Por otro lado, algunas pacientes no consiguen gestar a pesar de la ovulación (fracaso del clomifeno). Se cree que esto está relacionado con el efecto antiestrogénico del clomifeno sobre el moco cervical y el endometrio (15).

INSULINO-SENSIBILIZADORES

El consenso sobre el tratamiento de la infertilidad relacionada con el SOP de la Sociedad Europea para la Reproducción Humana y la Sociedad Americana para la Medicina Reproductiva (ESHRE/ASRM) (2) recomienda que el empleo de la metformina en pacientes con SOP se restrinja a aquellas mujeres con intolerancia a la glucosa.

Nestler (16) aporta otro planteamiento: el clomifeno actúa directamente para inducir la ovulación bloqueando el feed-back negativo sobre el eje hipotálamo-hipofisario; su poder de acción es rápido. La metformina, en cambio, afecta al metabolismo y actúa indirectamente para inducir la ovulación mediante la reducción de la concentración circulante de insulina; su poder de acción es más lento y gradual, pueden ser necesarios más de 6 meses de tratamiento con metformina para mejorar clínicamente la ovulación (17,18), pero esto a su vez proporciona la ventaja de minimizar el riesgo potencial de embarazo múltiple, ya que de esta forma típicamente se produce la ovulación de un folículo único por ciclo, a diferencia de con clomifeno, que a menudo ocasiona el reclutamiento y ovulación de múltiples folículos por ciclo. Basándose en esto, Nestler recomienda que: a) En aquellas mujeres con SOP en las que el factor tiempo es lo esencial y se desea el rápido establecimiento del embarazo, el citrato de clomifeno sea el tratamiento de primera línea; b) En aquellas pacientes jóvenes con SOP en las que el embarazo es un objetivo a más largo plazo (>6 meses), el tratamiento inicial con metformina, combinado con dieta y ejercicio, es una opción para inducir la ovulación.

Respecto a la adición de metformina al clomifeno para la inducción de la ovulación, el consenso de ESHRE/ASRM (2) establece que hay una clara evidencia de que no tiene efectos beneficiosos como tratamiento de 1ª opción; sin embargo, un meta-análisis (19) publicado posteriormente a este consenso, así como un estudio reciente (20), informan de que la adición de metformina a clomifeno aumenta significativamente las tasas de ovulación y embarazo en mujeres con SOP, y muestra un efecto favorable sobre la tasa de nacidos vivos no siendo esto último estadísticamente significativo.

Por último, se ha visto que el empleo de insulino-sensibilizadores antes o durante los ciclos de Reproducción Asistida incrementa la tasa de embarazos y disminuye el riesgo de hiperestimulación ovárica (SHO) (4,21).

GONADOTROPINAS Y ANÁLOGOS DE GnRH

La segunda posible línea de tratamiento, en caso de que se haya demostrado resistencia al CC en mujeres con SOP, son las gonadotropinas exógenas, cuyo mecanismo de acción consiste en provocar y mantener el crecimiento óptimo folicular mediante la administración controlada de FSH, y conseguir un folículo capaz de ser fertilizado (2). La principal contrapartida de las gonadotropinas es que ocasionan un desarrollo folicular múltiple, y por lo tanto, se aumenta así el riesgo de síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO) y de embarazo múltiple (6).

La dosis habitual de FSH es 150 IU/día, la cual se reduce significativamente a 75-37.5 IU/diariamente en mujeres con ovarios poliquísticos para bajar el riesgo de SHO, que se encuentra incrementado en estas pacientes.

Se recomienda el régimen de dosis "step up" (22), caracterizado por una dosis de inicio mínima de FSH que será incrementada en pequeñas dosis en caso de no conseguir respuesta ovárica. Los resultados más recientes con este régimen incluyen aproximadamente un 70% de ciclos ovulatorios, un 20% de embarazos y una reducción del 5.7% de embarazos múltiples.

Se recomienda un máximo de 6 ciclos con gonadotropinas, ya que si no responde con 6 ciclos indica resistencia.

INHIBIDORES DE LA AROMATASA

Letrozole es un inhibidor de la aromatasa de tercera generación (IA) usado como una alternativa al tamoxifeno en mujeres con cáncer de mama. La aromatasa es una enzima del grupo de citocromo p450 que cataliza el metabolismo de testosterona y androstendiona en estradiol y estrona respectivamente; así pues, letrozole inhibe la producción de estrógenos y por tanto el feed-back negativo que éstos ejercen en el eje hipotálamo-hipofisario, lo cual implica un incremento en la GnRH y FSH. Pues bien, se cree que existe una disminución relativa en la aromatasa en mujeres con SOP y por ello se consideraron los inhibidores de la aromatasa para provocar la ovulación.

La ventaja del letrozole es que evita los efectos antiestrogénicos periféricos sobre el endometrio, mientras que estimula el crecimiento monofolicular (23).

Para técnicas de reproducción asistida se recomienda el empleo de IA de tercera generación (letrozole, anastrozole) debido a su mayor selectividad y potencia y menores efectos adversos (24,25). Los estudios in vitro han demostrado que letrozole tiene mayor potencia y mejores niveles plasmáticos que anastrozole, por ello es el más utilizado (24,25).

Letrozole se administra a la dosis de 2.5-5 mg durante 5 días y se puede acompañar de FSH (a la dosis habitual de las pacientes con SOP) y de gonadotropina coriónica humana (hCG; 10.000 IU) cuando el diámetro del folículo alcance ≥ 18 mm para programar la ovulación.

La evidencia científica actual no contempla el empleo de letrozole como técnica de reproducción asistida de elección (2,26). Se precisan ensayos randomizados más amplios y sólidos para recomendar los IA de forma rutinaria para la inducción de la ovulación en mujeres con SOP e infertilidad (27).

TÉCNICAS FIV

Las pacientes con ovarios poliquísticos se caracterizan por ciclos anovulatorios, que conceptualmente no son una indicación para las técnicas de reproducción in vitro (FIV). Dichas técnicas son usadas como último recurso cuando los tratamientos con citrato de clomifeno, gonadotropinas, y letrozole han fracasado (28).

Varios protocolos de estimulación han sido publicados para el tratamiento de pacientes con SOP sometidas a FIV, siendo actualmente el protocolo más estándar un protocolo largo de desensibilización con baja dosis asociando FSH, hMG y agonistas de GnRH. Destacar no obstante un meta-análisis reciente (29) que ha puesto de manifiesto que, con respecto a la tasa de embarazos clínicos, el protocolo con antagonistas de GnRH obtiene resultados similares al protocolo largo con agonistas; sin embargo, en relación al riesgo de SHO severo, el empleo de antagonistas es significativamente mejor en pacientes con SOP.

Y es que el SHO es la principal complicación que se teme en las técnicas de FIV, y aún más si son pacientes con SOP. Una correcta monitorización del proceso es fundamental para prevenir su aparición y severidad.

El éxito de las técnicas de FIV (tasa de embarazo por ciclo) es similar al que se consigue en las pacientes sin SOP, lo que implica que el SOP no interviene en la implantación embrionaria.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

Las técnicas quirúrgicas para inducir la ovulación han evolucionado desde la tradicional resección bilateral en cuña hasta técnicas modernas de mínimo acceso, habitualmente empleando la electrocauterización monopolar ovárica (diatermia) vía laparoscópica o el láser. Las múltiples perforaciones ováricas controladas realizadas tanto con diatermia como con láser es lo que se conoce como 'drilling ovárico laparoscópico' (LOD) (30). No parece existir diferencias en los resultados entre las dos modalidades (31). La mayoría de los autores usan entre 4 y 10 perforaciones; más perforaciones se han asociado con fallo ovárico prematuro (32).

Recientemente se ha establecido que la principal indicación para la cirugía ovárica laparoscópica es la resistencia al citrato de clomifeno en pacientes con SOP anovulatorio (2,33). La laparoscopia también se ha recomendado en pacientes con hipersecreción de LH, ya que puede reducirla, en aquellas con un problema anatómico-funcional de la pelvis, o en las pacientes que residen lejos del hospital para la intensa monitorización que se requiere durante el tratamiento con gonadotropinas.

Aunque sus efectos beneficiosos sobre los resultados reproductivos parecen durar varios años en muchas mujeres (34), no es un tratamiento de 1ª línea, ya que dichos efectos terapéuticos se retrasan hasta 6 meses, y por lo tanto, se debe usar solamente como último recurso (2, 23).

No existe evidencia de que haya una diferencia significativa en la tasa de embarazos clínicos y abortos en las mujeres con SOP y resistencia al CC tras LOD comparado con el tratamiento con gonadotropinas (35). La disminución de la tasa de embarazo múltiple con LOD hace esta opción más atractiva; además, parece que la mayor tasa de nacidos vivos observada en el grupo tratado con gonadotropinas se debe a su mayor tasa de gestaciones múltiples.

No obstante, hay un riesgo implícito en estas técnicas quirúrgicas, que es la extensión de la lesión y la repercusión en el parénquima ovárico; por lo que se sugiere la posibilidad de efectos adversos a largo plazo (35).

Se ha visto que en aproximadamente el 50 % de las mujeres tratadas con laparoscopia se requiere tratamiento adyuvante. En estas pacientes se puede considerar la adición de citrato de clomifeno después de 12 semanas si no se ha detectado ovulación o la adición de FSH después de 6 meses (36).

Como predictores de la eficacia del drilling ovárico laparoscópico se ha observado que se relacionan con peores resultados reproductivos la obesidad (IMC > 25 Kg/m²), infertilidad de larga duración (> 3 años), niveles bajos de LH (< 10 UI/L), marcado hiperandrogenismo bioquímico (niveles de testosterona ≥ 4.5 mmol/L, índice de andrógenos libres > 15) y nivel alto de hormona Antimülleriana (AMH ≥ 7.7 ng/mL) (37,38).

En cualquier caso, la laparoscopia debería considerarse una técnica agresiva y su indicación, por tanto, se debe personalizar en cada paciente.

CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA

Los cambios en el estilo de vida de estas pacientes deben ser la primera recomendación (3), sobre todo cuando su Índice de Masa Corporal (IMC) excede 28.

Está bien establecido que la obesidad está asociada con anovulación (6), aborto espontáneo (6) o complicaciones tardías del embarazo tales como preeclampsia y diabetes gestacional (39).

La pérdida de peso parece que revierte los desórdenes hormonales asociados con SOP (se ha visto que aumenta las concentraciones plasmáticas de globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) y disminuye los niveles de insulina y andrógenos), y, por lo tanto, mejora las tasas de ovulación (40) y embarazo (41). Un 5-10% de pérdida de peso inicial podría ser suficiente para reestablecer la función ovárica (42).

El tratamiento de la obesidad incluye modificación de hábitos de vida: dieta y ejercicio; así como puede ser preciso tratamiento médico y quirúrgico (de hecho, con la cirugía bariátrica se mejora la regularidad de los ciclos, incrementando la ovulación y la tasa de embarazo espontáneo (43). Todos estos tratamientos se deben desarrollar durante el período preconcepcional, y no conjuntamente con las terapias reproductivas.

GLUCOCORTICOIDES

Los glucocorticoides, tales como la prednisona y dexametasona, han sido empleados para inducir la ovulación, y han mostrado que pueden facilitarla, especialmente en aquellas pacientes con un exceso androgénico adrenal (44).

De igual modo, en caso de resistencia a CC, se ha observado que la adicción de dexametasona a baja dosis y poco tiempo, se asocia con una tasa más alta de ovulación y embarazo (45).

No obstante, debido a sus potenciales efectos adversos sobre la sensibilidad a la insulina, se debería evitar su uso prolongado.

CONCLUSIONES

En mujeres con SOP el rango de síntomas es amplio: desde aquellas con alteraciones bioquímicas que no tienen traducción clínica, hasta aquellas que cumplen todos los criterios del síndrome. Por ello, el tratamiento debería ser individualizado de acuerdo a si hay o no deseo de embarazo.

Independientemente de la necesidad o no de tratamiento, si hay obesidad, un cambio en el estilo de vida (dieta y ejercicio) es fundamental para que el tratamiento marche y se restablezca la ovulación. El siguiente

paso, cuando existe deseo de embarazo, (y tras haber descartado otras causas concomitantes posibles de esterilidad tanto en la mujer como en la pareja), es aplicar un tratamiento inductor de la ovulación. En este sentido, el citrato de clomifeno se debería emplear como tratamiento de primera línea.

Como segunda opción en caso de fracaso del clomifeno, tenemos tanto la estimulación con gonadotropinas (en un régimen ascendente o "step-up" con baja dosis) como la cirugía ovárica laparoscópica (drilling ovárico). Ambos tratamientos tienen sus ventajas y desventajas. La elección se debería hacer de forma individualizada. El uso de gonadotropinas se asocia con un aumento del riesgo de embarazo múltiple y se requiere por tanto una intensa monitorización de la respuesta ovárica. El drilling ovárico es efectivo en <50% de las mujeres y se requiere una inducción de la ovulación adicional.

Finalmente se pueden emplear las técnicas de reproducción asistida como tratamiento de tercera línea si se precisan.

El uso en pacientes con SOP de agentes insulino-sensibilizadores, como por ejemplo la metformina, se debería restringir a aquellas que presentan intolerancia a la glucosa y/o resistencia a la insulina, pudiéndose emplear la metformina sola (si el tiempo para conseguir la gestación no apremia), o conjuntamente con clomifeno (si el embarazo es un objetivo a corto plazo- menos de 6 meses-). Así mismo, en caso de resistencia al CC, la metformina sola o en combinación con clomifeno es un siguiente paso efectivo.

En mujeres no obesas, la dexametasona es añadida de forma ocasional al clomifeno, especialmente si la concentración de andrógenos adrenales es elevada.

Actualmente, la evidencia científica disponible es insuficiente para recomendar el uso de los inhibidores de la aromatasas de forma rutinaria para inducir la ovulación.

BIBLIOGRAFÍA

- Jayasena CN, Franks S The management of patients with polycystic ovary syndrome. *Nat Rev Endocrinol.* 2014; 10(10): 624-36.
- Thessaloniki ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS consensus Workshop Group. Consensus on infertility treatment related to polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod* 2008; 23(3):462-77.
- Messinis IE, Messini CI, Anifandis G, Dafopoulos K. Polycystic ovaries and obesity. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2014 Nov 12. pii: S1521-6934(14)00242-9. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2014.11.001.
- Johnson NP. Metformin use in women with polycystic ovary syndrome. *Ann Transl Med* 2014; 2(6): 56.
- Sirmans SM, Pate KA. Epidemiology, diagnosis, and management of polycystic ovary syndrome. *Clinical Epidemiology* 2014; 6: 1-13.
- Nader S. Adrenarche and polycystic ovary syndrome: A tale of two hypotheses. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2007; 20:353-60.
- Guzick DS. Ovulation induction management of PCOS. *Clin Obstet Gynecol* 2007; 50(1):255-67.
- Dewailly D, Hieronimus S, Mirakian P, Hugues JN. Polycystic ovary syndrome (PCOS). *Ann Endocrinol* 2010; 71(1):8-13.
- Homburg R. Clomiphene citrate – end of an era? A mini-review. *Hum Reprod.* 2005;20(8):2043–51.
- Santbrink RJ, Fauser BC. Ovulation induction in normogonadotropic anovulation (PCOS) *Best Prac Res Clin Endocrinol Metab* 2006; 20:261-70.
- Badawy A, Abdel Aa I, Abulatta M. Clomiphene citrate or letrozole for ovulation induction in women with polycystic ovarian syndrome: a prospective randomized trial. *Fertil Steril* 2009; 92(3):849-52.
- Brown J, Farquhar C, Beck J, Boothroyd C, Hughes E. Clomiphene and anti-oestrogens for ovulation induction in PCOS. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 7(4):CD002249.
- Imani B, Eijkemans MC, Te Velde ER, Habela JDF, Fauser BCJM. Predictors of patients remaining anovulatory during clomiphene citrate induction of ovulation in normogonadotropic oligoamenorrhoeic infertility. *J Clin Endocrinol Metab* 1998; 83:2361-65.
- Siebert TI, Kruger TF, Lombard C. Evaluating the equivalence of clomiphene citrate with and without metformin in ovulation induction in PCOS patients. *J Assist Reprod Genet* 2009; 26(4):165-71.
- Palomba S, Russo T, Orio F Jr, Falbo A, Manguso F, Sammartino A et al. Uterine effects of clomiphene citrate in women with polycystic ovary syndrome: a prospective controlled study. *Hum Reprod* 2006; 21:2823-29.

16. Nestler JE. Metformin in the treatment of infertility in PCOS: An alternative perspective. *Fertil Steril* 2008; 90(1):14-6.
17. Palomba S, Orio F Jr, Falbo A, Russo T, Tolino A, Zullo F. Clomiphene citrate versus metformin as first-line approach for the treatment of anovulation in infertile patients with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92(9):3399-401
18. Palomba S, Orio F Jr, Falbo A, et al. Prospective parallel randomized, double blind, double-dummy controlled clinical trial comparing clomiphene citrate and metformin as the first-line treatment for ovulation induction in non-obese anovulatory women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90:4068-74.
19. Creanga AA, Bradley HM, McCormick C, Witkop CT. Use of Metformin in polycystic ovary syndrome: A Meta-analysis. *Obstet Gynecol* 2008; 111(4):959-68.
20. Leanza V, Coco L, Grasso F, Leanza G, Zarbo G, Palumbo M. Ovulation induction with clomiphene citrate and metformin in women with polycystic ovary syndrome. *Minerva Ginecol* 2014; 66(3): 299-301.
21. Tso, LO, Costello MF, Albuquerque LET, Andriolo RB, Macedo CR. Metformin treatment before and during IVF or ICSI in women with polycystic ovary syndrome. *The Cochrane Library* (2014).
22. Lan VT, Norman RJ, Nhu GH, Tuan PH, Tuong HM. Ovulation induction using low-dose step-up rFSH in Vietnamese women with polycystic ovary syndrome. *Reprod Biomed Online* 2009; 18(4):516-21.
23. Remohí J, Bellver J, Domingo J, Bosch E, Pellicer A. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de ovarios poliquísticos. En: *Manual práctico de esterilidad y reproducción humana: aspectos prácticos*. 3rd. ed. Madrid, Spain: McGraw-Hill/Interamericana; 2008; pp: 49-60. Cap.5.
24. Millar RM, Dixon JM. Antiaromatase agents: preclinical data and neoadjuvant therapy. *Clin Breast Cancer* 2000; 1(1):94-5.
25. Holzer H, Casper R, Tulandi T. A new era in ovulation induction. *Fertil Steril* 2006; 85:1774-77.
26. Palomba S, Falbo A, Zullo F. Management strategies for ovulation induction in women with polycystic ovary syndrome and known clomifene citrate resistance. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2009; 21(6):465-73.
27. Franik S, Kremer JA, Nelen WL, Farquhar C. Aromatase inhibitors for subfertile women with polycystic ovary syndrome. *The Cochrane Library* (2014).
28. Eijkemans MJ, Polinder S, Mulders AG, Laven JS, Habbema JD, Fauser BC. Individualized cost-effective conventional ovulation induction treatment in normogonadotrophic anovulatory infertility (WHO group 2). *Hum Reprod* 2005; 20:2830-37.
29. Lin H, Li Y, Li L, Wang W, Yang D, Zhang Q. Is a GnRH Antagonist Protocol Better in PCOS Patients? A Meta-Analysis of RCTs. *Pasquali R, ed. PLoS ONE* 2014;9(3): e91796. doi: 10.1371/journal.pone.0091796.
30. Palomba S, Zullo F, Diamanti-Kandarakis E, Orio F., Jr. Surgery and laser diathermy. En: *Diamanti-Kandarakis E, Nestler JE, Panidis D, Pasquali R, editors. Insulin Resistance and Polycystic Ovarian Syndrome*. Totowa (NJ): Humana Press; 2007; pp: 461-477. Cap 33.
31. Farquhar C, Lilford RJ, Marjoribanks J, Vandekerckhove P. Laparoscopic 'drilling' by diathermy or laser for ovulation induction in anovulatory polycystic ovary syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* (2003) CD001122.
32. Unlu C, Atabekoglu CS. Surgical treatment in polycystic ovary syndrome. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2006; 18(3):286-92.
33. Kaya H, Sezik M, Ozkaya O. Evaluation of a new approach for the treatment of clomiphene citrate-resistant infertility in polycystic ovary syndrome: laparoscopic ovarian multi-needle intervention. *J Minim Invasive Gynecol* 2005; 12(4):355-58.
34. Al-Fadhli R, Tulandi T. Laparoscopic treatment of polycystic ovaries: is its place diminishing? *Curr Opin Obstet Gynecol*. 2004;16(4):295-8.
35. Moazami Goudarzi Z, Fallahzadeh H, Afatoonian A, Mirzaei M. Laparoscopic ovarian electrocautery versus gonadotropin therapy in infertile women with clomiphene citrate-resistant polycystic ovary syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Iran J Reprod Med* 2014; 12(8): 531-8.
36. Bayram N, van Wely M, Kaaijk EM, Bossuyt PM, Veen van der F. Using an electrocautery strategy or recombinant follicle stimulating hormone to induce ovulation in polycystic ovary syndrome: randomised controlled trial. *BMJ* 2004; 328: 192-5.
37. Abu Hashim H. Predictors of success of laparoscopic ovarian drilling in women with polycystic ovary syndrome: an evidence-based approach. *Arch Gynecol Obstet* 2015; 291(1):11-8.
38. Abuelghar WM, Bayoumy HA, Ellaihy MI, Khalil MS. Women with clomiphene citrate resistant polycystic ovarian disease: predictors of spontaneous ovulation after laparoscopic ovarian drilling. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2014; 175: 178-85.
39. Boomsma CM, Eijkemans MJ, Hughes EG, Visser GH, Fauser BC, Macklon NS. A meta-analysis of pregnancy outcomes in women with polycystic ovary syndrome. *Hum Reprod Update* 2006; 12:673-83.
40. Pasquali R, Pelusi C, Genghini S, Cacciari M, Gambineri A. Obesity and reproductive disorders in women. *Hum Reprod Update* 2003; 9:359-72.
41. Moran LJ, Brinkworth G, Noakes M, Norman RJ. Effects of lifestyle modification in polycystic ovarian syndrome. *Reprod Biomed Online* 2006; 12:569-78.
42. Homburg R. The management of infertility associated with polycystic ovary syndrome. *Reprod Biol Endocrinol* 2003; 1(1): 109.
43. Jamal M, Gunay Y, Capper A, Eid A, Heitshusen D, Samuel I. Roux-en-Y gastric bypass ameliorates polycystic ovary syndrome and dramatically improves conception rates: a 9-year analysis. *Surg Obes Relat Dis* 2012; 8(4): 440-4.
44. Nugent D, Vandekerckhove P, Hughes E, Arnot M, Lilford R. Gonadotrophin therapy for ovulation induction in subfertility associated with polycystic ovary syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;(4):CD000410. doi: 10.1002/14651858.CD000410.
45. Parsanezhad ME, Alborzi S, Motazedian S, Omrani G. Use of dexamethasone and clomiphene citrate in the treatment of clomiphene citrate-resistant patients with polycystic ovary syndrome and normal dehydroepiandrosterone sulfate levels: a prospective, double-blind, placebo-controlled trial. *Fertil Steril*. 2002;78(5):1001-4.

Revisión

Cinco cuestiones básicas relacionadas con el ácido láctico y otras dudas frecuentes

Five basic issues lactic acid and other common questions

Haya J.¹, González A.¹, Anaya M.A.¹, Sánchez-Hipólito L.¹, Lara Haya L.¹¹

¹ Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General Universitario de Ciudad Real. Universidad de Castilla-La Mancha

¹¹ Universidad Autónoma de Madrid

RESUMEN

El ácido láctico es un componente esencial del flujo vaginal de las mujeres. Está con ellas desde hace millones de años, contribuyendo a mantener la salud de la vagina. Sin embargo es llamativo el gran desconocimiento que se tiene con respecto a esta molécula. Con este artículo de revisión lo que pretendemos es aportar información sobre el papel que el ácido láctico, y los lactobacilos que lo producen, tienen en el mantenimiento de la salud vaginal. Para ello hemos seleccionado cinco preguntas que consideramos básicas con respecto a la fisiología de la vagina y la importancia que el ácido láctico tiene en ésta. Y además hemos añadido otras cuestiones que frecuentemente son objeto de duda por muchos de los clínicos que cuidamos de la salud de la mujer, siempre en relación con el proceso de mantenimiento del ecosistema vaginal.

PALABRAS CLAVE

Acido lactico, vaginitis, vaginosis, micosis vaginal, vaginitis recidivante.

ABSTRACT

Lactic acid is an essential component of the vaginal fluid of women. It is with them for millions of years, helping to maintain the health of the vagina. However, it is striking lack of knowledge we have with respect to this molecule. In this review article, our intention is to provide information on the role of lactic acid, and lactobacilli that produce it, have in maintaining vaginal health. So we have selected five basic questions to consider regarding the physiology of the vagina and the importance that lactic acid has in it. And we have also added other issues that are often subject to doubt by many clinicians who care for the health of women, always in relation to the maintenance process of the vaginal ecosystem.

KEY WORDS

Lactic acid, vaginal discharge, vaginal, ecosystem, döderlein bacilli, lactobacilli

ÁCIDO LÁCTICO Y RELACIONES SEXUALES

Repercusión de las relaciones sexuales en el ecosistema vaginal

El coito es una situación que implica cierta agresividad para la flora vaginal. No es casual que gran parte de las mujeres se quejen de molestias vaginales, expresadas como sensación de picor, sequedad o de discomfort, horas o días después de mantener relaciones sexuales.

Si se usan preservativos, las sustancias lubricantes que recubren el látex pueden modificar el entorno ecológico en el que se desarrollan bien las bacterias acidófilas de la vagina, si bien generalmente no llegan a producir alteraciones importantes, salvo en el caso de relaciones sexuales muy frecuentes.

Cuando no se utilizan preservativos y el semen entra en contacto con la vagina se producen cambios más agresivos en el ecosistema vaginal. Éstos vienen dados fundamentalmente por el hecho de que el semen tiene un pH alcalino (habitualmente su pH es de 7,5), debido fundamentalmente a la secreción de la próstata. La alcalinidad del líquido seminal es necesaria para que sobrevivan los espermatozoides, que toleran muy mal el pH ácido o neutro. Si bien es necesario que el semen sea alcalino, la consecuencia de esto es la alcalinización de la vagina, la cual a su vez conlleva una disminución de la cantidad de bacilos acidófilos, que no son capaces de sobrevivir, o al menos vivir en una situación óptima, en un medio que no sea ácido. Además de la "muerte" de los lactobacilos, su número también disminuye por el efecto de lavado mecánico que produce el semen, que arrastra el flujo vaginal normal de la vagina hacia el exterior.

Aunque casi la mitad de las mujeres con relaciones sexuales tienen molestias tras el coito, son muy pocas las que lo comentan espontáneamente a su médico de familia o a su ginecólogo. Es por ello que para conocer realmente la entidad de este problema es necesario preguntar por él directamente a la mujer, que generalmente agradece mucho el poder contar sin tapujos las molestias que padece tras las relaciones sexuales.

Y realmente sí que es un problema el que las mujeres no comenten estas molestias, ya que, movidas por sus síntomas, frecuentemente recurren por su cuenta a lavados vaginales, a cremas publicitadas en los medios de comunicación o a lubricantes, que, lejos de producir mejoría, pueden cronificar el problema. Esto es debido a que todos estos productos contribuyen a impedir la recuperación del ecosistema vaginal, ya que dificultan la proliferación de los bacilos acidófilos, por lo que, pasada la primera sensación de alivio, rápidamente vuelven los síntomas, lo que anima a la mujer a volver a utilizar el producto, cerrando así un círculo vicioso.

CORRESPONDENCIA:

Dr. Javier Haya

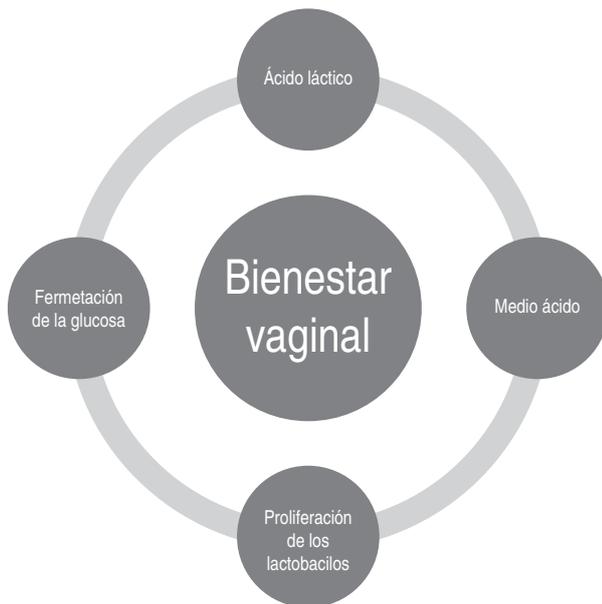
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital General Universitario de Ciudad Real
E-mail: haya.javier@gmail.com

Posibilidades preventivas y terapéuticas

Con el fin de evitar las posibles molestias tras mantener relaciones sexuales lo que se debe procurar es el restablecimiento rápido de las condiciones fisiológicas de la vagina.

Una posibilidad es la aplicación de probióticos, es decir, aportar lactobacilos directamente a la vagina. Pese a que los probióticos se han popularizado mucho en los últimos tiempos, éstos tienen un doble problema:

- Cada mujer tiene sus propias bacterias, que son aquellas que mejor se han adaptado a las condiciones personales que cada una tiene. El administrar una determinada cepa exógena no garantiza que ésta pueda acomodarse a las condiciones de la vagina de una determinada mujer. Dicho de otro modo, resulta difícil creer que una determinada bacteria, o grupo de bacterias, pueda servir igual para todas las mujeres.
- La tasa de supervivencia de las bacterias administradas va a ser muy baja, dado que mientras no restablezcamos el pH ácido de la vagina éstas no van a encontrar un medio adecuado para mantenerse y más tarde proliferar. Conviene recordar que el nombre de "bacterias acidófilas" viene dado por el hecho de que estas bacterias precisan para sobrevivir de un medio ácido.



Teniendo en cuenta lo anteriormente comentado, parece más lógico el acidificar la vagina de manera rápida, de forma que los lactobacilos que aún están presentes en la vagina comiencen una pronta proliferación. Una vez que éstos ya alcanzan una cifra suficiente, su producción de ácido láctico ya permite el mantenimiento de la acidez fisiológica de la vagina, y el desarrollo normal de estas bacterias acidófilas. Es decir, mediante la acidificación de la vagina establecemos un círculo virtuoso:

Si nos planteamos conseguir recuperar el pH ácido de la vagina de una manera rápida, la forma más fisiológica es mediante la utilización del ácido láctico, que es el ácido débil que producen los lactobacilos mediante la fermentación anaerobia de la glucosa.

Es por ello que somos varios los ginecólogos clínicos los que planteamos la posibilidad del uso rutinario de ácido láctico tras las relaciones sexuales. En concreto, la recomendación habitual es que tras la higiene normal después de un coito, la mujer se coloque en la vagina un comprimido vaginal de ácido láctico. En ocasiones, en mujeres con una flora vaginal especialmente lábil, sería aconsejable la utilización de dos: un comprimido después del coito, y otro unas horas después. En estos casos en que se precisan dos comprimidos, si las relaciones sexuales han sido por la noche, la mujer utilizaría un comprimido vaginal de ácido láctico esa misma noche, y otro en la mañana siguiente.

Esta sencilla y económica práctica permite que el coito, sobre todo el que se realiza sin la protección del preservativo, no sea un factor desestabilizante de la fisiología vaginal.

ÁCIDO LÁCTICO Y MENOPAUSIA

Para entender la importancia que el ácido láctico puede tener durante la etapa climatérica de la mujer es necesario que repasemos la fisiología de la vagina en esta etapa.

Fisiología de la vagina durante la menopausia

En las mujeres postmenopáusicas, la interrupción del ciclo estrogénico se acompaña de una gran disminución de la producción de glucógeno, lo que limita la cantidad de nutrientes disponibles para la microbiota vaginal. Ello conlleva una mengua muy significativa de la cantidad de bacterias que pueden sobrevivir con una limitación de los sustratos alimenticios. Se considera que la densidad microbiana disminuye hasta el 1% de los valores del periodo fértil. En estas condiciones serán las bacterias "más eficientes" las que predominen sobre las "menos eficientes". Si consideramos que los lactobacilos obtienen su energía mediante la fermentación anaerobia del glucógeno a ácido láctico (cuyo resultado final es la producción de cuatro moléculas de ATP), podemos considerar que son estas bacterias mucho menos eficientes que las que oxidan la glucosa mediante el ciclo de Krebs hasta CO₂ y agua (que proporciona 16 moléculas de ATP). Como consecuencia, los bacilos acidófilos están en una situación de minusvalía y franca inferioridad, lo que conlleva el que sean otros gérmenes los que predominen claramente en la vagina. De hecho son las bacterias intestinales y de la piel las que constituyen la microbiota predominante, con un porcentaje muy exiguo de lactobacilos. Por otro lado, estos últimos no pueden proliferar dado que las bacterias intestinales y cutáneas, no productoras de ácido láctico, crean un medio con pH alcalino.

A nivel práctico, las consecuencias de que haya gran cantidad de bacterias intestinales y de la piel y muy pocos bacilos acidófilos se traducen en:

- Mayor frecuencia de infecciones de orina, ya que por proximidad anatómica resulta sencillo que enterobacterias pasen desde la vagina hasta la uretra, y desde allí hasta la vejiga.
- Sensación de disconfort y sequedad vaginal. Esto es debido a que los bacilos acidófilos tienen una gran afinidad por el epitelio vaginal, al cual recubren, creando una fina película protectora sobre las células. Durante la menopausia, no sólo se adelgaza el epitelio vaginal, sino que además, al no existir apenas lactobacilos, no se crea el film protector, por lo que las terminaciones nerviosas del tejido conjuntivo subepitelial están muy superficiales, lo que en último término se traduce en molestias inespecíficas en esta zona.
- Mayor susceptibilidad a infecciones por hongos, dado el pH alcalino.

Posibilidades preventivas y terapéuticas

Una solución es la utilización de estrógenos, bien sistémicos, bien tópicos, que en último término van a aumentar la cantidad de glucógeno presente en la vagina. Si a este tratamiento le añadimos ácido láctico, se producirá un cambio del pH ácido, lo que permitiría una proliferación de lactobacilos, recuperando así una situación prácticamente similar a la que la mujer tenía en la edad fértil.

Sin embargo, somos conocedores de la gran reticencia que tienen las mujeres, y bastantes de nuestros colegas, a utilizar estrógenos, por su riesgo oncogénico. Es por ello que frecuentemente se buscan otras opciones. En este sentido lo más común es la utilización de geles hidratantes, que lo que producen es la creación de una película acuosa sobre el epitelio, que promueve cierto alivio. También tienen bastante popularidad algunas cremas (publicitadas en los medios de comunicación) que incorporan en su composición un anestésico local, el cual bloquea la transmisión de los impulsos nerviosos, y por tanto anestesia la vagina. Estas soluciones, si bien consiguen parcialmente su objetivo de calmar las molestias de la mujer, no constituyen el tratamiento óptimo.

Desde un punto de vista funcional, lo ideal es que las bacterias que ocupen la vagina en la menopausia sean lactobacilos. Aunque estén en mucha menor cantidad que en la época fértil de la mujer, su número, si fueran la especie dominante, sería más que suficiente para crear la capa protectora del epitelio, que es lo que fisiológicamente evita las molestias. El problema radica en el hecho de conseguir cambiar la proporción de las bacterias vaginales en la mujer menopáusica, incrementando al máximo el número de lactobacilos y disminuyendo al mínimo las bacterias intestinales y cutáneas. La incorporación de lactobacilos exógenos en forma de probióticos no tiene mucho sentido, dado que el pH alcalino de la vagina rápidamente termina con ellos, sin que puedan acidificar el medio a través de la producción de ácido láctico. Teniendo en cuenta todo lo anterior, parece que lo más lógico sería conseguir una acidificación importante de la vagina, llegando al pH normal de 4,5-3,5, ya que en esta situación las bacterias acidófilas se encuentran en un medio óptimo para ellas, lo que les permite multiplicarse, mientras que éste resulta agresivo para las demás, motivo por el que se inhibe su crecimiento. Pero para esto es necesaria la presencia de glucógeno, el cual es dependiente de la presencia de estrógenos. La relación entre glucógeno, estrógenos y ácido láctico es la siguiente:

Los estrógenos proliferan y maduran las células del epitelio vaginal, que según se van acercando a la luz de la vagina se van haciendo picnóticas y cargando de glucógeno, hasta que finalmente se descaman y se fragmentan, liberando así al medio el glucógeno que contienen, el cual será utilizado por los lactobacilos para producir ácido láctico.

Es por ello que consideramos que el tratamiento óptimo de las molestias vaginales de la mujer menopáusica pasa por la utilización de un estrógeno o fitoestrógeno tópico, junto con comprimidos de ácido láctico. De esta manera recuperamos el ecosistema vaginal fisiológico.

FLORA VAGINAL HABITUAL

La vagina es un órgano poblado por una cantidad enorme de microorganismos. Se han efectuado multitud de estudios microbiológicos con el fin de establecer cuáles son los que constituyen de manera fisiológica la flora vaginal. Y en este sentido hay varias tablas publicadas. En esta revisión presentamos dos de las tablas más aceptadas, si bien es posible encontrar otras muchas.

Aunque existen pequeñas diferencias entre unas y otras, todas coinciden en lo esencial: la presencia prioritaria de lactobacilos. Llama la

atención también el que en la vagina se encuentren potenciales patógenos, como *Proteus* o *Klebsiella*. La razón por la cual éstos no desarrollan ninguna patología es la existencia de un medio ácido, totalmente inadecuado para su proliferación y metabolismo óptimo, razones por las cuales no pueden desarrollar sus factores de patogenicidad.

Conviene destacar que en los listados únicamente aparecen los géneros, pero sin profundizar en las especies de éstas, ni mucho menos en las cepas de cada especie.

Esta aparente superficialidad en la descripción del contenido vaginal no es por dejadez o por desconocimiento, sino por el hecho de que entre las diferentes poblaciones femeninas, entre las mujeres de una misma población, e incluso dentro de la misma mujer a lo largo del ciclo, existen grandes diferencias. La variación de la flora vaginal bacteriana no es la excepción sino la norma, que se puede aplicar a toda la colonia bacteriana que puebla al ser humano. De hecho si analizáramos las bacterias intestinales o las que pueblan fisiológicamente nuestra piel, también observaríamos como de individuo a individuo cambian las bacterias predominantes, e incluso también un mismo individuo puede tener importantes variaciones temporales, en base a su alimentación, situación de estrés, etc.

En la práctica tenemos que decir que no existe una población bacteriana vaginal característica, sino que cada mujer tiene la suya propia, similar en lo esencial a la de la mayoría de sus congéneres, pero con importantes diferencias en las especies y en las cepas concretas.

Siendo conocedores de la enorme diversidad de gérmenes que puede haber en la vagina según cada mujer o su momento fisiológico, sí que podemos señalar los que más frecuentemente se aíslan.

Hasta hace unos 10-15 años, la identificación se hacía analizando propiedades fisiológicas (por ejemplo la capacidad de utilizar diversos azúcares) y los datos se confrontaban con tablas que permitían adscribir las características peculiares de cada bacteria a especies concretas. En esas condiciones, las especies de lactobacilos vaginales más frecuentemente encontrados eran *L. acidophilus* y *L. fermentum*.

Ahora bien, el advenimiento de la clasificación por métodos moleculares, fundamentalmente el análisis de la secuencia del ARNr 16S, reveló que los lactobacilos predominantes en vagina de la mayoría de las mujeres son *Lactobacillus crispatus*, *L. iners*, *L. jensenii* y *L. gasseri*.

También son frecuentes *L. salivarius* y *L. vaginalis*. Por último aparecen con alguna frecuencia lactobacilos ambientales y colonizadores del tubo digestivo como *L. rhamnosus*, *L. casei* y *L. plantarum*.

Existen estudios curiosos con respecto a los orígenes de las diferentes poblaciones bacterianas en la vagina de las mujeres. Uno de ellos afirma que el parto influye en las primeras bacterias que ocupan la vagina, y que esto puede tener implicaciones de salud en el futuro. En concreto, se plantea que nacer por cesárea o por vía vaginal supone una diferente colonización vaginal en la niñez.

Mientras los bebés nacidos mediante parto natural tienen su primer contacto bacteriano con las cepas que pueblan el canal vaginal de su madre (lactobacilos), en el caso de los bebés nacidos por cesárea, sus primeras cepas tienen origen en la piel (estafilococos); lo que podría explicar que fueran más susceptibles a sufrir alergias o asma a lo largo de su vida.

A sus madres, los investigadores les tomaron muestras de la flora vaginal, la mucosa oral y la piel una hora antes de dar a luz; igual que hicieron con sus recién nacidos a los cinco minutos y transcurridas 24 horas del parto. A diferencia de sus madres, las colonias bacterianas halladas en los bebés fueron bastante homogéneas en sus distintos tejidos, aunque sí se apreciaron importantes diferencias entre los dos grupos de bebés.

Cocos y bacilos grampositivos anaerobios aerotolerantes	<i>Lactobacillus</i> <i>Streptococcus</i>
Cocos y bacilos grampositivos anaerobios facultativos	<i>Corynebacterium</i> <i>Gardnerella</i> <i>Staphylococcus</i> (fundamentalmente <i>S. epidermis</i>)
Bacilos gramnegativos anaerobios facultativos	<i>Escherichia</i> <i>Klebsiella</i> <i>Proteus</i>
Micoplasma	<i>Mycoplasma</i> (sobre todo <i>M. hominis</i>) <i>Ureaplasma</i>
Bacilos y cocos grampositivos anaerobios estrictos	<i>Atopobium</i> <i>Peptococcus</i> <i>Peptostreptococcus</i> <i>Clostridium</i> <i>Bifidobacterium</i> <i>Propionibacterium</i> <i>Eubacterium</i>
Bacilos gramnegativos anaerobios estrictos	<i>Bacteroides</i> <i>Prevotella</i>

TABLA I.- Géneros de microorganismos que se encuentran en la vagina de mujeres sanas

**Enferm infecc Microbiol Clin.* 2008;26:160

Cocos y bacilos Gram + Anaerobios facultativos	<i>Lactobacillus</i> <i>Streptococcus</i> <i>Corynebacterium</i> <i>Gardnerella</i> <i>Staphylococcus</i>
Bacilos Gram - Anaerobios facultativos	<i>Escherichia</i> <i>Klebsiella</i> <i>Proteus</i>
Cocos y bacilos Gram + Anaerobios estrictos	<i>Atopobium</i> <i>Peptococcus</i> <i>Peptostreptococcus</i> <i>Clostridium</i> <i>Bifidobacterium</i> <i>Propionibacterium</i> <i>Eubacterium</i>
Bacilos Gram - Anaerobios estrictos	<i>Bacteroides</i> <i>Prevotella</i>
Micoplasmas	<i>Mycoplasma hominis</i>

En el caso de las cesáreas, por ejemplo, se observó una mayor prevalencia de cepas de *Staphylococcus* (algunas de cuyas cepas resistentes a los antibióticos son una preocupación para la comunidad científica), *Corynebacterium* (la mayoría de las cuales no causa enfermedad) y *Propionibacterium* (algunas de las cuáles están implicados en el acné).

A diferencia de ellos, los bebés nacidos por vía vaginal mostraron mayor presencia de *Lactobacillus*, *Prevotella* o *Sneathia*, similares a la flora vaginal materna.

Su hipótesis señala de hecho que la transmisión de las bacterias maternas en los partos vaginales puede tener un efecto defensivo en los bebés, limitando la colonización de otros patógenos más peligrosos para el organismo del recién nacido.

ÚLTIMOS TRATAMIENTOS PARA LAS VAGINITIS Y LAS VAGINOSIS

Conviene comentar que desde hace unos 15 años no se ha introducido en el mercado ninguna molécula nueva para su utilización en el restablecimiento de la salud vaginal.

En lo referente a los tratamientos antimicóticos, el panorama está claramente dominado por los azoles, tanto los de uso tópico como sistémicos. Otros fármacos, como la nistatina, están en franco desuso.

Hoy por hoy, el fármaco más utilizado para el tratamiento de las micosis vaginales es el clotrimazol, cuyo uso se reduce exclusivamente a su aplicación tópica. Sin embargo, el azol que parece tener un mayor espectro antifúngico, especialmente frente a las especies importadas de Sudamérica (*Candida krusei*, *Candida tropicalis*, *Candida pseudotropicalis*, etc.) es el fenticonazol, también de uso exclusivo tópico. En lo referente a los azoles sistémicos, es el itraconazol el más utilizado.

Para tratar la vaginosis bacteriana se han utilizado múltiples antibióticos, generalmente por vía sistémica, tales como amoxicilina o cotrimoxazol. Sin embargo, en la actualidad estos tratamientos están prácticamente desterrados. De hecho, la pauta habitual de tratamiento de las vaginosis consiste en la utilización por vía tópica de metronidazol en tabletas vaginales, o clindamicina en crema. Éste mismo tratamiento se usa frecuentemente en las vaginitis inespecíficas, de manera empírica.

ÁCIDO LÁCTICO Y MICOPLASMAS Y UREAPLASMAS

Los micoplasmas, y entre ellos el ureaplasma, son bacterias presentes de manera habitual en la flora vaginal de la mayoría de las mujeres, y del árbol respiratorio, tanto de hombres como de mujeres. En general son consideradas bacterias de poco poder patógeno, y que raramente producen patologías. Sin embargo, por causas que aún no han sido del todo bien comprendidas, pueden pasar del estado de comensal a ser francos patógenos, siendo responsables de cuadros importantes, como la neumonía atípica.

Comentaremos, en formato de resumen, lo que sabemos sobre estas peculiares bacterias, de manera que sea más sencillo comprender el papel que el ácido láctico puede desempeñar en la protección frente al desarrollo de patologías por parte de los micoplasmas.

Aspectos generales

Los micoplasmas son las bacterias más pequeñas de vida libre. Su tamaño va de 0.2 – 0.8 micrómetros, por lo cual pueden atravesar algunos filtros utilizados para la eliminación de bacterias. Además poseen el genoma con el tamaño más pequeño de todas las bacterias y como resultado, han sufrido la pérdida de algunas rutas metabólicas, lo que las obliga a tener requerimientos nutricionales complejos, tales como la dependencia de suplementos externos de precursores biosintéticos como aminoácidos, ácidos grasos y esteroides. Este es el motivo por el que se requiere de un medio complejo para su aislamiento y cultivo. Algunos producen ATP por la vía Embden– Meyerhof y la fermentación del ácido láctico; otros catabolizan arginina a urea para generar ATP. La vía de las pentosas fosfato parece ser funcional en algunos micoplasmas. La única característica común de todos los micoplasmas, desde el punto de vista metabólico, es que ninguno tiene completo el ciclo de Krebs.

Los micoplasmas son agentes potencialmente patógenos, o patógenos oportunistas, para un gran número de organismos, dentro de los cuales está el ser humano, gran número de animales, plantas e insectos. Estos microorganismos han causado, y causan hoy en día, gran controversia sobre sus determinantes patogénicos y sus propiedades biológicas únicas, las cuales son un desafío para el huésped, ya que en ocasiones se comportan como meros comensales, mientras que en otras manifiestan una acción claramente patógena.

Clase	Mollicutes
Orden I.	Mycoplasmatales
Familia I	Mycoplasmataceae
Género I	Mycoplasma (105 especies)
Género II	Ureaplasma (7 especies)
Orden II	Entomoplasmatales
Familia I	Entomoplasmataceae
Género I	Entomoplasma (6 especies)
Género II	Mesoplasma (12 especies)
Familia II	Spiroplasmataceae
Género I	Spiroplasma (34 especies)
Orden III	Acholeplasmatales
Familia I	Acholeplasmataceae
Género I	Acholeplasma (14 especies)
Orden IV	Anaeroplasmatales
Familia I	Anaeroplasmataceae
Género I	Anaeroplasma (4 especies)
Género II	Asteroleplasma (1 especie)

Cuadro 1.- Clasificación de los micoplasmas

Estos microorganismos fueron descritos por primera vez por Nocard y Roux, en 1898, quienes demostraron que la pleuroneumonía en el ganado era causada por organismos diminutos, de menor tamaño que el de cualquier bacteria conocida hasta entonces, por lo que en aquel momento se identificaron con virus, si bien más tarde se comprobó que eran micoplasmas.

El mismo microorganismo se identificó más tarde como el agente etiológico de la «neumonía del caminante». A pesar de que inicialmente se consideró que se trataba de un virus, posteriormente se comprobó que sí era una bacteria, y que se podía cultivar (a diferencia de los virus), si bien con grandes dificultades. Esta bacteria fue llamada inicialmente agente de Eaton o PPLO. En 1960, tras realizar estudios en líneas celulares con este microorganismo, se decidió finalmente llamarle *Mycoplasma pneumoniae*, estableciendo que era la causa de una neumonía atípica primaria.

Los micoplasmas están clasificados en la clase *Mollicutes* (Mollis = suave cutis = piel). Esta clase está compuesta por cuatro órdenes, cinco familias y ocho géneros, de los cuales se conocen 183 especies. Dentro de estas especies, 16 se han aislado de humanos (cuadro adjunto).

Hoy existen al menos 16 especies de la clase micoplasmas en las que el humano es el huésped primario. De éstas, tres especies del género *Mycoplasma* son patógenos reconocidos: *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycoplasma hominis* y *Mycoplasma genitalium*; además se reconoce también como posibles patógenos a los *Ureaplasma*, que son una variedad de micoplasmas que se caracterizan por poder realizar la hidrólisis de la urea, motivo por el cual se les conoce como *Ureaplasma urealyticum*. El *Mycoplasma fermentans* también es reconocido como un patógeno, especialmente en sujetos infectados con VIH.

Existen numerosas especies de micoplasmas que se encuentran como comensales de la flora normal en personas sanas, y que no se asocian con la producción de ninguna patología.

Factores de virulencia

La mayoría de los micoplasmas viven como comensales en el tracto respiratorio y urogenital del ser humano, representando el concepto de parásito que vive en armonía con el huésped.

Sin embargo, en ocasiones, los micoplasmas desarrollan su potencial patógeno, fundamentalmente a través de la "invasión celular" del organismo huésped. El contacto íntimo de los micoplasmas con las membranas celulares del huésped puede provocar la fusión local entre las dos membranas o el intercambio de componentes de membrana y con ello la inyección directa de su contenido citoplásmico, de manera similar a como hacen los virus, colonizando así la célula.

La adhesión es un requisito esencial para la colonización e infección. Las adhesinas mejor conocidas son las de *M. pneumoniae* y *M. genitalium* como la P1, MgPa y P30. Las adhesinas interactúan con los receptores de las membranas celulares, que corresponden a proteínas sialoconjugadas, glucolípidos sulfatados o proteínas modificadas por lípidos.

Importancia clínica

INFECCIONES RESPIRATORIAS

El *Mycoplasma pneumoniae* es el primer micoplasma que se reportó como patógeno del ser humano, y es el más estudiado. Es el causante de la neumonía adquirida en la comunidad, en aproximadamente el 20% de la población general y el 50% en grupos confinados. Se ha asociado a *M. pneumoniae* con el desarrollo de neumonías en niños en edad escolar, adolescentes y adultos jóvenes.

Los estudios serológicos realizados en diferentes países han mostrado que *M. pneumoniae* presenta un patrón de infecciones cíclicas con enfermedades endémicas puntuadas por epidémicas, presentándose cada 3 a 5 años, en personas mayores, así como en niños menores de 5 años.

La enfermedad no es de tipo estacional, las infecciones son subclínicas, siendo las más comunes y benignas en el humano. Sin embargo, las infecciones severas requieren de hospitalización, sobre todo en sujetos de mediana y avanzada edad.

INFECCIONES GENITOURINARIAS

U. urealyticum y *M. hominis* son parte normal de la flora genital tanto de hombres como de mujeres, pues se encuentra en cerca del 70% de los humanos activos sexualmente. Por causas no del todo comprendidas, también puede causar enfermedades, incluyendo uretritis no específica, infertilidad, corioamnionitis, aborto, nacimiento prematuro y, en el período perinatal, neumonía o meningitis.

Aunque la mayoría de los recién nacidos son colonizados con micoplasmas genitales durante el nacimiento, la colonización tiende a desaparecer en los dos primeros años de vida. Seguido de la pubertad y el inicio de la actividad sexual, *Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma hominis* son aislados comúnmente del tracto genital bajo en jóvenes sexualmente activos, siendo los ureaplasmas los que se aíslan con mayor frecuencia.

La frecuencia de colonización vaginal reportada en mujeres sanas es de 40 a 50% para ureaplasmas y de 21 a 53% para *M. hominis*.

La tasa de colonización por estos microorganismos puede deberse a factores de edad, raza, hormonales, número de parejas sexuales y tiende a ser más frecuente en mujeres que en hombres.

Papel protector del ácido láctico frente a los micoplasmas vaginales

Como hemos descrito en el apartado de los factores de virulencia, lo esencial para que estas bacterias sean patógenas es la posibilidad de utilizar adhesinas para establecer contacto íntimo con las células epiteliales del huésped, y así adueñarse de su aparato metabólico en su propio provecho. En este sentido, es probable que sean los lactobacilos el principal factor protector, ya que, como es bien conocido, estas bacterias se adhieren a las células epiteliales, formando una película protectora en toda la superficie epitelial. De este modo, actuarían de barrera física, impidiendo que los micoplasmas entraran en contacto, al menos de manera significativa, con el epitelio, impidiendo así que expresaran su potencial poder patógeno. Así pues, la importancia del ácido láctico estaría en el hecho de que su presencia favorece el metabolismo y la proliferación de las bacterias acidófilas, que son las auténticas protectoras frente a los micoplasmas.

OTRAS DUDAS FRECUENTES

Aunque en la resolución del apartado anterior hemos dado por sabidas muchas cuestiones, no está de más el que repasemos, desde el principio, todo lo referente al ácido láctico y su papel en la vagina.

¿Qué es el ácido láctico?

El ácido láctico es una molécula natural, que procede del metabolismo anaerobio de la glucosa. Es producido prácticamente por todos los seres vivos, incluido el hombre, y por supuesto, las bacterias anaerobias.

Aunque hablemos de “ácido” debemos de erradicar de la mente la idea de una acción corrosiva, como podría tener, por ejemplo, el ácido sulfúrico o el ácido clorhídrico. El ácido láctico es un ácido débil, que no sólo no tiene acción dañina sobre los tejidos, sino todo lo contrario, protectora.

¿Cuál es el papel fisiológico del ácido láctico en la vagina de la mujer?

El ácido láctico de la vagina juega un papel primordial en el mantenimiento de la salud vaginal. Esta molécula es la responsable de que el pH de la vagina sea aproximadamente de 3,5-4,5, es decir, ácido, lo que crea unas condiciones adversas para el crecimiento de patógenos, como la *Cándida* o la *Gardnerella vaginalis*. Gracias al ácido láctico, aunque la vagina es un órgano abierto al exterior, y cercano a una zona con gran población bacteriana fecal, ésta se mantiene sana, sin que se desarrollen gérmenes patógenos.

¿De dónde procede el ácido láctico de la vagina?

Aunque el ácido láctico es producido en determinadas ocasiones por prácticamente todos los tejidos humanos, el que está presente en la vagina procede de bacterias vaginales. En concreto, este ácido láctico es producido por unos bacilos, que ya fueron descritos por Döderlein en el siglo XIX, y que tienen diversas denominaciones: lactobacilos, bacilos acidófilos, o bacterias de Döderlein. Estas bacterias se denominan acidófilas porque la situación ideal para ellas es un pH ácido, entre 3,5 y 4,5. En estas condiciones desarrollan plenamente su metabolismo y es máxima su capacidad reproductiva.

Por otro lado, el apelativo de lactobacilos viene dado por su capacidad de transformar el glucógeno de la vagina (que procede de la descamación de las células epiteliales) en ácido láctico, a través de una metabolización anaeróbica.

Lo primordial de estos bacilos es que mediante su actividad crean el círculo virtuoso que ya hemos descrito anteriormente: producen ácido láctico, que crea un medio ácido en la vagina, en el cual se desarrollan y proliferan óptimamente, lo que facilita la producción de más ácido láctico.

¿Cómo actúa el ácido láctico?

Aunque el ácido láctico tiene propiedades tróficas sobre el epitelio vaginal, y cierto efecto tóxico para algunos patógenos, como los virus, el mecanismo por el cual éste mantiene la salud vaginal es la creación de un medio ácido. El ácido láctico, como ácido débil que es, rebaja el pH hasta 3,5-4,5, y, en este medio, los patógenos, como *Candida* o *Gardnerella*, encuentran dificultades para sobrevivir, y desde luego no son capaces de proliferar y causar cuadros patológicos. Todo lo contrario sucede con los bacilos de Döderlein.

¿Cuáles son los cuadros patológicos típicos de la vagina?

La patología más característica de la vagina es la vaginitis. Se caracteriza por la presencia de signos inflamatorios en la mucosa, flujo de color blanquecino y grumoso, junto con un intenso prurito y síntomas de desazón en el área génito-urinaria. La causa de este cuadro, que es extremadamente frecuente, se encuentran en agentes micóticos, del género *Candida*, que aunque habitualmente son comensales de la vagina y no producen ningún tipo de sintomatología, aprovechan determinadas circunstancias propicias -generalmente la disminución importante de los lactobacilos vaginales, o un aumento del pH vaginal por cualquier causa- para crecer de manera descontrolada, colonizar totalmente la vagina y dar los síntomas y signos que acabamos de describir. Este cuadro es el que denominamos “vaginitis candidiásica”. Ya hemos comentado que el tratamiento habitual de estos cuadros lo constituyen los azoles, generalmente tópicos, aunque también se emplean en ocasiones los sistémicos. Otra situación patológica muy frecuente cursa con menor sintomatología y sin signos inflamatorios, siendo lo característico la presencia de un flujo vaginal abundante y maloliente -generalmente se describe como olor a pescado podrido- y escaso prurito. El origen de esta situación patológica es la proliferación excesiva de la *Gardnerella vaginalis*, bacteria anaerobia que se encuentra como componente habitual de la flora vaginal de la mayoría de las mujeres. Este cuadro, más leve y menos intenso que las vaginitis, se conoce como “vaginosis bacteriana”. Su origen se encuentra en la pérdida del pH ácido de la vagina, que es el principal freno a su crecimiento descontrolado. El tratamiento que se utiliza generalmente en estos casos es el metronidazol o la clindamicina tópicos. Sin embargo, también es posible la utilización de comprimidos vaginales de ácido láctico para acidificar la vagina, creando así un medio hostil para *Gardnerella*, que disminuye rápidamente su población, permitiendo por el contrario el crecimiento y la colonización vaginal por los lactobacilos acidófilos protectores de la vagina.

Existe un tercer cuadro de difícil filiación, que generalmente solemos denominar “vaginitis inespecífica”, en el cual la mujer describe molestias en su zona genital, leves pero persistentes en el tiempo, sin que el examen físico o el cultivo del flujo vaginal muestre nada anormal. Aunque en teoría existen multitud de posibles causas de esta situación, desde irritantes químicos a infecciones víricas, el origen más frecuente

debemos buscarlo en la proliferación y colonización de la vagina por otros gérmenes anaerobios diferentes a *Gardnerella*, como por ejemplo bacterias del género *Mobiluncus sp.* Esta entidad, al igual que en su día sucedió con las vaginosis bacterianas, ha sido ampliamente ignorada por la clase médica, dado que no se encontraban signos objetivos que justificaran las molestias de la mujer, achacándolas muchas veces a problemas del ámbito. Sin embargo, sabemos que esta patología es una realidad, que afecta tanto a la población femenina de países industrializados como de países en vías de desarrollo, sin que se refieren diferencias en relación con razas u origen étnico.

¿Qué es una vaginitis inespecífica?

Abundando en lo comentado en la pregunta anterior, diremos que una vaginitis inespecífica es una situación anormal de la vagina, sin signos inflamatorios, que cursa con molestias leves e inespecíficas en el área genital femenina y aumento del flujo vaginal, pero que a diferencia de lo que ocurre en las vaginosis bacterianas, no se detecta ningún olor peculiar.

Como característica fundamental para su diagnóstico está el hecho de que tanto la exploración física como el cultivo del exudado vaginal resultan normales, sin que encontremos ninguna prueba objetiva que nos explique las molestias que refiere la paciente.

Al igual de lo que sucede con las vaginosis bacterianas, su origen lo debemos buscar en la proliferación anormal de gérmenes comensales de la flora vaginal, hasta el punto que llegan a constituir el principal componente de ésta. Sin embargo, a diferencia de éstas el germen responsable no es *Gardnerella*, sino otros gérmenes anaerobios, principalmente *Mobiluncus*. Esto nos explicaría la ausencia del característico olor, pero siendo, por lo demás, todo bastante similar a las vaginosis bacterianas típicas. Es por ello que, en cierto modo, podríamos considerar las vaginitis inespecíficas como una variante de las vaginosis bacterianas.

¿Cuáles son las causas más frecuentes de la alteración del ecosistema vaginal, y por tanto de la proliferación de gérmenes patógenos?

Hay multitud de circunstancias que pueden tener una repercusión negativa en la fisiología de la vagina, y que pueden alterar el círculo virtuoso de: lactobacilos → ácido láctico → pH ácido → proliferación de los lactobacilos → ácido láctico... Pero los más conocidos y frecuentes son los siguientes:

- Uso de antibióticos de amplio espectro, por ejemplo para tratar una infección de orina o un proceso dental. En este caso lo que sucede es que los antibióticos eliminan los bacilos de Döderlein, por lo que cesa la producción de ácido láctico, el pH de la vagina se alcaliniza y proliferan rápidamente los patógenos, especialmente *Candida*, que es totalmente inmune a los antibióticos.
- Menstruaciones prolongadas: el flujo menstrual tiene un efecto negativo en la fisiología vaginal, ya que este tiene un carácter ligeramente alcalino, que tiende a aumentar el pH de la vagina. Si la duración de la regla no es excesiva y la flora de lactobacilos está firmemente asentada en la vagina, lo habitual es que únicamente se produzcan unas pequeñas molestias tras la finalización de la regla, pero que se recupere en poco tiempo el pH ácido normal.
- Coitos frecuentes: el semen tiene un carácter plenamente alcalino, debido a las secreciones prostáticas, ya que los espermatozoides toleran mal la acidez (igual que los patógenos) y precisan de protección para poder sobrevivir en la vagina, y a través de ella poder llegar hasta las trompas para que suceda la fecundación.

- Higiene excesiva o con productos inadecuados: una higiene inadecuada, en el sentido de ser demasiado frecuente (más de dos veces al día) o profunda (uso de duchas vaginales) o con productos inadecuados (jabones con pH alcalino) modifican el pH vaginal, haciendo que sea menos ácido, lo que conlleva un menor crecimiento de los bacilos acidófilos, y la ruptura del círculo virtuoso que mantiene la vagina sana.

En todos estos casos el uso del ácido láctico contribuye a que se recupere el pH normal de la vagina y se restablezca el círculo virtuoso.

¿Qué papel juega el ácido láctico en la prevención y/o tratamiento de las vaginitis y las vaginosis vaginales?

Hasta hace no mucho tiempo nuestra principal preocupación cuando nos enfrentábamos a un cuadro de vaginitis o vaginosis era la erradicación del germen causante del cuadro anormal, bien fuera *Candida* o *Gardnerella*. Además, dada la observación de que los cuadros frecuentemente recidivan, era costumbre tratar también al varón, dada la creencia de que los nuevos cuadros de la mujer eran en realidad reinfecciones de gérmenes procedentes del varón. Esta creencia es errónea, dado que en un hombre sano la persistencia de *Candida* o *Gardnerella* en su aparato genital es extremadamente corta -de horas- por lo que no podemos pensar en la existencia de reservorios en el varón que afectarían a las mujeres. Por lo tanto, debemos buscar el origen de las recidivas en otro motivo.

En realidad hoy en día sabemos que el origen de las recidivas de las vaginitis y las vaginosis radica en el hecho de que sólo nos preocupa atacar al germen causante de la sintomatología, sin pararnos a pensar que lo más importante es que consigamos el ecosistema vaginal normal, que es el que es capaz de mantener eficazmente la salud de la vagina.

En la vuelta a la normalidad de las condiciones fisiológicas de la vagina, el ácido láctico juega un papel trascendental. Éste ácido débil es el responsable de que la vagina se mantenga en una estrecha franja de acidez, en concreto entre 3,5 y 4,5. Un elemento común tanto a las vaginitis como a las vaginosis es la pérdida de la característica acidez de la vagina, lo que supone la pérdida del ambiente ideal para el crecimiento de la flora de Döderlein y la consiguiente disminución en la producción del ácido láctico. Si con un tratamiento específico conseguimos disminuir la cantidad de *Candida* o de anaerobios causantes de patología, pero no corregimos la situación del pH alcalino de la vagina, característico de estas situaciones, los lactobacilos seguirán sin poder proliferar, el ácido láctico continuará en cifras muy bajas, y la situación será la ideal para que rápidamente los gérmenes potencialmente patógenos vuelvan a desarrollarse, dando lugar a la recidiva del cuadro.

Esta situación descrita se solventa mediante la administración de ácido láctico tras el tratamiento específico de los gérmenes causantes de las vaginitis o las vaginosis. De este modo, no sólo conseguimos que estos gérmenes vuelvan a las cifras bajas habituales de la vagina sana, sino que restauramos las condiciones óptimas para que los bacilos acidófilos proliferen, produzcan ácido láctico y se restablezca, por tanto, el círculo virtuoso que mantiene la vagina sana. Es por ello que tras los tratamientos habituales de las vaginitis y de las vaginosis sea altamente recomendable el empleo de ácido láctico de manera profiláctica para evitar recidivas.

¿Se puede utilizar el ácido láctico como único tratamiento de las vaginitis o de las vaginosis?

Teóricamente sí. Pero la observación clínica es que en el caso de las vaginitis candidiásicas no es posible la restauración del estado normal de la vagina sin previamente disminuir significativamente la cantidad de hongos. Es por ello que en este tipo de patología vaginal se debe utilizar un azol, bien tópico o sistémico, para controlar la cantidad de *Candida*, y posteriormente iniciar la administración de ácido láctico.

Sin embargo, en el caso de las vaginosis y de las vaginitis inespecíficas, con la administración de una cantidad suficiente de ácido láctico, es factible retornar a la situación basal de normalidad, sin que sea necesaria la aplicación de ningún tratamiento antibiótico.

Más adelante comentaremos el tema de las dosis más adecuadas de ácido láctico, tanto en lo que se refiere a la profilaxis como al tratamiento.

¿Previene el ácido láctico la infección por herpes o por clamidias?

No. En el caso de los herpes, la infección se sitúa en la epidermis de la vulva, zona anatómica que funcionalmente no se relaciona con la vagina.

En cuanto a las clamidias, tampoco son gérmenes que habiten en la vagina, sino que, una vez inoculadas en la vagina a través de las relaciones sexuales, ocupan el epitelio endocervical, al cual colonizan, y desde donde pueden producir infecciones ascendentes.

¿Puede utilizar ácido láctico cualquier mujer?

Sí. Se trata de una sustancia natural que, incluso en una situación en la cual la mujer no tenga síntomas, va a contribuir a reforzar el sistema defensivo de la vagina, contribuyendo a mantener el pH ácido. Y por supuesto, si las condiciones fisiológicas de la vagina se han alterado, el ácido láctico es un factor de ayuda fundamental para que la situación vuelva a la normalidad.

Por otro lado, no es conocida ninguna enfermedad o situación peculiar de la mujer que impida o contraindique el uso de ácido láctico en la vagina. Es normal que esto sea así dado que el 100% de las mujeres tienen de forma natural ácido láctico en su vagina.

¿Se puede utilizar ácido láctico a cualquier edad?

Sí, una vez que la mujer alcanza la pubertad y tiene la menarquía. Desde este momento se pone en funcionamiento el mecanismo fisiológico de protección de la vagina, mediante la producción de ácido láctico. Desde este momento se puede utilizar durante toda la vida de la mujer, incluso más allá de la menopausia. Sin embargo es importante recordar que en la menopausia el uso de ácido láctico debe estar asociado a algún tipo de sustancia que ejerza una acción trófica sobre el epitelio vaginal, dado que el círculo virtuoso de la vagina necesita de glucógeno, como motor que sustenta el metabolismo de los bacilos acidófilos vaginales.

¿Existe alguna medicación que, usada simultáneamente por la mujer, contraindique el uso del ácido láctico?

No. El ácido láctico se puede emplear en cualquier mujer, independientemente de que realice tratamiento medicamentoso de cualquier tipo. Es más, debería ser prácticamente obligatoria la asociación de antibióticos de amplio espectro con la aplicación de ácido láctico, con el fin de disminuir el impacto negativo que tienen éstos en la flora vaginal y su pH, que frecuentemente conduce a una vaginitis micótica. Todos conocemos la asociación directa del uso de una penicilina, por ejemplo para tratar una afección dental, y la consiguiente vaginitis micótica.

¿Se puede utilizar Ácido láctico en pacientes que sean portadoras del HPV o que tengan algún tipo de lesión histológica en el cuello del útero?

Sí. No existe ningún problema. Es más, existen algunos estudios que señalan que el ácido láctico pudiera tener una acción viricida directa, lo que podría contribuir a eliminar el virus del aparato genital de la mujer.

¿Tiene algún efecto secundario el uso de ácido láctico?

No. Lo que sí que puede notar la mujer es un ligero incremento en el flujo vaginal, especialmente a partir del segundo día de tratamiento. Esto es debido a que el ácido láctico, a través de la disminución del pH, facilita la multiplicación de los bacilos de Döderlein, lo que se manifiesta en forma de aumento del flujo vaginal, ya que éste está constituido en gran medida por las secreciones de estas bacterias e incluso por colonias de ellas mismas.

¿Se puede realizar una citología si la noche previa se ha utilizado ácido láctico?

Sí. No existe ningún problema, ya que el ácido láctico es un componente habitual de la vagina y no va a distorsionar o dificultar la lectura de la citología o la búsqueda del HPV.

¿Se pueden mantener relaciones sexuales tras usar ácido láctico?

Sí. El ácido láctico no tiene ningún efecto negativo sobre el epitelio del pene, y el comprimido de ácido láctico no va a suponer una molestia mecánica, ya que su gelificación es muy rápida, por lo que desaparece.

¿Existe la posibilidad de que un exceso de ácido láctico pueda producir algún tipo de problema en la mujer?

No. No se ha descrito ningún efecto secundario del ácido láctico en la vagina, como ya hemos comentado anteriormente, independientemente de la cantidad que se administre. Es más, cuanto mayor sea la cantidad de ácido láctico de la vagina, mayor será la estabilidad del pH ácido de ésta, siendo menos probable que agentes exteriores, como por ejemplo el coito o el uso de jabones alcalinos, puedan alterar el pH fisiológico de la vagina.

¿Existe una dosis más adecuada que otra en el uso de ácido láctico?

En realidad no. La cantidad de ácido láctico que idealmente debemos aportar a la vagina depende de las circunstancias de cada mujer. Pero sí que podemos establecer una aproximación a las cantidades de ácido láctico necesarias, según la situación clínica de la mujer:

- Paciente con una vaginosis bacteriana, o una vaginitis inespecífica en la que decidimos utilizar sólo ácido láctico para su curación: en este caso la dosis adecuada serían dos comprimidos vaginales de 250 mg de ácido láctico, uno por la mañana y otro por la noche, durante siete días.
- Paciente con vaginitis por *Candida*, vaginitis inespecífica o vaginosis bacteriana en la que se ha utilizado un tratamiento específico, como el clotrimazol o el metronidazol: en este caso es suficiente un solo comprimido vaginal de ácido láctico al día, también durante siete días. Este tratamiento deberíamos repetirlo, para asegurarnos totalmente la recuperación del ecosistema vaginal, durante los tres ciclos siguientes al cuadro vaginal. Es decir, deberemos aconsejar a la mujer que se aplique un comprimido vaginal por la noche, durante siete días, tras acabar la regla, en los tres meses siguientes a los del tratamiento específico.

- Paciente con propensión a padecer vaginitis de repetición: lo aconsejable en este caso es el uso de un comprimido vaginal por la noche, tras acabar la regla, durante 7 días. Este tratamiento se debería realizar en ciclos de tres meses, es decir, en tres reglas sucesivas, aunque no existe ningún problema en que se utilice de manera rutinaria en todos los ciclos. Si únicamente se utiliza durante tres meses al año, el período más aconsejable para hacerlo son los meses del verano, ya que es en este período cuando diagnosticamos con mayor frecuencia patología vaginal.
- Paciente que tras el coito nota molestias: esta situación, relacionada con el aumento del pH de la vagina, causada por el semen, que es francamente alcalino, se corrige fácilmente con la administración de un único comprimido de ácido láctico tras las relaciones sexuales. Esto se puede realizar a lo largo de toda la vida de la mujer.

Usuaris de anticoncepción hormonal que refieren sequedad vaginal. En este caso lo aconsejable es la utilización rutinaria de un comprimido vaginal de 250 mg de ácido láctico en los siete días siguientes a la finalización de su regla. Complementariamente se debe

utilizar este mismo comprimido tras las relaciones sexuales, o en cualquier momento en el que la mujer perciba sequedad vaginal.

En cualquiera de los casos nos debe quedar muy claro que no hay problema en aumentar la dosis o la duración del tratamiento, ya que como hemos comentado, es imposible que se produzca una sobredosificación de ácido láctico. Así pues, las dosis y pautas mencionadas más arriba serían las mínimas para asegurar la correcta recuperación del ecosistema vaginal. Pero si el clínico lo considera adecuado por las especiales condiciones de la mujer (diabetes, gran obesidad, tratamiento antibiótico de larga duración, etc.) no se debe considerar mala praxis el uso de más comprimidos vaginales por día, o bien la extensión en la duración del tratamiento.

Incluso, en algunas mujeres, en aquellas en las que el ecosistema vaginal se altera con facilidad, puede ser necesario el uso rutinario diario de un comprimido de ácido láctico, sin que ello suponga ningún tipo de problema. Dicho de otra manera, el ácido láctico se puede emplear, cuando las circunstancias así lo aconsejen, todos los días, sin que exista ningún límite de tiempo en su uso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bradshaw CS1, Morton AN, Garland SM, Morris MB, Moss LM, Fairley CK. Higher-risk behavioral practices associated with bacterial vaginosis compared with vaginal candidiasis. *Obstet Gynecol.* 2005 Jul;106(1):105-14.
2. McLean NW1, Rosenstein IJ. Characterisation and selection of a *Lactobacillus* species to re-colonise the vagina of women with recurrent bacterial vaginosis. *J Med Microbiol.* 2000 Jun;49(6):543-52.
3. Menard JP. Antibacterial treatment of bacterial vaginosis: current and emerging therapies *Int J Womens Health.* 2011; 3: 295–305. doi: 10.2147/IJWH.S23814.
4. Haya, J., García, A., López-Manzanara, C., Balawi, M. and Haya, L. Importance of Lactic Acid in Maintaining Vaginal Health: A Review of Vaginitis and Vaginosis Etiopathogenic Bases and a Proposal for a New Treatment. *Open Journal of Obstetrics and Gynecology*, 2014; 4, 787-799. <http://dx.doi.org/10.4236/ojog.2014.413109>.
5. O'Brien RF. Bacterial vaginosis: many questions - any answers? *Curr Opin Pediatr.* 2005 Aug; 17 (4): 473-9.
6. Borges S, Silva J, Teixeira P. The role of lactobacilli and probiotics in maintaining vaginal health. *Arch Gynecol Obstet.* 2014 Mar;289(3): 479-89. doi: 10.1007/s00404-013-3064-9.
7. Wilson J. Managing recurrent bacterial vaginosis. *Sex Transm Infect* 2004;80:8-11 doi:10.1136/sti.2002.002733.
8. Andreeva P1, Slavchev B, Kovachev S, Nacheva A, Vacheva R. Treatment of bacterial vaginosis with high dosage metronidazole and lactic acid *Akush Ginekol (Sofia).* 2002;41(5):36-9.
9. O'Hanlon DE1, Moench TR, Cone RA. Vaginal pH and microbicidal lactic acid when lactobacilli dominate the microbiota. *PLoS One.* 2013 Nov 6;8(11): e80074. doi: 10.1371/journal.pone.0080074.
10. O'Hanlon DE1, Moench TR, Cone RA. In vaginal fluid, bacteria associated with bacterial vaginosis can be suppressed with lactic acid but not hydrogen peroxide. *BMC Infect Dis.* 2011 Jul 19;11:200. doi: 10.1186/1471-2334-11-200.

Artículo Original

Relación entre el nivel de estudios, el índice de masa corporal y el engorde excesivo en la aparición de la diabetes gestacional

Relationship between maternal education level, body mass index and excess maternal weight gain in the developing of gestational diabetes

Jiménez Rámila A.^I, Jiménez Carballo A.^{II}, Jiménez Rámila C.^{II}

^I Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital de la Merced. Osuna (Sevilla)

^{II} Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Virgen Macarena. Sevilla

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la influencia en el desarrollo de la diabetes gestacional (DG), del nivel de estudios, del Índice de Masa Corporal (IMC) pregestacional y del engorde excesivo materno hasta la semana 28ª.

Material y métodos: Se realizó un estudio analítico de casos y controles en nuestra Área de Salud, estudiando 145 pacientes: 46 gestantes con DG y 99 controles sanas.

Resultados: No encontramos diferencias entre el nivel de estudios, el IMC y el engorde excesivo. No obstante, las pacientes con estudios superiores desarrollaron menos frecuentemente DG. Observamos que las pacientes obesas, con engorde excesivo, presentaron una tasa de DG cercana al 50%.

Conclusiones: un nivel de estudios superiores y un nivel adecuado de IMC pregestacional, sin un engorde excesivo durante la gestación, pueden suponer factores protectores frente al desarrollo de la DG.

PALABRAS CLAVE

Diabetes gestacional, índice de masa corporal, nivel de estudios

ABSTRACT

Background: Assess excess maternal weight gain before 28 weeks, maternal education level and Body Mass Index (BMI) in women developing gestational diabetes mellitus (GDM) compared with controls.

Methods: analytic case-control study. We recruit 145 patients, 46 GDM and 99 women in control group.

Results: We did not found any differences between maternal education, BMI and excess maternal weight gain. Patients with university studies developed a lower rate of GDM. Obese patients with excess maternal weight gain have a rate of GDM near to 50%.

Conclusions: A high maternal education and normal level of BMI could be a protect factor to develop of GDM.

KEY WORDS

Gestational Diabetes, Body Mass Index, maternal education level

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, la población del primer mundo ha adoptado un estilo de vida sedentario, siendo las tasas de diabetes y obesidad cada vez más frecuentes(1). La diabetes gestacional (DG), se está convirtiendo en un grave problema cada vez más frecuente en nuestro ámbito. La incidencia varía según los criterios que se usen, según sea OMS (Organización Mundial de la Salud), ADA (American Diabetes Association) o IASDPG (International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel) y se encuentra entre el 3-10%(2). En España la prevalencia se sitúa en torno al 10%(3,4,5).

Normalmente los niveles de glucemia vuelven a la normalidad tras el parto, pero sus consecuencias son el aumento de la aparición de diabetes tipo 2 en los siguientes 5-10 años y el incremento de la morbimortalidad, tanto materna como fetal(6,7). Entre el 33%-66% de las pacientes que desarrollan diabetes gestacional en un embarazo, lo hacen también en el siguiente(8,9) y al menos un 20% de las diabéticas gestacionales presentan intolerancia a la glucosa en el postparto inmediato(10).

Considerando que entre los factores predisponentes para desarrollar una DG están el Índice de Masa Corporal (IMC) y el engorde excesivo y que recientemente se ha publicado un posible relación entre el nivel de estudios y el engorde excesivo durante la gestación, se

CORRESPONDENCIA:

Dr. Álvaro Jiménez Rámila

Departamento de Obstetricia y Ginecología

Hospital de la Merced

Calle Virgenes nº 6, Sevilla 41004

Tf.: 657043327/ 954293269

E-mail: djea5@hotmail.com

decidió realizar un estudio en nuestra Área con el objetivo de analizar la relación entre el nivel de estudios, el IMC previo a la gestación, el engorde excesivo y la aparición de diabetes gestacional.

HIPÓTESIS

Se establecieron seis hipótesis:

- 1ª El nivel de estudios influye en el IMC pregestacional
- 2ª El nivel de estudios influye en el engorde excesivo materno durante la gestación
- 3ª El IMC pregestacional influye en el engorde gestacional
- 4ª El nivel de estudios influye en el desarrollo de la DG
- 5ª El IMC pregestacional influye en el desarrollo de la DG
- 6ª El engorde excesivo materno influye en el desarrollo de la DG

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño

Estudio analítico de casos y controles.

Emplazamiento

El Hospital de la Merced, situado en la provincia de Sevilla (Osuna).

Sujetos de estudio:

Criterios de inclusión:

- 45 gestantes diabéticas gestacionales (casos) y 99 gestantes sanas (controles) de la población del Área sanitaria de Osuna, recogidos al azar durante el año 2013.
- Todas las gestantes estudiadas pertenecían a la raza blanca caucásica.

Criterios de exclusión:

- Diabéticas tipo 1 u otra enfermedad concomitante grave
- Pacientes que se realizaron la Sobrecarga Oral de Glucosa de 100 g en el primer trimestre debido a sus antecedentes o características de alto riesgo (familiares primer grado diabético...) y que resultaran positivas en la prueba.

Formulario de estudio

Se realizó un formulario en el que se recogieron los datos de filiación, nivel de estudios, IMC pregestacional, engorde hasta la semana 28ª y diagnóstico o no de DG.

Los cálculos para demostrar una ganancia de peso excesiva se realizaron siguiendo la normativa del IOM (Institute of Medicine)(11), mediante la cual se considera un engorde máximo común de 2 kg de peso en el primer trimestre. A dicho peso le fue sumado el engorde máximo por semana para cada subgrupo de IMC (bajo peso, normo peso, sobrepeso y obesidad), desde la semana 13 hasta la 28.

Subgrupos	Engorde máximo 1er trimestre (Kg)	Engorde máximo desde la semana 13-28 (kg)	Engorde máximo total (Kg)
Bajopeso	2	8,7	10,7
Normopeso	2	7,5	9,5
Sobrepeso	2	4,95	6,95
Obesidad	2	4,05	6,05

Sistema de muestreo

Se calculó el tamaño muestral sobre la prevalencia conocida de un 10% de diabetes gestacional asumiendo un intervalo de confianza del 95% y una distancia del 5%, obteniendo un tamaño muestral mínimo total de 138 pacientes (n). La muestra obtenida fue n = 93, por tanto como mínimo se eligieron 45 casos y 99 controles, con una proporción cercana al 1:2.

Análisis estadístico de resultados

Para el análisis de los datos utilizamos el programa estadístico SPSS v 20, una hoja de cálculo y se trabajó a un intervalo de confianza del 95%.

Se realizó una consulta al Comité de Bioética del Hospital.

RESULTADOS

Resultados sociodemográficos

La edad media de las pacientes fue de 31,19 [4,68 años, con una media de gestaciones de 1,9.

Hay que resaltar (Figura 1) que cerca del 60 % de pacientes tenían estudios primarios o no tenían, mientras que solo el 14,5% había cursado estudios superiores.

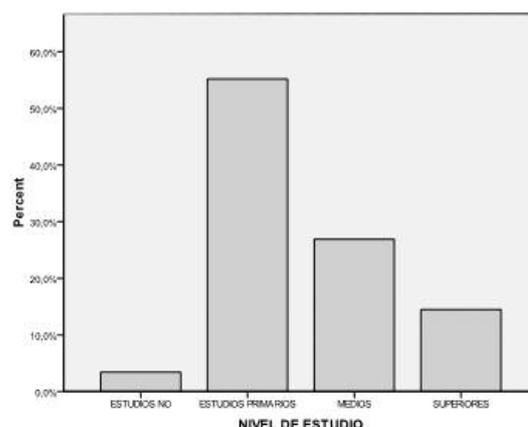


Figura 1. Porcentaje de distribución de población respecto a su nivel de estudios

IMC y ganancia de peso

IMC PREVIO SEGÚN NIVEL DE ESTUDIOS

En cuanto al agrupamiento según IMC respecto al nivel de estudios de las pacientes, no encontramos una diferencia significativa ($\chi^2 = 0.252$), con porcentajes de sobrepeso + obesidad similares: estudios primarios: 46.3%, medios: 43.6% y superiores: 38.1%

ENGORDE SEGÚN NIVEL ESTUDIOS

El engorde medio de las pacientes fue de 9,16 kg hasta la semana 28ª, no apreciándose diferencias significativas entre los grupos, ya que los valores de engorde medio fueron de 9,3 kg, 8,8 kg y 9,5 kg para los grupos de estudios primarios, medio y superiores.

ENGORDE SEGÚN GRUPO IMC PREVIO

El engorde medio de las pacientes fue 9.166 kg (Tabla 1). Se aprecia una diferencia estadística significativa en relación al menor engorde de las pacientes del grupo 4 (Obesidad respecto al resto de los grupos) ($p < 0,02$).

CATEGORÍA	N	Media	Desviación Estándar
1 BAJOPESO	5	9,400	1,5166
2 NORMOPESO	76	9,842	3,0640
3 SOBREPESO	43	9,000	4,1404
4 OBESIDAD	21	*7,000	5,5498
Total	145	9,166	3,8945

TABLA I - Engorde según grupo de imc previo. GANANCIA DE PES.

* $p < 0.02$

Resultados relacionados con la aparición de diabetes

DIABETES GESTACIONAL SEGÚN NIVEL ESTUDIOS: (FIGURA 2)

Sólo el 9,5 % de las pacientes con estudios superiores desarrollaron una diabetes gestacional, frente al porcentaje del 31.7% de la población en general, aunque los resultados no tienen significación estadística. Sin embargo, cuando desechamos el pequeño grupo de pacientes sin estudios y comparamos los resultados por subgrupos, se aprecian diferencias significativas en la aparición de mayor tasa de diabetes en las pacientes con menos estudios, siendo válido tanto para la comparación de estudios superiores frente a medios como a primarios.

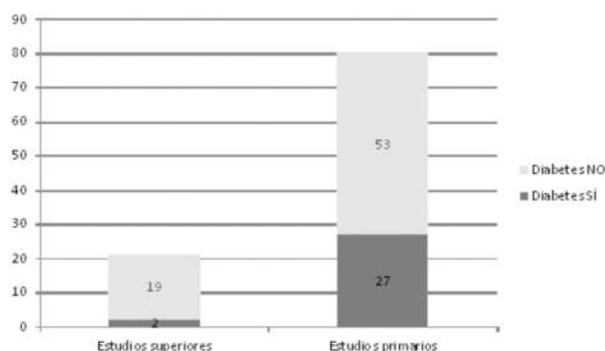


Figura 2. Relación entre subgrupos: estudios primarios vs superiores y aparición de diabetes

* $(\chi^2 < 0.05)$

APARICIÓN DIABETES SEGÚN GRUPO IMC PREVIO A GESTACIÓN.

Se puede observar (Figura 3) que la proporción de diabetes gestacional va incrementándose a medida que aumenta el IMC que tenía la paciente antes de quedar embarazada. Así pues, mientras que en el grupo de "bajo peso" la proporción de DG es del 20%, en el grupo de "obesas", el porcentaje de diabéticas aumenta hasta el 47.6%, (prácticamente una de cada dos mujeres).

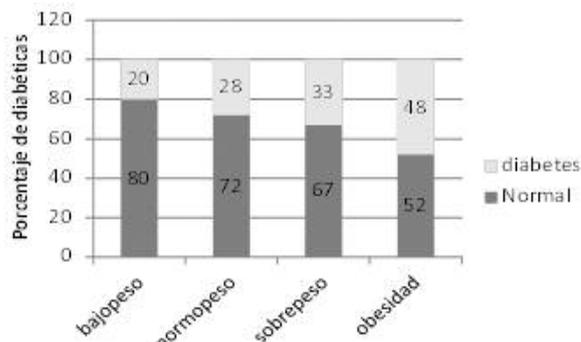


Figura 3. Proporción de diabetes según el IMC previo a la gestación

ENGORDE EXCESIVO SEGÚN CADA GRUPO DE IMC PREVIO Y APARICIÓN DE DIABETES

Cuando se relaciona el engorde excesivo, definido para cada categoría de IMC (bajo, normo, sobrepeso y obesidad), se aprecia una falta de correlación en todos los grupos que no engordaron demasiado. En cambio, hay una relación cercana a la significación ($p < 0.09$) en el grupo que engordaron excesivamente, especialmente en el subgrupo de "obesas que engordaron excesivamente". De hecho, la frecuencia de desarrollar una diabetes en este grupo fue del 66.7%. (Tabla 2)

	CATEGORÍA	N	ENGORDE EXC		DIABETES		Total
			NO	SI	NO	SI	
N	1	N	3	1	3	1	4
		% CATEGORÍA	75,0%	25,0%	75,0%	25,0%	100,0%
	2	N	27	12	27	12	39
		% CATEGORÍA	69,2%	30,8%	69,2%	30,8%	100,0%
	3	N	7	4	7	4	11
	% CATEGORÍA	63,6%	36,4%	63,6%	36,4%	100,0%	
	4	N	8	4	8	4	12
	% CATEGORÍA	66,7%	33,3%	66,7%	33,3%	100,0%	
	Total	N	45	21	45	21	66
	% CATEGORÍA		68,2%	31,8%	68,2%	31,8%	100,0%
S	1	N	1	0	1	0	1
		% CATEGORÍA	100,0%	0,0%	100,0%	0,0%	100,0%
	2	N	28	9	28	9	37
		% CATEGORÍA	75,7%	24,3%	75,7%	24,3%	100,0%
	3	N	22	10	22	10	32
	% CATEGORÍA	68,8%	31,3%	68,8%	31,3%	100,0%	
	4	N	3	6	3	6	9
	% CATEGORÍA	33,3%	66,7%	33,3%	66,7%	100,0%	
	Total	N	54	25	54	25	79
	% CATEGORÍA		68,4%	31,6%	68,4%	31,6%	100,0%

TABLA II - Engorde excesivo según cada grupo de imc previo y aparición de diabetes

DISCUSIÓN

Datos sociodemográficos

La edad media de las pacientes en nuestra población (31,19 ±4,68 años) fue menor que la media para la población española (31,7 años)(12). Este dato puede ser debido a embarazos en edades más tempranas, aunque nuestros datos fueron estimados en la semana 28ª, mientras que los consultados en el INE para España están recogidos en el momento del parto.

El nivel de estudios en nuestra población abarcó el porcentaje de: 3,4 % sin estudios, 53,2 % estudios primarios, 26,9 % estudios medios y solamente un 14,5 % de estudios superiores; mientras que en la media nacional los valores encontrados son muy superiores, con 44,5 % de estudios superiores y doctorado. **Por tanto, nos referimos a un Área con menor nivel de estudios respecto a la población femenina fértil nacional.**

El peso de las gestantes en nuestra población registró un 29,6 % de sobrepeso (Categoría 3) y un 14,48 % de obesas (Categoría 4) siendo similar a los datos registrados en la media nacional en el año 2011-2012(13)

IMC y ganancia de peso

NIVEL DE ESTUDIOS E IMC PREGESTACIONAL

No hallamos diferencias significativas entre el IMC previo y el nivel de estudios. Estos datos difieren de otras publicaciones, con unos porcentajes claramente significativos de mayor IMC cuanto menor es el nivel de estudios(14).

Es muy probable que no se encuentre esta relación en nuestro estudio debido a que nuestra muestra tiene una diferencia importante respecto al nivel de estudios de la media española.

ENGORDE SEGÚN NIVEL DE ESTUDIOS

No encontramos diferencias significativas respecto al nivel de estudios de las pacientes y su relación con el engorde durante la gestación, obteniendo incluso la mayor tasa de engorde (9,524 kg) en las gestantes con estudios superiores. Coincide con un estudio sueco(15), donde se observó que el nivel educacional alto no constituía un factor protector en relación al engorde excesivo para pacientes con IMC pregestacional obesas o con sobrepeso. Pero sí se obtuvieron mayores tasas de engorde en pacientes con IMC pregestacional normopeso o bajopeso, con estudios primarios o medios, respecto a las de estudios superiores.

ENGORDE SEGÚN IMC

Apreciamos una relación inversa del engorde respecto al IMC previo. Estos resultados son similares a otros publicados en Escandinavia en los que se apreciaba un menor engorde de la población obesa durante la gestación(16).

Con ello podemos afirmar que **las pacientes con menor IMC pregestacional tienden a realizar un engorde mayor durante la gestación que aquellas que poseen un IMC mayor.** Puede ser debido a un control más estricto del engorde en las pacientes con un mayor IMC.

Diabetes

DIABETES GESTACIONAL Y NIVEL DE ESTUDIOS

La relación de diabetes gestacional y nivel de estudios arrojó resultados interesantes, a pesar de no encontrar significación estadística cuando se analizaron en su totalidad: sólo un 9,5 % del total de pacientes que desarrollaron diabetes (total diabetes 31,7%) poseía estudios de nivel superiores, contrastando con la tasa del 33,8% o del 41% obtenido en pacientes con estudios primarios o medios respectivamente.

Sin embargo, cuando analizamos los subgrupos independientemente, esto es, sólo "estudios primarios frente a superiores", sí encontramos diferencias estadísticamente significativas, al igual que dos estudios que relacionan ambas entidades: Berkowitz(17), estudiando las proporciones de las categorías socioeconómicas en la sanidad encontró una mayor prevalencia de pacientes con DG en hospitales públicos respecto a consultas privadas y Bo SI(18) halló menor riesgo de desarrollo de DG en pacientes con niveles de estudios superiores frente a aquellas con estudios inferiores a ellas.

DIABETES GESTACIONAL SEGÚN IMC PREVIO Y SU RELACIÓN CON EL ENGORDE EXCESIVO PARA CADA SUBGRUPO

La aparición de diabetes gestacional en relación al IMC pregestacional aumenta de forma considerable a medida que es mayor el mismo, siendo cercana al 50 % en pacientes con IMC pregestacional >30 (47,6%). Realizando la comparación de forma similar pero añadiendo si las pacientes sobrepasaron el engorde recomendado por el IOM adecuado a su IMC pregestacional, obtuvimos una relación muy cercana a la significación estadística en aquellas pacientes pertenecientes al IMC pre gestacional >30 (Categoría 4).

Los datos anteriores coinciden con el estudio realizado por Gibson(19) que destaca que solo 20,9 % de pacientes que desarrollaron DG eran normopeso y bajopeso. Resultados similares encontramos en el estudio de Liu ZI(20), donde se observaron tasas de IMC pregestacional mayores en las pacientes que desarrollaron DG y de tasa de engorde excesivo respecto al primer trimestre.

CONCLUSIONES

1. La población estudiada es representativa de la población nacional respecto a la edad, paridad e IMC pregestacional,
2. El nivel de estudios es más bajo que la media nacional por lo que puede suponer un sesgo al extrapolar nuestros resultados a otras áreas.
3. En nuestro trabajo no hay relación entre el nivel de estudios y el IMC pregestacional, no encontrando tampoco diferencias en el engorde hasta la semana 28ª.
4. Respecto al engorde según el IMC previo, se encontró una relación inversa, de tal forma que ganaron menos peso las pacientes más obesas y viceversa.
5. Las pacientes con estudios superiores tienen menos tasa de diabetes gestacional, cuando se comparan independientemente con los subgrupos de estudios primarios y medio.
6. Las pacientes obesas pregestacionales, cuando engordan excesivamente durante el embarazo, tienen una alta probabilidad (cercana al 50%) de desarrollar una diabetes gestacional

BIBLIOGRAFÍA

1. American diabetes association. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2004;27 (Supl 1)
2. Belmar J, Salinas C, Becker V., Abarzúa C, Olmos C, González B. Incidencias de la diabetes gestacional, según distintos métodos diagnósticos y sus implicancias clínicas. *Revista obstétrica chilena ginecológica* 2004; 69(1): 2-7
3. Corcoy R, Cerqueira ML, Codina M, Ordóñez J, de Leiva A, Cabero L. Diagnóstico de la diabetes gestacional: importancia del screening rutinario y utilidad relativa de los factores de riesgo. *Diabetes*. 1991; 40 Suppl 2:74
4. Díez JJ, Grande C, Pallardo LF, de la Morena ML, Ibars MT. Detección de la diabetes con la prueba de 50 g de glucosa: prevalencia y relación de factores de riesgo. *Med Clin (Barc)* 1989; 93:41-45.
5. Nuevos criterios diagnósticos de diabetes mellitus gestacional a partir del estudio HAPO. ¿Son válidos en nuestro medio?. Corcoy, R., Lumbreras, B. Bartha, J.L., Ricart, W. *Progresos de Obstetricia y Ginecología* 53 (8), 2010 pp. 331-333.
6. Barquiel B, Herranz L, Grande C, Castro-Dufourny I, Llaro M, Parra P, Burgos MA. Body weight, weight gain and hyperglycaemia are associated with hypertensive disorders of pregnancy in women with gestational diabetes. *Diabetes Metab*. 2014; (14)]
7. Hod M, Merlob P, Friedman S, Schoenfeld A, Ovadia J. Gestational diabetes mellitus. A survey of perinatal complications in the 1980s. *Diabetes*. 1991 Dec; 40 Suppl 2:74-8.
8. Moses RG. The recurrence rate of gestational diabetes in subsequent pregnancies. *Diabetes Care*. 1996;19(12):1348
9. MacNeill S, Dodds L, Hamilton DC, Armson BA, Vanden Hof M. Rates and risk factors for recurrence of gestational diabetes. *Diabetes Care*. 2001; 24(4):659.
10. Kjos SL, Buchanan TA, Greenspoon JS, Montoro M, Bernstein GS, Mestman JH. Gestational diabetes mellitus: the prevalence of glucose intolerance and diabetes mellitus in the first two months post partum. *Am J Obstet Gynecol*. 1990;163(1 Pt 1):93.
11. Institute of medicine and national research council of the national academies-Weight Gain During Pregnancy. Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines Food and Nutrition Board on Children, Youth, and Families. Institute of Medicine and national research council of the national academies. Washington, D.C. www.nap.edu
12. Movimiento Natural de la Población (Nacimientos, Defunciones y Matrimonios). Indicadores Demográficos Básicos Datos Provisionales. Año 2013. <http://www.ine.es/prensa/np851.pdf>
13. Encuesta Nacional de Salud 2011-2012. INE, MSSSI
14. Encuesta Europea de Salud de España 2009. INE. MSSSI
15. Holowko N, Mishra G, Koupil I. Social inequality in excessive gestational weight gain. *Int J Obes (Lond)*. 2014 Jan;38(1):91-6. doi: 10.1038/ijo.2013.62. Epub 2013 May 2.
16. Morken NH1, Klungsøyr K, Magnus P, Skjærven R. Pre-pregnant body mass index, gestational weight gain and the risk of operative delivery. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2013 Jul;92(7):809-15. doi: 10.1111/aogs.12115. Epub 2013 Mar 19.
17. Berkowitz GS1, Lapinski RH, Wein R, Lee D. Race/ethnicity and other risk factors for gestational diabetes. *Am J Epidemiol*. 1992 May 1;135(9):965-73.
18. Bo S1, Marchisio B, Volpiano M, Menato G, Pagano G. Maternal low birth weight and gestational hyperglycemia. *Gynecol Endocrinol*. 2003 Apr;17(2):133-6.
19. Gibson KS, Waters TP, Catalano PM. Maternal weight gain in women who develop gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol*. 2012; 119(3):560.
20. Liu Z1, Ao D1, Yang H2, Wang Y3. Gestational weight gain and risk of gestational diabetes mellitus among Chinese women. *Chin Med J (Engl)*. 2014;127(7):1255-60.

Artículo Original

Utilización del láser diodo en histeroscopia. Resultados de la implantación de la técnica en nuestro servicio

Laser diode in hysteroscopy, results of the implementation of the technique in our hospital

Bernardo R., Navarro M., Montoya C., Redondo M^a C., Azpeitia M^a, Vázquez F.

Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital Universitario del Río Hortega, Valladolid

RESUMEN

Objetivos: Hemos realizado en nuestro servicio 85 histeroscopias con utilización de láser diodo para tratamiento de pólipos, miomas y tabiques uterinos. El objetivo de nuestro estudio es demostrar que la histeroscopia con láser diodo es un procedimiento seguro, eficaz y eficiente para el tratamiento de la patología endocavitaria uterina.

Material y métodos: Estudio descriptivo retrospectivo realizado en la Unidad de Endoscopia del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital Río Hortega de Valladolid sobre las 85 histeroscopias laser efectuadas.

Resultados: Nuestro estudio refleja los resultados obtenidos tras la realización en nuestro hospital de 85 histeroscopia láser, analizando varios ítems entre los que se encuentran complicaciones de la técnica, número de recidivas y tiempo empleado en la realización de la técnica. Además se analiza mediante escala visual analógica la intensidad del dolor producido por la técnica.

Conclusiones: La extirpación de la patología benigna endometrial que hasta ahora se realizaba mediante histeroscopia quirúrgica, dentro del campo de la cirugía mayor ambulatoria, podría realizarse gracias a la tecnología láser sin necesidad de anestesia general o locorregional y sin utilizar un quirófano ni ingresar a la paciente, mejorando por tanto sustancialmente la calidad asistencial y disminuyendo además la utilización de recursos.

PALABRAS CLAVE:

Histeroscopia, láser, diodo

CORRESPONDENCIA:

Dra. Ruth Bernardo Vega

Servicio de Ginecología y Obstetricia
Hospital Universitario del Río Hortega
Calle Dulzaina, 2
47006, Valladolid
E-mail: amyte_@hotmail.com

ABSTRACT

Objectives: We have already made 85 hysteroscopies with diode laser in polyps, myomas and uterine septum treatment. Our purpose is to try to demonstrate that laser diode hysteroscopy is safe, effective and efficient procedure in treatment of intracavitary uterine pathology.

Material and method: This is a descriptive and retrospective study from Endoscopy Unit of the Gynecology and Obstetrics department in university hospital "Río Hortega", Valladolid (Spain).

Results: Our study is mainly focused on the analysis of the following parameters of the hysteroscopy laser technique in the 85 we have done: time employee, complications, recurrences and pain analysis with visual analogue scale just after make that technique.

Conclusions: Surgical hysteroscopy, in the context of major ambulatory surgery, was the technique of choice in the resection of benign intracavitary uterine pathology. Our results demonstrate that hysteroscopy with diode laser could be done without general or locorregional anesthesia, specific operating room or hospitalization; thereby it improves healthcare quality as well as helps to reduce resource utilization.

KEYWORDS

Hysteroscopy, laser, diode

INTRODUCCIÓN

La utilización del láser en medicina ha supuesto grandes cambios en la realización de procedimientos terapéuticos, reduciendo los tiempos quirúrgicos y mejorando el postoperatorio de los pacientes.

Hasta ahora, el tratamiento de los pólipos endometriales y de los miomas submucosos se realizaba mediante resectoscopia, una cirugía que precisa de dilatación del canal cervical y del uso de electricidad dentro de la cavidad uterina, y por tanto de anestesia general o locorregional. Para poder superar estas limitaciones y ampliar el tratamiento ambulatorio de patologías que hasta ahora se realizan en quirófano, aparece la tecnología láser en el terreno de la histeroscopia.

La utilización de un histeroscopio diagnóstico con un canal de trabajo por el que se introduce la fibra del láser posibilita la realización de la intervención sin necesidad de dilatación cervical, y el hecho de que la inervación sensitiva del útero llegue solamente hasta la capa muscular, hace que la patología endometrial pueda ser coagulada o vaporizada con láser sin dolor.

Por todo ello, la extirpación de la patología benigna endometrial que hasta ahora se realizaba mediante cirugía mayor ambulatoria, podría efectuarse gracias a la tecnología láser sin necesidad de anestesia y sin utilizar un quirófano ni ingresar a la paciente, mejorando por tanto sustancialmente la calidad asistencial y también disminuyendo la utilización de recursos.

El objeto del siguiente trabajo es realizar una revisión de la utilización del láser dentro del campo de la histeroscopia, a través de la presentación de los resultados preliminares de la introducción de la técnica en nuestro servicio.

MATERIAL Y METODOS

Desde el introducción de laser dentro de nuestras histeroscopias hemos realizados 85 histeroscopias con técnica con láser diodo.

Todas ellas presentaban un diagnóstico previo de pólipo endometrial (69 pacientes), de mioma submucoso (10 pacientes) menor de 3 cm Go o G1 (clasificación de la Sociedad Europea de Endoscopia Ginecológica) adoptada por la desarrollada en 1993 por Wamsteker et al. (1), o de septo uterino (6 pacientes) realizado por histeroscopia diagnóstica, y habían firmado el consentimiento informado de realización de histeroscopia-láser.

Las intervenciones se realizaron en la sala polivalente de la unidad de endoscopias del hospital, utilizando un histeroscopio diagnóstico de flujo continuo de 5 mm, con un canal de trabajo de 5 F (1.6 mm) y una óptica de 30° de 2.9 mm (Kart Store, Tuttlingen, Germany). La distensión de la cavidad uterina se llevó a cabo mediante suero salino con bomba de infusión, controlando flujo (250-300cc/minuto) y presiones intrauterinas (siempre por debajo de 100 mm Hg).

A todas las pacientes se les administró anestesia paracervical con lidocaina mediante jeringa diseñada para intervenciones dentarias y tras la cirugía se envió para estudio anatomopatológico la pieza extirpada.

Una vez concluida la intervención se registró el tiempo empleado en la cirugía y se evaluó la intensidad del dolor mediante una escala visual analógica de 10 cm (1 indica la ausencia de dolor y 10 indica el máximo dolor soportable).

Tres meses después de la intervención con láser se realizó una histeroscopia de control para evaluar el éxito de la misma, identificado como tal la completa extirpación del pólipo o del mioma.

Se han recogido datos sobre la indicación de la técnica así como la anestesia utilizada, los hallazgos histeroscópicos, el tiempo utilizado para realizar la técnica, la toma de biopsia y resultado de la misma y el valor en la escala EVA del dolor subjetivo de la paciente durante la técnica. Posteriormente se han recogido los datos relativos al porcentaje de recidivas de las patologías tratadas con histeroscopia-láser en base a la realización de una histeroscopia de control a los tres meses del tratamiento

RESULTADOS

Hemos realizado 85 histeroscopias con láser diodo en el periodo de tiempo de noviembre 2013 noviembre de 2014. Las indicaciones han sido: pólipo endometrial, mioma submucoso o tabique uterino.

La media de edad de las pacientes se reparte en los siguientes intervalos de edad: 31 pacientes mayores de 50 años (36,47%), 30 pacientes entre 40 y 50 años (35,29%), 23 entre 30 y 40 años (27,06%) y una menor de 30 años (1,18%) (Tabla 1)

Rango de edad	<30	30-40	41-50	>50
Número pacientes	1	23	30	31

TABLA I - Edad en rangos

De las 85 histeroscopias realizadas, 31 fueron en pacientes menopáusicas (36,47%) y 54 en no menopáusicas (63,53%), y la paridad se distribuye: 20 nulíparas (23,53%), 55 pacientes (54,70%) con menos de 3 hijos, y 10 (11,77%) con más de 3 hijos.

La anestesia utilizada para la técnica fue lidocaina al 2% paracervical en 72 pacientes (84,71%) y no se utilizó ninguna anestesia (15,29%) en las restantes 13 pacientes. Hemos de aclarar que la no utilización de anestesia se asoció a aumento de molestias y aumento en la escala EVA por lo que se decidió la utilización de anestésico de manera generalizada.

Dentro de las complicaciones asociadas a la técnica se produjo un caso de síndrome vaso-vagal que no fue susceptible de ingreso aunque estuvo en observación 2 horas en la sala de observación adyacente a la sala de la unidad de endoscopias donde se realizó la técnica.

Referente al tiempo de intervención se distribuyó de la siguiente manera: 26 pacientes (30,59%) con duración entre 1-5 minutos, 31 pacientes (36,47%) entre 6 y 10 minutos, 17 pacientes (20%) entre 11 y 15 minutos, 5 pacientes (5,88%) entre 16 y 20 minutos y 6 pacientes (7,06%) entre 21 y 25 minutos. En ningún caso el procedimiento tuvo una duración superior a los 25 minutos. (Tabla 2)

Tiempo intervención (minutos)	1-5	6-10	11-15	16-20	21-25
Número intervenciones	26	31	17	5	6

TABLA II - Tiempo de intervención en intervalos

Analizando los 10 miomas intervenidos, no encontramos ninguna complicación en la realización de la técnica, encontrando una media en la EVA realizada a cada paciente de 4,7.

En cuanto al estudio anatomopatológico, se enviaron todas las muestras correspondientes a pólipos y miomas (78 pacientes). A excepción de una paciente, cuyo resultado del estudio anatomopatológico fue adenocarcinoma de endometrio, en el resto de los casos, la anatomía patológica se correspondió con el diagnóstico previo.

Se realizó la resección con láser en seis pacientes con diagnóstico de tabique uterino. En ninguna de ellas hubo complicaciones. La media de la EVA recogida es de 5.1. Una de estas seis pacientes está embarazada en la actualidad.

La revisión mediante histeroscopia diagnóstica a los tres meses de la realización de la histeroscopia láser demostró que en un 90 % de los casos la patología endocavitaria se resolvió de manera completa.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

Aun siendo una serie muy pequeña, la histeroscopia láser se perfila como una alternativa muy prometedora para el tratamiento de los septos uterinos.

Desde la invención de la histeroscopia en 1869 por Pantaleoni, ésta ha sido objeto de múltiples avances hasta llegar a convertirse en la actualidad en la prueba "gold standar" no sólo para la visualización de la cavidad uterina (2,3) sino también para el tratamiento de diferentes tipos de patologías benignas, tales como pólipos y miomas (2). Esto ha sido posible gracias a la utilización de los histeroscopios quirúrgicos (resectoscopios), que debido al diámetro de la vaina (12mm) precisa de una dilatación cervical con tallos de Hegar hasta el número 10 y debido al uso de un asa metálica precisa de corriente bipolar para el corte y coagulación de la lesión a reseca. Todo ello hace imprescindible una anestesia general o raquídea, y aunque generalmente se trate de un proceso ambulatorio, en ocasiones precisa de ingreso hospitalario.

El continuo desarrollo de nuevos instrumentos histeroscópicos hacen que los procedimientos realizados sean cada vez más variados, eficaces y menos invasivos.

En esta filosofía surge la aplicación de la tecnología láser.

La palabra láser corresponde al acrónimo en inglés de las palabras que definen este tipo de radiación como luz amplificada por la emisión estimulada de radiación ("light amplification by stimulated emission of radiation"). El concepto de láser se remonta a 1917, cuando Albert Einstein postula su teoría de la emisión estimulada, base del fenómeno láser (4). Sin embargo, no fue hasta 1960 cuando Theodore Maiman contruye el primer aparato emisor de luz láser (5), y ya en 1961 se realiza la primera cirugía con láser en el Hospital Presbiteriano de New York, extirpando un pequeño tumor de retina.

En los últimos años hemos asistido a la irrupción del láser dentro del campo de la histeroscopia, y aunque aun no aparecen estudios realizados en la bibliografía, los resultados en cuanto a eficacia de la técnica y confort de las pacientes son prometedores.

El láser de diodo transmite fácilmente a través del suero salino, no es absorbido por éste ni por el tejido a tratar, y penetra profundamente en éste pero de manera limitada a 4mm en todas las direcciones (6). Como no es precisa la dilatación cervical por el pequeño diámetro del histeroscopia diagnóstico (5 mm) y la capa endometrial del útero no está inervada, no es necesario realizar la intervención con anestesia general o raquídea. La paciente va a notar una pequeña molestia cuando la fibra del láser contacte con la capa muscular del útero y éste va a ser el límite de vaporización de la lesión.

En nuestro servicio hemos protocolizado el límite de 3 cm como diámetro máximo de extirpación de los pólipos y los miomas, pero confiamos en que a medida que avancemos en la curva de aprendizaje se puedan resecaer tumores más grandes.

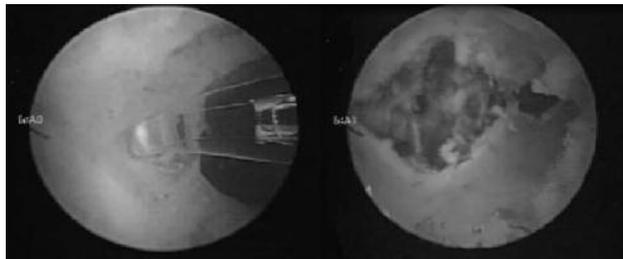


Imagen 1- Tabique durante la resección y resultado final

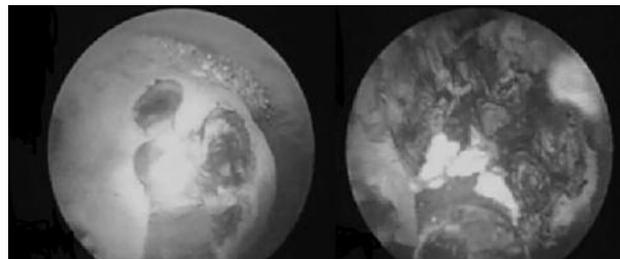


Imagen 2- Tratamiento de mioma submucoso con láser diodo

BIBLIOGRAFÍA

1. Wamsteker K., Emanuel MH, de Kruif JF. Transcervical hysteroscopic resection of submucous fibroids for abnormal uterine bleeding: results regarding the degree of intramural extension. *Obstetrics and Gynecology* 1993; 82:736-40.
2. Di Spiezio Sardo A, Mazzon I, Bramante S. Hysteroscopic myomectomy: a comprehensive review of surgical techniques. *Human Reproduction update* 2008; 14: 101-19.
3. Serden SP. Diagnostic hysteroscopy to evaluate the cause of abnormal uterine bleeding. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America* 2000;27:277-86.
4. Einstein A. "stimulated emission of radiation" 1916.
5. Maiman 1960, "Stimulated optical radiation in ruby". *Nature* 1960; 187:493-494.
6. Brill A.I. Energy systems for operative hysteroscopy. *Obstetrics and Gynecology Clinics of North America* 2000;27:317-26.

Caso Clínico

Evisceración intestinal transvaginal tras histerectomía abdominal

Intestinal evisceration transvaginal post abdominal hysterectomy

**Serrano Diana C.¹, Roque Fernández M.A.¹, Gil Martínez-Acacio L.¹, López del Cerro E.¹,
Gómez García M.T.^{1,II}, González de Merlo G.^{1,II}**

¹ Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital General Universitario de Albacete

^{II} Departamento de Ciencias Médicas. Facultad de Medicina de Albacete. Universidad de Castilla la Mancha

RESUMEN

Introducción: La evisceración intestinal transvaginal es una complicación excepcional tras una histerectomía, y especialmente infrecuente cuando la vía de abordaje fue abdominal. Puede ocurrir en el postoperatorio inmediato, o de manera tardía, incluso años después de la cirugía. Se trata de una situación emergente que requiere cirugía inmediata, pudiendo repararse el defecto por vía abdominal, vaginal o por una combinación de ambas.

Sujetos y métodos: Se presenta el caso clínico de una paciente de 54 años diagnosticada de carcinoma de endometrio de células claras de alto grado (pT1aN0 FIGO) y sometida a histerectomía total abdominal y doble anexectomía. A los 3 meses se inicia terapia adyuvante con braquiterapia y coincidiendo con una sesión en el Servicio de Radioterapia, debuta el cuadro clínico. Este caso ilustra la necesidad de rapidez en el manejo de esta complicación, expone la disponibilidad de diferentes técnicas quirúrgicas para la reparación del defecto; así mismo se realiza una revisión de la literatura disponible.

Conclusiones: La evisceración vaginal intestinal transvaginal es una complicación poco frecuente tras una histerectomía, que requiere un diagnóstico precoz y un tratamiento urgente que permita evitar la importante morbimortalidad asociada.

PALABRAS CLAVE

Evisceración transvaginal, histerectomía abdominal, carcinoma de endometrio

ABSTRACT

Introduction: The transvaginal intestinal evisceration is a rare complication after hysterectomy, and especially rare when the approach was abdominal. It can occur in the immediate postoperative period, or late, even years after surgery. It is an emergency situation that requires immediate surgery can repair the defect abdominal, vaginal or a combination of both channels.

Subjects and methods: The clinical case of a 54 year old patient diagnosed with endometrial carcinoma of clear cell high grade (pT1aN0 FIGO) is presented and submitted to total abdominal hysterectomy and oophorectomy double. At 3 months adjuvant therapy with brachytherapy starts and coinciding with a session in the Department of Radiotherapy, debuts the clinical picture. This case illustrates the need for speed in the management of this complication exposes the availability of different surgical techniques for defect repair techniques, making it a review of the available literature.

Conclusions: Transvaginal intestinal vaginal evisceration is a rare complication after hysterectomy, which requires early diagnosis and urgent treatment to prevent significant morbidity and mortality associated.

KEY WORDS

Transvaginal evisceration, abdominal hysterectomy, endometrial carcinoma

INTRODUCCIÓN

La evisceración intestinal transvaginal tras histerectomía es una situación infrecuente y aún más inusual cuando la cirugía es abdominal(1). La incidencia de esta grave complicación postoperatoria se cifra en torno a un 0,14%(2). En la premenopausia suele estar en relación con el trauma obstétrico, el coito o con la introducción vaginal de cuerpos extraños mientras que en las mujeres postmenopáusicas las causas más frecuentes son las alteraciones de la cúpula vaginal, el hipoestrogenismo y el antecedente de cirugía vaginal(3). Puede ocurrir tan precozmente como en el postoperatorio inmediato de la cirugía, o de manera tardía, meses o años después de la intervención; de hecho existen casos descritos incluso 24 años después de histerectomía(4). Ramirez et al(5) presentaron 59 casos encontrando un mayor porcentaje de evisceración intestinal tras histerectomía vaginal (63%) en comparación con el abordaje abdominal (32%) y laparoscópico (5%); sin embargo, Partsinévelos el al(6) publicaron una revisión con 51 casos en la que el mayor porcentaje de esta complicación se produjo tras histerectomía abdominal (47%), seguida de

CORRESPONDENCIA:

Dra. Carolina Serrano Diana

Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital General Universitario de Albacete
C/Hermanos Falcó, 37 CP 02006 (Albacete)
Telf: 679499533
e-mail: carolinasserranodiana@hotmail.es

histerectomía vaginal (29,4%) y por último el abordaje laparoscópico (23,6%). La evisceración es una complicación emergente que requiere para su resolución cirugía inmediata. La reparación del defecto puede realizarse por vía abdominal, vaginal o por una combinación de ambas(2,4).

La singularidad del caso presentado viene dada porque la evisceración intestinal transvaginal se produce durante la administración de terapia adyuvante con braquiterapia, como tratamiento complementario de un cáncer de endometrio.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 54 años que acude al Servicio de Radioterapia para recibir tratamiento adyuvante con braquiterapia ginecológica. Como antecedentes de interés presenta cinco gestaciones y cinco partos eutócicos, diabetes mellitus tipo II con buen control metabólico y en tratamiento con metformina y hemiorrafia inguinal derecha.

Hacia 3 meses, la paciente había sido diagnosticada de carcinoma de endometrio de células claras de alto grado (pT1aN0 FIGO) e intervenida quirúrgicamente, siendo sometida a histerectomía abdominal y salpingooforectomía. Con posterioridad se inicia quimioterapia adyuvante y en la fecha de nuestro evento, comienza con radioterapia pélvica, 50 Gy. En la exploración previo a iniciar ésta, se comprueba a través de especuloscopia, una vagina profunda con fondo bien cicatrizado y paredes amplias y lisas. Se procede pues a realizar la primera aplicación de braquiterapia con cilindros de 3,5 cm (dome + 3 cilindros) y dos cilindros adicionales de 2,5 cm; a dosis 4,75 Gy a 0,5 cm superficie aplicador.

Tras finalizar la primera sesión de braquiterapia, la paciente acude a Servicio de Urgencias de Ginecología por sensación de bulto en genitales. A la exploración se evidencia que a través de cúpula vaginal asoman asas intestinales con buena coloración y peristaltismo (Figura 1), que se reponen fácilmente con el dedo. Al tacto unidigital se aprecia defecto de repleción en cúpula vaginal de aproximadamente dos centímetros. Ante el diagnóstico de evisceración intestinal transvaginal se procede a realizar laparotomía urgente y revisión meticolosa de cavidad abdominal comprobando la evisceración de un asa de íleon distal a través de una apertura en la cúpula vaginal de aproximadamente dos centímetros (Figura 2). Así mismo, se comprueba la integridad, la adecuada irrigación y el peristaltismo conservado de las asas intestinales. Se realiza colporrafia mediante cierre simple a puntos sueltos con material irreabsorbible (Figura 3). El postoperatorio cursa sin incidencias con analítica de control previa al alta normal. Actualmente la paciente se encuentra asintomática, continúa suspendida la braquiterapia.



Figura 1. A la exploración se evidencia que a través de cúpula vaginal asoman asas intestinales con buena coloración y peristaltismo que se reponen fácilmente con el dedo



Figura 2. Se evidencia apertura de cúpula vaginal de aproximadamente dos centímetros



Figura 3. Se realiza colporrafia mediante cierre simple a puntos sueltos con material irreabsorbible

DISCUSIÓN

La evisceración después de la radioterapia adyuvante suele deberse a una endarteritis obliterante que va avanzando hasta evolucionar a un tejido hipóxico e hipocelular que puede condicionar la rotura tisular espontáneamente o tras un traumatismo, sobre todo cuando la dosis total administrada es elevada(7), como el caso que nos ocupa. La evisceración transvaginal post-histerectomía abdominal es una patología infrecuente, siendo algo más habitual cuando el abordaje es vaginal. También se ha descrito en casos de histerectomía laparoscópica, según algunos autores debido al empleo de energía térmica(8), tras colpocleisis, después de cirugía proctológica o corrección de enterocele(7,9). Se presenta con mayor frecuencia en mujeres posmenopáusicas; como factores de riesgo asociados destacan las alteraciones de la cúpula vaginal, la atrofia vaginal, que podría condicionar una ulceración vaginal y perforación de la cúpula, además de la cirugía vaginal previa y complicaciones postoperatorias como

infecciones o hematomas(6, 10). El reinicio de la actividad sexual precoz o el tratamiento continuado con corticoides también incrementan el riesgo(5). Además el hecho de realizar una histerectomía radical, necesaria en casos de malignidad, como el caso que nos ocupa, condiciona un aumento de riesgo dado que el manguito de vagina restante es menor, la disminución de la vascularización de los tejidos debido a la radicalidad de la cirugía y la radioterapia adyuvante contribuyen a la debilidad de la cúpula(8,9).

Como en el caso presentado, el íleon distal es el órgano más frecuentemente eviscerado, pero también se ha publicado el prolapso de trompas de Falopio o de apéndice ileocecal(1). El punto de rotura es variable; las mujeres con antecedentes de histerectomía abdominal tienen tendencia a la rotura de la cúpula vaginal, mientras que aquellas con historia de histerectomía vaginal tienden a la rotura de un colpocele posterior(10).

El intervalo de tiempo entre la intervención quirúrgica y la complicación es variable. En los trabajos publicados oscila desde un día hasta 24 años(4). En nuestro caso habían transcurrido tres meses. La presentación clínica viene condicionado por hemorragia vaginal, dolor pélvico o la presencia de masa en vagina(1,7).

Una vez diagnosticada la complicación es necesaria la estabilización hemodinámica de la paciente, la irrigación de las asas intestinales utilizando solución salina⁹ y cubrir las asas con gasas húmedas. Se trata de una emergencia quirúrgica debido al riesgo de necrosis y perforación intestinal y, consecuentemente de sepsis, que por

lo tanto, requiere un reconocimiento rápido y un tratamiento quirúrgico inmediato(1,3,7). El abordaje puede ser vaginal, abdominal o combinado, dependiendo de las condiciones de la paciente y de la viabilidad del intestino en el momento del diagnóstico(11). Ante la sospecha de isquemia intestinal(3), el abordaje combinado es considerado el más adecuado(8). La laparotomía permite una inspección intestinal completa; sin embargo la vía vaginal es adecuada en aquellos casos fáciles de reducir con integridad de asas intestinales(11). El cierre simple de la cúpula vaginal suele ser suficiente, aunque se puede reforzar la sutura con una malla de material no reabsorbible, politetrafluoroetileno o polipropileno, aunque, la reparación con malla sintética en pacientes oncológicas no es de elección debido a la pobre calidad tisular en estas pacientes(8). En el caso que nos ocupa se decidió un abordaje abdominal para realizar una inspección meticulosa de las asas intestinales, dado el antecedente de administración de braquiterapia. Se realizó una sutura simple de la cúpula vaginal con material irreabsorbible. Es destacable que en ocasiones la evisceración vaginal se presenta en mujeres con defectos no conocidos del suelo pélvico. En estos casos es recomendable plantearse la realización de una reconstrucción del defecto pelviano o una pexia para evitar la recidiva(1).

La evisceración vaginal intestinal transvaginal es una complicación poco frecuente tras una histerectomía abdominal, que requiere un diagnóstico y tratamiento urgente que permita evitar la importante morbimortalidad asociada.

BIBLIOGRAFÍA

- Quiroz Guadarrama CD, Martínez Ordaz JL, Rojano Rodríguez ME, Beristáin Hernández JL, Moreno Portillo M. Evisceración vaginal. Informe de un caso y revisión de la bibliografía. *Ginecol Obstet Mex* 2013; 81:349-352.
- Adam S, Alomari O. Transvaginal bowel evisceration thirteen weeks after total abdominal hysterectomy. *Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 2007;27(8):864-5. Kim SM, Choi HS, Buyn JS, Kim YS, Kim HR. Transvaginal evisceration after radical abdominal hysterectomy. *Gynecol Oncol*. 2002; 85:543-4.
- Burkett AM, Cohn DE, Copeland LJ. Vaginal evisceration during intraperitoneal chemotherapy for advanced ovarian cancer. *Gynecol Oncol*. 2007;104(2):491-3.
- Narducci F, Sonoda Y, Lambaudie E, Leblanc E, Querleu D. Vaginal evisceration after hysterectomy: the repair by a laparoscopic and vaginal approach with a omental flap. *Gynecol Oncol*. 2003;89:549-51
- Ramirez PT, Klemer DP. Vaginal evisceration after hysterectomy: a literature review. *Obstet. Gynecol. Survey* 2002; 57: 462–7.
- Partsinevelos G, Rodolakis A, Athanasiou S, Antsaklis A. Vaginal evisceration after hysterectomy: a rare condition a gynecologist should be familiar with. *Arch Gynecol Obstet* 2009; 279:267–70
- Kang WD, Kim SM, Choi HS. Vaginal evisceration after radical hysterectomy and adjuvant radiation. *J Gynecol Oncol*. 2009; 20:63-4.
- Hur HC, Guido RS, Mansuria SM, Hacker MR, Sanfilippo JS, Lee TT. Incidence and patient characteristics of vaginal cuff dehiscence after different modes of hysterectomies. *J Minim Invasive Gynecol*. 2007; 14:311-7.
- Croak AJ, Gebhart JB, Klinge CJ, Schroeder G, Lee RA, Podratz KC. Characteristics of patients with vaginal rupture and evisceration. *Obstet Gynecol*. 2004;103 (3):572-6.
- Arribas D. et al. Transvaginal evisceration six months after hysterectomy. *Prog Obstet Ginecol* 2003;46(10):467-9.
- Cortés AA, Eguiarte CR, Manzanares CG, González RP. Evisceración vaginal. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Ginecología y Obstetricia de México* 2000; 68; 171-173.

Caso Clínico

Úlcera vulvar aguda en mujer joven. Diagnóstico diferencial

Ulcus vulvae acute in young woman. Differential diagnosis

Ruiz E., Nogueira J., Tello A., Díaz M^a D., González G.

Hospital Universitario de Albacete

RESUMEN

La úlcera de Lipschutz o úlcera genital aguda es una enfermedad rara. A menudo es infradiagnosticada por su baja incidencia y su difícil diagnóstico.

La etiología es desconocida. El diagnóstico diferencial debe incluir enfermedades de transmisión sexual y no sexual, manifestaciones locales de enfermedades sistémicas, síntomas de procesos autoinmunes y efecto de fármacos.

Las lesiones desaparecen espontáneamente, habitualmente sin secuelas y sin recurrencias a largo plazo. El tratamiento se basa en la administración de antiinflamatorios y antipiréticos.

PALABRAS CLAVE

Úlcera vulvar no dolorosa, úlcera de Lipschütz, úlcera vulvar aguda

ABSTRACT

Lipschütz ulcer or ulcus vulvae acutum is a rare disease. This entity is often underdiagnosed because of its low incidence and difficult diagnosis.

The etiology is unknown. The different diagnosis must include sexually and nonsexually transmitted infections, local manifestations of systemic illness, autoimmune conditions and drug reaction.

The lesions heal spontaneously and most patients have no recurrence and no long-term sequelae. Treatment is based on the administration of anti-inflammatory and antipyretic agents.

KEY WORDS

Noninfectious vulvar ulcer, Lipschütz ulcer, ulcus vulvae acutum

INTRODUCCIÓN

El dermatólogo austriaco, Benjamin Lipschütz, ya en 1913 describió este tipo de úlcera que posteriormente fue conocido por su mismo nombre. Se trata de una úlcera genital dolorosa que aparece en mujeres jóvenes, habitualmente sin relaciones sexuales, que está precedida o acompañada de malestar general y fiebre(1).

Se ha intentado asociar a múltiples causas sin que hoy día tenga un origen claro, de hecho, se trata de un diagnóstico de exclusión. En lo que parecen estar de acuerdo los distintos autores es en la ausencia de relación con las enfermedades de transmisión sexual.

Aunque existen diversas posibilidades terapéuticas, se trata de un proceso con resolución espontánea que en 2 ó 3 semanas cura sin secuelas. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples. Puede afectar a vulva, periné y/o tercio inferior de vagina. Aunque tiene varias formas de presentación, la más frecuente es la gangrenosa o úlcera bilateral "en espejo". No obstante, la evolución es siempre la misma(2).

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente de 28 años que consulta por aparición de una lesión vulvar de 2 días de evolución. No presenta antecedentes personales ni familiares de interés. La paciente refiere fiebre, odinofagia y malestar general los días previos con un pico de fiebre el día previo de 39,5°C.

Se trata de una paciente que ha mantenido relaciones sexuales, aunque niega que hayan tenido lugar en los 3 últimos meses.

En la exploración física se observan lesiones ulcerativas bilaterales, de fondo necrótico, de tamaño 2 x2 cm las mayores situadas en tercio inferior de cara anterior de ambos labios menores, de 1x1 cm en tercio superior de labio menor derecho y otras < 0,5 cm en labio menor izquierdo. (Figura 1).

Se realizó analítica, serología, toma cultivos y biopsia de la lesión resultando los primeros negativos.

Se pautó analgesia como tratamiento y se reevaluó a la paciente en 2 semanas. En ese momento las lesiones estaban desapareciendo. (Figura. 2) El resultado de la biopsia fue infiltrado inflamatorio inespecífico.

DISCUSIÓN

En este caso, llama la atención la edad de la paciente ya que suele aparecer en adolescentes. Así mismo habitualmente no presentan más de dos lesiones y en nuestro caso la paciente tiene más de dos.

CORRESPONDENCIA:

Dra. Esther Ruiz Sánchez

Hospital Universitario de Albacete

C/ Muñoz Seca, 1. Piso 2ºB

Albacete, 02002

Tel.: 626536395

E-mail: esther_ruiz18@hotmail.com



Figura 1. Lesiones bilaterales ulcerativas, con disposición en espejo, de fondo necrótico.



Figura 2. En esta figura se aprecia como la lesión se encuentra en proceso de resolución

Como hemos dicho, se trata de un diagnóstico de exclusión(3), por lo que en estas pacientes que ya han iniciado las relaciones sexuales es más importante, si cabe, descartar enfermedades de transmisión sexual como posible causa de estas lesiones. No se aconseja la biopsia de la lesión puesto que la histología es inespecífica(6).

Esta úlcera parece que sólo se presenta en mujeres, ya que sólo hay un caso documentado en la literatura especializada en la que se describe la afectación de un varón(5).

La úlcera vulvar aguda tiene una baja incidencia y prevalencia y a menudo se infradiagnosticada, ya que, al tratarse de episodios autolimitados, la mujer no suele consultar por ello. Ésto sumado a la baja frecuencia, tiene como consecuencia que no se hayan publicado grandes series de casos.

El diagnóstico diferencial que hemos de realizar cuando nos encontremos frente a una úlcera genital se incluye en la Tabla 1

Infecciosa	De transmisión sexual	Virus herpes simple (tipo 1 y 2) Sifilis VIH Granuloma inguinal o donovanosis Linfogranuloma venéreo Chancroide o chancro blando
	Sin relación con la vía sexual	Virus Epstein-Barr Cándida Parásitos Bacterias
No infecciosa	Autoinmune: Sd de Behçet, Pioderma gangrenoso, eritema fijo medicamentoso Reacción a droga (eritema multiforme, sd de Steeven Johnson Dermatopatías: Pénfigo vulgar, Pénfigo bulloso, liquen plano, liquen escleroso Úlcera de Lipschütz Traumático: Mecánico, Térmico, Químico, Facticio Neoplasia: Carcinoma de células basales, Carcinoma de células escamosas, Enfermedad de Paget, Leucemia/linfoma	

TABLA I

Una vez que se han iniciado las relaciones sexuales, la causa más frecuente de úlcera genital son las enfermedades de transmisión sexual.(11,12).

Entre las causas de úlcera vulvar aguda se ha hablado de múltiples factores a lo largo de los años sin que todavía se haya establecido. Lipschütz lo atribuyó al bacilo de Döderlein, a la vez que otros compañeros creyeron que podía ser debida a la falta de higiene(12).

Aunque sigue sin aclararse la causa de aparición de esta úlcera, parece que el virus de Epstein-Barr podría ser responsable de algunos casos al actuar como citotóxico directo sobre la vulva o desencadenando la reacción sistémica(6,9-10).

Otros agentes que se postulan como causantes en la literatura son citomegalovirus, Mycoplasma pneumoniae, Influenza A(14), o fiebre paratifoidea(15).

Dependiendo de la forma de presentación se han descrito 3 tipos de esta entidad:

- Forma gangrenosa: la más frecuente, consiste en la aparición aguda de una úlcera cubierta de una costra serosa de color grisáceo-amarillento, dolorosa.
- Forma crónica (úlcera de Lipschütz): aparece con intenso edema y úlceras superficiales de aspecto limpio. Suele curar en 4-6 semanas.
- Forma miliar: úlceras purulentas, fibrinosas, con escaso componente inflamatorio, de pequeño tamaño. Afecta a los márgenes de los labios tanto mayores como menores y región perianal. No suele tener mucha clínica acompañante.

El tratamiento será sintomático con analgésicos y cicatrizantes tópicos, reepitelizantes y antisépticos. Los antibióticos de amplio espectro podrían ser útiles en la forma gangrenosa. Si el cuadro es grave, se podría utilizar corticoides(2,6,9).

Si bien es cierto que se trata de un proceso autolimitado, el inicio precoz del tratamiento disminuye la sintomatología relacionada(13).

BIBLIOGRAFIA

1. Lipschütz B. Über eine eigenartige Geschwürsform des weiblichen genitalen (ulcus vulvae acutum). Arch Dermatol Syph 1913;114:363-96.
2. Brinca A, Canelas MM, Carvalho MJ, Vieira R, Figueiredo A. Lipschütz ulcer (ulcus vulvae acutum) - a rare cause of genital lesion. An Bras Dermatol. 2012;87(4):622-4.
3. Baron M, Mauger-Tinlot F, Resch B, Joly P, Marpeau L. Acute vulvar ulcer or Lipschütz's disease. J Gynecol Obstet Biol Reprod 2002;31:684-6.
4. Martín JM, Molina I, Ramón D, Alpera R, Frutos E, García L, Alonso V, Jordá E. Úlceras vulvares agudas de Lipschütz. Actas Dermosifiliogr 2004;95(5):224-6.
5. Lawee D, Shafir MS. Solitary penile ulcer associated with infectious mononucleosis. Can Med Assoc J 1983;129:146-7.
6. Rubio P, Baquedano L, Gil E, Lapresta M. Élcera genital aguda en paciente adolescentes. Rev Chil Obstet Ginecol 2012;77(6):450-2.
7. Farhi D, Wendling J, Molinari E, Raynal J, et al. Non-sexually related acute genital ulcers in 13 pubertal girls: a clinical and microbiological study. Arch Dermatol 2009;145:38-45.
8. Hernández-Nuñez A, Córdoba S, Romero-Maté A. Lipschütz ulcers: four cases. Pediatr Dermatol 2008;25:364-7.
9. Huppert JS. Lipschütz ulcers: evaluation and management of acute genital ulcers in women. Dermatol Ther 2010;23:533-40.
10. Levy Bencheton A, Agostini A, Mortier I, Sadoun C et al. Acute vulvar ulcer of Lipschütz: a misdiagnosis entity. Gynecol Obstet Fertil 2011;39:e58-60.
11. Dehen L, Vilmer C. Acute ulcer of the vulva. Ann Dermatol Venereol. 2001;128:930.
12. Martínez E, Graells J, Méndez JR: Úlcera vulvar de Lipschütz: diagnóstico diferencial de la úlcera vulvar en la paciente adolescente.
13. Oliver Díaz M, et al. Úlcera vulvar aguda o de Lipschütz: comparación de 2 casos clínicos. Clin Invest Gin Obst. 2013. Disponible en: dx.doi.org/10.1016/j.gine.2012.12.009. Acceso.
14. Wetter DA, Bruce AJ, MacLaughlin KL, Rogers III RS. Ulcus vulvae acutum in a 13-year-old girl after influenza A infection. Skinmed, 2008;7:95-8.
15. Pelletier F, et al. Lipschütz genital ulceration: a rare manifestation of paratyphoid fever. EJD. 2003;3: may-jun: 297-8.

