

REVISTA DECANA DE LA ESPECIALIDAD

TOKO-GINECOLOGÍA

PRÁCTICA

Año LXVIII

707

Noviembre-Diciembre 2009

EDITORIAL

¿Son los congresos científicos como esperamos?

De la Fuente J

REVISIÓN

Anticoncepción hormonal y deseo sexual femenino

Zornoza V, Luengo A, Haya FJ

ARTÍCULO ORIGINAL

Ductoscopia en procesos papilares. Revisión de 246 procedimientos

Carabias P, Ara C, Cabero M, Fáfregas R

Aplicación de la ecografía tridimensional al estudio de la estimulación ovárica con citrato de clomifeno en pacientes con síndrome de ovario poliquístico

Orensanz I, de la Fuente J, Engels V, Zapardiel I, Álvarez P, Bajo JM

CASO CLÍNICO

Síndrome de Saethre-Chotzen. A propósito de un caso

Ferreiro E, Aguiar MR, Rey C, Vázquez M, Campos S, Moral JE

Indicaciones actuales de la histerotomía corporal y de la miomectomía en el transcurso de una cesárea

Magdaleno F, Sancha M, Rincón MI, López S, de Andres P, González A





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 Hermina.

TOKO-GINECOLOGÍA PRÁCTICA

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

Periódicidad:
6 números al año

Disponible en Internet:
www.tokoginecologia.org

EDICIÓN



Avda. Alfonso XIII, 158 - 28016 Madrid
Telf: 91 353 39 92
Fax: 91 345 13 13

PUBLICIDAD
91 353 39 92
comercial@equium.es

SUSCRIPCIONES
91 353 39 92
tokoginecologia@equium.es

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.
López Salvá, A.
Manzanera Bueno, G.
Martínez Pérez, O.
Martínez-Astorquiza, T.
Mercé Alberto, L. 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.
Dexus Trías de Bes, J.M.

Dexus 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 LXVIII ♦ NOVIEMBRE - DICIEMBRE 2009 ♦ NÚMERO 707

EDITORIAL

¿Son los congresos científicos como esperamos?

De la Fuente J

REVISIÓN

Anticoncepción hormonal y deseo sexual femenino

Zornoza V, Luengo A, Haya FJ179

ARTÍCULO ORIGINAL

Ductoscopia en procesos papilares. Revisión de 246 procedimientos

Carabias P, Ara C, Cabero M, Fáfregas R.....182

Aplicación de la ecografía tridimensional al estudio de la estimulación ovárica con citrato de clomifeno en pacientes con síndrome de ovario poliquístico

Orensanz I, de la Fuente J, Engels V, Zapardiel I, Álvarez P, Bajo JM186

CASO CLINICO

Síndrome de Saethre-Chotzen. A propósito de un caso

Ferreiro E, Aguiar MR, Rey C, Vázquez M, Campos S, Moral JE196

Indicaciones actuales de la histerotomía corporal y de la miomectomía en el transcurso de una cesárea

Magdaleno F, Sancha M, Rincón MI, López S, de Andrés P, González A199



CONTENTS

LXVIII YEARS ♦ NOVEMBER-DECEMBER 2009 ♦ NUMBER 707

EDITORIAL

¿Son los congresos científicos como esperamos?

De la Fuente J

REVIEW ARTICLES

Hormonal contraception and female sex drive

Zornoza V, Luengo A, Haya FJ179

ORIGINAL ARTICLES

Ductoscopy in papillar processes. Review of 246 procedures

Carabias P, Ara C, Cabero M, Fáfregas R.....182

Use of Three dimensional ultrasound to the study of ovarian stimulation with clomiphene citrate in women with polycystic ovarian syndrome

Orensanz I, de la Fuente J, Engels V, Zapardiel I, Álvarez P, Bajo JM186

CASE REPORTS

Saethre-Chotzen syndrome: a case report

Ferreiro E, Aguiar MR, Rey C, Vázquez M, Campos S, Moral JE.....196

Current indications for corporal hysterotomy and myomectomy during a cesarean section delivery

Magdaleno F, Sancha M, Rincón MI, López S, de Andrés P, González A199



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. Proponga 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 las 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.



EDITORIAL

¿SON LOS CONGRESOS CIENTÍFICOS COMO ESPERAMOS?

Desde mi punto de vista, los congresos médicos, al menos en lo que respecta a la Ginecología y Obstetricia, adolecen en la actualidad de importantes defectos. Son muy pocos, por no decir ninguno, los que cumplen las expectativas de los asistentes a los mismos. El objetivo de un congreso médico, aparte de dar a conocer las últimas novedades sobre cuestiones determinadas o aportar descubrimientos nuevos, es proporcionar un entorno en el que los miembros de la comunidad médica intercambien ideas, opiniones y se generen nuevos proyectos y líneas de investigación para el futuro. Sin embargo, la realidad es muy distinta. Por una parte, la frecuencia con la que se celebran es, tal vez, demasiado elevada. El avance de la ciencia médica no puede ir a ese ritmo tan frenético, lo que da lugar a tratar las mismas cuestiones y desde las mismas perspectivas una y otra vez. Mención aparte merecen los ponentes, figuras que suelen ser profesionales de reconocido prestigio o expertos en la materia a tratar, pero que en innumerables ocasiones dedican una buena parte de su exposición a realizar un repaso de la cuestión sobre la que hay que hablar, dedicando muy poco tiempo a lo que realmente importa y que, además, es el objetivo de la charla. Cuantas veces al leer el programa de un congreso vemos que los temas son muy interesantes y luego al escucharlos nos quedamos profundamente decepcionados. Un ejemplo práctico. Si el título de una ponencia es "Avances en el tratamiento del cáncer de ovario", por ejemplo, no hay que definir que es el cáncer de ovario ni hablar de su epidemiología durante la mayoría de la charla. Y no hay que hacerlo por dos motivos: primero, porque el tiempo de exposición es limitado y no conviene malgastarlo; y segundo, porque se trata de un congreso y no de un curso o de un taller, es decir, se supone que los asistentes ya conocen lo básico sobre el tema en cuestión. ¿Quién es el responsable directo de esta situación? Uno sólo, el comité científico del congreso. Éste comité, como entidad que decide cual es el tema a versar en cada una de las ponencias y quienes las van a impartir, debería supervisar tanto el contenido de las mismas como la forma de comunicarlo a la audiencia. Y todo ello, para asegurarse, no solo de que el contenido se ajusta a lo que se pide, sino también, para comprobar que esa persona en concreto sabe transmitir la información. De poco vale que alguien sepa mucho de una cosa si no es capaz de transmitir ese conocimiento a nadie. Siguiendo un poco más con la figura del ponente, lo que a mi juicio es más grave, es el "monopolio ponencial" que preside este tipo de eventos. Creo que es más que evidente el hecho comprobado de ser casi siempre las mismas personas las que suben al estrado. No dudo de su valía pero hay que dar más oportunidades a otros profesionales y a savía nueva. Sin embargo, es de justicia romper una lanza a favor de aquellos "pocos" congresos en los que se permiten aportaciones en forma de comunicaciones seleccionadas.

No puedo finalizar sin tratar la cuestión del "turno de preguntas". Momento en el que los congresistas, por fin, y tras una merecida espera pueden hablar directamente con los expertos. Este es uno de los momentos más importantes de todo el congreso. Es justo en esta fase cuando surge el verdadero espíritu del congreso: el intercambio de ideas, el debate, la discusión que permite avanzar por el buen camino o que abre otros.... Sin embargo ¡Oh realidad! los minutos que se le dedican y la ubicación, justo antes de los descansos o de la comida, son dos duros adversarios, difícilmente abatibles.



Es más que posible que mi punto de vista sea erróneo y que toda esta situación se prolongue indefinidamente en el tiempo, pero no por ello deberemos de asistir a los congresos, porque aunque la cantidad de ciencia es variable, amigos y bonitas ciudades siempre conoceremos.

Dr. Jesús De la Fuente
Servicio Obstetricia y Ginecología.
Hospital Infanta Leonor. Madrid

Revisión de conjunto

Anticoncepción hormonal y deseo sexual femenino

Hormonal contraception and female sex drive

Zornoza V, Luengo A, Haya FJ.

Servicio Ginecología y Obstetricia. Hospital General de Ciudad Real. España

RESUMEN

Objetivos: Tradicionalmente los anticonceptivos hormonales se han asociado a una disminución de la libido. El objetivo de la presente revisión es determinar si el deseo sexual femenino se ve alterado como efecto secundario de la anticoncepción hormonal. **Material y método:** Revisión de la literatura: manuales clínicos, tratados y búsqueda en Medline de artículos de los últimos 15 años. Las palabras clave fueron: "contraceptivos", "libido", "sex behaviour", "low desire". **Resultados:** Los datos obtenidos son contradictorios. Los anticonceptivos hormonales se asocian tanto a la disminución como al aumento de la libido. **Conclusiones:** En el deseo sexual femenino se combinan aspectos biológicos, psicológicos y socio-culturales. Para determinar el verdadero efecto que los anticonceptivos producen, son necesarios estudios más extensos y con un diseño preciso.

PALABRAS CLAVE

Anticonceptivo. Deseo sexual femenino. Factores psicosociales. Disfunción sexual.

ABSTRACT

Objectives: Contraceptives has been related to a moderate decrease in female sex drive. Our aim is to determine if current literature support this data. **Material and Methods:** A complete was carried out, among clinical guides, books and Medline searching information of the last 15 years with the words: "contraceptives", "libido", "sex behaviour" and "low desire". **Results:** A lot of contradictions were found. While some papers conclude there is a relationship between contraceptives and low sexual desire, some others conclude contraceptives increase it. **Conclusions:** Some aspects should be considered to evaluate sexual desire such as biology, psychological factors and environment. To determine the impact of contraceptives in female sexual desire longer prospective studies are needed.

CORRESPONDENCIA:

Dra. Vanesa Zornoza García
Servicio de Obstetricia y Ginecología
Hospital General de Ciudad Real
C/Tomelloso, s/n. 13005 Ciudad Real
E-mail: vzornoza@hotmail.com
Tlf: 647 866 125

KEYWORDS

Contraceptive. Libido. Psychosocial Factors. Sexual Dysfunctions

INTRODUCCIÓN

La anticoncepción hormonal (ACH) es el método anticonceptivo más utilizado en Europa. En España ocupa el segundo lugar, después del preservativo. Tres millones de españolas lo utilizan. Con el perfeccionamiento de los compuestos y el ajuste a la mínima dosis eficaz, sus efectos secundarios han ido disminuyendo. En la actualidad existe suficiente información para acreditar esta medicación como de alta eficacia, seguridad y comodidad. Uno de los temas que ha sido ampliamente discutido, pero no completamente aclarado, es el relacionado con la sexualidad. Se ha dicho que los ACH disminuyen la libido, pero hay publicaciones que apuntan hacia lo contrario. Nos proponemos realizar una revisión de la literatura y obtener una visión global.

Anticoncepción hormonal

La sexualidad femenina es un fenómeno muy complejo en el que confluyen aspectos biológicos, psicológicos y culturales y, en conjunto, determinan el comportamiento sexual. La respuesta sexual fue dividida por Kaplan en cinco fases: deseo, excitación, meseta, orgasmo y resolución (2). Las fases de deseo y de excitación son ambas susceptibles de alteración con el uso de ACH.

Fase de deseo: Es el proceso mental necesario para que la mujer se interese por la actividad sexual. Depende de una autoestima adecuada, la capacidad para aceptarse a uno mismo como sujeto sexual, las experiencias sexuales previas agradables y la accesibilidad a una pareja.

Fase de excitación: Es la sensación subjetiva de placer que se alcanza mediante la estimulación, ya sea psicológica (fantasía), fisiológica (caricias y besos) o una combinación de ambas. El cuerpo responde fisiológicamente con la vasodilatación (que favorece el aporte de sangre a los órganos pélvicos), la elevación del útero (lo que alarga la vagina) y la lubricación vaginal. Ésta última se debe principalmente a un fenómeno de trasudación de plasma sanguíneo del plexo vascular perivaginal cuando éste está dilatado. Las glándulas exocrinas del tracto genital también contribuyen, dado que aumentan su secreción. Las parauretrales de Skene, en aquellas mujeres con ellas hipertrofiadas, pueden llevar a que su secreción sea perceptible durante el orgasmo ("eyaculación femenina").

Las hormonas sexuales actúan en los genitales aumentando la sensibilidad y en las estructuras del sistema límbico e hipotalámico, en las que se desarrollan la percepción y las reacciones de placer (3). La testosterona ejerce un efecto vasomotor y un efecto central sobre el humor, la sensación de energía y el bienestar. Es importante para la irrigación vaginal y la lubricación. Los estrógenos mantienen el trofismo vaginal (2).

MATERIAL Y MÉTODOS

Para intentar dilucidar si los ACH causan disminución del deseo sexual, hemos realizado una revisión exhaustiva de la literatura disponible hasta Octubre de 2009. Hemos consultado libros de texto sobre Sexualidad y sobre Anticoncepción. Hemos realizado una selección mediante Medline de artículos publicados en los últimos 15 años. Las palabras clave fueron: "contraceptivos", "libido", "sex behaviour" y "low desire".

RESULTADOS

La prevalencia de disfunción sexual femenina en EEUU alcanza el 43% (4). La etiología es múltiple. Se han propuesto varios mecanismos por los que los ACH pueden producir disminución en el deseo sexual, pero la información encontrada es contradictoria. Parece que el número de usuarias que experimenta disminución de la libido es similar al número de las que experimenta mejoras en su sexualidad. El tipo y la dosis de estrógeno y gestágeno no parecen ser significativos en este hecho.

En defensa de la disminución en el deseo sexual

1. Los ACH inducen deficiencia de piridoxina (vitamina B6), que es fundamental para la conversión del aminoácido triptófano en el neurotransmisor serotonina. Una de las funciones de ésta última es la de controlar el estado anímico y mantener el buen humor. Por lo que su déficit de producción puede ocasionar síntomas depresivos, ansiedad y disminución del deseo sexual (5).

2. Los niveles altos de estrógenos circulantes en sangre, incrementan la producción de muchas proteínas hepáticas, entre ellas la de la proteína transportadora de esteroides sexuales, principal péptido ligador de testosterona. Así, aún manteniendo un mismo nivel de testosterona total, se disminuye el nivel de testosterona libre, lo que repercute en la función sexual: disminución global del deseo, pérdida de las fantasías, sensibilidad disminuida a los estímulos sexuales, disminución de excitación y de la capacidad para el orgasmo, reducción de la sensación de bienestar y pérdida de tono muscular (6,7,8). Aunque hay publicaciones que no han encontrado significación estadística (9).

3. La variabilidad en los niveles hormonales de un ciclo menstrual normal parece influir en la motivación sexual. Hay datos que reflejan un aumento del deseo sexual en mujeres previo a la menstruación, durante la misma o con la ovulación. La supresión de las fluctuaciones en los niveles de esteroides sexuales inducida por la ACH podría afectar negativamente (3).

4. La disminución de los estrógenos a partir de la perimenopausia produce cambios histológicos en el aparato genital: fragmentación de la elastina, hialinización del colágeno, disminución del flujo vascular y proliferación del tejido conectivo, disminución del grosor del epitelio y pérdida de los pliegues vaginales, disminución de la presencia de lactobacilos y modificaciones en el pH. Con ello se desarrolla una tendencia a infecciones y a lesiones ante pequeños traumatismos. Consecuentemente a esta atrofia vaginal disminuye la lubricación y la excitación, se producirá dispareunia y como mecanismo adaptativo de defensa, la pérdida de deseo sexual. Este fenómeno de atrofia se puede observar de manera menos marcada con la exposición, durante largos periodos, a preparados de muy baja dosis de estrógenos (10). En un estudio con un ACH de 15 g EE / 60 g gestodeno, se encontró una disminución del deseo sexual y la actividad sexual a partir del noveno mes de uso e incluso, ya desde el tercer mes, una alteración en la fase de respuesta fisiológica de excitación (11).

5. Con respecto a los efectos colaterales de los ACH, las mujeres que padecen vaginitis crónica, aumento de la sensibilidad en las mamas, hirsutismo, acné, cefaleas u otros cambios físicos como efectos

secundarios de la píldora, pueden experimentar un descenso de la libido, pues la falta de bienestar físico supone una falta de bienestar sexual (12). 6. Algunas mujeres emplean los ACH por deseo de sus parejas, aunque mantienen la creencia de que la única finalidad de las relaciones sexuales debería ser la procreación y cargan un sentimiento de rechazo. Por otro lado, la convivencia durante mucho tiempo puede desembocar en la rutina y con ello la disminución de la libido. Tanto la culpabilidad por el uso de anticonceptivos como el aburrimiento con la pareja, son causa de disminución de deseo sexual y erróneamente se ha atribuido en su totalidad a los ACH. En un análisis prospectivo de 2003 con 1073 mujeres, se comprueba que el bajo deseo sexual se debía a la mala relación de pareja y problemas personales pero no a la anticoncepción (13).

En contra de la disminución en el deseo sexual

1. Los efectos beneficiosos de los ACH como el alivio de la dismenorrea, el control del ciclo o la disminución de las manifestaciones de androgenización, contribuyen a mejorar la imagen personal y secundariamente la sexualidad. Se comprueba en un estudio realizado con tres preparados que contenían progestágenos de acción antiandrogénica (acetato de clormadinona, acetato de ciproterona y dinogestrel) (14) y en otro con usuarias de un anticonceptivo bifásico con desogestrel (15).

2. En varios estudios con ACH de baja dosis de estrógeno más drospirenona o gestodeno, no encontraron efectos desfavorables, sino que se mantuvo o aumentó el bienestar físico y emocional de la mayoría de usuarias (16-20).

3. Un estudio con adolescentes comprobó que las usuarias constantes tenían mejoras en los cambios de humor frente a las no usuarias o las que realizaban descansos en el consumo (21).

4. Existen datos sobre los ACH no orales: de 80 mujeres usuarias de implante de progesterona, sólo el 2,5% presentó pérdida de libido o depresión (22). En una revisión de 200 usuarias con DIU de Levonorgestrel, se encontró un aumento del deseo sexual y la excitación, calidad de vida y sensación de energía frente al control (9% de disfunción sexual en el grupo de tratamiento frente a 34% en el grupo control) (23). En un estudio con el anillo vaginal, se comprueba un aumento en la función sexual frente a las no usuarias de anticoncepción, pero sin diferencia con la ACH oral (24).

DISCUSIÓN

A pesar de que los anticonceptivos podrían causar disminución de la libido por los mecanismos comentados, el mayor componente parece deberse al aspecto psicológico. Las alteraciones a las que los ACH dan lugar pueden tener un papel importante en aquellas mujeres que ya presentan una predisposición. Al unirse la respuesta fisiológica al tratamiento y el factor psicológico, se desencadena una respuesta sexual negativa. En ausencia de dicha predisposición, es posible encontrar usuarias de los mismos ACH que tengan efecto contrario: aumento de la libido.

Se han publicado tres revisiones de estudios sobre ACH y disminución del deseo sexual (Davis et al en 2004, Schaffir et al en 2006 y Stuckey et al en 2008) (25-27). Todas llegan a la conclusión de que los resultados son muy variados y que para que se produzca la libido debe darse una buena combinación de efectos biológicos, psicológicos y socio-culturales.

Es difícil separar los distintos aspectos que intervienen en el deseo para poder determinar el efecto real que los ACH tienen sobre las mujeres. Proponemos como diseño más adecuado, el estudio prospectivo cruzado a doble ciego, por ser los aspectos psicológicos e íntimos de la mujer tan particulares y no replicables. Cada mujer con su entorno debe constituir su propio control.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Borrego R, Martínez Pérez O. Guía práctica en anticoncepción oral basada en la evidencia. Ed Emisa 2003; Madrid, España.
2. Castelo-Branco C. Sexualidad Humana. Una aproximación integral. Ed Panamericana 2005; Madrid, España.
3. Rupp HA, Wallen K. Sex Differences in Response to Visual Sexual Stimuli: A Review. *Arch Sex Behav* 2008; 37 (2): 206-218.
4. Ganz PA, Greendale GA. Female Sexual Desire-Beyond Testosterone. *J Natl Cancer Inst* 2007; 99 (9): 659-61.
5. Villegas-Salas E, Ponce de León R, Juárez-Perez MA, Grubb GS. Effect of vitamin B6 on the side effects of a low-dose combined oral contraceptive. *Contraception* 1997; 55 (4): 245-8.
6. Turna B, Apaydin E, Semerci B, Altay B, Cikili N, Nazli O. Women with low libido: correlation of decreased androgen levels with female sexual function index. *Int J Impot Res* 2005; 17 (2):148-53.
7. DeCherney AH. Hormone receptors and sexuality in the human female. *J Womens Health Gen Based Med* 2000; 9 (1): 9-13.
8. Panzer C, Wise S, Fantini G, Kang D, Munarriz R, Guay A et al. Impact of oral contraceptives on sex hormone-binding globulin and androgen levels: a retrospective study in women with sexual dysfunction. *J Sex Med* 2006; 3(1): 104-13
9. Davis SR, Davison SL, Donath S, Bell RJ. Circulating Androgen Levels and Self-reported Sexual Function in Women. *JAMA* 2005; 294: 91-96.
10. Lewis V. Female sexual dysfunction. *BMJ* 2005; 330 (7496): 345-6.
11. Caruso S, Agnello C, Intelisano G, Farina M, Di Mari L, Cianci A. Sexual behavior of women taking low-dose oral contraceptive containing 15 microg ethinylestradiol/60 microg gestodene. *Contraception* 2004; 69(3): 237-40.
12. Davison SL, Bell RJ, LaChina M, Holden SL, Davis SR. Sexual function in well women: stratification by sexual satisfaction, hormone use, and menopause status. *J Sex Med* 2008; 5(5): 1214-22.
13. Martin-Loeches M, Ortí RM, Monfort M, Ortega E, Rius J. A comparative analysis of the modification of sexual desire of users of oral hormonal contraceptives and intrauterine contraceptive devices. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2003; 8(3):129-34.
14. Raudrant D, Rabe T. Progestogens with antiandrogenic properties. *Drugs* 2003; 63 (5): 463-92.
15. Wonglikhitpanya N, Taneepanichskul S. Effects of biphasic oral contraceptives containing desogestrel (Oilezz) on cycle control facial acne and seborrhea in healthy Thai women. *J Med Assoc Thai* 2006; 89 (6): 755-60.
16. Oranratanaphan S, Taneepanichskul S. A double blind randomized control trial, comparing effect of drospirenone and gestodene to sexual desire and libido. *J Med Assoc Thai* 2006; 89 (4): 17-22.
17. Bitzer J, Paoletti AM. Added benefits and user satisfaction with a low-dose oral contraceptive containing drospirenone: results of three multicentre trials. *Clin Drug Investig* 2009; 29 (2): 73-8.
18. Cianci A, De Leo V. Individualization of low-dose oral contraceptives. Pharmacological principles and practical indications for oral contraceptives. *Minerva Ginecol* 2007; 59 (4): 415-25.
19. Keam SJ, Wagstaff AJ. Ethinylestradiol/drospirenone: a review of its use as an oral contraceptive. *Treat Endocrinol* 2003; 2(1): 49-70.
20. Nappi RE, Albani F, Tonani S, Santamaria V, Pisani C, Terreno E et al. Psychosexual well-being in women using oral contraceptives containing drospirenone. *Funct Neurol* 2009; 24 (2): 71-5.
21. Ott MA, Shew ML, Ofner S, Tu W, Fortenberry JD. The influence of hormonal contraception on mood and sexual interest among adolescents. *Arch Sex Behav* 2008; 37 (4): 605-13.
22. Gezginc K, Balci O, Karatayli R, Colakoglu MC. Contraceptive efficacy and side effects of Implanon. *Eur J Contracept Reprod Health Care* 2007; 12 (4): 362-5.
23. Skrzypulec V, Drosdzol A. Evaluation of quality of life and sexual functioning of women using levonorgestrel-releasing intrauterine contraceptive system-Mirena. *Coll Antropol* 2008; 32 (4): 1059-68.
24. Roumen FJ. Review of the combined contraceptive vaginal ring, NuvaRing. *Ther Clin Risk Manag* 2008; 4 (2): 441-51.
25. Davis AR, Castaño PM. Oral contraceptives and libido in women. *Annu Rev Sex Res* 2004; 15: 297-320.
26. Schaffir J. Hormonal contraception and sexual desire: a critical review. *J Sex Marital Ther* 2006; 32 (4): 305-14.
27. Stuckey BG. Female sexual function and dysfunction in the reproductive years: the influence of endogenous and exogenous sex hormones. *J Sex Med* 2008; 5 (10): 2282-90.

Artículo Original

Ductoscopia en procesos papilares. Revisión de 246 procedimientos.

Ductoscopy in papillar processes. Review of 246 procedures.

Carabias P, Ara C, Cabero M, Fáfregas R.

Departamento de Obstetricia, Ginecología y Reproducción. Institut Universitari Dexeus. Barcelona

RESUMEN

Objetivos: Evaluar las posibilidades diagnosticas y terapéuticas de la ductoscopia en las lesiones papilares mamarias. **Material y Métodos:** Estudio retrospectivo observacional entre febrero de 2004 y diciembre de 2008, se han realizado 246 ductoscopias a 171 pacientes. En 138 casos (80.7%) el motivo fue la secreción uniorificial y de estos en 62 casos (36.25%) se diagnosticó por ductoscopia de papiloma por lo que fueron intervenidos. **Resultados:** De los diagnosticados de papiloma intraductal, en 56 pacientes (90.3%) se realizó ductoscopia con biopsia y/ o microcirugía, con posterior galactoforectomía selectiva en quirófano. En 5 pacientes (9.7%) fueron únicamente sometidas a ductoscopia microquirúrgica. La tasa de detección fue del 99%.

Conclusiones: En caso de lesiones papilares intraductales, la ductoscopia permite realizar biopsias, la localización exacta de las lesiones y la posibilidad de marcaje pre quirúrgico, consiguiendo una cirugía muy poco agresiva y con excelentes resultados cosméticos.

PALABRAS CLAVE

Ductoscopia, lesiones mama, lesión papilar.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the diagnostic and therapeutic possibilities of ductoscopy in breast papillary lesions. **Material and Methods:** Retrospective observational study between February 2004 and December 2008, we carried out 246 ductoscopies in 171 patients. In 138 cases (80.7%) the reason was uniorificial secretion, among them, 62 cases (36.25%) were diagnosed as papilloma which were operated. **Results:** Among all diagnosed of intraductal papilloma, 56 patients (90.3%) underwent biopsy by ductoscopy and / or microsurgery, with subsequent

selective galactoforectomy. In 5 patients (9.7%) were only subjected to microsurgical ductoscopy. The detection rate was 99%. **Conclusions:** In case of intraductal papillary lesions, the biopsy by means of ductoscopy, allows the exact location of the lesions and the possibility of pre-surgical markings, using minimally invasive surgery with excellent cosmetic results.

KEYWORDS

Ductoscopy, breast lesion, papillary lesion

INTRODUCCIÓN

La ductoscopia es una técnica endoscópica mamaria que permite la visualización directa de los conductos galactóforos (1). Esta visualización nos permite el diagnóstico diferencial de patologías intraductales. Además proporciona la posibilidad de realizar citologías directas de lesiones intraductales (Figura 1), lavados ductales (2), biopsias y microcirugía endoscópica tanto para lesiones benignas como malignas. El objetivo principal de la microductoscopia es estudiar las secreciones patológicas, localizar tumoraciones de los conductos y descubrir en estadios muy iniciales células anormales que pueden acabar desarrollando un cáncer de mama. En nuestro caso presentamos nuestra experiencia en el diagnóstico y tratamiento de los procesos papilares. (Figuras 2 y 3).

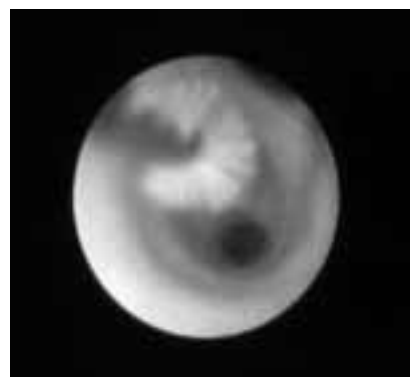


Figura 1: Cepillo para citología

CORRESPONDENCIA:

Dr. Carabias;

Departamento de Ginecología, Obstetricia y Reproducción.

Institut Universitari Dexeus. Barcelona

C/ Monegal 8-10, piso: 3G. 08023 Barcelona

Email: paucarabias@hotmail.com



Figura 2: Ducto normal

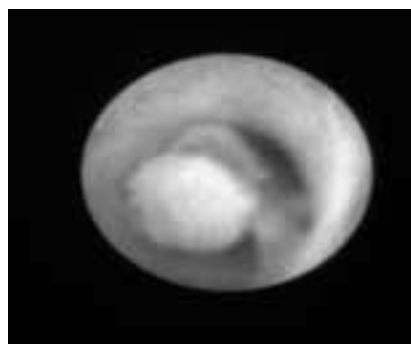


Figura 3: Papiloma

MATERIAL Y MÉTODOS

En el Institut Universitari Dexeus entre Febrero de 2004 y Diciembre de 2008 se han realizado 246 ductoscopias a 171 pacientes, de las cuales 138 eran por secreción a través del pezón (80,70%). De las 171 pacientes con secreción, 62 (36,25%) fueron diagnosticadas de papiloma intraductal.

Utilizamos dos tipos de ductoscopios, uno diagnóstico de 0,55mm de calibre y una óptica de 0,30mm y otro quirúrgico de 1,1mm de calibre con óptica de 0,45mm y un canal de trabajo de 0,40mm. Para la microcirugía se utilizó una cestilla prensora de 0,38mm. El ductoscopio va conectado a una cámara y se introduce por el pezón de la mujer enviando imágenes amplificadas en tiempo real a una pantalla de televisión. (Figuras 4 y 5).

Todos los casos se realizaron en consulta con anestesia local peri areolar. Los casos que se realizó posteriormente cirugía de conducto en quirófano fueron ambulatorios y con anestesia local y sedación.

Las pacientes fueron sometidas a una ductoscopia donde se localizaba la lesión papilar y se realizaba biopsia o exéresis del papiloma. Posteriormente y en quirófano se realizaba la exéresis de la porción de conducto (previa localización ductoscópica) donde se encontraba el papiloma.

Superada esta primera fase y a la vista de los resultados obtenidos las microductoscopias se realizarán en la consulta ginecológica aplicando anestesia local en la zona de la areola de la mama.

Todo el análisis de los datos fue realizado con el programa estadístico SPSS 15.0 (Chicago, IL, USA).

RESULTADOS

La edad media de las pacientes fue de 43 años (rango de 24 a 77 años). En 56 pacientes (90,3%) se realizó ductoscopia con biopsia y/ o microcirugía, con posterior galactoforectomía selectiva en quirófano (por ser las primeras que se realizaban o por imposibilidad de su resección total por ductoscopia) Seis pacientes (9,7%) fueron únicamente sometidas a ductoscopia microquirúrgica y posterior ductoscopia de control (a los tres meses).

El tiempo medio de realización de la técnica, al principio fue de entre 45 y 60 minutos, actualmente las diagnósticas duran entre 15-20 minutos y si se hace biopsia o papilectomía de 30 a 40 minutos.

La tasa de complicaciones es muy baja, la mayoría refieren molestias leves, sólo ha habido una mastitis, en una paciente que era una galactoforitis (caso que no tenía que haberse realizado).

Los resultados anatomopatológicos fueron: de la cirugía ductoscópica realizada 6 papilomas; y en cirugía abierta convencional 55 papilomas y 1 hiperplasia epitelial (Figura 6). No se diagnosticó ningún carcinoma. La tasa de detección para lesiones intraductales fue del 99%.

DISCUSIÓN

La ductoscopia parece una técnica muy útil para el diagnóstico diferencial de lesiones intraductales. En caso de lesiones papilares intraductales permite realizar biopsias, la localización exacta de las lesiones y la posibilidad de marcaje prequirúrgico, consiguiendo una cirugía muy poco agresiva y con excelentes resultados cosméticos. Además en muchos casos se puede realizar únicamente cirugía microendoscópica con anestesia local y en consultas externas. (Figura 7).



Figura 4: Ductoscopio diagnóstico



Figura 5: Ductoscopio quirúrgico



Figura 6: Papiloma intraductal



Figura 7: Microcirugía

Xu XZ et al. (3), estudiaron la eficacia de la ductoscopia en la señalización y localización de lesiones en el ducto terminal en comparación con los métodos convencionales (marcaje o tinción) en pacientes con secreción mamaria. Después de estudiar 174 lesiones intraductales se realizó marcaje con arpón mediante ductoscopia en 68 casos de los cuales 64 fueron papilomas y 4 carcinomas in situ, con tasa de detección del 100%. En ningún caso se tuvo que ampliar posteriormente el margen de resección de la lesión y la mama no sufrió prácticamente ninguna deformación como secuela. De los 106 casos realizados mediante marcaje convencional, se diagnosticaron en 96 casos, papiloma intraductal, en 6 carcinoma in situ y en 4 adenosis. De estos el 22.6% requirió una ampliación de márgenes a posteriori con un peor resultado estético. En nuestro caso, también hemos visto que el marcaje con arpón es más eficaz y aunque al principio utilizamos azul de metileno para marcar el conducto, en la actualidad utilizamos un arpón. En caso de realizar biopsias, utilizamos pinzas de sacabocados (Figuras 8 y 9).

En un estudio de Makita M et al. (4), se estudio retrospectivamente 71 biopsias realizadas por ductoscopia, encontrándose 46 papilomas y 25 carcinomas. Se investigó la correlación entre los hallazgos ductoscópicos (color y morfología ductal) e histológicos entre las distintas biopsias. No hubo relación entre la histología y el color, en cambio si se vio significancia estadística ($p < 0.001$) entre los hallazgos histológicos y la morfología ductal, encontrándose en 14 casos de los 25 unos ductos amorfos que fueron sugestivos de malignidad.

Sabemos por análisis genéticos de hibridación que la mayoría de cánceres de mama, aproximadamente el 85%, se generan en el epitelio ductal con células normales que progresaran a atipia y finalmente a car-

cinoma. Asimismo, la posibilidad de realizar citologías directas o lavados ductales nos podría permitir un diagnóstico precoz del carcinoma, antes de ser palpable o detectable por mamografía. Por tanto, la ductoscopia podría tener un papel importante en el despistaje de pacientes con secreción por el pezón, pacientes de alto riesgo o simplemente limitando la cantidad de mama a extraer en una cirugía conservadora y mínimamente invasiva (5).

Louie LD et al. (6), diagnosticaron sobre 188 pacientes con secreción por el pezón, 14 casos de carcinoma ductal mamario (12 in situ, 2 infiltrante). De estos 14 casos en 8 de ellos se visualizaron defectos en la pared ductal o crecimientos intraductales durante la ductoscopia pero no se visualizaron claros cambios morfológicos que definitivamente indicase la presencia de malignidad. En nuestra casuística, se vieron tres carcinomas por ductoscopia, pero ninguno correspondía a imágenes papilares, por lo que no entran en este estudio, y no hubo ningún papiloma, con características ductoscópicas de papiloma, que luego saliera neoplásico, sólo una hiperplasia epitelial.

Si bien nuestros resultados son aún preliminares al tratarse de una serie limitada de casos pensamos que la ductoscopia puede ser una importante arma de cara al diagnóstico y terapéutica de patología intraductal. Nuestra experiencia nos está mostrando que con un buen aprendizaje de la técnica, cada vez podremos realizar un mayor número de casos en las que solo realizaremos la ductoscopia diagnóstica primero y seguidamente la ductoscopia con microcirugía con el consecuente beneficio de la paciente al realizarse el proceso ambulatoriamente y con un mínima secuela estética.

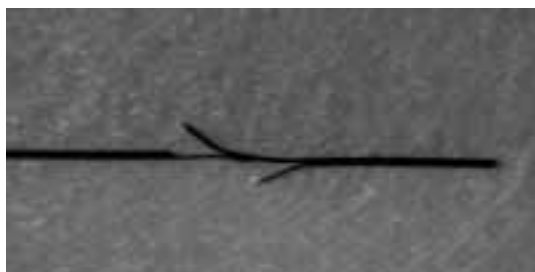


Figura 8: Arpón



Figura 9: Pinza sacabocados

BIBLIOGRAFIA

1. Jacobs VR, Paepke S, Ohlinger R, Grunwald S, Kiechle-Bahat M. Breast ductoscopy: technical development from a diagnostic to an interventional procedure and its future perspective. *Onkologie*. 2007; 30:545-9.
2. Lang JE, Kuerer HM. Breast ductal secretions: clinical features, potential uses, and possible applications. *Cancer Control* 2007; 14:350-9.
3. Xu XZ, Wang J, Wang ZZ, Zhang BL, Zhang BL. A comparison of localization by ductoscopy-guided wire and conventional methods in terminal duct excision for women with pathological nipple discharge. *Zhonghua Zhong Liu Za Zhi*. 2008;30(3):234-6.
4. Makita M, Akiyama F, Gomi N, Iwase T, Kasumi F, Sakamoto G. Endoscopic and histologic findings of intraductal lesions presenting with nipple discharge. *Breast J*. 2006;12 (5 Suppl 2): S210-7.
5. Valdes E, Feldman SM, Boolbol SK. Clinical experience with Mammary Ductoscopy. *Ann Surg Oncol* 2006 Jul 29. [Epub ahead of print].
6. Louie LD, Crowe JP, Dawson AE, Lee KB, Baynes DL, Dowdy T, Kim JA. Identification of breast cancer in patients with pathologic nipple discharge: does ductoscopy predict malignancy? *Am J Surg*. 2006;192:530-3.

Artículo Original

Aplicación de la ecografía tridimensional al estudio de la estimulación ovárica con citrato de clomifeno en pacientes con síndrome de ovario poliquístico

Use of Three dimensional ultrasound to the study of ovarian stimulation with clomiphene citrate in women with polycystic ovarian syndrome

Orensanz I¹, de la Fuente J², Engels V², Zapardiel I³, Álvarez P⁴, Bajo JM³.

¹Servicio Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario La Paz, Madrid

²Servicio Ginecología y Obstetricia. Hospital Infanta Leonor, Madrid

³Servicio Ginecología y Obstetricia. Hospital Universitario Santa Cristina, Madrid

⁴Servicio Ginecología y Obstetricia. Hospital Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes, Madrid

RESUMEN

Objetivos: Estudiar la vascularización del ovario y del endometrio con ecografía tridimensional a lo largo del ciclo menstrual en pacientes diagnosticadas de SOP sometidas a estimulación de la ovulación con citrato de clomifeno. **Material y método:** Estudio prospectivo de 26 ciclos de pacientes con SOP sometidas a estimulación ovárica con citrato de clomifeno. Se realizó una ecografía tridimensional de endometrio y ovarios basalmente, otra, periovulatoria y una tercera en fase mesolútea y a partir de los datos se estimaron los volúmenes, y se calcularon los índices vasculares de la angiografía Power Doppler tridimensional del endometrio y del ovario que ovuló. **Resultados:** De los 26 ciclos estudiados se consiguió ovulación en 19, y 5 embarazos. A lo largo del ciclo se observó aumento tanto del grosor como de la vascularización endometrial. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el volumen endometrial de las pacientes que ovularon y las que no. El volumen y la vascularización ováricos también aumentan a lo largo de la estimulación. Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en el volumen ovárico periovulatorio entre las pacientes que ovulan y las que no. Los índices de vascularización y de vascularización flujo del ovario fueron mayores en las pacientes que quedaron embarazadas, en ambos casos con diferencias estadísticamente significativas. **Conclusiones:** Tanto el volumen como la vascularización endometrial aumentan a lo largo del ciclo; el volumen endometrial en fase mesolútea fue mayor en las pacientes que ovularon. El volumen y la vascularización ováricos aumentan durante la fase folicular del ciclo, y se mantienen o disminuyen levemente tras la ovulación. El volumen ovárico medido periovulatorio fue mayor en las pacientes que ovularon; los índices de vascularización y vascularización-flujo del ovario en fase mesolútea fueron mayores en las pacientes que consiguieron gestación.

PALABRAS CLAVE

Síndrome de ovario poliquístico, clomifeno, ecografía tridimensional.

CORRESPONDENCIA:
Inmaculada Orensanz Fernández
Email: iorensanz@gmail.com

ABSTRACT

Objectives: To study ovarian and endometrial vascularity with three dimensional ultrasound through the menstrual cycle in women with PCOS undergoing ovarian stimulation with clomiphene citrate. **Material and Methods:** Prospective analytic observational controlled study of 26 cycles in women diagnosed of PCOS undergoing ovarian stimulation with clomiphene citrate. Three 3D ultrasound scan of endometrium and ovary was carried out, one basal, another periovulatory, and a third one in mesoluteal phase. Their volumes were estimated and angio Power Doppler indexes were calculated. **Results:** Ovulation was obtained in 19 cycles and pregnancy in 5 of the 26 cycles studied. Increasing in endometrial thickness and vascularity was noticed through the cycle. Statistically significant changes were found in the endometrial volume between patients who ovulated and those who did not. Ovarian volume and vascularity also increased through the cycle of stimulation. Statistically significant changes have also been found in the periovulatory ovarian volume between patients who ovulated and those who did not. Ovarian vascularisation and vascularisation-flow indexes were higher in patients who got pregnancy, with statistically significant differences. **Conclusions:** Endometrial volume and vascularity increased through the ovarian cycle; endometrial volume in mesoluteal phase was higher in patients who ovulated. Ovarian volume and vascularity also increased during the follicular phase, and they kept or lightly decreased after ovulation. The average ovarian periovulatory volume was higher in patients who ovulated; ovarian vascularisation and vascularisation-flow indexes in mesoluteal phase were higher in patients who got pregnancy.

KEYWORDS

Polycystic ovarian syndrome, clomiphene, three dimensional ultrasound.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) es una alteración endocrina que conlleva anovulación persistente, de etiología multifactorial, y con distintas manifestaciones clínicas. Actualmente se considera que va acompañado de resistencia a la insulina, hiperinsulinismo e hiperandrogenismo, y se incluye dentro del grupo II de amenorreas de la OMS (-1,2).

La prevalencia de este síndrome se estima entre el 3,5 y el 10 % de mujeres en edad fértil, aunque presenta gran variedad interracial (-1-6).

En su fisiopatología intervienen factores genéticos, que modifican la producción de andrógenos y el metabolismo hidrocarbonado (-3,-7-12); el hiperandrogenismo da lugar a la producción de múltiples folículos ováricos que no llegan a alcanzar la maduración ni a ovular y a un aumento de producción de andrógenos por el ovario (-1,-3,-8,-10,-13,-14.); y la hiperinsulinemia, que aunque no se da en todos los casos de SOP, sí es un factor que condiciona el aumento de producción de andrógenos por el ovario y al corregirlo mejora la sintomatología de las pacientes (-1,-3,-4,-8,-10,-14--17).

Existen unos criterios diagnósticos dictados en el consenso de la Sociedad Europea para la Reproducción Humana y Embriología (European Society for Human Reproduction and Embriology o ESHRE) y la Sociedad Americana de Medicina Reproductiva (American Society for Reproductive Medicine o ASRM). Para el diagnóstico de este síndrome se requieren dos de los siguientes criterios en ausencia de otra causa que los justifique (-1,-13,-17--19):

1. Oligoamenorrea/anovulación
2. Hiperandrogenismo/hiperandrogenemia
3. Cambios ecográficos típicos de SOP

Los criterios ecográficos de SOP con ecografía bidimensional incluyen (Figura 1) (-1,-13,-18,-19,-20):

1. Presencia de doce o más folículos de diámetro mayor o igual a 9 mm
2. Volumen ovárico mayor de 10 cm³

Para el diagnóstico de SOP ecográfico se requiere la presencia de uno de estos criterios en al menos un ovario.

Actualmente contamos con las ventajas de la ecografía tridimensional para el diagnóstico de estas pacientes, con la que podemos cuantificar mejor el número de folículos y el volumen y vascularización tanto del ovario como del útero (-20-26,-33) (Figuras 2, 3 y 4).

Debido a la anovulación persistente que presentan estas pacientes muchas presentan problemas de fertilidad, y en la inducción de la ovulación el tratamiento de primera elección es el citrato de clomifeno, antiestrógeno no esteroideo que bloquea los receptores estrogénicos en el hipotálamo, de forma que inhibe la retroalimentación negativa de los estrógenos y provoca mayor liberación de gonadotropinas hipofisarias, provocando así la ovulación (-27). En estas pacientes debido a la alteración que con frecuencia presentan en la regulación del metabolismo hidrocarbonado se utilizan también los fármacos sensibilizantes a la acción la insulina (-1,-3,-4,-8,-13), y el fármaco más probado en la actualidad es la metformina, derivado biguanídico que aumenta el metabolismo de la glucosa en los tejidos e inhibe la absorción intestinal de glucosa, mejorando así la sensibilidad a la insulina (24). Este fármaco se está utilizando en monoterapia y en combinación con citrato de clomifeno (-5,-7,-27--32).

El objetivo de este trabajo fue estudiar la vascularización del ovario y del endometrio con ecografía tridimensional a lo largo del ciclo menstrual en pacientes diagnosticadas de SOP sometidas a estimulación de la ovulación con citrato de clomifeno, con o sin la administración de metformina y valorar si existen diferencias significativas entre las pacientes que ovulan y que no ovulan.



Figura 1: Criterios ecográficos de SOP

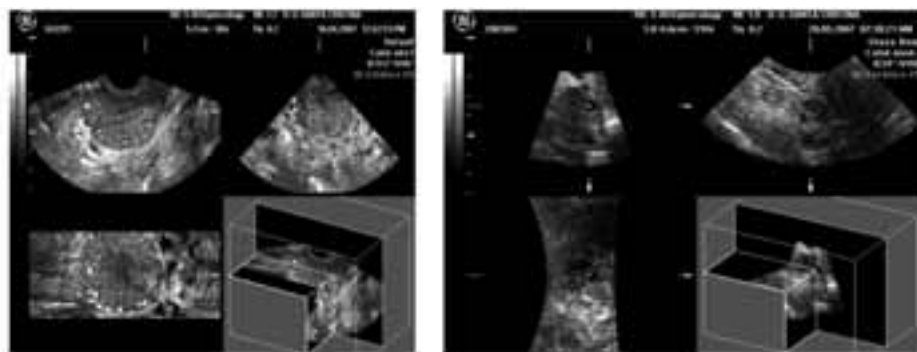


Figura 2: Visualización de endometrio y ovario en modo nicho

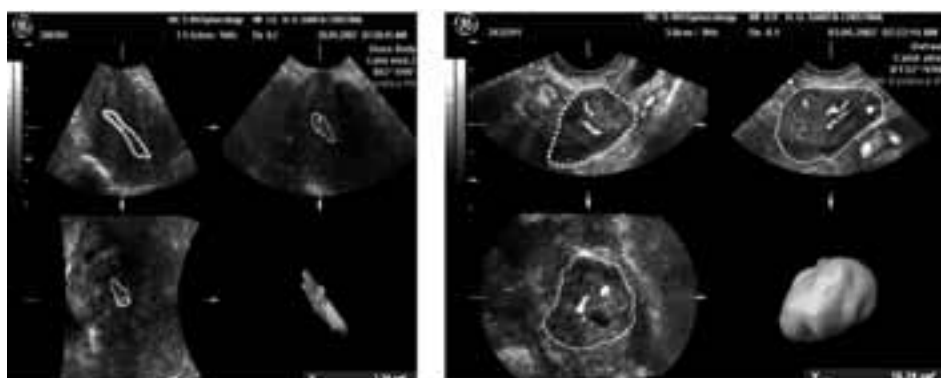


Figura 3: Reconstrucción tridimensional de endometrio y ovario

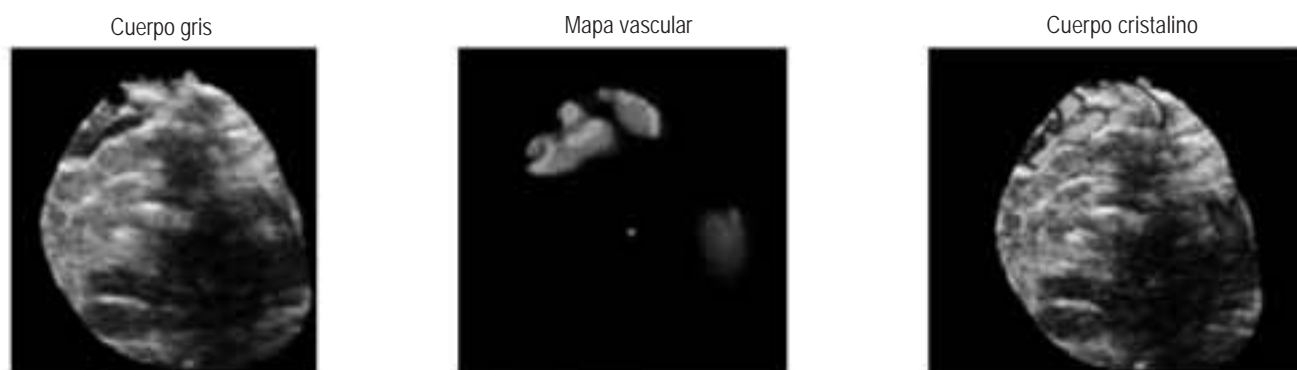


Figura 4: Reconstrucción ovario

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza un estudio observacional prospectivo de las pacientes sometidas a ciclos de estimulación e inducción de la ovulación con citrato de clomifeno entre Abril y Agosto de 2007 en el Hospital Universitario Santa Cristina de Madrid.

Para realizar este proyecto hemos seleccionado a 16 mujeres diagnosticadas de SOP provenientes de la consulta de Esterilidad, en las que se han realizado 26 ciclos (1-2 ciclos por mujer). El diagnóstico de SOP se ha basado en los criterios de consenso de la ESHRE/ASRM y el diagnóstico de hiperglucemia/hiperinsulinemia en criterios analíticos.

Se ha considerado anovulación crónica la falta de menstruación durante un periodo de 3 meses consecutivos o la oligomenorrea, con unos niveles de progesterona sérica menores de 3,0 ng/mL. El hiperandrogenismo se ha definido como unos niveles de testosterona total sérica > de 0,6 ng/mL, testosterona libre > 2,5 pg/mL o sulfato de dehidroepiandrosterona > 250 g/dL. El hirsutismo se ha definido como aquellas pacientes con una puntuación según la clasificación de Ferriman-Galwey mayor de 7-34.

Todas las pacientes firmaron un consentimiento informado para la inducción de la ovulación previo al inicio del estudio.

Se excluyeron del estudio a las pacientes menores de edad o con edad mayor de 40 años, pacientes con patologías o situaciones clínicas concretas previas de uno de los dos miembros de la pareja que la estimulación de la ovulación, pacientes con impermeabilidad tubárica bilateral o con otras causas de esterilidad femenina, pacientes con pareja que presentara factor masculino moderado-severo que fuese indicación

de FIV, pacientes tratadas con anticoncepción hormonal combinada durante los 3 meses previos al estudio, pacientes con diagnóstico de SOP que ya hubiesen sido tratadas previamente con estos fármacos sin éxito y pacientes no dispuestas a realizar un seguimiento.

El tratamiento pautado a estas pacientes consistía en la toma de 50-100 mg de citrato de clomifeno vía oral cada 24 horas durante los días 5º al 9º del ciclo tras la última regla, bien espontánea o bien inducida con progestágenos. Todas las pacientes las pacientes recibieron tratamiento con estrógenos durante los días 5º al 14º del ciclo por vía oral para contrarrestar los efectos antiestrogénicos del clomifeno sobre el moco cervical y el endometrio, y aquellas que presentaban criterios de intolerancia a la glucosa se les administró un antidiabético oral durante todo el ciclo (metformina 425 mg/8h).

A estas pacientes se les realizó una ecografía tridimensional de endometrio y ovarios basal (antes de iniciar el tratamiento), periovulatoria (cuando se objetivaba un folículo dominante de un diámetro mayor o igual a 17 mm) y mesolútea (una semana después de la ecografía periovulatoria). A partir de los datos obtenidos se estimaron los volúmenes del endometrio y del ovario que ovuló, y se calcularon los índices vasculares de la angiografía Power Doppler tridimensional de estos órganos. También se les realizaron determinaciones analíticas hormonales basales, en el momento periovulatorio, y en fase mesolútea.

Las ecografías fueron realizadas por el mismo explorador, especialista en Obstetricia y Ginecología con un nivel de conocimiento en la técnica calificado como nivel IV de la SEGO. Las pacientes fueron ecografiadas en posición supina con las rodillas flexionadas y las

caderas separadas con el ecógrafo VOLUSON 730 (Kretztechnik Ibérica, SA, Madrid) equipado con una sonda vaginal multifrecuencia de entre 3 y 9 MHz, ángulo de visión de 146°, frecuencia de repetición de pulsos, 600 Hz, filtro de pared 50 Hz y ganancia a 4. 0 dB.

Para la realización de las ecografías primero se procedía a la exploración en modo B del útero y de los ovarios, prestando especial atención a la morfología y espesor del endometrio, y al número y tamaño de folículos antrales. En las ecografías realizadas a mitad de ciclo se anotaba el diámetro de los folículos antrales, ya que hasta no alcanzar los 18 mm no se continuaba el estudio. A continuación la ventana del power Doppler se colocada sobre el plano longitudinal uterino de manera que cubriese por completo todo el endometrio. Se utilizaron como características predeterminadas del Doppler en todas las pacientes: calidad normal del color (resolución normal e índice de fotogramas medio); frecuencia de repetición de pulsos: 600 Hz; filtro de pared 50 Hz. Cuando se obtuvo una señal color adecuada libre de artefactos en 2D, se sobrepuso la ventana 3D para obtener el volumen de la región de interés. El ángulo del sector volumétrico fue preconfigurado a 90° y la adquisición se realizó con una calidad media. La duración de la adquisición del volumen osciló entre 20 y 30 segundos. Se pidió a todas las pacientes que permanecieran sin moverse y se evitaron los movimientos de la sonda durante el tiempo de adquisición. Si aparecían en el volumen artefactos debidos a movimientos del intestino o de la paciente, el volumen se adquiría de nuevo hasta la obtención de una imagen satisfactoria. Para el estudio del ovario, la ventana de power Doppler se situó sobre el diámetro longitudinal máximo del mismo, de manera que lo cubriese por completo. El ángulo del sector volumétrico

se ajustó también a 90 grados para asegurar la captura del volumen del órgano en su totalidad. El tiempo de duración del procedimiento también oscilaba entre los 20 y 30 segundos.

Los volúmenes obtenidos se almacenaron en el disco duro del ecógrafo para después ser transferidos a discos compactos y ser estudiados en un ordenador portátil que disponía del programa VOCAL (Virtual Organ Computer-aided Análisis) versión 6.0 instalado en su disco duro. Todos los volúmenes fueron analizados por el mismo investigador.

Los volúmenes endometriales se calcularon utilizando el modo manual, marcando los contornos del endometrio en el plano A o longitudinal, en los diferentes cortes multiplanares sobre un eje de rotación uterino perpendicular con un paso de rotación de 15° lo que significa que en cada plano se generaron 12 cortes para marcar el contorno endometrial. Una vez delimitado el citado contorno endometrial, el programa VOCAL calculó automáticamente el volumen del endometrio en mL. De la misma manera, el volumen ovárico se obtuvo gracias al trazado del contorno del mismo en modo manual en los diferentes cortes multiplanares definiendo los volúmenes a partir del plano A con un paso de rotación de 15° (en total, 12 cortes para cada ovario). Una vez el contorno del ovario estuvo definido, el programa VOCAL calculó automáticamente su volumen en mL.

La señal power Doppler del endometrio y del folículo se cuantificó mediante la función histograma que genera tres índices: El índice de vascularización (IV) o densidad vascular; el índice de flujo (IF) o densidad media de flujo; el índice vascularización flujo (IVF) o perfusión (Figura 5).

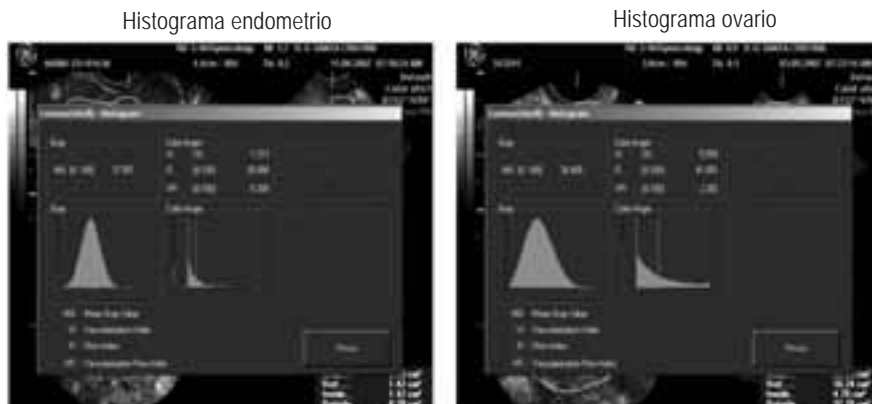


Figura 5: Histograma vascular

Las determinaciones hormonales, se realizaron por inmunoensayo de quimioluminiscencia en un Inmmulite 2000 de DPC diagnostics. Los valores de referencia y las unidades de medida aparecen en la descripción de variables. Antes de iniciar el ciclo de estimulación ovárica se determinaban los valores de FSH, LH, 17 estradiol, progesterona, prolactina, TSH, testosterona total y libre, androstendiona, sulfato de dehidroepiandosterona, insulina y glucemia basal en ayunas. Esta analítica se realizaba con el objetivo de valorar la reserva folicular ovárica, si las pacientes tenían intolerancia a la glucosa, y para descartar otras patologías endocrinológicas. En el momento en que ecográficamente se visualizaba como mínimo un folículo antral mayor de 18 mm se realizaron las determinaciones de FSH, LH, 17 estradiol y progesterona. El objetivo era valorar la respuesta al tratamiento y si se ha producido ovulación. Una semana tras la segunda analítica, el mismo día de la realización de la

endometrio tercera ecografía con estudio de progesterona y β HCG, para valorar si se ha producido ovulación y gestación. La ovulación se definió como la presencia de valores de progesterona en fase mesolútea por encima de 10 pg/mL.

En estas pacientes se estudió la edad, índice de masa corporal, valores hormonales, volúmenes endometriales y ováricos e índices vasculares calculados mediante el programa VOCAL: IV, IF e IVF de endometrio y ovario, en los distintos momentos del ciclo en los que se realizó la ecografía y las determinaciones analíticas.

Los resultados posteriormente se compararon con el tratamiento recibido y con la consecución o no de ovulación y gestación.

Con todas las variables recogidas, creamos una base de datos en SPSS (Statistical Package for the Social Science; versión 11.5, SPSS Inc., Chicago, IL, USA). El análisis estadístico se llevó a cabo con la ayuda de este mismo programa.

RESULTADOS

Hemos estudiado un total de 26 ciclos de estimulación de la ovulación a partir de 16 pacientes. De estas pacientes 4 consiguieron gestación tras un ciclo de tratamiento. Las que no la consiguieron fueron estudiadas en un segundo ciclo, una de ellas consiguió gestación. En ningún caso se produjo hiperestimulación ovárica ni gestación múltiple. Hubo 2 pacientes que abandonaron el estudio tras un ciclo por motivos personales, ajenos a efectos secundarios al tratamiento.

La edad media de estas pacientes fue de 27,93 años (rango 24 a 37) y el IMC medio de 27,63 (rango de 20 a 43 kg/m²). 9 pacientes presentaban hiperandrogenismo, 7 hiperinsulinemia y 4 hiperinsulinemia e hiperandrogenismo.

Con ecografía bidimensional 13 pacientes presentaban criterios ecográficos compatibles con SOP y 3 no. Al realizar la reconstrucción tridimensional con el programa VOCAL se obtuvo una media de volumen ovárico basal de 12,66 mL (SD=5,99), y sólo una paciente tuvo un volumen ovárico basal de 6,6 mL.

De las 16 pacientes aquéllas que presentaban hiperinsulinemia y/o un IMC >27 kg/m² fueron tratadas con citrato de clomifeno y metformina (en total 7 pacientes) y el resto sólo con citrato de clomifeno (9 pacientes). No se produjo ninguna cancelación de ciclo por hiperestimulación ovárica o por efectos adversos a los fármacos utilizados.

De los 26 ciclos se consiguió ovulación en 19 y sólo una paciente no consiguió ovular tras dos ciclos de tratamiento lo que significa que

obtuvimos una tasa de ovulación de 93,75% de las pacientes del estudio, y del 73,08% de los ciclos realizados. 5 pacientes de las 16 del estudio (31,25%) quedaron embarazadas, 4 (80%) de ellas tras un único ciclo de tratamiento. El tiempo medio hasta conseguir el máximo crecimiento folicular fue de 15,96 días (rango entre 14 y 20). En dos ciclos no se llegó a conseguir un folículo antral mayor de 18 mm, en pacientes distintas.

La media del volumen endometrial aumentó a lo largo del tratamiento (Gráfico 1 y Tabla 1).

Al estudiar por grupos no se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre los volúmenes endometriales de las pacientes tratadas con citrato de clomifeno en monoterapia y las tratadas con citrato de clomifeno más metformina. Tampoco se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en los volúmenes endometriales a lo largo del ciclo de las pacientes que quedaron embarazadas y las que no. Sin embargo sí que se han obtenido resultados estadísticamente significativos al estudiar los volúmenes endometriales de las pacientes que ovulan y las que no, siendo el volumen endometrial medio en fase mesolútea mayor en las pacientes que ovulan (4,82 mL en pacientes que ovulan vs 2,45 mL en pacientes que no ovulan, p=0,026).

Los índices de vascularización medios del endometrio en las pacientes de este estudio aumentan a lo largo del ciclo hasta el momento periovulatorio, y posteriormente disminuyen en fase mesolútea (Gráfico 2 y Tabla 2).

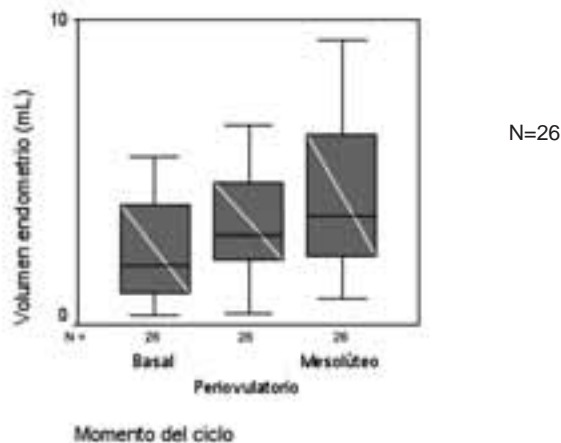


Gráfico 1: Volumen endometrial en función del momento del ciclo

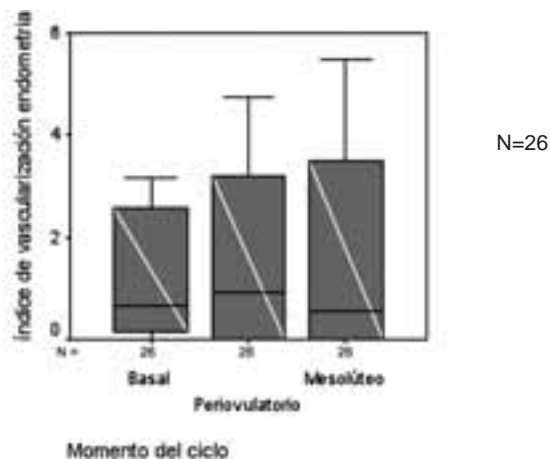


Gráfico 2: IV endometrial en función del momento del ciclo

Volumen endometrio (mL)	Basal	Periovulatorio	Mesolúteo
Media	2,36785	1,95535	3,90000
Desviación estándar	1,625691	2,764470	3,460353

Tabla 1: Volumen endometrial en función del momento del ciclo

IV endometrio	Basal	Periovulatorio	Mesolúteo
Media	2,36785	1,95535	3,90000
Desviación estándar	1,625691	2,764470	3,460353

Tabla 2: IV endometrial en función del momento del ciclo

Al estudiar por grupos de pacientes no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre los índices de vascularización endometriales de las pacientes según el tratamiento recibido, la presencia o ausencia de ovulación, y la consecución o no de gestación.

Los índices de flujo medios del endometrio disminuyen ligeramente a lo largo del ciclo (Gráfico 3 y Tabla 3).

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en las pacientes que ovulan y las que no, ni en las que quedan embarazadas y las que no. Sí que hemos obtenido índices de flujo medios mayores en las pacientes tratadas únicamente con clomifeno con respecto a las

tratadas con clomifeno más metformina, durante la fase mesolútea, con resultados estadísticamente significativos. (IF medio = 26,30 en pacientes tratadas con citrato de clomifeno; IF medio = 14,60 en pacientes tratadas con citrato de clomifeno más metformina; (p=0,019).

El índice de vascularización flujo aumenta levemente durante la fase folicular hasta alcanzar la ovulación, momento a partir del cual empieza a disminuir. No se han observado diferencias estadísticamente significativas en los índices de vascularización-flujo medios en función del tratamiento recibido, la presencia de ovulación o la consecución de embarazo (Gráfico 4 y Tabla 4).

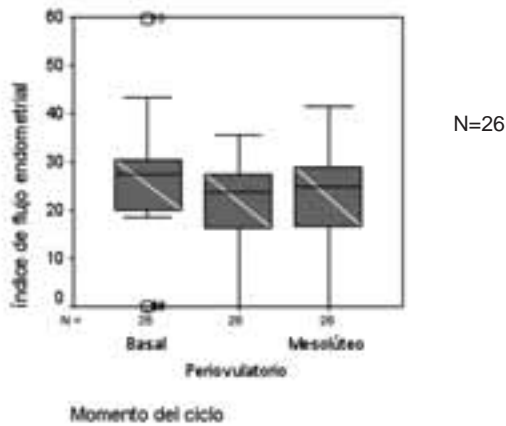


Gráfico 3: IF endometrial en función del momento del ciclo

IF endometrio	Basal	Periovulatorio	Mesolúteo
Media	25,52308	20,33662	20,90488
Desviación estándar	15,987438	11,340046	12,994542

Tabla 3: IF endometrial en función del momento del ciclo

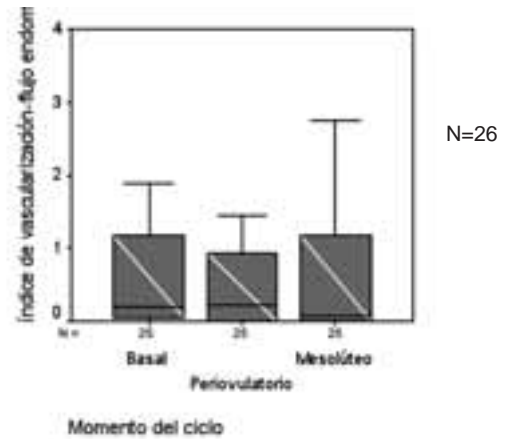


Gráfico 4: IVF endometrial en función del momento del ciclo

IVF endometrio	Basal	Periovulatorio	Mesolúteo
Media	,90058	,45228	,57754
Desviación estándar	1,353373	,487237	,796551

Tabla 4: IVF endometrial en función del momento del ciclo

El volumen del ovario aumenta a lo largo de la fase folicular hasta el momento de la ovulación, en que alcanza los valores máximos. Posteriormente disminuye levemente en la fase mesolútea (Gráfico 5 y Tabla 5).

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en los volúmenes ováricos medios entre los distintos tratamientos aplicados y la tasa de gestación. Sí que se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en los volúmenes ováricos medios periovulatorios, en función de la consecución de ovulación, siendo la media de este volumen de 19,76 mL para pacientes que ovulan y 12,11 mL para las que no (p=0,026).

El índice de vascularización del ovario aumenta a lo largo del ciclo hasta el momento de la ovulación, y en fase mesolútea disminuye levemente (Gráfico 6 y Tabla 6).

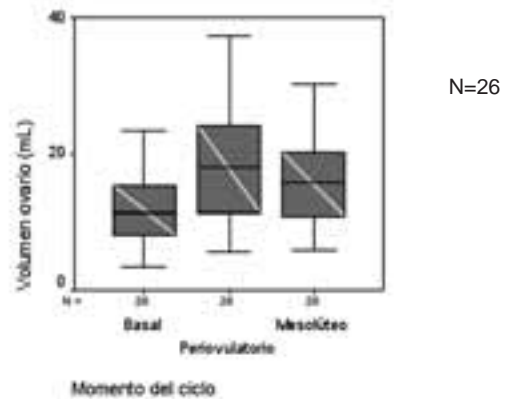


Gráfico 5: Volumen ovárico en función del momento del ciclo

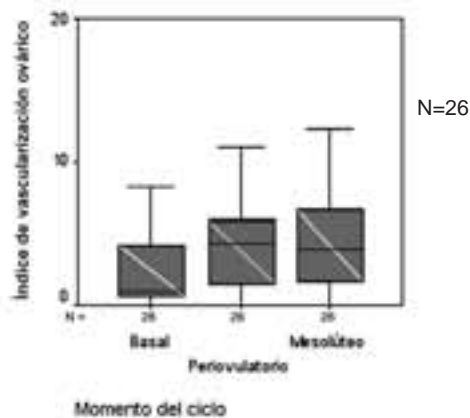


Gráfico 6: 6: IV ovárico en función del momento del ciclo

IV ovario	Basal	Periovulatorio	Mesolúteo
Media	3,44769	5,17496	4,72835
Desviación estándar	4,529705	4,532765	3,932122

Tabla 6: IV ovárico en función del momento del ciclo

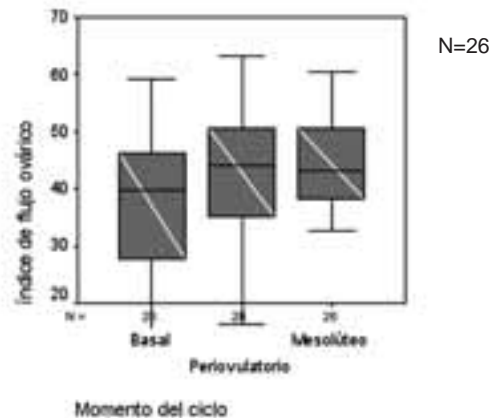


Gráfico 7: IF ovárico en función del momento del ciclo

IF ovario	Basal	Periovulatorio	Mesolúteo
Media	36,00946	42,00565	40,46865
Desviación estándar	15,133385	11,790685	15,495012

Tabla 7: IF ovárico en función del momento del ciclo

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los volúmenes ováricos dependiendo del tratamiento o de si se ha producido o no ovulación. El índice de vascularización medio del ovario en fase mesolútea fue mayor en las pacientes que quedaron embarazadas (8,68 mL para pacientes que consiguieron gestación vs 3,79 mL para las que no, $p=0,009$).

El índice de flujo del ovario crece a lo largo del ciclo, alcanza el máximo en el momento periovulatorio, y en fase mesolútea se mantiene o disminuye levemente (Gráfico 7 y Tabla 7).

No se aprecian diferencias estadísticamente significativas asociadas al tipo de tratamiento pautado ni a la consecución o no de ovulación o gestación.

El índice de vascularización flujo del ovario aumenta durante la fase folicular, alcanza su valor máximo en la ovulación y en fase mesolútea desciende levemente (Gráfico 8 y Tabla 8).

No se evidencian diferencias estadísticamente significativas entre las pacientes que ovularon y las que no ni entre las que tomaron citrato de clomifeno en monoterapia o combinado con metformina. Las pacientes que quedaron embarazadas tuvieron unos índices de vascularización flujo ovárico en fase mesolútea mayor que las que no (IVF mesolúteo = 4,40 en pacientes embarazadas vs 1,79 en pacientes no embarazadas, $p=0,01$).

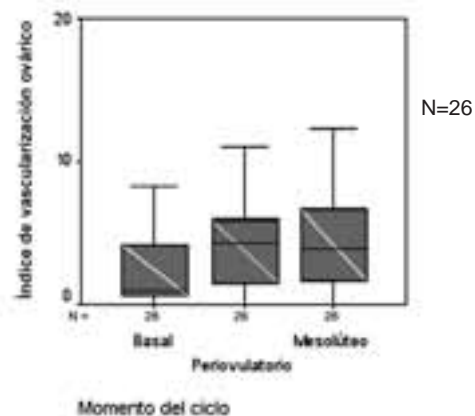


Gráfico 8: IVF en función del momento del ciclo

IV ovario	Basal	Periovulatorio	Mesolúteo
Media	3,44769	5,17496	4,72835
Desviación estándar	4,529705	4,532765	3,932122

Tabla 8: IVF en función del momento del ciclo

DISCUSIÓN

El síndrome de ovarios poliquísticos es una entidad compleja que afecta a un 3-6 % de la población femenina en edad fértil.

Estas pacientes suelen consultar por problemas de irregularidades menstruales, por problemas de esterilidad, o por síntomas típicos del hiperandrogenismo, como el hirsutismo, la alopecia o el acné.

En el diagnóstico de este síndrome la ecografía tiene un papel muy importante tanto la ecografía como las determinaciones hormonales séricas.

La ecografía bidimensional en los ciclos de reproducción asistida se utiliza para: control del desarrollo folicular, prevención del síndrome de hiperestimulación, monitorización del endometrio, control de la ovulación y diagnóstico precoz de gestación.

Últimamente la aparición de la ecografía tridimensional, ha abierto múltiples expectativas en todos los campos de la ginecología y de la obstetricia. En los últimos años se han multiplicado las publicaciones al respecto, enfatizando temas como el estudio de malformaciones fetales, la patología tumoral del aparato genital femenino y la medicina de la reproducción.

El objetivo de este estudio era estudiar de la vascularización del ovario y del endometrio con ecografía tridimensional a lo largo del ciclo menstrual en pacientes sometidas a estimulación de la ovulación con citrato de clomifeno, y valorar si existen diferencias al añadir un agente hipoglucemiante al tratamiento, fijándonos especialmente en si se produce ovulación y gestación. El principal interés radicaba en la valoración de la ecografía tridimensional en tanto en cuanto es la técnica más novedosa y hasta la fecha menos validada de todas para el seguimiento de la estimulación ovárica.

En las ecografías iniciales se encontraron valores homogéneos en los índices vasculares y volúmenes de ovario y endometrio entre las pacientes de ambos grupos de tratamiento.

En cuanto al estudio del ovario basal el volumen medio que han presentado nuestras pacientes ha sido 12,66 mL, resultados que coincide por los publicados por Allemand et al en una revisión de 10 pacientes con SOP y 29 controles (-8). Además hemos encontrado que sólo 1 de las 16 pacientes presentaba un volumen inferior a 6,6 mL, cifra que Alcázar et al cita como valor específico por encima del cual se puede diagnosticar que la paciente presenta ovarios poliquísticos. Por otro lado coincidimos también con Allemand et al en que con la ecografía tridimensional al acceder a un mejor rastreo por múltiples planos se encuentran mayor cantidad de folículos por ovario (8,-26).

El volumen endometrial aumenta a lo largo del ciclo con el tratamiento con clomifeno, resultados similares a los obtenidos por Mercé et al en el estudio del endometrio en un ciclo espontáneo o estimulado con gonadotropinas (-5). En el presente trabajo el volumen del endometrio en fase mesolútea resultó significativamente mayor en las pacientes que ovularon.

El volumen ovárico también aumenta a lo largo del ciclo estimulado con clomifeno, resultado que también coincide con Alcázar et al (-26). En este estudio el volumen ovárico periovulatorio fue significativamente mayor en las pacientes que ovularon.

En cuanto al estudio de la vascularización del endometrio con ecografía tridimensional a lo largo del ciclo se ha demostrado que ésta aumenta. Los resultados de este trabajo muestran un índice de flujo mayor y estadísticamente significativo en fase mesolútea en las pacientes tratadas con clomifeno.

La vascularización ovárica aumenta a lo largo de la fase folicular, alcanza su nivel máximo en la ovulación y desciende lentamente durante la fase lútea hasta el inicio de un nuevo ciclo (12). En este estudio se obtuvieron índices de vascularización y de vascularización-flujo ováricos mayores en las pacientes que quedaron embarazadas.

Estos resultados de la vascularización y el volumen de ovario y endometrio podrían en un futuro servir como factores predictores de ovulación y/o gestación en estas pacientes, si se confirman con posteriores estudios con mayor número de pacientes.

En nuestro estudio las tasas de ovulación y de gestación han sido de un 73 y un 31 % respectivamente, lo que coincide con las tasas que dan otros autores (-1,-3,-4).

Al medir las analíticas basales no hemos encontrado diferencias entre los valores iniciales de las pacientes que fueron sometidas a cada grupo.

No encontramos diferencias estadísticamente significativas en las tasas de ovulación y gestación en los distintos grupos de tratamiento.

El valor de la ecografía tridimensional en la Medicina de la Reproducción está todavía en fases de evaluación, y este trabajo, junto con los de otros muchos autores, podría ayudar a futuros estudios que valoren con mayor precisión el valor de esta nueva técnica diagnóstica.

Podemos concluir con respecto al estudio del endometrio con ecografía tridimensional y angiografía power Doppler tridimensional encontramos que tanto el volumen endometrial como la vascularización del endometrio aumentan a lo largo del ciclo. El volumen endometrial en fase mesolútea fue mayor en las pacientes que ovularon, y las pacientes tratadas con citrato de clomifeno en monoterapia presentaron un índice de flujo endometrial medio mayor que las tratadas con metformina más citrato de clomifeno.

Al estudiar el ovario con ecografía tridimensional angiografía power Doppler tridimensional obtuvimos que tanto el volumen de este órgano como su vascularización aumentan durante la fase folicular del ciclo, y posteriormente se mantiene o disminuye levemente tras la ovulación. El volumen ovárico medido en el momento periovulatorio es mayor en las pacientes que ovulan, el índice de vascularización del ovario en fase mesolútea fue mayor en las pacientes que consiguieron gestación, y se encontraron índices de vascularización-flujo ováricos en fase mesolútea medios mayores en las pacientes que consiguieron embarazo.

Muchos de los resultados de este estudio no fueron estadísticamente significativos, pero se podría llegar a más conclusiones si se realizase otro análisis con mayor volumen de pacientes incluidas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Speroff L, Fritz MA. *Endocrinología ginecológica clínica y esterilidad*. 2ª edición. Madrid: Wolters kluwer Health España S.A; 2006.
2. Hart R, Hickey M, Franks S. Definitions, prevalence and symptoms of polycystic ovaries and polycystic ovary syndrome. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*. 2004; 18(5): 671-683.
3. Vanrell Díaz JA, Balasch Codina J, Cabero Roura A, Calaf Alsina J. XIV Curso intensivo en formación continuada. *Endocrinología ginecológica, reproducción humana, suelo pélvico e incontinencia urinaria de esfuerzo y cirugía ginecológica no oncológica*. 1ª edición. Majadahonda (Madrid) y Barcelona: Ediciones Ergón S.A; 2007.
4. Cattral FR, Healy DL. Long-term metabolic, cardiovascular and neoplastic risks with polycystic ovary syndrome. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*. 2004; 18(5): 803-812.
5. Mercé LT, Alcázar JL, Engels V, Troyano J, Bau S, Bajo JM. Endometrial volume and vascularity measurements by transvaginal three-dimensional ultrasonography and power Doppler angiography in stimulated and tumoral endometria: Intraobserver reproducibility. *Gynecology Oncology* 2006;100:544-550.
6. Fábregues Gasol. *Epidemiología y conceptos generales*. En: Checa Vizcaino MA, Espinós Gómez JJ, Matorras Weining R. *Síndrome del ovario poliquístico*. 1ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A; 2005.
7. Balen A. The pathophysiology of polycystic ovary syndrome: trying to understand PCOS and its endocrinology. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*. 2004; 18(5): 685-706.
8. Allemand MC, Tummon IS, Phy JL, Foong SC, Dumesic DA, Session DR. Diagnosis of polycystic ovaries by three-dimensional transvaginal ultrasound. *Fertility and Sterility*. 2006;85(1):214-219.
9. Luque Ramírez M, Escobar Morreale HF. Aspectos genéticos. En: Checa Vizcaino MA, Espinós Gómez JJ, Matorras Weining R. *Síndrome del ovario poliquístico*. 1ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A; 2005.
10. Guyton AC, Hall JE. *Tratado de Fisiología Médica*. 9ª edición. Madrid: McGraw-Hill – Interamericana de España; 1996.
11. Amato P, Simpson JL. The genetics of polycystic ovarian syndrome. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*. 2004; 18(5): 707-718.
12. van der Spuy ZM, Dyer SJ. The pathogenesis of infertility and early pregnancy loss in polycystic ovary syndrome. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*. 2004; 18(5): 755-771.
13. Mercé LT, Alcázar JL, Barco MJ, Troyano JM. *Ecografía y angiografía power Doppler tridimensional del útero y del endometrio normales y patológicos*. En Mercé Alberto LT. *Teoría y Práctica de la Ecografía y Angiografía Doppler Tridimensional en Obstetricia y Ginecología*. 1ª edición. Madrid: Habe; 2006.
14. Callejo Olmos J, González Núñez S, salvador Alarcón C, Laila Vicens JM. *Clínica*. En: Checa Vizcaino MA, Espinós Gómez JJ, Matorras Weining R. *Síndrome del ovario poliquístico*. 1ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A; 2005.
15. Moran L, Norman RJ. Understanding and managing disturbances in insulin metabolism and body weight in women with polycystic ovary syndrome. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*. 2004; 18(5): 719-736.
16. Kauffman RP, Baker VB, DiMarino P, Castracane D. Hyperinsulinemia and circulating dehydroepiandrosterone sulfate in white and Mexican American women with polycystic ovary syndrome. *Fertility and Sterility*. 2004;85(4):1010-1016.
17. Shroff R, Syrop CH, Davis W, Van Voorhis BJ, Dokras A. Risk of metabolic complications in the new PCOS phenotypes based on the Rotterdam criteria. *Fertility Sterility* (2007) in Press.
18. Mafaldo Soares EM, Dants Azevedo G, Gonçalves Nóbrega Gadelha R, Araújo Moura Lemos TM, Oliveira Maranhão TM. Prevalence of the metabolic syndrome and its components in Brazilian women with polycystic ovary syndrome. *Fertility Sterility* (2007) in Press.
19. Herrero García J, Molfino Alonso F, Gracia Quero M, Suárez Salvador E. inmunosensibilizantes. En: Checa Vizcaino MA, Espinós Gómez JJ, Matorras Weining R. *Síndrome del ovario poliquístico*. 1ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A; 2005.
20. Fraser IS, Kovacs G. Current recommendations for the diagnostic evaluation and follow-up of patients presenting with symptomatic polycystic ovary syndrome. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*. 2004; 18(5): 813-823.
21. Azumendi G, Comas C, Martínez-Cortés L, Mercé LT. *Bases de la ecografía tridimensional: técnica de obtención y modalidades*. En: Mercé Alberto LT. *Teoría y Práctica de la Ecografía y Angiografía Doppler Tridimensional en Obstetricia y Ginecología*. 1ª edición. Madrid: Habe; 2006.
22. Alcázar JL, Mercé LT, Falcón O, Troyano JM. *Bases de la ecografía tridimensional: Procesado de la imagen 3D*. En: Mercé Alberto LT. *Teoría y Práctica de la Ecografía y Angiografía Doppler Tridimensional en Obstetricia y Ginecología*. 1ª edición. Madrid: Habe; 2006.
23. Mercé LT, Barco MJ, Alcázar JL, Falcón O. Mediciones con la ecografía tridimensional y el programa VOCAL: Cálculo de volúmenes e índices de la angiografía power Doppler. En: Mercé Alberto LT. *Teoría y Práctica de la Ecografía y Angiografía Doppler Tridimensional en Obstetricia y Ginecología*. 1ª edición. Madrid: Habe; 2006.
24. Mercé LT, Alcázar JL, Barco MJ, Troyano JM. *Ecografía y angiografía power Doppler tridimensional del útero y del endometrio normales y patológicos*. En Mercé Alberto LT. *Teoría y Práctica de la Ecografía y Angiografía Doppler Tridimensional en Obstetricia y Ginecología*. 1ª edición. Madrid: Habe; 2006.
25. Järvelä IY, Mason HD, Sladkevicius P, Kelly S, Ojha K, Campbell S, Nargund G. Characterization of Normal and Polycystic Ovaries Using Three-Dimensional Power Doppler Ultrasonography. *Journal of Assisted Reproduction and Genetics*. 2002; 19(2): 582-590.
26. Alcázar JL, Mercé LT, Sabatel R, Troyano JM. *Ecografía y angiografía power Doppler tridimensional del ovario normal y patológico*. En: Mercé Alberto LT. *Teoría y Práctica de la Ecografía y Angiografía Doppler Tridimensional en Obstetricia y Ginecología*. 1ª edición. Madrid: Habe; 2006.
27. Amado JA, Flórez J. *Hormonas adenohipofisarias e hipotalámicas*. En: Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A. *Farmacología Humana*. 3ª edición. Barcelona: Masson S.A; 1997.
28. Freijanes J, Flórez J. *Fármacos hipoglucemiantes orales*. Glucagón. En: Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A. *Farmacología Humana*. 3ª edición. Barcelona: Masson S.A; 1997.
29. Legro RS, Aino RJ, Demers LM, Kunselman AR, Gnatuk CL, Williams NI, Dodson WC. The effects of metformin and rosiglitazone, alone and in combination, on the ovary and endometrium in polycystic ovary syndrome. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 2007;196:402.e1-402.e11.
30. Amado JA, Flórez J. *Hormonas sexuales: estrógenos, gestágenos, andrógenos y anticonceptivos hormonales*. En: Flórez J, Armijo JA, Mediavilla A. *Farmacología Humana*. 3ª edición. Barcelona: Masson S.A; 1997.

31. Tur Padro R, Parera Junyent N. Inducción de la ovulación. En: Checa Vizcaino MA, Espinós Gómez JJ, Matorras Weining R. Síndrome del ovario poliquístico. 1ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A; 2005.
32. Vidal C, Fernández M, Simón C, Gaytán J, Pellicer A, Remihí J. Planteamiento de reproducción en el síndrome de ovarios poliquísticos. En Remohí J, Cobo A, Romero JL, Pellicer A, Simón C. Manual práctico de esterilidad y reproducción humana. 2ª edición. Madrid: McGraw-Hill – Interamericana de España; 2005.
33. Midal C, Fernández M, Simón C, Gaytán J, Pellicer A, Remihí J. Planteamiento de reproducción en el síndrome de ovarios poliquísticos. En Remohí J, Cobo A, Romero JL, Pellicer A, Simón C. Manual práctico de esterilidad y reproducción humana. 2ª edición. Madrid: McGraw-Hill – Interamericana de España; 2005.
34. Archer JS, Chang RJ. Hirsutism and acne in polycystic ovary syndrome. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology*. 2004; 18(5): 737-754.

Caso Clínico

Síndrome de Saethre-Chotzen. A propósito de un caso.

Saethre-Chotzen syndrome: a case report.

Ferreiro E, Aguiar MR, Rey C, Vázquez M, Campos S, Moral JE

Complejo Hospitalario de Pontevedra. Hospital Provincial. Servicio de Obstetricia y Ginecología (Todos los autores)

RESUMEN

Las craneosinostosis (del griego sinostosis = cierre) se definen como la fusión precoz de una o más suturas craneales. La sutura metópica se cierra, habitualmente, a los dos años de vida, mientras que las otras, sagital, lambdoidea, y coronal, lo hacen a los veinte años. Presentamos un caso clínico de afectación fetal para Síndrome de Saethre-Chotzen, en madre con síndrome de Apert. Como consecuencias de esta patología se producen, en todos los casos, deformidades de la cabeza que pueden asociarse a defectos auditivos, visuales, hipertensión intracraneal y retraso mental.

PALABRAS CLAVE

Craneosinostosis hereditaria. Síndrome de Saethre-Chotzen, deformidades craneales.

ABSTRACT

The craniosynostosis (from Greek = synostosis closure) is defined as the early fusion of one or more cranial sutures. Metopes suture closes, usually within two years of life, whereas others, sagittal, lambdoidea and coronal do it at approximately the age of twenty. We report a case of fetal impairment for Saethre-Chotzen syndrome, with a mother suffering from Apert syndrome. Consequences of this condition occurs in all cases, including deformities of the head that may be associated with hearing and visual defects, mental retardation and intracranial hypertension.

KEYWORDS

Hereditary craniosynostosis. Saethre-Chotzen syndrome, cranial deformities.

INTRODUCCIÓN

La craneosinostosis es una malformación con una incidencia de 1/2000 nacimientos (1). Puede aparecer aislada (por compresión de la cabeza fetal o por error primario del proceso de osificación) o asociada formando entonces parte de otras alteraciones (cromosómicas, metabólicas, teratogénicas, infecciosas o sindrómicas).

Existen más de 100 síndromes con craneosinostosis que incluyen los de Apert, de Saethre-Chotzen, de Crouzon, de Pfeiffer, etc (2). Las craneosinostosis sindrómicas suelen ser, generalmente, autosómicas dominantes y presentar anomalías digitales (cefalosindactilias).

Presentamos un caso clínico de afectación fetal para Síndrome de Saethre-Chotzen, en madre con síndrome de Apert y con un hermano del recién nacido con este mismo síndrome.

CASO CLÍNICO

Secundigesta de 37 años con embarazo controlado en nuestro Servicio. Entre sus antecedentes personales destacan la presencia de un síndrome de Apert. Fue intervenida de quiste mandibular, septoplastia y cesárea. Gestación anterior con recién nacido que presentó deformidades craneales y sindactilia incompleta (cutánea) entre primero y segundo dedo del pie siendo diagnosticado, finalmente, de Síndrome de Saethre-Chotzen. No otros antecedentes de interés.

Gestación actual bien controlada, con amniocentesis normal, test de O'Sullivan alterado (Diabetes Mellitus gestacional a tratamiento con dieta). No presentó ninguna otra patología destacable hasta la ecografía del tercer trimestre en la que se visualizan pérdidas de hipocogenicidad a nivel de ambas suturas coronales y una deformidad craneal concordante con braquicefalia (Figura 1).



Figura 1: Ecografía de corte transversal craneal braquicefálica en tercer trimestre

CORRESPONDENCIA:

Dr. Esteban Ferreiro García;

C/ Cubela Cornazo nº 13.

Vilagarcía de Arousa. Pontevedra. 36619

Email: estebanferregar@yahoo.es

A las 39 semanas de gestación nace mediante cesárea un recién nacido mujer, Apgar 10/10, de 2955 g de peso, longitud 49 cm y perímetro craneal 32,5 cm. Exploración cardiorrespiratoria, abdomen y neurológica normales. Proporciones corporales normales. El pediatra destaca la braquicefalia, sutura coronal engrosada a la palpación en ambos lados, fontanela mayor normal, frente alta, implantación frontal baja del cabello sin asimetría facial pero con hipertelorismo, presencia de puente nasal deprimido y hélix izquierdo hendido, manos y pies normales (Figura 2).



Figura 2: Recién nacido con fenotipo característico

En los días posteriores se realizan radiografías craneales obteniéndose imágenes compatibles con sospecha clínica inicial de Síndrome de Saethre-Chotzen: presencia de sinostosis coronal incompleta con disminución de tamaño de la fosa cerebral anterior con angulación superoexterna de ambas órbitas en "ojo de arlequín" y aumento de la fontanela posterior con escasa osificación parietal, esta última podría considerarse dentro las variantes normales (Figuras 3 y 4).



Figura 3: Radiografía craneal lateral



Figura 4: Radiografía craneal anteroposterior

DISCUSIÓN

El Síndrome de Saethre-Chotzen, descrito por primera vez en 1930, tiene una incidencia de 1/60000 nacimientos representando el 5% de las craneosinostosis sindrómicas. Afecta a una o las dos suturas coronales provocando plagiocefalia, braquicefalia, perfil plano, frente alta y anomalías de las orejas. Consiste en un cráneo corto y ancho (3), según la ley de Virchow, al cerrarse las suturas coronales, se produce un crecimiento compensador del cráneo en sentido paralelo a dichas suturas (4,5) (Figura 5).

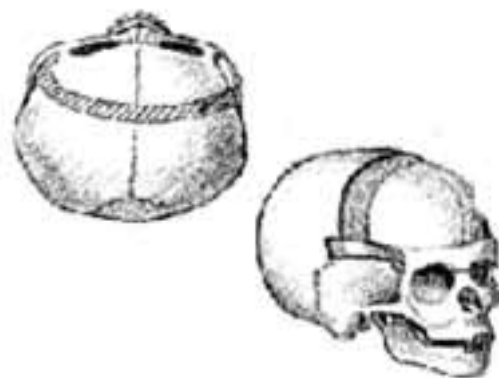


Figura 5: Esquema de cráneo braquicefálico

Otras anomalías asociadas son la polisindactilia (manos y pies) y primer dedo tosco (manos y pies). Sin embargo, no se asocia a retraso mental. Su herencia es autosómica dominante siendo los genes implicados el TWIST y FGFR3 (P250R) (6).

El diagnóstico ecográfico es difícil, sobre todo, si no se asocia a defectos mayores. Se caracteriza por una pérdida de la hipocogenicidad a nivel de las suturas (7). La presencia de antecedentes de craneosinostosis (en nuestro caso, madre con Síndrome de Apert e hijo con Síndrome de Saethre-Chotzen) es indicación para un estudio ecográfico detallado y dirigido.

La tendencia actual del tratamiento postnatal de las craneosinostosis es la cirugía precoz, incluso en los casos leves por las posibles secuelas cognitivas (8). La técnica quirúrgica ha pasado por diferentes etapas desde que Lannelongue realizó en Francia (1890) la primera craneotomía lineal (9). El momento ideal para la realización de la cirugía es a los 3-6 meses (aunque no hay ningún límite superior). En las craneosinostosis sagital se realiza antes de los 3 meses y en las múltiples antes de las 2 primeras semanas de vida (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Aalst JA, Schultz G, Eppley BL. Craniosynostosis anomalies in twins. *J Cranofac Surg.* 2005 Jul;16(4):696-9.
2. Manini H. Pitfalls in counselling the craniosynostosis. *J. Med. Genet.* 1991; 28: 117-121.
3. Texas Pediatric Surgical Associates. www.pedisurg.com.
4. Virchow R. Uber den cretismus, namentlich in Franken und uber pathologische schadelfunmem. *Verh. Phys. Med. Gesamto Wunzburg.* 1851;2: 230.
5. Asociación Española de Pediatría. www.aeped.es.
6. Higuera MT, Bonato A. *Medicina Fetal.* Madrid: Editorial Panamericana. 2007.
7. Patel MD, Swinford AE, Filly RA. Anatomic and sonographic features of the fetal skull. *J Ultrasound Med.* 1994 Apr;13(4):251-7.
8. Lekovic GP, Bristol RE, Reke HL. Cognitive impact of craniosynostosis. *Semin Pediatr Neurol.* 2004 Dec;11(4):305-10.
9. Lannelongue A. De la craneotomie dans la microcephalie. *Compt. Rend. Acad.* 1890;110:1382-1393.

Caso Clínico

Indicaciones actuales de la histerotomía corporal y de la miomectomía en el transcurso de una cesárea

CURRENT INDICATIONS FOR CORPORAL HYSTEROTOMY AND MYOMECTOMY DURING A CESAREAN SECTION DELIVERY

Magdaleno F, Sancha M, Rincón M I, Lopez S, de Andrés P, González A

Servicio de Obstetricia, Hospital Universitario La Paz. Madrid. Universidad Autónoma de Madrid. (Todos los autores).

RESUMEN

A día de hoy, tanto la realización de una cesárea corporal como la práctica de una miomectomía en el transcurso de una cesárea suponen dos hechos muy infrecuentes. No obstante, en determinados casos, ambos procedimientos pueden ser necesarios. La cesárea corporal es una técnica quirúrgica poco menos que abandonada, si bien aún mantiene algunas indicaciones; y la exéresis de un mioma durante una cesárea está clásicamente contraindicada, salvo en circunstancias muy concretas. Sin embargo, hay que destacar que en los últimos años se está constatando un incremento significativo de ambos procedimientos, siendo las razones muy diversas (aumento de las gestaciones pretérmino que se finalizan por vía abdominal, incremento de la edad, mayores tasas de cesáreas, etc.). Se presenta el caso clínico de una gestante con un gran mioma localizado en segmento inferior uterino y en la que fue preciso llevar a cabo una cesárea corporal, seguida de una miomectomía.

PALABRAS CLAVE

Cesárea. Cesárea clásica. Miomectomía. Gestación.

ABSTRACT

Nowadays, it is very rare to perform either classic cesarean section or myomectomy during cesarean section delivery. However, sometimes it is necessary to do them. The classic cesarean section is a very uncommon surgical technique; however, it has still some indications. The performance of a myomectomy during cesarean section, although should be avoided, might be necessary under specific circumstances. It is necessary to emphasize that in the last years it is becoming more frequent

due to different reasons, such as the increase of preterm deliveries that often finish with cesarean section. The increase on mother's age also has its influence. We report a case of large fibroid placed at the lower uterine segment. Classic hysterotomy section followed by myomectomy was performed to allow the normal delivery.

KEYWORDS

Cesarean section. Classic cesarean section. Myomectomy. Pregnancy.

INTRODUCCIÓN

En los momentos actuales, la realización de una cesárea corporal constituye un hecho poco menos que excepcional. De igual modo, existe consenso general en cuanto a no practicar miomectomías en el curso de una cesárea.

No obstante, hay que destacar que la literatura médica recoge, a lo largo de los últimos años, un significativo incremento de ambos procedimientos quirúrgicos. Por una parte, el aumento de las gestaciones pretérmino que se finalizan por vía abdominal, especialmente en caso de prematuridad extrema, está condicionando el resurgir de la cesárea clásica (1,2). Y por otra, el incremento de las tasas de cesáreas y de la propia edad de las gestantes, en especial en los países occidentales, están condicionando un aumento de la frecuencia del mioma en el embarazo, que oscila en torno al 0,5-5%, siendo cada vez más habitual el hallazgo de formaciones miomatosas al realizar una cesárea, si bien sólo es aconsejable su extirpación en determinadas circunstancias (3,4).

A propósito de lo referido, se expone a continuación el caso clínico de una gestante con un gran mioma localizado en segmento inferior uterino y en la que fue preciso realizar una cesárea corporal, seguida de una miomectomía.

CASO CLÍNICO

Primigesta de 37 años, cuyo embarazo fue controlado en las Consultas Externas del Hospital Maternal La Paz de Madrid y en la que ya en la semana 8 el estudio ecográfico reveló la presencia de una gestación única y de un mioma intramural en cara anterior uterina, de 90 mm de diámetro. Los controles clínicos y analíticos practicados a lo largo del embarazo fueron normales, salvo la presencia, en la semana 33, de una bacteriuria asintomática por E. Coli, que fue tratada con amoxicilina-clavulánico. Los estudios ecográficos seriados mostraron una adecuada evolución de la gestación, con un crecimiento moderado de la formación miomatosas, sin observarse signos de degeneración. En la semana 35,

CORRESPONDENCIA:

Dr. Fernando Magdaleno Dans;
Servicio de Obstetricia
Hospital Universitario La Paz
Paseo de la Castellana, 261 (Madrid 28.046)
Teléfono: 916664244 / 620507666
e-mail: inmalrincon@hotmail.com
fmdans@hotmail.com

se apreciaba una gestación única; situación transversa izquierda, dorso superior; movimientos cardiacos y fetales; la biometría acorde a 36 semanas con líquido amniótico normal, placenta a nivel de fondo uterino y mioma en istmo, intramural, de 111 x 104 mm.

En relación con el hallazgo ecográfico referido, la exploración obstétrica demostró que el mioma se comportaba como tumor previo y que persistía la situación transversa fetal, por lo que se decidió la realización de una cesárea programada en torno a la semana 40 de gestación.

A las 39+2 semanas se practicó un registro cardiotocográfico externo no estresante ambulante, que fue informado como reactivo y con una dinámica moderada. Durante la prueba, se produjo la rotura espontánea de las membranas ovulares, siendo el líquido amniótico meconial; por dicho motivo, la gestante fue ingresada para la realización de una cesárea urgente.

La intervención quirúrgica se llevó a cabo bajo anestesia regional (epidural-intradural) y según la técnica de Misgav-Ladach modificada, tal como se hace de manera habitual en nuestro hospital (5). Sin embargo, después de la apertura de la pared abdominal, se constató que la formación miomatosa ocupaba todo el segmento uterino inferior, siendo técnicamente imposible la histerotomía a dicho nivel, en consecuencia, se practicó una cesárea corporal amplia, previa prolongación de la incisión de Pfannestiel mediante laparotomía media infra y supraumbilical (Figura 1).



Figura 1: Útero después de la histerotomía corporal, apreciándose la formación miomatosa a nivel del segmento inferior

Después de la extracción del feto, placenta y anejos ovulares, se apreció que el mioma estaba parcialmente enucleado, decidiéndose, por ello, la exéresis del mismo, según técnica habitual y empleándose electrocoagulación. A continuación, se suturó el lecho del mioma, en varias capas, y la propia histerotomía corporal, con sutura de polyglactin de los números 1, 0 y 2/0, durando la intervención un total de 110 minutos (Figuras 2 y 3). A pesar del sangrado moderado la enferma permaneció hemodinámicamente estable a lo largo de toda la cirugía. El útero se contrajo adecuadamente, utilizándose perfusión de oxitocina y metilergometrina.



Figura 2: Aspecto uterino tras la sutura parcial de la histerotomía y del lecho tumoral



Figura 3: Imagen uterina una vez completada la histerorrafia, que se extiende desde el segmento inferior hasta el fondo

El recién nacido pesó 3.580 g, presentando un test de Apgar de 9/9 y un pH en arteria umbilical de 7,29. Preciso una reanimación tipo I y su evolución fue normal.

La enferma, una vez finalizada la intervención, era trasladada al Servicio de Reanimación, donde permaneció dos días. La analítica inmediatamente posterior a la cirugía fue normal, salvo hemoglobina de 9,7 g/dl y hematocrito de 27,5 %. Al día siguiente, se constató una anemia severa (hemoglobina: 5,9 g/dl; hematocrito: 17,9 %), precisando la transfusión de 3 unidades de concentrado de hemáties. El estudio ecográfico de control demostró la ausencia de líquido libre en cavidad abdominal, estando el útero bien involucionado y libre de hematomas a

nivel de la histerorrafia y lecho tumoral. Su evolución ulterior, ya en la planta de puerperio, fue satisfactoria y fue dada de alta, con feroterapia oral, a los cinco días de la cirugía.

El estudio anatomopatológico reveló una placenta sin lesiones histológicas significativas y un leiomioma uterino de 606 g de peso y 125 x 118 mm de tamaño, con necrosis isquémica completa.

DISCUSIÓN

El responsable de la realización de la primera cesárea corporal o clásica, en el año 1882, fue el obstetra alemán Max Sanger. Su técnica supuso el impulso definitivo de la operación cesárea, acabando con los inconvenientes y las objeciones morales inherentes a la operación de Porro. De hecho, la cesárea clásica nació con un propósito claramente conservador, a diferencia de la cirugía propuesta por Porro, y conllevaba la práctica de una histerotomía corporal longitudinal, seguida de una cuidadosa histerorrafia. Ello, junto a la generalización de la asepsia y la antiseptia, hicieron posible una reducción muy significativa de la mortalidad materna asociada a la operación cesárea (5,6).

No obstante, en los años siguientes, su técnica continuó perfeccionándose y la cesárea corporal fue siendo desplazada por nuevos procedimientos quirúrgicos. Así, en 1905 Latzko y en 1907 Frank, propusieron dos técnicas diferentes de cesárea extraperitoneal, para intentar reducir sus complicaciones infecciosas. Poco después, en 1908, Krönig describió la histerotomía segmentaria vertical, que comportaba unos menores riesgos de hemorragia e infección y una mejor cicatrización. Finalmente, en 1921, Holland y Kerr introdujeron la histerotomía segmentaria transversa, universalmente aceptada hasta nuestros días (5,6).

Es evidente, y así lo demuestran diferentes estudios, que la cesárea corporal tiene una mayor morbimortalidad maternofetal que la cesárea segmentaria transversa, aunque una parte muy importante de la misma guarda relación con la patología que condicionó la necesidad de realizar una cesárea clásica. Sin embargo, no se pueden obviar las complicaciones directas asociadas a esta técnica, tales como una mayor dificultad quirúrgica; un incremento del tiempo de la cirugía; una excesiva hemorragia; un aumento del riesgo de tener que practicarse una histerectomía obstétrica; un mayor peligro de infección; adherencias más frecuentes; una peor cicatrización; y un incremento del riesgo de rotura uterina en futuras gestaciones, de modo que se recomienda la cesárea programada antes de iniciarse el trabajo de parto en ulteriores gestaciones (1,2,6,7).

En relación con este último punto, Rosen y cols. (7) encuentran que el riesgo de rotura uterina en cesáreas corporales es del 12% y para Bethune y Permezel (8) es del 9%. Pero ambas publicaciones incluyen un escaso número de casos y no establecen diferencias entre la rotura uterina, propiamente dicha, y la dehiscencia de cicatriz. Estas dos limitaciones quedan soslayadas en la larga serie publicada por Chauhan y cols. (2), con 37.863 partos y 157 cesáreas corporales, y en la que se constata que el riesgo de rotura uterina y de dehiscencia de la cicatriz es del 0,6% y 9%, respectivamente; apreciándose, además, que ambas complicaciones son impredecibles e inevitables, sin que la edad gestacional, la duración del trabajo de parto o la dilatación cervical tengan valor predictivo alguno. Asimismo, los autores concluyen que estos dos accidentes tienen un significado muy diferente y que las dehiscencias asintomáticas no incrementan ni la morbilidad materna ni la morbilidad neonatal, teniendo un pronóstico similar al de la cesárea con útero intacto. Abundando en lo mismo, el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (9) considera, en el año 2004, que el riesgo de rotura

uterina y/o dehiscencia de cicatriz en gestantes con el antecedente de una cesárea corporal oscila entre el 4% y el 9%, siendo menor del 1% en el caso de la cesárea segmentaria transversa.

A pesar de todo ello, la cesárea corporal todavía ocupa un lugar en la Obstetricia actual y mantiene vigentes una serie de indicaciones (Tabla 1). Es más, en los últimos años se está asistiendo a un resurgir de la misma, muy en relación, sobre todo, con el aumento de las gestaciones pretérmino que se finalizan por vía abdominal, en especial en casos de prematuridad extrema con segmento inferior sin formar, principalmente si se asocian rotura prematura de membranas y/o alteraciones de la estática fetal; circunstancias, todas ellas, que hacen muy difícil una extracción fetal segura y atraumática (1,2,6). En este sentido, diferentes trabajos de los últimos 20 años muestran unas tasas de cesáreas clásicas en torno al 1% sobre el total de cesáreas, pero ascendiendo al 5% en gestaciones de 30 semanas y llegando hasta el 20% en gestaciones de 24 semanas (1,8).

Indicaciones actuales de la cesárea corporal
- Cesárea-corporal previa
- Cesárea-histerectomía programada
- Cesárea postmortem
- Segmento inferior inaccesible (adherencias, miomas, etc)
- Grandes varices en segmento inferior
- Carcinoma de cérvix que compromete el segmento inferior
- Situación transversa irreducible, especialmente dorso inferior
- Prematuridad extrema con factores asociados desfavorables

Tabla 1. Indicaciones actuales de la cesárea corporal

En el caso clínico que se presenta, el motivo que obligó a la realización de una cesárea corporal fue la presencia de un gran mioma en el segmento inferior uterino, el cual hacía imposible la histerotomía segmentaria, tanto transversa como vertical. Llegados a este punto, es importante destacar que si se prevé que cabe la posibilidad de tenerse que practicar una cesárea clásica, la incisión de Pfannenstiel ha de ser sustituida por una laparotomía media. En el caso motivo de análisis se debería haber previsto esa contingencia, en virtud del tamaño y la localización del mioma, su comportamiento como tumor previo, la rotura prematura de membranas y la situación transversa fetal. De hecho, fue necesario prolongar la incisión de Pfannenstiel mediante una laparotomía media infra y supraumbilical. Asimismo, en el mismo acto quirúrgico, se decidió la extirpación del mioma, puesto que su polo superior había quedado parcialmente enucleado y habría resultado complicada la histerorrafia corporal en su extremo caudal.

Al hilo de lo anterior, hay que señalar que existe un consenso general en la literatura médica en cuanto a no realizar miomectomías en el curso de una cesárea, salvo que se trate de miomas pediculados (4,10-12). Y son varios los argumentos clásicos que se esgrimen para contraindicar la miomectomía durante la cesárea, como son que alarga el tiempo quirúrgico, que incrementa la morbilidad postoperatoria y la estancia hospitalaria y, lo que es más importante, que la gestación condiciona un incremento de la vascularización del mioma, con el consiguiente riesgo de hemorragia durante su ablación, pudiendo requerir transfusión sanguínea e, incluso, medidas más agresivas, incluida la histerectomía (3,10,11,13,14). En el caso que se describe, el tiempo quirúrgico se prolongó significativamente y el sangrado también fue superior al habitual, precisándose la transfusión de 3 unidades de concentrado de hemáties, si bien en ambos eventos negativos también coadyuvaba la propia cesárea corporal.

De todos modos, esta política quirúrgica tan restrictiva tiene una escasa y dudosa base científica y se fundamenta en un número muy reducido de estudios y con pocos casos, entrando, a veces, en el terreno de la simple anécdota (7). Así, los resultados más desfavorables se encuentran en series cortas, retrospectivas, sin grupo control y en las que se recogen casos aislados, tales como la de Burton y cols. (15), que realizan 13 cesáreas con miomectomía y en 1 de ellas fue precisa una histerectomía; o la de Exacoustos y Rosati (16), que practican 9 cesáreas con miomectomía y en 3 casos era necesario la extirpación del útero.

Por el contrario, diferentes autores, con series más amplias y con estudios mejor diseñados, no encuentran estos resultados tan desfavorables cuando en gestantes con miomas uterinos comparan cesárea-miomectomía vs sólo cesárea. Por ejemplo, Kaymak y cols. (4) constatan igual sangrado intraoperatorio y morbilidad postoperatoria, si bien con mayor duración de la cirugía y superior estancia hospitalaria, con significación estadística, en el grupo de cesáreas con miomectomía. Por otra parte, Kwawukume (12) y Hassiakos y cols. (13) no aprecian diferencias con respecto a la cuantía de la hemorragia, morbilidad postoperatoria y estancia hospitalaria, existiendo sólo diferencias estadísticamente significativas en la duración de la cirugía. Finalmente, Roman y Tabsh (11) y Li y cols. (17), que publican series muy extensas (111 y 1.242 cesáreas con miomectomía, respectivamente), no observan diferencias apreciables al analizar todos los parámetros anteriormente reseñados.

En definitiva, estas aportaciones científicas ponen muy en tela de juicio la conducta restrictiva previamente referida y sugieren que la miomectomía en el transcurso de la cesárea puede ser segura si se emplea en casos bien seleccionados, la realiza un cirujano experto y se utiliza una técnica minuciosa. Evidentemente, no se debe llevar a cabo la exéresis de formaciones miomatosas muy grandes, en especial si son intramurales. Tampoco se deben extirpar los miomas pequeños, menores de 3 cm de diámetro, puesto que verán reducido su tamaño después del parto. Y, desde luego, también se debe evitar la ablación de formaciones miomatosas situadas en cara posterior o en el ligamento ancho, pues suponen un alto riesgo quirúrgico. Ahora bien, parece plenamente justificada la extirpación de miomas pediculados, o complicados con necrobiosis, o sintomáticos u obstructivos del segmento inferior; extirpación, que puede prevenir complicaciones futuras, así como una cirugía ulterior a corto o medio plazo (3,4,10-14). Al respecto, hay que subrayar que en el caso motivo de análisis el estudio anatomopatológico demostraba una necrosis isquémica completa del mioma, que podría haber condicionado algún tipo de complicación en el postoperatorio inmediato. Más discutible, no obstante, es la miomectomía sistemática, defendida por algunos autores (10,11), cuando los miomas son, desde un punto de vista técnico, fácilmente resecables (accesibles, de cara anterior, subserosos, de un tamaño no excesivo, etc.).

Por último, también es importante destacar que, con el fin de minimizar el sangrado intraoperatorio, es recomendable el uso sistemático de la electrocoagulación y la administración de altas dosis de oxitócicos; medidas, ambas, que se emplearon en el caso que se presenta y que resultaron eficaces. Igualmente, diferentes publicaciones aconsejan, con el mismo propósito, la utilización de un torniquete y la ligadura bilateral de las arterias uterinas ascendentes (4,10-12,14,18,19).

BIBLIOGRAFÍA

- Patterson LS, O'Connell CM, Baskett TF. Maternal and perinatal morbidity associated with classic and inverted T cesarean incisions. *Obstet Gynecol* 2002; 100: 633-7.
- Chauhan SP, Magann EF, Wiggs ChD, Barrilleaux PS, Martin JN. Pregnancy after classic cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2002; 100: 946-50.
- Umezurike Ch, Feyi-Waboso P. Successful myomectomy during pregnancy: a case report. *Reprod Health* 2005; 2: 6.
- Kaymak O, Ustunyurt E, Okyay RE, Kalyoncu S, Mollamahmutoglu L. Myomectomy during cesarean section. *Int J Gynecol Obstet* 2005; 89: 90-3.
- Magdaleno F, Sancha M, Lledó P, de la Calle M, Cabrillo E. Cesárea de Misgav Ladach. Descripción de la técnica y propuesta de ciertas modificaciones. *Cienc Ginecol* 2005; 9: 154-63.
- Hema KR, Johanson R. Techniques for performing caesarean section. *Clin Obstet Gynaecol* 2001; 15: 17-47.
- Rosen MG, Dickinson JC, Westhoff CL. Vaginal birth after cesarean: a meta-analysis of mortality and morbidity. *Obstet Gynecol* 1991; 77: 465-70.
- Bethune M, Permezel M. The relationship between gestational age and the incidence of classical caesarean section. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1997; 37: 153-5.
- American College of Obstetricians and Gynecologists. Vaginal birth after previous cesarean delivery. ACOG practice bulletin nº 54. Washington: American College of Obstetricians and Gynecologists, 2004.
- Ehigiegba AE, Ande AB, Ojobo SI. Myomectomy during cesarean section. *Int J Gynecol Obstet* 2001; 75: 21-5.
- Roman AS, Tabsh K. Myomectomy at time of cesarean delivery: a retrospective cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth* 2004; 4: 14.
- Kwawukume EY. Myomectomy during cesarean section. *Int J Gynecol Obstet* 2002; 76: 183-4.
- Hassiakos D, Christopoulos P, Vitoratos N, Xarchoulakou E, Vaggos G, Papadias K. *Ann N Y Acad Sci* 2006; 1.092: 408-13.
- Ortaç F, Güngör M, Sönmezer M. Myomectomy during cesarean section. *Int J Gynecol Obstet* 1999; 67: 189-90.
- Burton CA, Grimes DA, March CM. Surgical management of leiomyomata during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1989; 74: 707-9.
- Exacoustos C, Rosati P. Ultrasound diagnosis of myomas and complications in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1993; 82: 97-101.
- Li H, Du J, Jin L, Shi Z, Liu M. Myomectomy during cesarean section. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2009; 88: 183-6.
- Sapmaz E, Celik H, Altungul A. Bilateral ascending uterine artery ligation vs tourniquet use for hemostasis in cesarean myomectomy. A comparison. *J Reprod Med* 2003; 48: 950-4.
- Cobellis L, Florio P, Stradella L, Lucia ED, Mesalli EM, Petraglia F, et al. Electro-cautery of myomas during caesarean section - two case reports. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002; 102: 98-9.



Vesicare[®] 5mg / 10mg

solifenacina

1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO: Vesicare[®] 5 mg comprimidos. Vesicare[®] 10 mg comprimidos. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Vesicare[®] 5 mg comprimidos recubiertos con película. Cada comprimido contiene 5 mg de succinato de solifenacina, equivalente a 3,8 mg de solifenacina. Vesicare[®] 10 mg comprimidos recubiertos con película. Cada comprimido contiene 10 mg de succinato de solifenacina, equivalente a 7,5 mg de solifenacina. Lista de excipientes, ver apartado 4.1. **3. DATOS CLÍNICOS:** **3.1 Indicaciones terapéuticas.** Tratamiento sintomático de la incontinencia de urgencia y/o aumento de la frecuencia urinaria y la urgencia que puede producirse en pacientes con síndrome de vejiga hiperactiva. **3.2. Posología y forma de administración. Posología.** Adultos, incluidos ancianos. La dosis recomendada es de 5 mg de succinato de solifenacina una vez al día. En caso necesario, se puede aumentar la dosis a 10 mg de succinato de solifenacina una vez al día. Niños y adolescentes. No se ha establecido la seguridad y eficacia en niños. Por tanto, Vesicare no debe ser usado en niños. **Poblaciones especiales.** Pacientes con insuficiencia renal. No es necesario el ajuste de la dosis en pacientes con insuficiencia renal leve a moderada (aclaramiento de creatinina > 30 ml/min). Los pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina ≤ 30 ml/min) deben tratarse con precaución y no deben recibir más de 5 mg una vez al día. Pacientes con insuficiencia hepática. No es necesario el ajuste de la dosis en pacientes con insuficiencia hepática leve. Los pacientes con insuficiencia hepática moderada (Puntuación de Child-Pugh de 7 a 9) deben ser tratados con precaución y no deben recibir más de 5 mg una vez al día. Pacientes en tratamiento con inhibidores potentes del citocromo P450 3A4. La dosis máxima de Vesicare deberá limitarse a 5 mg cuando se administre simultáneamente con ketoconazol o con dosis terapéuticas de otros potentes inhibidores del CYP3A4 por ejemplo ritonavir, nelfinavir, itraconazol (ver apartado 3.5). **Forma de administración.** Vesicare se debe tomar por vía oral y debe tragarse entero con líquidos. Puede tomarse con o sin alimentos. **3.3. Contraindicaciones.** Solifenacina está contraindicada en pacientes con retención urinaria, trastornos gastrointestinales graves (incluyendo megacolon tóxico), miastenia gravis o glaucoma de ángulo estrecho y en pacientes que presentan riesgo de estas patologías. Pacientes hipersensibles al principio activo o a cualquiera de los excipientes. Pacientes sometidos a hemodíalisis. Pacientes con insuficiencia hepática grave; Pacientes con insuficiencia renal grave o insuficiencia hepática moderada en tratamiento simultáneo con un inhibidor potente de CYP3A4, por ejemplo, ketoconazol (ver apartado 3.5). **3.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo.** Antes de iniciar el tratamiento con Vesicare deben ser valoradas otras causas de micción frecuente (insuficiencia cardíaca o enfermedad renal). Si se presenta una infección del tracto urinario, se debe iniciar el tratamiento antibacteriano apropiado. Vesicare debe usarse con precaución en pacientes con: Obstrucción clínicamente significativa de la salida vesical con riesgo de retención urinaria; Trastornos obstructivos gastrointestinales; Riesgo de motilidad gastrointestinal disminuida; Insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina ≤ 30 ml/min; ver el apartado 3.2); las dosis no deben exceder de 5 mg en estos pacientes; Insuficiencia hepática moderada (puntuación de Child-Pugh de 7 a 9; ver el apartado 3.2); las dosis no deben exceder de 5 mg en estos pacientes; Uso concomitante de un inhibidor potente de la CYP3A4, por ejemplo ketoconazol (ver los apartados 3.2 y 3.5); Hernia de hiato/reflujo gastro-esofágico y/o que estén en tratamiento con fármacos (como bifosfonatos) que puedan causar o empeorar la esofagitis; Neuropatía autonómica. Todavía no se ha establecido la seguridad y eficacia en pacientes con hiperactividad del detrusor por causa neurogénica. No se deberá administrar este medicamento a pacientes con problemas hereditarios raros de intolerancia a la galactosa, deficiencia de lactasa Lapp o malabsorción de glucosa-galactosa. El máximo efecto de Vesicare puede alcanzarse a partir de las 4 semanas de tratamiento. **3.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción. Interacciones farmacológicas.** La medicación concomitante con otros medicamentos con propiedades anticolinérgicas puede dar lugar a efectos terapéuticos y efectos adversos más pronunciados. Debe dejarse un intervalo de aproximadamente una semana después de interrumpir el tratamiento con Vesicare antes de comenzar con otro tratamiento anticolinérgico. El efecto terapéutico de solifenacina puede verse reducido por la administración concomitante de agonistas de los receptores colinérgicos. La solifenacina puede reducir el efecto de los medicamentos que estimulan la motilidad del tubo digestivo, como metoclopramida y cisaprida. **Interacciones farmacocinéticas.** Estudios in vitro han demostrado que a concentraciones terapéuticas, solifenacina no inhibe las enzimas CYP1A1/2, 2C9, 2C19, 2D6 o 3A4 derivadas de microsomas hepáticos humanos. Por tanto, es improbable que solifenacina altere el aclaramiento de los medicamentos metabolizados por dichas enzimas CYP. **Efecto de otros medicamentos sobre la farmacocinética de solifenacina.** Solifenacina es metabolizada por el CYP3A4. La administración simultánea de ketoconazol (200 mg/día), un potente inhibidor del CYP3A4, duplicó el AUC de solifenacina mientras que la administración de ketoconazol a dosis de 400 mg/día triplicó el AUC de solifenacina. Por tanto, la dosis máxima de Vesicare deberá limitarse a 5 mg, cuando se administre simultáneamente con ketoconazol o con dosis terapéuticas de otros potentes inhibidores del CYP3A4 (como ritonavir, nelfinavir, itraconazol) (ver apartado 3.2). El tratamiento simultáneo de solifenacina y un inhibidor potente de CYP3A4 está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal grave o insuficiencia hepática moderada. No se han estudiado los efectos de la inducción enzimática sobre la farmacocinética de la solifenacina y sus metabolitos ni el efecto de los sustratos con elevada afinidad por el CYP3A4 sobre la exposición de solifenacina. Dado que la solifenacina es metabolizada por el CYP3A4, son posibles las interacciones con otros sustratos con elevada afinidad por el CYP3A4 (E): verapamilo, diltiazem) e inductores del CYP3A4 (E): rifampicina, fenitoína, carbamazepina). **Efecto de solifenacina sobre la farmacocinética de otros medicamentos.** Anticonceptivos orales. La administración de Vesicare no mostró interacción farmacocinética de solifenacina con los anticonceptivos orales de combinación (etinilestradio/levonorgestrel). Warfarina. La administración de Vesicare no alteró la farmacocinética de R-warfarina ni de S-warfarina ni su efecto sobre el tiempo de protrombina. Digoxina. La administración de Vesicare no mostró efectos sobre la farmacocinética de digoxina. **3.6. Embarazo y lactancia. Embarazo.** No se dispone de datos clínicos sobre mujeres que se hayan quedado embarazadas en tratamiento con solifenacina. Los estudios en animales no muestran efectos dañinos directos sobre la fertilidad, el desarrollo embrional/fetal o el parto. Se desconoce el riesgo potencial en humanos. Por tanto, debería prestarse atención en la prescripción a mujeres embarazadas. **Lactancia.** No se dispone de datos sobre la excreción de solifenacina en la leche materna. En ratones, la solifenacina y/o sus metabolitos se excretaron en la leche y dieron lugar a un insuficiente desarrollo dosis dependiente de los ratones neonatos. Por consiguiente, debe evitarse el uso de Vesicare durante la lactancia. **3.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** Dado que solifenacina, al igual que otros anticolinérgicos puede provocar visión borrosa, y de forma poco frecuente, somnolencia y fatiga (ver apartado 3.8 Reacciones adversas), la capacidad para conducir y utilizar máquinas puede verse afectada negativamente. **3.8. Reacciones adversas.** Debido al efecto farmacológico de solifenacina, Vesicare puede provocar efectos adversos anticolinérgicos (en general) de intensidad leve o moderada. La frecuencia de los efectos adversos anticolinérgicos está relacionada con la dosis. La reacción adversa comunicada con mayor frecuencia con Vesicare fue sequedad de boca. Se produjo en un 11% de los pacientes tratados con 5 mg una vez al día, en un 22% de los pacientes tratados con 10 mg una vez al día y en un 4% de los pacientes tratados con placebo. La intensidad de sequedad de boca fue generalmente leve y sólo ocasionalmente dio lugar a la interrupción del tratamiento. En general, el cumplimiento terapéutico fue muy elevado (aproximadamente el 99%) y aproximadamente un 90% de los pacientes tratados con Vesicare completaron todo el periodo de estudio de 12 semanas de tratamiento. A continuación se reflejan las reacciones adversas obtenidas en los ensayos clínicos con Vesicare: (Frecuentes (>1/100, <1/10), poco frecuentes (>1/1000, <1/100), raras (>1/10000, <1/10000). Trastornos gastrointestinales frecuentes: estreñimiento, náuseas, dispepsia y dolor abdominal; poco frecuentes: enfermedades de reflujo gastroesofágico y garganta seca; raros: obstrucción colónica e impactación fecal. Infecciones e infestaciones poco frecuentes: infección de las vías urinarias y cistitis. Trastornos del sistema nervioso poco frecuentes: somnolencia y disgeusia. Trastornos oculares frecuentes: visión borrosa; poco frecuentes: ojos secos. Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración poco frecuentes: cansancio y edema de las extremidades inferiores. Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos poco frecuentes: sequedad nasal. Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo poco frecuentes: piel seca. Trastornos renales y urinarios poco frecuentes: dificultad de micción; raros: retención urinaria. Durante el desarrollo clínico no se observaron reacciones alérgicas. Sin embargo, nunca puede excluirse la posible aparición de reacciones alérgicas. **3.9. Sobredosis.** La dosis más alta de succinato de solifenacina administrada a voluntarios fue de 100 mg en una dosis única. A esta dosis, las reacciones adversas más frecuentes fueron cefalea (leve), sequedad de boca (moderada), mareo (moderado), somnolencia (leve) y visión borrosa (moderada). No se comunicaron casos de sobredosis aguda. En caso de sobredosis con succinato de solifenacina el paciente debe ser tratado con carbón activo. Puede efectuarse lavado gástrico, pero no debe inducirse el vómito. Como ocurre con otros anticolinérgicos, los síntomas pueden tratarse de la siguiente manera: Efectos anticolinérgicos centrales graves como alucinaciones o excitación pronunciada: debe tratarse con frositigmina o carbacol. Convulsiones o excitación pronunciada: debe tratarse con benzodiazepinas. Insuficiencia respiratoria: debe tratarse con respiración artificial. Taquicardia: debe tratarse con betabloqueantes. Retención urinaria: debe tratarse con sondaje. Midriasis: debe tratarse con un colirio de pilocarpina y/o colocando al paciente en una habitación oscura. Al igual que con otros antimuscarínicos, en caso de sobredosis, se debe prestar atención específica a pacientes con riesgo conocido de prolongación del intervalo QT (es decir, hipokalemia, bradicardia y administración concomitante de fármacos que prolongan el intervalo QT) y enfermedades cardíacas relevantes preexistentes (como, isquemia miocárdica, arritmia, insuficiencia cardíaca congestiva). **4. DATOS FARMACÉUTICOS.** **4.1. Lista de excipientes.** Núcleo del comprimido: Almidón de maíz, Lactosa monohidrato, Hipromelosa, Estearato de magnesio. Cubierta pelicular: Macrogol 8000, Talco, Hipromelosa, Dióxido de titanio (E171), Óxido férrico amarillo (E172) (Vesicare[®] 5mg), Óxido férrico rojo (E172) (Vesicare[®] 10mg). **4.2. Incompatibilidades.** No procede. **4.3. Instrucciones de uso y manipulación.** Ninguna especial. **5. Titular de la autorización de comercialización.** Astellas Pharma, S.A. Paseo del Club Deportivo nº 1, Bloque 14, 28223 Pozuelo de Alarcón (Madrid). España. **6. Fecha de revisión del texto.** 19 de Febrero de 2005. **7. Presentaciones y precio de venta al público:** Vesicare[®] 5 mg 30 comprimidos PVP: 48,11 Euros; PVP IVA (4%): 50,03 Euros. Vesicare[®] 10 mg 30 comprimidos PVP: 76,97 Euros; PVP IVA (4%): 80,05 Euros. Con receta médica. Financiado por la Seguridad Social. Aportación normal. Para más información consulte la ficha técnica completa. Fecha de elaboración: 06/08. **VES-OBANUNCIO**
Bibliografía: 1. Chapple CR, Cardozo L, Steers WD, Govier FE. Solifenacin significantly improves all symptom of overactive bladder syndrome. Int J Clin Pract 2006;60(6):959-966.



Relájate, la urgencia está controlada⁽¹⁾



 **astellas**
Leading Light for Life

 **Vesicare[®]** 5mg / 10mg
solifenacina